

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, ST. MICHAEL'S HOSPITAL,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

L'échocardiographie d'effort

PAUL CHONG, M.D. et ANATOLY LANGER, M.D.

Les épreuves non invasives jouent un rôle essentiel dans la pratique quotidienne de la cardiologie pour stratifier les patients qui présentent un risque d'accident cardiaque. Elles sont particulièrement utiles pour les 10 à 80 % des patients qui présentent un risque moyen après une évaluation clinique initiale. Si les épreuves non invasives indiquent un plus faible risque, on peut alors éviter les investigations invasives chez ces patients, leur épargnant ainsi les risques inhérents aux interventions invasives. Cette approche peut également se traduire par une réduction importante des coûts pour notre système de soins de santé. L'usage de l'électrocardiographie d'effort est très répandu, mais sa faible sensibilité (68 %) et spécificité (77 %) limitent sa popularité¹. La scintigraphie myocardique (SM) offre une précision supérieure, mais elle est plus longue, nécessite plus de personnel et est relativement coûteuse. L'échocardiographie d'effort a gagné une grande acceptation au cours des cinq dernières années comme alternative à la SM. Ses avantages par rapport à cette dernière sont nombreux :

- On peut avoir accès à des renseignements additionnels tels que l'anatomie valvulaire, la présence d'un thrombus intra-cardiaque et d'un épanchement péricardique et d'autres aspects de l'anatomie et de la fonction du ventricule gauche.
- L'épreuve et le rapport durent une heure.
- Il n'existe pas de danger d'irradiation.
- Le coût est notablement moindre².

Facteurs de stress

Des facteurs de stress pharmacologiques et physiques sont utilisés dans l'échocardiographie d'effort. L'épreuve d'effort sur tapis roulant, au moyen du protocole de Bruce, est davantage utilisée en Amérique du Nord. L'acquisition d'images échocardiographiques doit avoir lieu en moins de 90 secondes après l'effort maximal pour préserver la sensibilité de l'épreuve³. En Europe, où l'on utilise davantage la bicyclette, l'épreuve d'effort sur une bicyclette en décubitus dorsal ou en position verticale est utilisée de façon plus répandue. Son avantage additionnel est qu'elle permet l'acquisition d'images au repos, en faisant un faible effort, un effort maximal et pendant la récupération. Les épreuves d'effort fournissent des renseignements additionnels sur la capacité d'effort du patient, ses symptômes, la réponse hémodynamique et les changements à l'ÉCG durant l'effort. Elles sont techniquement plus compliquées parce que le temps limité dont on dispose pour l'acquisition des images après un effort maximal et l'hyperventilation après l'effort obscurcissent souvent les images.

Durant l'acquisition des images, le patient est couché latéralement sur la gauche après l'épreuve d'effort sur tapis roulant ou demeure en décubitus dorsal ou en position verticale sur la bicyclette. Quatre vues (long axe parasternal, court axe, apicale 4 et 2 chambres) sont enregistrées. Le modèle à 16 segments recommandé par l'American Society of Echocardiography est adopté pour l'analyse du mouvement de la paroi. Les images à l'effort et au repos sont affichées numériquement côte-à-côte à l'écran (4 images à la fois) pour permettre une interprétation précise. La bonne qualité des images est essentielle et l'imagerie harmonique des tissus ainsi que l'échocardiographie de contraste ont amélioré la précision de l'échocardiographie d'effort. Cependant, 5 % des études ne permettent pas d'établir un diagnostic⁴.

Pour les patients qui ne peuvent pas faire d'effort physique pour diverses raisons, on utilise des agents pharmacologiques tels que la dobutamine, l'arbutamine, la dipyridamole ou l'adénosine. La dobutamine a des propriétés agonistes prédominantes sur les récepteurs β_2 et certaines propriétés agonistes sur les récepteurs β_1 et α_1 ⁵. Elle imite les réponses hémodynamiques observées pendant l'effort. La contractilité myocardique, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque sont accrus et la résistance vasculaire systémique est réduite. La tension artérielle s'améliore habituellement ou demeure inchangée en raison de l'augmentation du débit cardiaque. La demande accrue d'oxygène du myocarde est satisfaite par l'augmentation du flux sanguin coronarien. La dobutamine a une demi-vie de 2 minutes et ses effets durent seulement 10 à 15 minutes après l'arrêt de la perfusion. L'arbutamine est une catécholamine synthétique qui imite les effets de la dobutamine. Elle est administrée dans un système d'administration à boucle fermée qui permet une rétroaction hémodynamique continue du patient

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, M.D.
Wayne Batchelor, M.D.
Warren Cantor, M.D.
Luigi Casella, M.D.
Robert J. Chisholm, M.D.
Paul Dorian, M.D.
David Fitchett, M.D.
Michael R. Freeman, M.D.
Shaun Goodman, M.D.
Anthony F. Graham, M.D.
Robert J. Howard, M.D.
Stuart J. Hutchison, M.D.
Victoria Korley, M.D.
Anatoly Langer, M.D. (rédacteur)
Gordon W. Moe, M.D.
Juan Carlos Monge, M.D.
David Newman, M.D.
Trevor I. Robinson, M.D.
Duncan J. Stewart, M.D. (chef)
Bradley H. Strauss, M.D.
Kenneth R. Watson, M.D.

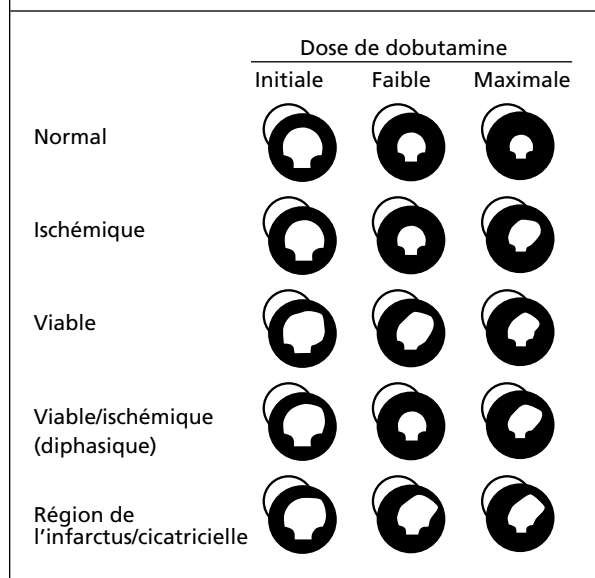
St. Michael's Hospital
30 Bond St.,
Suite 9-004, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur: (416) 864-5330

Les opinions exprimées sont exclusivement celles des membres de la division. Publié grâce à des subventions sans restrictions.

SMH
ST. MICHAEL'S HOSPITAL



Figure 1 : Vue de l'axe court du ventricule gauche lors de la télédiastole démontrant diverses réponses de la paroi antérolatérale à des doses faibles et élevées de dobutamine administrées par perfusion¹⁰.



pour l'ajustement de la dose afin d'obtenir la fréquence cardiaque cible⁶. Son efficacité et ses effets secondaires sont semblables à ceux de la dobutamine^{7,9}, mais elle est plus coûteuse.

La réponse normale du myocarde à la dobutamine est l'augmentation de l'épaisseur de la paroi, de l'excursion endocardique et de la fraction d'éjection (FE) (Figure 1)¹⁰. Les segments qui montrent une réponse normale à de faibles doses, mais deviennent dyssynergiques à des doses élevées, présentent une ischémie régionale. Les segments dyssynergiques au repos qui montrent une augmentation de l'épaisseur de la paroi et de la contractilité à des doses faibles et élevées de dobutamine indiquent la sidération myocardique. Les segments dyssynergiques au repos qui montrent une augmentation de l'épaisseur de la paroi et de l'excursion endocardique uniquement à une faible dose (5 à 15 µg/kg/min), mais deviennent à nouveau dyssynergiques à des doses élevées (réponse biphasique) représentent un myocarde viable alimenté par une artère présentant une sténose grave. Les segments dyssynergiques qui ne s'améliorent pas à de faibles et de fortes doses de dobutamine représentent le tissu cicatriciel.

Les protocoles de l'échocardiographie d'effort sous dobutamine (ÉED) varient entre les laboratoires. La gamme posologique habituelle est de 5 à 40 µg/kg/min, la dose étant augmentée par paliers de 10 µg/kg/min jusqu'à l'obtention de la fréquence cardiaque cible de 85 % de la fréquence cardiaque maximale prédite. L'atropine (0,5 à 2,0 mg) en petit bolus est administrée lorsque la fréquence cardiaque n'est pas atteinte malgré la perfusion d'une dose maximale de dobutamine. Les images échocardiographiques sont enregistrées avant chaque augmentation de la dose et pendant la période de récupération. L'esmolol intraveineux peut être administré pour inverser les effets néfastes de la dobutamine à la fin de l'étude. Lorsque l'ÉED est effectuée pour des indications diagnostiques, les bêta-bloquants par voie orale sont interrompus deux jours avant l'épreuve. Les critères utilisés pour mettre fin à la perfusion de dobutamine comprennent :

- L'obtention de la fréquence cardiaque cible

- La présence d'une anomalie importante nouvelle ou s'aggravant du mouvement de la paroi
- La présence de symptômes cardio-pulmonaires graves
- La présence d'effets secondaires graves
- Des changements importants du segment ST ou la présence d'arythmies
- Une baisse de la TAS > 20 mm Hg
- Une hypertension importante (TAS > 240 mm Hg ou TAD > 120 mm Hg)
- La dose maximale de dobutamine est atteinte.

Le profil d'innocuité de l'ÉED a été établi chez 7000 patients¹¹⁻¹⁴. De graves complications comprenant la tachycardie ventriculaire (TV), la fibrillation ventriculaire, l'infarctus du myocarde (IM), les arythmies supraventriculaires soutenues et une hypotension importante nécessitant une hospitalisation sont survenues chez environ 0,5 % des patients. On n'a noté aucun décès. Quinze pour cent des patients souffraient de complications mineures telles que des extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, la fibrillation ou le flutter auriculaire, la TV non soutenue, l'hypertension et l'hypotension. Des effets secondaires non cardiaques tels que les nausées, les vomissements, les céphalées, les tremblements et l'anxiété sont survenus chez environ 10 % des patients. Les contre-indications à l'ÉED comprennent les contre-indications de l'épreuve d'effort, l'angine instable en phase aiguë ou l'IM, les tachyarythmies ou l'hypertension non maîtrisée, une sténose grave de l'aorte ou une cardiomyopathie hypertrophique obstructive. Les contre-indications de l'atropine sont le glaucome et l'obstruction de la prostate.

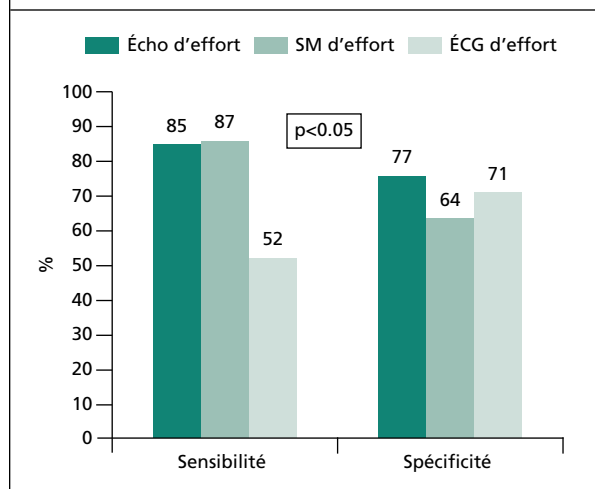
L'échocardiographie d'effort sous dipyridamole (ÉDP) est plus répandue en Europe¹⁵. La dipyridamole, souvent administrée à une dose de 0,56 à 0,84 mg/kg augmente la stimulation des récepteurs de l'adénosine entraînant une vasodilatation des vaisseaux résistifs coronariens. Une mauvaise distribution du flux sanguin ou une ischémie véritable entraîne une réduction de la résistance vasculaire coronarienne horizontale ou verticale. Si l'on n'obtient pas la fréquence cardiaque cible, de l'atropine est administrée pour améliorer la sensibilité de l'épreuve. Dans un aperçu de 24 rapports d'ÉDP chez 2038 patients, de graves complications (IM, bloc cardiaque de 3^e degré, TV) sont survenues chez 1 patient sur 1500. Le taux de mortalité était de 1 patient sur 9000. Cinq pour cent des patients ont signalé de légers effets indésirables tels que l'hypotension, la bradycardie, les céphalées, les étourdissements, les nausées et les bouffées vasomotrices. Les contre-indications de l'ÉDP comprennent la maladie du sinus, un bloc cardiaque de 2^e ou 3^e degré et une affection bronchospasmodique active.

La détection de la coronaropathie

On a signalé que l'échocardiographie d'effort a une précision semblable à la SM pour détecter la coronaropathie. Fleischmann et ses collaborateurs ont effectué une méta-analyse de 44 articles publiés entre 1990 et 1997 examinant la précision diagnostique de l'échocardiographie d'effort et le thallium d'effort ou la SM SPECT à la sestamibi¹⁷. La sensibilité et la spécificité globale (non ajustées en fonction des biais de référence) étaient de 85 % et de 77 %, respectivement, pour l'échocardiographie d'effort comparativement à 87 % et 64 % pour la SM et de 52 % et 71 % pour l'ÉCG d'effort (Figure 2). Les courbes de fonctionnement du récepteur ont montré que l'épreuve d'effort avait un meilleur pouvoir discriminatoire que la SM SPECT d'effort.

De nombreux rapports sur l'utilisation de l'ÉED pour détecter la coronaropathie ont été publiés récemment. Dans un

Figure 2 : Sensibilité et spécificité de l'échocardiographie d'effort, de la SM d'effort et de l'ÉCG d'effort pour la détection de la coronaropathie¹⁷.



aperçu de 28 rapports sur l'ÉED faisant intervenir 2246 patients utilisant l'angiographie comme norme de référence, la sensibilité, la spécificité et l'exactitude moyennes pondérées de l'ÉED étaient de 80 %, 84 % et 81 % respectivement. Comme prévu, la sensibilité s'est améliorée avec le nombre d'artères coronaires atteintes. La sensibilité moyenne a augmenté de 74 % pour une atteinte monotronculaire à 86 % pour une atteinte bitronculaire et à 92 % pour une atteinte tritronculaire. L'ÉED est également utile pour mettre en évidence l'artère sténosée. La sensibilité et la spécificité moyennes étaient de 72 % et de 88 % pour l'artère interventriculaire antérieure, de 55 % et 93 % pour l'artère circonflexe et de 76 % et 89 % pour l'artère coronaire droite. La plus faible sensibilité pour détecter une atteinte de l'artère circonflexe est souvent due à une visualisation sous-optimale de l'endocarde de la paroi latérale.

Dans quatre études comparant l'ÉED avec la SM à la sestamibi-dobutamine chez 318 patients, la sensibilité était de 76 % c. 81 %, la spécificité était de 85 % c. 71 % ($p < 0,01$) et l'exactitude était de 80 % c. 78 %. La plus faible sensibilité de l'ÉED concordait avec la théorie de la « cascade ischémique » qui suggère que l'hypoperfusion régionale précède la dysfonction contractile.

Lorsque l'on a comparé différents modes d'échocardiographie d'effort, on a noté que l'échocardiographie d'effort offre une meilleure sensibilité (85 % c. 75 %, $p < 0,01$) que l'ÉED, mais une spécificité similaire (88 % c. 87 %). L'ÉED était plus sensible que l'échocardiographie d'effort (73 % c. 65 %, $p < 0,05$), mais sa spécificité n'était pas significativement différente (82 % c. 89 %). Les facteurs qui augmentent la sensibilité de l'échocardiographie d'effort pour détecter la coronaropathie comprennent la gravité de la maladie (pourcentage de sténose et nombre d'artères atteintes), l'obtention de la fréquence cardiaque cible, la qualité des images et la définition de la positivité. La concordance intra-observateur et inter-observateur variait de 95 % à 98 % et de 92 % à 96 %, respectivement. Pour les segments individuels, la concordance variait de 84 % à 97 %²⁰⁻²³. Plusieurs facteurs peuvent influencer sur la spécificité de l'échocardiographie d'effort : une ischémie véritable peut être présente sans sténose coronarienne angiographiquement significative et il existe des variations normales dans le degré d'épaississement de la paroi

dans différentes régions. Une surinterprétation est fréquente chez les personnes non initiées, en particulier dans la paroi postérieure basale²⁴.

Stratification du risque chez les patients atteints de coronaropathie

Geleijnse et ses collaborateurs ont signalé que l'ÉED avait une valeur pronostique supérieure à la SM SPECT sous sestamibi dans leur étude prospective chez 220 patients souffrant de douleur thoracique²⁵. La moitié de ces patients avaient souffert d'un IM. Tous les patients ont subi une ÉED et simultanément une SM SPECT sous sestamibi. L'ÉED était positive pour l'ischémie chez 76 patients et la SM était positive chez 91 patients (concordance 77 %, $\kappa=0,51$). Après 31 ± 15 mois de suivi, 24 patients (11 %) ont souffert d'un IM non mortel ou de mort cardiaque. L'analyse multivariée a montré que l'ischémie visible à l'ÉED (risque relatif 4,0) ou à la SM (RR 3,0) avait une valeur prédictive indépendante. L'ajout de la SM à des études ÉED non diagnostiques a augmenté le risque relatif à 5,7, alors que l'ajout de l'ÉED à la SM non diagnostique n'a pas été utile. Marwick et ses collaborateurs ont évalué la valeur pronostique de l'échocardiographie d'effort chez 463 patients atteints de coronaropathie soupçonnée²⁶. Après 44 ± 11 mois, 33 patients (7 %) ont présenté une mort cardiaque spontanée, un IM ou une angine instable. L'ischémie à l'échocardiographie d'effort permettait de prédire fortement l'apparition d'événements spontanés (RR 8,2, $p < 0,001$). L'ajout de l'échocardiographie à l'épreuve d'effort et aux données cliniques offrait une valeur prédictive supplémentaire.

Stratification du risque après un IM

Chez les patients à risque élevé, l'échocardiographie d'effort s'est révélée utile. Ryan et ses collaborateurs ont effectué une échocardiographie d'effort et une épreuve ÉCG d'effort chez 40 patients de 10 à 21 jours après l'infarctus et les ont suivis pendant 6 à 10 mois²⁷. Vingt patients ont souffert d'un accident cardiaque (mort cardiaque, IM non mortel, angor instable ou revascularisation). La sensibilité et la spécificité de l'échocardiographie d'effort pour les accidents cardiaques étaient de 80 % et 95 %, respectivement, comparativement à 55 % et 65 %, respectivement, pour l'ÉCG d'effort. Les valeurs prédictives positives et négatives de l'échocardiographie d'effort étaient de 94 % et 83 %. Quintana a étudié 70 patients 7 ± 4 jours après l'infarctus dans la région de la thrombolyse²⁸. Durant trois ans de suivi, 22 des 27 patients (81 %) dont le résultat de l'échocardiographie d'effort était positif ont souffert d'un accident cardiaque (mort, IM non mortel, revascularisation), comparativement à 12 des 43 patients (28 %) dont les résultats étaient négatifs ($p < 0,0001$). On a noté une réduction relative de 43 % de la survie sans événement cumulative chez les patients dont les résultats de l'échocardiographie d'effort étaient négatifs comparativement à ceux dont les résultats étaient positifs ($p = 0,001$). L'échocardiographie d'effort avait également une valeur prédictive supérieure à celle de l'électrocardiographie d'effort pour les accidents cardiaques.

L'échocardiographie de stress pharmacologique a également été étudiée dans cette population. Cent soixante-dix huit patients post-IM ont subi une ÉED avant leur sortie de l'hôpital et une électrocardiographie d'effort limitée à ceux qui présentaient des symptômes et ont été suivis pendant 17 ± 13 mois²⁹. On a enregistré cinq décès et six IM non mortels. On a obtenu des résultats positifs similaires à l'ÉED (24 % c. 23 %) et des valeurs prédictives négatives (98 % c. 95 %) pour ces

événements à l'ÉED comparativement avec l'électrocardiographie d'effort. Les patients dont les résultats de l'ÉED étaient positifs étaient cinq fois plus susceptibles de voir apparaître des événements cardiaques graves que ceux dont les résultats étaient négatifs. Dans une autre étude chez 406 patients évalués dans un délai de 10 jours suivant un IM, Bigi et ses collaborateurs ont constaté que l'électrocardiographie d'effort limitée aux patients présentant des symptômes ou l'ÉED avaient une faible valeur prédictive positive pour prédire la mort cardiaque spontanée, l'IM non mortel ou l'angor instable³⁰. Cependant, leur valeur prédictive négative était excellente (91 % et 90 %, respectivement). L'analyse multivariée a montré que l'électrocardiographie d'effort à raison d'une faible charge de travail positive et l'ÉED à faible dose positive permettaient de prédire des événements cardiaques cumulatifs.

Dans l'étude EDIC (*Echo Dobutamine International Cooperative Study*)³¹, 778 patients ont subi une ÉED 12 ± 5 jours après un infarctus et ont été suivis pendant 9 ± 7 mois. On n'a noté seulement 14 (1,8 %) morts cardiaques et 24 (2,9 %) IM non mortels dans cette cohorte. La mortalité cardiaque (2,2 % c. 1,2 %) et l'IM non mortel (2,5 % c. 4 %) n'étaient pas significativement différents chez les patients dont l'ÉED était anormale et chez ceux dont l'ÉED était normale. Cependant, l'indice d'évaluation du mouvement de la paroi à une dose maximale de dobutamine était la meilleure variable prédictive de la mort cardiaque (risque relatif 9,2, $p < 0,0001$). Dans l'étude EPIC (*Echo Persantine Italian Cooperative Study*)³², l'ÉDP s'est révélée avoir une valeur discriminatoire dans la stratification du risque. Mille quatre-vingt patients 10 ± 5 jours post-infarctus ont subi une ÉED et ont été suivis pendant 14 mois. Les taux de mort cardiaque étaient de 5,6 % chez ceux dont l'ÉDP était positive et de 2,3 % chez ceux dont l'ÉDP était normale ($p < 0,02$). Les taux d'IM non mortel étaient de 5 % et 3,3 % ($p < 0,05$) et la survie sans infarctus à un an était de 92,2 % et de 96,6 %, respectivement ($p < 0,005$) pour ceux dont l'ÉDP était positive par rapport à ceux dont l'ÉDP était négative.

Évaluation cardiaque avant la chirurgie vasculaire

De nombreux rapports ont été publiés sur l'ÉED utilisée comme moyen de stratifier les patients en fonction du risque chez ceux dont le risque d'événements cardiaques est moyen durant ou après une chirurgie vasculaire. Une méta-analyse de 5 études d'ÉED (446 patients) et de 10 études de SM SPECT au dipyridamole-thallium (1994 patients) publiées entre 1985 et 1994 a été effectuée par Shaw et ses collaborateurs³³. Le risque relatif en ce qui concerne la mort et l'IM non mortel était de 14-27 % pour l'ÉED et de 4 % pour la SM au thallium. Le large intervalle de confiance pour l'ÉED était dû au fait que la population étudiée était plus restreinte. Les valeurs prédictives positives et négatives de ces événements graves pour l'ÉED étaient de 13 % et de 99 %, respectivement. Poldermans et ses collaborateurs ont étudié 316 patients à l'aide de l'ÉED avant une chirurgie vasculaire et ont effectué leur suivi pendant 19 ± 11 mois³⁴. Les patients ont été stratifiés selon le risque dans les groupes à faible risque, à risque moyen et à haut risque, sur la base du nombre de segments myocardiques ischémiques d'après l'ÉED et leurs antécédents d'IM. On a enregistré au total 32 (10 %) morts, IM

non mortels ou revascularisation dans cette cohorte. Les taux d'événements pour ces trois groupes étaient de 5 %, 20 % et 52 %, respectivement.

La vasculopathie de l'allogreffe cardiaque (VAC)

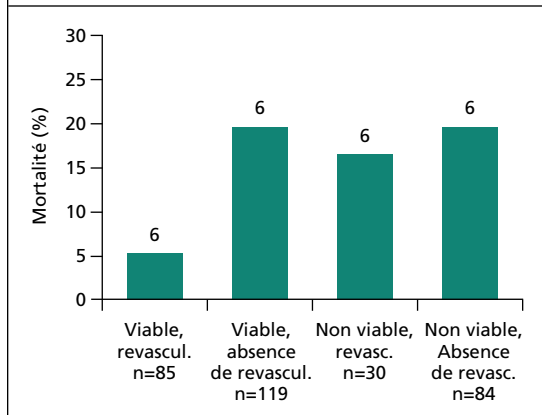
La VAC est une cause majeure de mortalité tardive chez les receveurs d'une greffe cardiaque. Les techniques non invasives pour détecter une VAC hémodynamiquement significative ont été décevantes en raison de la nature diffuse, concentrique et de l'agressivité de la maladie. La surveillance est fondée traditionnellement sur une angiographie coronarienne annuelle de routine. Des données ont été recueillies récemment sur l'utilité de l'ÉED pour stratifier ces patients en fonction du risque et éviter l'angiographie de routine. Akosah a signalé une série de suivi de 2 ans auprès de 77 survivants d'une greffe cardiaque³⁵. Cinquante-sept patients (74 %) ont obtenu un résultat positif à l'ÉED; chez 19 patients (33 %) on a enregistré 22 décès, IM, angor instable ou épisodes d'insuffisance cardiaque. Aucun événement n'est survenu chez les patients dont l'ÉED était normale. L'indice maximal d'évaluation du mouvement de la paroi avait également une valeur prédictive pour les accidents cardiaques. Dans une autre étude comparant l'ÉED avec l'angiographie coronarienne et l'échographie intravasculaire chez 109 receveurs d'une greffe cardiaque³⁶, l'ÉED avait une sensibilité de 72 % et une spécificité de 90 % pour détecter la VAC définie par l'échocardiographie intravasculaire et l'angiographie. Au cours d'un suivi de cinq ans, des événements cardiaques indésirables sont survenus chez seulement 1,9 % des patients dont l'ÉED était normale. Une aggravation des résultats de l'ÉED en série indiquait une augmentation d'un facteur de sept du risque d'accidents cardiaques. Les auteurs ont conclu que la valeur pronostique de l'ÉED était comparable à celle de l'angiographie et de l'échocardiographie intravasculaire, et une ÉED normale permettait d'identifier les patients à faible risque dont l'angiographie pouvait être reportée.

Évaluation de la viabilité du myocarde

La définition de la viabilité du myocarde dans les régions de l'infarctus est importante dans la décision relative à la revascularisation. La viabilité déterminée par la tomographie par émission de positrons ou la SM au thallium permet de prédire l'amélioration de la fonction ventriculaire et le pronostic après la revascularisation^{37,38}. L'ÉED a également été utilisée pour définir la viabilité du myocarde chez les patients atteints de coronaropathie et de dysfonction ventriculaire gauche chronique. Le signe de viabilité d'un segment dyssynergique est un épaississement de la paroi et une excursion endocardique accru après stimulation inotrope. On observe une réponse biphasique dans les cas d'un myocarde chroniquement ischémique, mais viable alimenté par une artère gravement sténosée.

Afridi et ses collègues ont signalé les résultats obtenus chez 318 patients atteints de coronaropathie chronique et dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche était < 35 % pendant 18 mois³⁹. La viabilité était définie comme ≥ 4 segments dyssynergiques montrant une amélioration, une aggravation ou une réponse biphasique durant une ÉED. Les patients ont été classés en quatre groupes selon la

Figure 3. Mortalité chez les patients souffrant de coronaropathie et de dysfonction du VG sur la base de la viabilité et du statut en ce qui concerne la revascularisation³⁹.



présence de viabilité et leur statut en matière de revascularisation. On a enregistré 51 morts (16 %). Le groupe dont le myocarde était viable et qui a subi une revascularisation présentait le taux de mortalité le plus bas (6 %) comparativement aux autres groupes ($p = 0,01$) (Figure 3). Meluzin a signalé 133 patients atteints de coronaropathie et dont la fraction d'éjection du ventricule gauche était < 40 % qui ont subi une ÉÉD et une revascularisation⁴⁰. Les patients ont été divisés en Groupe A (≥ 6 segments viables), Groupe B (2 à 5 segments viables) et Groupe C (≤ 1 segment viable). Au cours d'un suivi de 20 mois, la modification de la fraction d'éjection était de + 8 % (Groupe A, de + 6 % (Groupe B) et de + 1 % (Groupe C), respectivement ($p < 0,01$). Le taux de mortalité, d'IM, de réadmissions pour angor et insuffisance cardiaque était de 7 %, 30 % et 39 %, respectivement ($p < 0,01$). Qureshi a comparé l'ÉÉD avec la SM SPECT quantitative au thallium au repos-redistribution pour prédire le rétablissement fonctionnel chez 34 patients atteints de coronaropathie dont la fraction d'éjection moyenne était de 40 %⁴¹. Pour prédire le rétablissement de la contractilité des segments six semaines après la revascularisation, la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positives et négatives de l'ÉÉD étaient de 74 %, 89 %, 72 % et 89 %, respectivement, comparativement à 90 %, 56 %, 45 % et 94 %, respectivement, pour la SM au thallium au repos-redistribution. La sensibilité plus faible et la spécificité plus élevée de l'ÉÉD ont été signalées par d'autres chercheurs^{42,43}. Les explications possibles de cet écart comprennent la fixation des segments viables aux tissus cicatriciels selon l'ÉÉD au thallium, ce qui empêche le rétablissement de la contractilité; une quantité inadéquate de cardiocytes viables dans la région cicatricielle pour atteindre la « masse critique » afin d'assurer un rétablissement fonctionnel, et une revascularisation incomplète.

Cardiopathie valvulaire

L'échocardiographie d'effort fournit des renseignements hémodynamiques importants chez les patients dont les symptômes ne correspondent pas à la gravité de l'atteinte valvulaire⁴⁴. L'estimation du gradient de remplissage mitral, de la gravité de la régurgitation mitrale et de

la tension systolique pulmonaire durant l'échocardiographie d'effort ou l'ÉÉD permet au clinicien d'établir une corrélation entre les symptômes des patients et leur anomalies valvulaires. L'ÉÉD est également utile chez les patients chez qui l'on a observé des signes échocardiographiques en 2D d'une petite région d'anomalie sur la valve aortique (RVA), de faible gradient aortique (GVA) et d'une faible fraction d'éjection⁴⁵. L'augmentation de la RVA, du GVA et de la fraction d'éjection avec la perfusion de dobutamine suggère qu'une dysfonction systolique est le principal problème. L'augmentation de la fraction d'éjection, du GVA, mais une RVA inchangée indiquent une obstruction fixe de la valve aortique.

Conclusion

L'échocardiographie d'effort et pharmacologique est une autre alternative raisonnable à la SM pour détecter la coronaropathie et pour la stratification des patients en fonction du risque dans divers contextes cliniques. Elle offre certains avantages en matière de logistique et de coût sur la SM. Cependant, les rapports sur l'exactitude de la SM proviennent de centres spécialisés qui ont une très grande expérience et peuvent ne pas être reproductibles dans des centres dont le volume d'activité est plus réduit. Il existe une courbe d'apprentissage pour les technologues spécialisés en échographie et les échocardiologues en ce qui concerne cette nouvelle technique. Le choix d'une épreuve non invasive est déterminé par sa disponibilité locale, les compétences de l'établissement, les caractéristiques du patient et la qualité des images échocardiographiques obtenues.

Références

- Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation* 1989;80(1):87-98.
- Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J et al. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina) [published erratum appears in *J Am Coll Cardiol* 1999 Jul;34(1):314]. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(7):2092-2197.
- Bossone E, Armstrong WF. Exercise echocardiography. Principles, methods, and clinical use. *Cardiol Clin* 1999;17(3):447-60, vii.
- Crawford MH. Choosing the appropriate stress modality. A clinical cardiologist's perspective. *Cardiol Clin* 1999;17(3):597-606.
- Leier CV, Unverferth DV. Drugs five years later. Dobutamine. *Ann Intern Med* 1983;99(4):490-496.
- Dennis CA, Pool PE, Perrins EJ et al. Stress testing with closed-loop arbutamine as an alternative to exercise. The International Arbutamine Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(5):1151-1158.
- Bach DS, Cohen JL, Fioretti PM et al. Safety and efficacy of closed-loop arbutamine stress echocardiography for detection of coronary artery disease. International Arbutamine Study Group. *Am J Cardiol* 1998;81(1):32-35.
- Cohen JL, Chan KL, Jaarsma W et al. Arbutamine echocardiography: efficacy and safety of a new pharmacologic stress agent to induce myocardial ischemia and detect coronary artery disease. The International Arbutamine Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(5):1168-1175.
- Shehata AR, Ahlberg AW, Gillam LD et al. Direct comparison of arbutamine and dobutamine stress testing with myocardial perfusion imaging and echocardiography in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1997;80(6):716-720.
- Orsinelli DA, Daniels CJ. Pharmacologic stress echocardiography. Dobutamine and arbutamine stress testing. *Cardiol Clin* 1999;17(3):461-79, viii.
- Mertes H, Sawada SG, Ryan T et al. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiography. Experience in 1118 patients. *Circulation* 1993;88(1):15-19.
- Picano E, Mathias W, Jr., Pingitore A, Bigi R, Previtali M. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. Echo Dobutamine International Cooperative Study Group [voir commentaires]. *Lancet* 1994;344(8931):1190-1192.

13. Smart SC, Knickelbine T, Stoiber TR et al. Safety and accuracy of dobutamine-atropine stress echocardiography for the detection of residual stenosis of the infarct-related artery and multivessel disease during the first week after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;95(6):1394-1401.
14. Secknus MA, Marwick TH. Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: safety and side effects in 3,011 studies over 5 years. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(6):1234-1240.
15. Picano E, Sicari R, Varga A. Dipyridamole stress echocardiography. *Cardiol Clin* 1999;17(3):481-99, viii.
16. Picano E, Marini C, Pirelli S et al. Safety of intravenous high-dose dipyridamole echocardiography. The Echo-Persantine International Cooperative Study Group. *Am J Cardiol* 1992;70(2):252-258.
17. Fleischmann KE, Hunink MG, Kuntz KM, Douglas PS. Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance [voir commentaires]. *JAMA* 1998;280(10): 913-920.
18. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(3):595-606.
19. Nesto RW, Kowalchuk CJ. The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol* 1987;59(7):23C-30C.
20. Cohen JL, Greene TO, Ottenweller J et al. Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991;67(16): 1311-1318.
21. Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography, dipyridamole stress echocardiography and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993;72(12):865-870.
22. Cohen JL, Ottenweller JE, George AK, Duvvuri S. Comparison of dobutamine and exercise echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993;72(17):1226-1231.
23. Beleslin BD, Ostojic M, Stepanovic J et al. Stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia. Head-to-head comparison of exercise, dobutamine, and dipyridamole tests. *Circulation* 1994;90(3):1168-1176.
24. Bach DS, Muller DW, Gros BJ, Armstrong WF. False positive dobutamine stress echocardiograms: characterization of clinical, echocardiographic and angiographic findings. *J Am Coll Cardiol* 1994;24(4):928-933.
25. Geleijnse ML, Elhendy A, van Domburg RT et al. Cardiac imaging for risk stratification with dobutamine-atropine stress testing in patients with chest pain. Echocardiography, perfusion scintigraphy, or both? *Circulation* 1997;96(1):137-147.
26. Marwick TH, Mehta R, Arheart K, Lauer MS. Use of exercise echocardiography for prognostic evaluation of patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(1):83-90.
27. Ryan T, Armstrong WF, O'Donnell JA, Feigenbaum H. Risk stratification after acute myocardial infarction by means of exercise two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1987;114(6):1305-1316.
28. Quintana M, Lindvall K, Ryden L, Brolund F. Prognostic value of predischARGE exercise stress echocardiography after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;76(16):1115-1121.
29. Greco CA, Salustri A, Seccareccia F et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography early after uncomplicated acute myocardial infarction: a comparison with exercise electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(2): 261-267.
30. Bigi R, Galati A, Curti G et al. Prognostic value of residual ischaemia assessed by exercise electrocardiography and dobutamine stress echocardiography in low-risk patients following acute myocardial infarction [voir commentaires]. *Eur Heart J* 1997;18(12):1873-1881.
31. Sicari R, Picano E, Landi P et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(2):254-260.
32. Picano E, Pingitore A, Sicari R et al. Stress echocardiographic results predict risk of reinfarction early after uncomplicated acute myocardial infarction: large-scale multicenter study. Echo Persantine International Cooperative (EPIC) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26(4):908-913.
33. Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ, Miller DD. Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery [voir commentaires]. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(4):787-798.
34. Poldermans D, Arnese M, Fioretti PM et al. Sustained prognostic value of dobutamine stress echocardiography for late cardiac events after major noncardiac vascular surgery [see comments]. *Circulation* 1997; 95(1):53-58.
35. Akosah KO, Olsovsky M, Kirchberg D, Salter D, Mohanty PK. Dobutamine stress echocardiography predicts cardiac events in heart transplant patients. *Circulation* 1996; 94(9 Suppl):II283-II288.
36. Spes CH, Klaus V, Mudra H et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with coronary angiography and intravascular ultrasound [voir commentaires]. *Circulation* 1999; 100(5):509-515.
37. Di Carli MF, Asgarzadie F, Schelbert HR et al. Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 92(12):3436-3444.
38. Gioia G, Powers J, Heo J, Iskandrian AS. Prognostic value of rest-redistribution tomographic thallium-201 imaging in ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1995; 75(12):759-762.
39. Afridi I, Grayburn PA, Panza JA et al. Myocardial viability during dobutamine echocardiography predicts survival in patients with coronary artery disease and severe left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(4):921-926.
40. Meluzin J, Cerny J, Frelich M et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Investigators of this Multi-center Study. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(4):912-920.
41. Qureshi U, Nagueh SF, Afridi I et al. Dobutamine echocardiography and quantitative rest-redistribution 201Tl tomography in myocardial hibernation. Relation of contractile reserve to 201Tl uptake and comparative prediction of recovery of function. *Circulation* 1997; 95(3):626-635.
42. Perrone-Filardi P, Pace L, Prastaro M et al. Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease. Rest-4-hour-24-hour 201Tl tomography versus dobutamine echocardiography [voir commentaires]. *Circulation* 1996; 94(11):2712-2719.
43. Arnese M, Cornel JH, Salustri A et al. Prediction of improvement of regional left ventricular function after surgical revascularization. A comparison of low-dose dobutamine echocardiography with 201Tl single-photon emission computed tomography [voir commentaires]. *Circulation* 1995; 91(11):2748-2752.
44. Decena BF, III, Tischler MD. Stress echocardiography in valvular heart disease. *Cardiol Clin* 1999; 17(3):555-72, ix.
45. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995; 75(2):191-194.

Réunions scientifiques à venir

4-8 mars 2001

17^e conférence annuelle sur les maladies cardio-vasculaires

Lake Louise, AB

Personne ressource : Resource Center

Tél. : 301-897-2694

Fax : 301-897-9745

Courriel : resource@acc.org

18-21 mars, 2001

50^e réunion scientifique annuelle de l'American College of Cardiology

Orlando, FL

Personne ressource : American College of Cardiology,

9111 Old Georgetown Road, Bethesda, MD

20814,

Tél. : 301-897-5400

Fax : 301-897-9745

31 mars - 1 avril 2001

Toronto Vascular Imaging and Interpretation

Toronto, ON

Personne ressource : Dr. Bernice Capusten

Tél. : (403)-343-6172

Fax : (403)-342-1088

Courriel : capusten@telusplanet.net

La version française a été révisée par le D^r George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

AstraZeneca Canada Inc.

©2000 Division de cardiologie, St. Michael's Hospital, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de cardiologie, St. Michael's Hospital, Université de Toronto. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Conférences scientifiques de cardiologie* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.