



Revue Tunisienne de Cardiologie Tunisian Journal of Cardiology

Journal d'expression de la Société Tunisienne de Cardiologie et de Chirurgie Cardiovasculaire

ADRESSE : **Maison du Cœur**

Résidence Les Pergolas - Rue du Lac Huron - Appart. 201 - 2047 Les Berges du Lac

Tél.: (216) 71 965 432 - Fax : (216) 71 965 364

Site web: <http://www.stcccv.org> Email: journal@stcccv.org

FONDATEUR

Mohamed GUEDICHE

RÉDACTEUR EN CHEF

EDITOR-IN-CHIEF

Mohamed Sami Mourali

RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT

ASSOCIATE EDITORS

Hédi Baccar, Sofiene Jerbi

COMITÉ DE RÉDACTION

EDITORIAL BOARD

Faouzi Addad, Rafik Chettaoui, Wissem Sdiri, Rim Chrigui

Sana Ouali, Skander Ben Omrane

COMITÉ DE LECTURE

READING COMMITTEE

Abid A., Abid F., Ammar H., Ayari M., Baraket N., Barragan P., Belhani A., Ben Ameer Y., Ben Farhat M., Ben Hamda K., Ben Hamida A., Ben Ismail M., Ben Khalfallah A., Ben Moussa F., Bennis A., Ben Romdhane H., Ben Slama C., Bezdah L., Blanchard D., Blél S., Boughzala E., Bouhajja B., Boujnah MR., Boussaada R., Boussaadia H., Bouslama K., Carrie D., Charrad A., Chenik S., De Chillou C., Daoud M., Deharo JC., Demaria R., Drissa H., Dreyfus G., Dumesnil J., El Alamy I., Ennabli K., Fehri W., Firasse A., Frikha I., Gamra H., Ghannem M., Ghariani M., Gouider J., Gueddiche M., Haddad S., Hagege A., Hammami A., Haouala H., Hentati F., Hentati M., Iung B., Kacet S., Kachboura S., Kafsi N., Kamoun S., Kalfat T., Khdher A., Kilani T., Komajda M., Koskas F., Kraiem S., Lafont A., Leenhardt A., Lefevre T., Levy S., Limayem F., Louvard Y., Maatoug F., Malergue M.C., Manaa J., Mebazza A., Mechmeche R., Mrad S., Nibouche D.E., Nouira S., Pavie A., Petit J., Pichard A., Pisapia A., Remadi F., Roudaut R., Saoudi N., Slimane M.L., Sraieb T., Thameur MH., Zannad F., Zakhama L., Zaouali R.M.

Ré alisation : EDISCIENCES Colisée Soula, Escaliers C, 1^{er} Etage, Bur. N°215 - 2092 El Manar II
Tél./Fax : 71 873 205 - Tél. : 71 880 314 / E-mail : edisciences@yahoo.fr

Revue Trimestrielle de médecine

Autorisation du Ministère de l'Intérieur et du Développement local N°2869
à la date du 28 Décembre 2004

Toute reproduction interdite sauf accord écrit du journal





- 61** Hypertension artérielle au cours de la grossesse
Arterial hypertension in pregnancy
Fennira sana, Hanachisinda, Kallelrahma, kammounsofiène, mrouafakher, MzoughiKhedija, Zairilhsen, ben moussafethia, sondoskraiem.
- 67** Quelle est la meilleure stratégie thérapeutique en cas de sténose ostiale isolée de l'interventriculaire antérieure: pontage aortocoronaire ou angioplastie coronaire?
What is the optimal revascularization technique for isolated disease of ostial left anterior descending artery: coronary artery bypass grafting or percutaneous coronary angioplasty?
F. Triki, T. Ellouze, R. Hammami, M. Abdennadher, S. Mallek, B. Reki, N. Tabbabi, D. Abid, L. Abid, M. Hentati, S. Kammoun
- 73** Résultats à court et à long terme de la chirurgie des triples valvulopathies : expérience d'un centre Tunisien
Early and late results of triple valve disease surgery: experience of a Tunisian center
Cherif Taieb, Ben Jmaà Hèla, Triki Faten, Hammami Rania, Ghorbel Nesrine, Dammak Aiman, Jmal Hassen, Masmoudi Sayda, Elleuch Nizar, Kammoun Samir, Karoui Abdelhamid, Frikha Imed.
- 79** Facteurs pronostiques de la mortalité hospitalière des patients en état de choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST
Mortality prognosis factors of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction
R. Gribaa, M. Slim, A. Lagren, E. Neffati, S. Ouali, S. kacem, F. Remadi, E. Boughzela
- 87** Etude de la contractilité longitudinale du ventricule gauche par strain bidimensionnel dans l'hypertension artérielle a fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée
Longitudinal Left Ventricular Function in Hypertensive subjects with normal ejection fraction : New Insight by Speckle Tracking Echocardiography.
:Messaoudi Y,Ernez Hajri S, Moatamri F, Bouraoui H, O Ben Rejeb, Gharbi A, Brahim W, Mahdhaoui A, Jeridi A.
- 97** Ponts myocardiques et mort subite. (Etude autopsique de 463 cas : registre nord tunisien)
Myocardial bridging and sudden death. (An autopsic study of 463 victims: a northern Tunisian registry)
Boussaid Housseem, Ben Ahmed Habib, Allouche Emna, Zoghliani Bilel, Allouche Mohamed, Shimi Maha, Razghallah Rabii, Gloulou Fatma, Baccar Hédi, Hamdoun Moncef.
- 102** Épidémiologie des cardiopathies congénitales diagnostiquées à la période néonatale.
Epidemiology of congenital heart disease diagnosed at the neonatal period
Methlouthi J, Mahdhaoui N, Mougou S, Bellalah M, Ayech H, Ghannem S, Nouri S, Seboui H.
- 109** Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et la dispersion de l'onde P Pré-Opératoire sont des facteurs prédictifs de la fibrillation auriculaire après pontage aorto-coronaire à cœur battant
Obstructive Sleep Apnea and Pre-Operative P Wave Dispersion may predict Atrial Fibrillation After Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting.
Ben Halima A., Boukhris M., Ibn Elhadj Z, Ben Youssef A., Bousnina M, Laroussi L., Addad F., Ouergui S Mestiri T. ; Kilani T. , Kachboura S.
- 115** Endocardite infectieuse précoce après correction d'un CAV partiel avec localisation sur le patch en Teflon de la CIA et traitée avec succès par antibiothérapie
Early infective endocarditis after correction of atrioventricular defect using Teflon patch successfully treated by antibiotherapy
Allouche Emna, Boussaid Housseem, Ben Ahmed Habib, Sidhom Slim, Hammami Nadia, Wechtati Oujdane, Bezdah Leila, Baccar Hédi
- 120** Termination of idiopathic sustained ventricular tachycardia by calcium channel blockers in a pregnant woman
Réduction d'une tachycardie ventriculaire idiopathique soutenue chez une femme enceinte par des inhibiteurs calciques
Majed Hassine, Mehdi Boussaada, Anis Elloumi, Mejdi Ben Massoud, Marouen Mahjoub, Zohra Dridi, Fethi Betbout, Habib Gamra



**CONGRES NATIONAL DE LA SOCIETE
TUNISIENNE DE CARDIOLOGIE ET DE
CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE (STCCCV)**

JOINT

**AU CONGRES DES SOCIETES AFRICAINES
DE CARDIOLOGIE (SAC)**

2 - 5 Octobre 2015

**Le Royal Hammamet
Tunisie**



www.stcccv.org



AVC

SCA

AOMI

AVC

SCA

AOMI

Évalué par 4 grands essais cliniques
incluant plus de 81 000 patients *

PLAVIX®

PREUVE DE VIE

Protection prouvée chez une large population de patients
athérothrombotiques *

* Etudes CAPRIE, CURE, COMMIT et CLARITY-TIMI 28



PRO-TIV-TY-CLO-12-02-01

PLAVIX® 75MG Clopidogrel
DENOMINATION ET FORME : Plavix 75mg, Comprimés pelliculés. **COMPOSITION :** Chaque comprimé pelliculé contient 75 mg de clopidogrel (sous forme d'hydrogène sulfate). Excipients : chaque comprimé contient 3 mg de lactose et 3,3 mg d'huile de ricin hydrogénée. **INDICATIONS :** Le clopidogrel est indiqué dans la prévention des événements liés à l'athérombose.
 *Chez les patients souffrant d'un infarctus du myocarde (datant de quelques jours à moins de 35 jours), d'un accident vasculaire cérébral ischémique (datant de plus de 7 jours et de moins de 6 mois) ou d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs établie. *Chez les patients souffrant d'un syndrome coronaire aigu : - Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q), y compris les patients bénéficiant d'une angioplastie coronaire avec pose de stent, en association à l'acide acétylsalicylique (AAS). - Infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST, en association à l'AAS chez les patients traités médicalement et éligibles à un traitement thrombolytique. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION :** Chez l'adulte et chez le sujet âgé : 1 comprimé de clopidogrel à 75 mg en une prise quotidienne, administré au cours ou en dehors des repas. Chez les patients souffrant d'un syndrome coronaire aigu : Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q) : le traitement par clopidogrel doit être initié par une dose de charge unique de 300 mg et doit ensuite être poursuivi par une prise quotidienne de 1 comprimé de clopidogrel à 75 mg (en association à l'acide acétylsalicylique (AAS) à la dose quotidienne de 75 mg à 325 mg). Les doses les plus élevées d'AAS ayant été associées à un risque plus élevé de saignement, il est recommandé de ne pas dépasser une dose d'AAS de 100 mg/j. La durée optimale du traitement n'a pas été formellement établie. Les données de l'essai clinique supportent son utilisation jusqu'à 12 mois et le bénéfice maximum a été constaté à 3 mois. - Infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST : le traitement par clopidogrel doit être initié par une dose de charge de 300 mg, associé ou non à un traitement thrombolytique, et poursuivi par une prise quotidienne d'un comprimé à 75 mg en association à l'AAS. Chez les patients de plus de 75 ans le traitement par clopidogrel doit être initié sans dose de charge. L'association médicamenteuse doit être débutée le plus tôt possible après le début des symptômes et poursuivie pendant au moins 4 semaines. Chez l'insuffisant rénal : L'expérience de ce traitement est limitée. Chez l'insuffisant hépatique : L'expérience de ce traitement est limitée chez les patients présentant une insuffisance hépatique modérée susceptible d'entraîner une diathèse hémorragique. **Pharmacogénétique :** Une faible métabolisation par le CYP2C19 est associée à une diminution de la réponse au clopidogrel. La posologie optimale chez les métaboliseurs lents reste encore à être déterminée. **CONTRE-INDICATIONS :** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. Insuffisance hépatique sévère. Lésion hémorragique évolutive telle qu'un ulcère gastroduodénal ou une hémorragie intracranienne. **MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS D'EMPLOI :** Signes cliniques évocateurs de saignement pendant le traitement : Une numération-Formule sanguine et/ou tout autre examen approprié doivent être rapidement envisagés. Patients présentant une augmentation du risque de saignement liée à un traumatisme, à une intervention chirurgicale ou à toute autre cause et chez les patients traités par AAS, héparine, anti GPIIb ou Anti-inflammatoires non stéroïdiens y compris les inhibiteurs de la Cox 2. Dans le cas d'une intervention chirurgicale programmée, si un effet anti-agrégant plaquettaire n'est temporairement pas souhaitable, il convient d'arrêter le traitement par clopidogrel 7 jours avant l'intervention. Les malades doivent informer le médecin et le dentiste du traitement par le clopidogrel avant un geste chirurgical programmé et avant la prescription d'un nouveau médicament. Le clopidogrel allonge le temps de saignement et doit donc être utilisé avec prudence chez les patients ayant des lésions susceptibles de saigner (en particulier gastro-intestinales et intracutaneales). Le clopidogrel étant transformé en métabolite actif en partie par CYP2C19, l'utilisation de médicaments inhibant l'activité de cette enzyme en l'occurrence les inhibiteurs de la pompe à protons (surtout omeprazole) doit être évitée sauf en cas de nécessité absolue. Les malades doivent être informés que le traitement par le clopidogrel est susceptible d'allonger le temps de saignement et qu'ils doivent consulter un médecin en cas de saignement anormal (par sa localisation ou sa durée). Le clopidogrel doit être utilisé avec prudence chez les malades ayant une insuffisance rénale et chez les malades présentant une insuffisance hépatique modérée susceptible d'entraîner une diathèse hémorragique. Plavix® contient du lactose. Les patients atteints de maladies héréditaires rares telles que : intolérance au galactose, déficit en lactase ou malabsorption du glucose ou du galactose ne doivent pas prendre ce médicament. Ce médicament contient de l'huile de ricin hydrogénée susceptible de causer des troubles gastriques ou une diarrhée. **INTERACTIONS :** Anticoagulants oraux. AntiGPIIb/IIIa. Acide acétylsalicylique. Héparine. Thrombolytiques. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Interactions avec d'autres médicaments : médicaments inhibant CYP2C19 notamment : omeprazole et esoméprazole, fluvoxamine, fluvoxetine, moclobémide, voriconazole, fluconazole, itopridine, ciprofloxacine, cimétidine, ebamazépine, oxycarbazépine et chloramphénicol. Inhibiteurs de la pompe à protons. Le métabolite acide carboxylique du clopidogrel peut inhiber l'activité enzymatique du cytochrome P450 2C9 ; Cette inhibition peut éventuellement conduire à l'augmentation des taux plasmatiques de produits tels que le tolbutamide, la phénytoïne et les AINS. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT :** Grossesse : par mesure de précaution, il est préférable de ne pas utiliser le clopidogrel pendant la grossesse. Allaitement : Par mesure de précaution, l'allaitement ne devrait pas être continué en cas de traitement par Plavix. **EFFETS INDESIRABLES :** Les saignements sont les effets indésirables les plus fréquemment rapportés tant dans les études cliniques que depuis la mise sur le marché. Ils sont principalement rapportés pendant le premier mois de traitement. Affections vasculaires : hémorragie. Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales : épistaxis. Affections gastro-intestinales : Hémorragie gastro-intestinale, diarrhée, douleur abdominale, dyspepsie. Affections de la peau et du tissu sous-cutané : contusion. Troubles généraux et anomalies liées à l'administration : saignement au point d'injection. Pour les effets peu fréquents, rares et très rares, consulter les mentions complètes du produit. **SURDOSAGE :** Le surdosage peut conduire à un allongement du temps de saignement et à des complications hémorragiques. L'instauration d'un traitement approprié doit être envisagée en cas de saignement. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES :** Classe pharmacothérapeutique : inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC : B01AC04. **RENSEIGNEMENTS ADMINISTRATIFS :** AMM n°3723021 du 22/12/2008 (b/20) ; 3723022 du 06/05/2008 (b/50). Liste I. Titulaire d'AMM: Sanofi Pharma Bristol Myers Squibb SNC, 174 Avenue de France, F-95013 Paris, France. Représenté par Sanofi Aventis Tunisie / AMM n° STP263241. Tableau A. Titulaire Sanofi Aventis Pharma Tunisie représenté par Sanofi Aventis Tunisie 34, av de Paris 2033 Megrine Tunisie. Tél : 79 10 82 00 Fax : 79 10 84 20. Information médicale : Tél : 79 10 83 29- site web : <http://fr.sanofi-aventis.com>

Prévention secondaire
Plavix®
 clopidogrel 75mg

SANOFI

Hypertension artérielle au cours de la grossesse

Arterial hypertension in pregnancy

Fennira Sana, Hanachi Sinda, Kallel Rahma, Kammoun Sofiène, Mroua Fakher, Mzoughi Khedija, Zairi Ihsen, Ben Moussa Fethia, Sondos Kraiem.

Service de cardiologie hôpital Habib Thameur- Tunis

Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) touche environ 10% des femmes enceintes. Elle augmente la morbi-mortalité maternelle et fœtale. L'hypertension chronique est à distinguer de la prééclampsie qui peut se surajouter à l'HTA chronique et dont le pronostic est plus grave. Le traitement antihypertenseur vise plutôt la prévention des complications maternelles. La méthyl dopa et les inhibiteurs calciques sont les médicaments les plus prescrits alors que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine sont contre-indiqués. Le but de cet article est de résumer les différents types d'hypertension artérielle qu'on peut voir au cours de la grossesse et leur prise en charge.

Mots-clés

Hypertension artérielle, grossesse, antihypertenseurs

Summary

Arterial hypertension affects about 5 to 10 % of pregnant women and increase both foetal and maternal morbidity and mortality. Chronic hypertension, already present before pregnancy, has to be distinguished from preeclampsia. This latter, may be superimposed to chronic hypertension. It can lead to serious outcomes. Anti-hypertensive therapy aims to prevent maternal complications. Calcium antagonists and methyl dopa are the most prescribed but IEC and ARA II are prohibited.

The goal of this article is to review different types of hypertension during pregnancy and their corresponding management.

Keywords

Arterial hypertension, pregnancy, antihypertensive therapy

Correspondance

Dr Sana Fennira

Service de Cardiologie, CHU Habib Thameur - Tunis, Tunisie

Email : fennira2@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'HTA est constatée dans 10 à 15 % [1,2] des grossesses. C'est la première cause de morbidité et de mortalité périnatales. L'HTA chronique préexistante à la grossesse concerne 3 à 5 % des grossesses et sa fréquence augmente avec l'âge [3]. L'HTA chronique bien contrôlée est souvent bénigne. La pré-éclampsie principale complication pouvant mettre en jeu le pronostic maternel et fœtal, sa prise en charge nécessite une équipe pluridisciplinaire.

Définition-classification

L'HTA durant la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg observées sur deux mesures espacées d'au moins 4 heures.

On distingue l'HTA chronique de l'HTA gravidique dont la physiopathologie est différente (tableau1).

Tableau 1 : Classification de l' HTA au cours de la grossesse

	HTA < 20 SA	HTA > 20 SA
Pas de protéinurie	HTA Chronique	HTA transitoire
Protéinurie > 0,3 g/24h	Prééclampsie surajoutée	Prééclampsie

1/ HTA chronique : c'est une HTA antérieure à la grossesse. Elle peut être parfois méconnue. Toute HTA diagnostiquée avant 20 semaines d'aménorrhée (SA) est une HTA chronique. Physiologiquement, l'HTA baisse au début de la grossesse ce qui peut masquer une HTA chronique et peut poser le problème de diagnostic différentiel avec l'HTA gestationnelle. Toute HTA qui persiste au-delà du 3ème mois du post-partum est également une HTA chronique.

2/ HTA gravidique : elle est liée spécifiquement à la grossesse. L'HTA apparaît après 20 SA.

3/ La pré-éclampsie : c'est l'association d'une HTA à une protéinurie > 0.3 g/24h [4]. Elle est dite « surajoutée » lorsqu'elle complique une HTA chronique.

Physiopathologie

La grossesse normale s'accompagne d'un état de tolérance physiologique de l'endothélium vis-à-vis du trophoblaste. La colonisation trophoblastique du myomètre entraîne des modifications de l'histologie des artères qui se manifeste par une désendothélialisation, une disparition du tissu élastique et une perte des récepteurs hormonaux. Les artères utérines de type « musculaires » acquièrent des caractères d'artères élastiques. Ceci entraîne une résistance physiologique aux hormones vasopressives et induit une vasodilatation importante ainsi qu'une augmentation du débit cardiaque [2, 5, 6]. De ce fait, la TA baisse au cours des

deux premiers trimestres de la grossesse et retourne à son niveau initial au cours du 3^{ème} trimestre. Immédiatement après l'accouchement, la tension artérielle baisse puis ré-augmente dès les cinq premiers jours du post-partum [7].

A l'inverse de l'HTA gravidique, l'HTA chronique n'est pas la conséquence de l'ischémie placentaire mais elle peut la favoriser d'où le risque de pré-éclampsie.

La pré-éclampsie survient au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse. Elle résulte de lésions vasculaires qui surviennent vers 12-16 SA et évoluent silencieusement. La seconde invasion trophoblastique des artères spiralées ne se fait pas correctement. La dysfonction endothéliale est responsable d'une vasoconstriction des artères placentaires, une activation de l'hémostasie notamment par la thromboxane A2 ainsi qu'une hyperagrégation plaquettaire [8 ,9 ,10] responsable de la formation de microthrombi ce qui aggrave l'ischémie placentaire. Parallèlement, il existe une réaction inflammatoire maternelle marquée. L'augmentation de la perméabilité capillaire et la perte des protéides entraînent une hypovolémie et un œdème tissulaire qui peut se manifester par une douleur abdominale (hépatalgie), des céphalées, des convulsions (œdème cérébral), voire une dyspnée (œdème pulmonaire). L'œdème périphérique est fréquent mais non spécifique.

Complications

La plupart des femmes ayant une HTA chronique mènent leur grossesse à terme sans grands problèmes. Néanmoins, ces femmes ont un risque élevé de complications maternelles et fœtales. Les femmes ayant un retentissement viscéral de l'HTA sont à plus haut risque de survenue de complications.

A/ Complications maternelles :

Le risque de déséquilibre de l'HTA sans pré-éclampsie se voit dans 7 à 20% [11].

La pré-éclampsie : les femmes hypertendues ont une fréquence plus élevée de pré-éclampsie (17 à 25% versus 35% de la population générale) [12, 13, 14] et ce risque augmente avec l'ancienneté de l'HTA. Elle survient habituellement après 20 SA [15]. Elle est responsable de 50 000 décès/an [16].

Les critères de gravité de la pré-éclampsie sont cliniques et biologiques:

les signes fonctionnels à type de troubles visuels ou auditifs

une PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg

une protéinurie >2g/24h

une élévation des transaminases ou des LDH

une thrombopénie < 100.000/mm3

une créatininémie >1.2 mg/dl.

Eclampsie : c'est une crise convulsive associée aux signes de pré-éclampsie. Elle survient essentiellement avant 37 SA mais elle peut se voir en post-partum.

HELLP syndrome : associe 3 anomalies biologiques : hémolyse, élévation des transaminases et thrombopénie. Il peut être isolé ou associé à une éclampsie. La principale complication est l'hématome sous capsulaire du foie qui risque la rupture.

L'hématome rétro-placentaire (HRP) : est un décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome. Il peut mettre en jeu le pronostic fœtal : c'est une « urgence obstétricale ». il implique la césarienne en urgence si le fœtus est vivant. Plus rarement : insuffisance rénale aigue, insuffisance hépatique, rétinopathie hypertensive, hémorragie cérébro - méningée.

B/ Complications fœtales :

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) se voit dans 10 à 20% des grossesses avec HTA [12, 13, 14]. Dans l'HTA chronique, le risque de prématurité est multiplié par cinq [17]. Le risque de mort fœtale in utero (MFIU) est aussi majoré [18].

Prise en charge thérapeutique

Chez la femme hypertendue chronique, la grossesse doit être, dans la mesure du possible, programmée afin d'optimiser le traitement médicamenteux et informer la mère quant aux éventuelles complications.

L'évaluation initiale [19] au cours de la grossesse comporte un électrocardiogramme et un bilan sanguin (glycémie, NFS, ionogramme sanguin, créatinine et calcémie) ainsi qu'une protéinurie de 24h étant donné le risque de pré-éclampsie.

*Quand traiter l'HTA durant la grossesse ?

Pour l'HTA chronique, le seuil à partir duquel un traitement de l'HTA au cours de la grossesse est indiqué reste controversé.

Pour l'HTA de primo-découverte, le traitement n'est préconisé que pour une PA >159/89mmHg [19 20, 21] voire >169/109mmHg [22, 23].

La plupart des médecins prescrivent un traitement pour une PAS>140-170 mmHg ou PAD>90-110 mmHg. Le traitement est obligatoire si PA>170/110 mmHg [24 ,25]. Du fait de la baisse physiologique de la TA au cours de la 1^{ère} moitié de la grossesse, la diminution voire l'arrêt transitoire du traitement anti-hypertenseur peut être indiqué au début de la grossesse.

En dehors de la pré-éclampsie et de l'HTA sévère, il n'y a pas d'urgence à baisser la TA chez la femme enceinte. Les objectifs tensionnels sont moins stricts que chez la femme non enceinte. Ces objectifs ne sont pas unanimes : ils varient d'une PA < 140/90 mmHg [20] à <160/110mmHg [19].

*Comment traiter l'HTA chez la femme enceinte ?

A/ Règles hygiéno-diététiques :

La réduction du poids et l'activité physique améliore le profil tensionnel chez les hypertendus d'où l'intérêt d'optimiser le BMI avant de programmer la grossesse. L'apport de ces mesures au cours de la grossesse n'a pas été évalué.

Le régime sans sel n'a pas de place chez la femme enceinte car il aggrave l'hypovolémie et réduit la perfusion utéro placentaire.

Le repos au lit en décubitus latéral gauche, essentiellement au cours du 3^{ème} trimestre, est recommandé chez la femme enceinte hypertendue non équilibrée. C'est la seule mesure réellement efficace sur la croissance fœtale.

L'arrêt du tabac est recommandé dans tous les cas.

B/ Médicaments anti hypertenseurs (tableau 2):

Le but du traitement médicamenteux est de réduire le risque de complications maternelles. Son bénéfice en termes de réduction des complications fœtales n'a pas été prouvé [26].

Tableau 2 : Médicaments qu'on peut utiliser chez la femme enceinte

Dénomination commune internationale	Nom du médicament	Posologie initiale	Posologie Maximale
Méthyl dopa	Aldomet©	2-3 x 250 mg.j ⁻¹	3 g.j ⁻¹
Clonidine	Catapressan©	0,15-0,60 mg.j ⁻¹	1 mg.j ⁻¹
Labétalol	Trandate©	2 x 200 mg.j ⁻¹	800 mg.j ⁻¹
Nicardipine	Loxen©	3 x 20 mg.j ⁻¹	90 mg.j ⁻¹

Il faut d'une part trouver l'équilibre qui permet d'éviter une baisse brutale de la PA par un traitement trop agressif qui risquerait d'aggraver l'hypo-perfusion fœtale et d'autre part protéger la mère contre les éventuelles complications d'une HTA sévère.

Tous les médicaments antihypertenseurs traversent le placenta et atteignent la circulation fœtale [15].

1/ Le *Méthyl Dopa* est un antihypertenseur central. C'est le médicament qui a le plus grand recul et qui a prouvé son innocuité pour le fœtus ce qui fait qu'il soit le plus souvent recommandé comme traitement de 1^{ère} intention [23, 25 , 27]. Il doit être évité chez les femmes ayant des antécédents de dépression à cause d'un risque majoré de dépression post natale [15].

2/ *Les inhibiteurs calciques* semblent être inoffensifs bien que le recul soit moins long que pour le méthyl dopa. Il faut éviter la prise sublinguale à cause du risque d'hypotension maternelle et ainsi de souffrance fœtale. La nifédipine est largement utilisée et elle est

inoffensive [28]. L'amlodipine a été utilisée au cours de la grossesse mais son innocuité n'a pas été prouvée [29].

3/ *a et B bloquants* :

Autrefois, les bêtabloquants étaient contre-indiqués, en particulier l'Aténolol® à cause du risque de RCIU [30, 31, 32, 34, 33]. Une récente méta analyse [35] a montré que le RCIU n'était pas lié au traitement antihypertenseur. Néanmoins, les bêtabloquants sont à indiquer en 3^{ème} intention si HTA résistante.

Les α -bloquants, dont le Labétalol est inoffensif pour le fœtus. Il est prescrit en 2^{ème} voire en 1^{ère} intention par certaines équipes [36, 15].

4/ Vu le risque d'hypovolémie, les diurétiques sont à éviter chez la femme enceinte bien que certains recommandent de poursuivre le traitement diurétique chez les femmes déjà sous ce traitement [23, 24]. Il doit être arrêté en cas de pré-éclampsie car il potentialise l'hémoconcentration [37].

5/ Les IEC et les ARA II sont formellement contre indiqués chez la femme enceinte. Leur prise au cours du 2^{ème} et du 3^{ème} trimestre est associée à un risque majoré d'oligoamnios et d'anurie néonatale (probablement à cause d'altération de la fonction rénale), d'hypoplasie osseuse voire de mort fœtale [38, 39, 40, 41].

Ils sont aussi tératogènes. Ils majorent le risque de cardiopathie congénitale et d'anomalies du système nerveux central [42].

Les IEC et les ARA II doivent être arrêtés et remplacés par une autre classe thérapeutique. Toute hypertendue en âge de procréer doit être informée de la foetotoxicité de ces médicaments.

C-Traitement préventif de la pré-éclampsie

Le traitement préventif par aspirine à faible dose (100mg/j per os) dès la fin du 1^{er} trimestre et jusqu'à 35SA est indiqué en cas de RCIU sévère et en cas d'antécédents de pré-éclampsie sévère ou précoce.

D-Traitement des complications

En cas de pré-éclampsie, le traitement se fait par voie intraveineuse et repose préférentiellement sur le *Loxen* avec un bolus de 0.5 à 1mg/h toute les minutes jusqu'à l'obtention d'une diminution de 20% de la PAM puis une perfusion d'entretien par *Loxen* à la pousse seringue électrique. Si l'HTA est persistante on associe la *Trandate*.

Le sulfate de magnésium qui a un effet anticonvulsivant est administré à l'aide d'une pousse seringue (4 ampoules de MgSO₂ à 10% dans 40 cc en intraveineuse lente sur 20mn suivi d'une dose d'entretien de 2g/h). Il sera arrêté quand les réflexes ostéo-tendineux redeviennent normaux.

E-Surveillance de la grossesse :

1/ Mesures générales :

Le pronostic maternel a été amélioré grâce aux progrès

réalisés ainsi qu'une surveillance rapprochée et des décisions thérapeutiques prises au moment opportun.

La surveillance de la PA est primordiale (consultation, auto-mesure). Le dosage de la protéinurie fait partie de l'examen clinique et doit comporter une auto-surveillance par bandelettes urinaires. La quantification est obligatoire si on a une protéinurie >+ à la bandelette urinaire. La protéinurie est alarmante quand elle est >2g/24h.

Les œdèmes et la prise du poids ne sont préoccupants que s'ils apparaissent brutalement en moins de 48 heures. L'uricémie est le marqueur le plus prédictif de complications fœtales.

La surveillance biologique doit comporter la numération plaquettaire, la créatininémie et le bilan hépatique.

2/ Surveillance fœtale :

L'HTA chronique et la pré-éclampsie majorent le risque de RCIU d'où l'intérêt d'une surveillance échographique régulière.

La surveillance fœtale est primordiale. Elle se base sur le compte des mouvements fœtaux.

Le monitoring du rythme cardiaque fœtal (RCF) permet de dépister une souffrance fœtale aigüe.

La surveillance de l'unité foeto-placentaire par échodoppler est indispensable et elle doit être régulière toutes les 2 à 4 semaines à partir du 3^{ème} trimestre afin de détecter un éventuel RCIU [1, 43]

L'évaluation du flux de l'artère ombilicale à l'aide du doppler à 20-24 SA permet d'identifier les femmes à haut risque. 20% des femmes ayant un flux anormal risquent de développer une pré-éclampsie [44] et nécessitent une surveillance plus rapprochée.

•Accouchement :

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse qui ne se justifie que dans les formes graves ou proches du terme.

Les formes légères ou modérées autorisent une surveillance ambulatoire jusqu'au 9^{ème} mois puis feront discuter un déclenchement artificiel du travail au début du 9^{ème} mois.

Les formes graves imposent l'hospitalisation immédiate et une extraction fœtale à brève échéance souvent par césarienne.

Pour les grossesses à haut risque d'accouchement prématuré, il est important d'administrer des corticoïdes à la mère avant la 34SA dans le but d'assurer la maturité pulmonaire fœtale [45].

La voie basse est indiquée chez la femme hypertendue équilibrée ayant mené une grossesse non compliquée ou qui se présente en travail avec des conditions obstétricales locales bonnes. La césarienne est le plus souvent indiquée lorsque l'accouchement est très prématuré ou si les conditions obstétricales sont peu favorables [46].

F-Prise en charge post-natale :

Bien que la plupart des antihypertenseurs passent dans le lait maternel, leur dose est faible ce qui autorise l'allaitement avec tous les antihypertenseurs y compris les IEC [47].

Le méthyl dopa est à éviter en post-partum à cause du risque de dépression post natale.

Il faut éviter les ARA II car il n'y a pas assez de données concernant cette classe de médicament. L'innocuité de l'Amlodipine n'a pas été prouvée [15]. Bien qu'il ne soit pas formellement contre indiqué, l'Aténolol est à éviter car il y a eu des cas rapportés de bradycardie du nouveau-né allaité par une mère hypertendue qui prenait de l'aténolol [5].

En cas de pré éclampsie la protéinurie disparaît en 3 mois post accouchement. Au-delà de cette date une

protéinurie qui persiste doit faire pratiquer des investigations rénales plus poussées.

La contraception post accouchement doit éviter les oestroprogestatifs et préférer les micro-progestatifs.

CONCLUSION

L'hypertension artérielle est une complication fréquente durant la grossesse. Le traitement a pour objectif la protection maternelle contre des complications sévères et permet de différer quelque peu l'accouchement sans modifier le devenir fœtal. Il est impératif de penser au conseil prénatal qui permet de mieux programmer les grossesses chez la femme hypertendue et de prévenir autant que possible les complications.

REFERENCES

1. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 2000 ; 183 : S1-22.
2. Walker J-J. Preeclampsia. *Lancet* 2000 ; 356 : 1260-5.
3. Brown MA, Reiter L, Smith B, et al. Measuring blood pressure in pregnant women: a comparison of direct and indirect methods. *Am J ObstetGynecol* 1994;171:661-7.
4. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Management of hypertension in pregnancy. *BMJ* 1999;318:1332-6.
5. Seely, Ellen W, Ecker, Jeffrey. Chronic Hypertension in Pregnancy. *New England Journal of Medicine* ; 2011 ; 365 : 439-446.
6. L. Clivaz, Mariotti P, Saudan R, Landau Cahana A, Pechère-Bertschi ; Hypertension chez la femme enceinte ; *Revue Médicale Suisse* N° 124 publiée le 12/09/2007.
7. Walters BNJ, Thompson ME, Lee A et al. Blood pressure in the puerperium. *Clin Sci* 1986;71:589-594.
8. Zhou Y, Fisher SJ, Janatpour M, et al. Human cytotrophoblasts adopt a vascular phenotype as they differentiate. A strategy for successful endovascular invasion ? *J Clin Invest* 1997;99:2139-51.
9. Karumanchi SA, Bdolah Y. Hypoxia and sFlt-1 in preeclampsia : The «chicken-and-egg» question. *Endocrinology* 2004;145:4835-7.
10. Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest* 2003;111: 649-58
11. Claire Mounier-Véhier , Stéphanie Duquenoy ; Service de Médecine vasculaire et HTA, Hôpital cardiologique, CHRU, 59037 Lille Cedex Conduite à tenir devant une hypertension artérielle chez une femme enceinte; *mt cardio*, vol. 1, n° 1, janvier-février 2005.
12. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *ObstetGynecol* 2002;100:36977.
13. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J ObstetGynecol* 1994;171:410-6.
14. McCowan LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension. - *Br J ObstetGynaecol* 1996;103:123-9.
15. Management of Hypertension Before, During, And After Pregnancy. P Rachael James, Catherine Nelson-Piercy. *Heart* 2004;90:1499-1504. doi: 10.1136/hrt.2004.035444
16. Broughton Pipkin F. Risk factors for pre-eclampsia. *N Engl J Med* 2001;344:925-6.
17. Catov JM, Nohr EA, Olsen J, Ness RB. Chronic hypertension related to risk for preterm and term small for gestational age births. *ObstetGynecol* 2008;112:290-6.
18. Reddy UM, Laughon SK, Sun L, Troendle J, Willinger M, Zhang J. Prepregnancy risk factors for antepartum stillbirth in the United States. *Obstet Gynecol* 2010; 116:1119-26.
19. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72. [Erratum, *JAMA* 2003;290:197.]
20. Brown MA, Hague WM, Higgins J, et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. *Aust N Z J ObstetGynaecol* 2000;40:139-55.
21. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 2000;183:S1-S22.
22. ACOG Committee on Practice Bulletins. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001;98: Suppl:177-85.
23. Rey E, LeLorier J, Burgess E, Lange IR, Leduc L. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference 3: pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997;157: 1245-54.
24. Von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, et al. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:87-92.
25. Homuth V, Dechend R, Luft FC. When should pregnant women with an elevated blood pressure be treated? *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1456-7.
26. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1):CD002252.

27. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension During pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet* 1982;1:647-9.
28. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Management of hypertension in pregnancy. *BMJ* 1999;318:1332-6.
29. Brown MA, Hague WM, Higgins J, et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. *Aust N Z J ObstetGynaecol* 2000;40:139-55.
30. Rey E, Le Lorier J, Burgess E, et al. Report of Canadian Hypertension Society Consensus Conference: Pharmacologic treatment of hypertensive disorders of pregnancy. *Can Med Assoc J* 1997;157:1245-1254.
31. Tabacova S, Kimmel CA, Wall K, Hansen D. Atenolol development toxicity: animal-to-human comparisons. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2003;67:181-92.
32. Caritis S, Sibai B, Hauth J, et al. Low dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med* 1998;338:701-5.
33. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med* 2006;354:2443-51.
34. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ* 1990;301:587-9.
35. Von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, et al. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:87-92.
36. Rubin PC, Butters L, Low RA, et al. Clinical pharmacological studies with prazosin during pregnancy complicated by hypertension. *Brit J Clin Pharmacol* 1983;16:543-547.
37. National high blood pressure education program working group report on high blood pressure in pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 1990;163:1691-1712.
38. Barr M Jr. Teratogen update: angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Teratology* 1994;50:399-409.
39. Serreau R, Luton D, Macher MA, Delezoide AL, Garel C, Jacqz-Aigrain E. Developmental toxicity of the angiotensin II Type 1 receptor antagonists during human pregnancy: a report of 10 cases. *BJOG* 2005;112:710-2.
40. Barr M. Teratogen update: Angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Teratology* 1994;50:399-409.
41. Saji H, Yamanaka M, Hagiwara A, et al. Losartan and fetal toxic effects. *Lancet* 2001;357:363.
42. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med* 2006;354:2443-51.
43. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *ObstetGynecol* 2003; 102(1): 181-92.
44. Coleman MA, McCowan LM, North RA. Mid-trimester uterine artery Doppler screening as a predictor of adverse pregnancy outcome in high risk women. *Ultrasound ObstetGynecol* 2000;15:4-6.
45. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF); Principales complications de la grossesse - Hypertension Artérielle (HTA) gravidique; 2010-2011.
46. De la conception à la naissance; HTA et grossesse; Faculté de médecine de Strasbourg; 2004-2005.
47. National Library of Medicine Toxicology Data Network. Drugs and lactation database. (<http://www.toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?LACT>.)

Quelle est la meilleure stratégie thérapeutique en cas de sténose ostiale isolée de l'interventriculaire antérieure: pontage aortocoronaire ou angioplastie coronaire?

What is the optimal revascularization technique for isolated disease of ostial left anterior descending artery: coronary artery bypass grafting or percutaneous coronary angioplasty?

F. Triki, T. Ellouze, R. Hammami, M. Abdennadher, S. Mallek, B. Rekik, N. Tabbabi, D. Abid, L. Abid, M. Hentati, S. Kammoun

Service de Cardiologie Hôpital Hédi Chaker - Sfax - Tunisie

Résumé

Introduction: La sténose ostiale de l'interventriculaire antérieure (IVA) reste un défi pour l'angioplasticien. Le but de ce travail est de comparer deux stratégies de revascularisation myocardique de l'IVA ostiale à savoir l'angioplastie coronaire et le pontage aortocoronaire (PAC).

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 94 patients avec une sténose isolée ostiale de l'artère IVA. Sur les 70 patients revascularisés nous avons comparé les patients traités par angioplastie (51 malades soit 72,8%) à ceux traités par pontage (19 patients soit 27,2%) en se basant sur les événements majeurs (MACEs) soient le décès cardiovasculaire, l'infarctus du myocarde et la revascularisation de l'artère cible, ainsi que la nécessité de réhospitalisation.

Résultats: Les caractéristiques cliniques et angiographiques sont comparables dans les deux groupes. Le pourcentage de patient asymptomatique est plus élevé dans le groupe de pontage (72,2% et 63,2% mais $p=0,629$). Le taux de réhospitalisation est plus important dans le groupe angioplastie par rapport au pontage (63,2% vs 15,7%, $p=0,027$). Le taux de décès d'origine cardio vasculaire, de revascularisation de la lésion cible et des MACEs globaux sont supérieurs dans le groupe angioplastie par rapport au groupe PAC avec respectivement (9,8% vs 5,2%, $p=0,168$), (17,6% vs 5,6%, $p=0,21$) et (29,4% vs 10,5%, $p=0,05$).

Conclusion : Notre travail a conclu que le pontage AC ainsi que l'angioplastie coronaire sont deux méthodes de revascularisation fiables pour les sténoses de l'IVA ostiale. Mais le PAC offre moins d'événements majeurs en rapport avec un moindre taux de revascularisation de la lésion cible.

Mots-clés

Atteinte coronaire, interventriculaire antérieure ostiale, angioplastie coronaire, pontage aorto-coronaire.

Summary

Background : Ostial lesions of the anterior descending artery remain a difficult subset of lesion for the interventional cardiologist.

The aim of this study is to compare outcomes between artery bypass grafting (CAB) and percutaneous coronary intervention (PCI) for isolated lesions of the left anterior descending artery.

Methods: In this retrospective study we collected 94 patients, with isolated ostial left descending coronary lesions. Seventy patients underwent coronary revascularisation were divided into 2 groups: first group ($n=51$, 72,8%) of patient underwent PCI and a second group ($n=19$, 27,2%) of patient underwent coronary artery bypass grafting CAB. We compare 12-month major adverse cardiac events MACE (cardiovascular death, myocardial infarction and target vessel revascularisation) and repeat hospitalization.

Results: There was no difference between the two groups regarding clinical and angiographic baseline. There was more asymptomatic patients at the baseline in the bypass grafting group (72,2% vs 63,2%, $p=0,629$) and more repeat hospitalization in the PCI group (63,2% vs 15,7%, $p=0,027$). However 12-month death (9,8% vs 5,2%, $p=0,168$), target vessel revascularisation (17,6% vs 5,6%, $p=0,21$) and MACE (29,4% vs 10,5%, $p=0,05$) were higher in the PCI group.

Conclusion: In our study both PCI and CAB can be considered effective treatments for isolated lesion of ostial left anterior descending artery. However, the incidence of major adverse cardiovascular events it was significantly lower in the CAB group.

Keywords

Coronary artery disease, ostial left anterior descending artery, angioplasty, coronary artery bypass grafting

Correspondance

Dr TRIKI Faten

Service de cardiologie Hôpital Hédi chaker Sfax Tunisie

Faculté de médecine de Sfax

Email : trikifaten@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'atteinte de l'interventriculaire antérieure (IVA) ostiale isolée est l'équivalent d'une sténose du tronc commun, elle est corrélée à un risque élevé de mortalité et de morbidité. La revascularisation peut se faire par l'angioplastie coronaire comme par le pontage aortocoronaire¹. Mais l'angioplastie coronaire est considérée comme une technique moins invasive qui offre moins de morbidité liée à la procédure alors que le pontage aortocoronaire est considéré comme un moyen de revascularisation plus définitif avec une meilleure survie au long cours². Le choix du moyen de revascularisation doit tenir compte de la procédure qui offre moins de risque de resténose avec le moins de morbi-mortalité et aussi la moins couteuse³. Nous nous proposons dans ce travail de déterminer les modalités thérapeutiques devant une sténose ostiale isolée de l'IVA dans notre centre et de comparer les résultats immédiats et à moyen terme des différentes stratégies thérapeutiques adoptées.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 94 patients admis dans le centre hospitalier de cardiologie de l'hôpital Hédi Chaker de Sfax durant la période entre le mois janvier 2000 et le mois de juillet 2013. Leur sélection s'est faite exclusivement sur des données angiographiques à savoir une sténose ostiale serrée et isolée de l'interventriculaire antérieure définie par une réduction supérieure ou égale à 50% du diamètre luminal de l'artère située à moins de 3 mm de son origine. Ils ont été exclus de notre travail les patients avec une lésion significative du tronc commun gauche distal ou de l'ostium de la circonflexe. Donc tous nos patients sont explorés par une coronarographie faite dans la majorité des cas par voie fémorale avec les incidences classique et en particulier l'incidence oblique antérieure droite 30° caudo craniale 30° qui permet de bien dégager la partie proximale de l'IVA.

En dehors des situations urgentes la décision thérapeutique est prise au cours d'une réunion médicochirurgicale.

Sur les 94 patients de notre série, 8 ont été perdus de vue avant la décision thérapeutique (figure 1), sur les 86 patients restant 70 ont été revascularisés soit un taux de 81%. Le premier groupe de patient revascularisé par angioplastie coronaire est fait de 51 patients soit 59% de la population. Le type de stent utilisé était dans la majorité des cas un stent nu soit dans 43 procédures (84%), le stent actif est utilisé chez 8 patients seulement (16%). Le deuxième groupe est fait de 19 patients ayant bénéficié de pontage aortocoronaire (PAC) soit 22 % de la population. Le PAC était à cœur battant dans 4 cas soit

dans 21% des cas. L'artère mammaire interne est utilisée dans 94,7% des cas (soit pour 18 patients). Le troisième groupe est fait de 16 patients (18%) qui n'ont pas été revascularisés, soit à cause d'une anatomie défavorable à l'angioplastie soit à cause d'un refus de la chirurgie ou d'un mauvais lit d'aval de l'IVA ou à cause d'une dysfonction VG sévère ne permettant pas un pontage même à cœur battant.

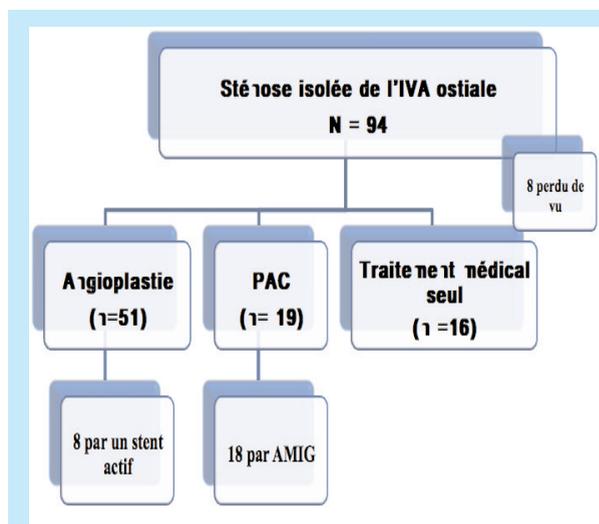


Figure 1 : Répartition des patients selon la stratégie thérapeutique

AMIG : artère mammaire interne gauche, IVA : interventriculaire antérieure, PAC : pontage aortocoronaire.

Pour le groupe des patients revascularisés par angioplastie la double antiagrégation plaquettaire est gardée pendant un mois suite à l'implantation d'un stent nu et douze mois suite à l'implantation d'un stent actif ou après un syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST.

Nous avons comparé les résultats des deux groupes de patients revascularisés par angioplastie coronaire ou par pontage aortocoronaire. Les caractéristiques cliniques et angiographiques des deux groupes ont été relevés. Nous avons procédé par ailleurs à un suivi clinique à 12 mois. Les événements majeurs (MACEs): le décès d'origine cardiaque, l'infarctus du myocarde et la revascularisation de l'artère cible (TLR) ont été étudiés. Une nouvelle réhospitalisation dans les deux groupes a été relevée.

ETUDE STATISTIQUE

Pour l'analyse des données ont utilisé le logiciel SPSS version 18.0. Les résultats sont exprimés en moyenne +/- déviation standard et en pourcentage. Pour la

détermination d'une relation statistiquement significative entre deux variables qualitatives nous avons utilisé le Chi² ou le test exact de Fisher pour les échantillons de taille inférieure à 5.

Pour la détermination d'une relation statistiquement significative entre deux variables quantitatives nous avons utilisé le test Anova, analyse de variance. Les tests statistiques ont été considérés significatifs pour une valeur de p inférieure à 0,05.

RÉSULTATS

Les caractéristiques cliniques et angiographiques :

Les caractéristiques cliniques des deux groupes sont résumées dans le tableau I. Il n'existe en fait aucune différence significative entre les patients revascularisés par angioplastie ou par pontage aortocoronaire concernant l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie, tabac et insuffisance rénale chronique) ni concernant la fonction ventriculaire gauche.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des deux groupes revascularisés

	Angioplastie (n= 51)	PAC (n=19)	P
Age (ans)	57,3±12	53,7±10	0,252
Age > 70 ans	19,6%	9,5%	0,295
Sexe masculin	78,4%	71,4%	0,525
HTA	35,5%	38,1%	0,700
Diabète	33,3%	38,1%	0,875
Tabac	56,9%	52,4%	0,728
Dyslipidémie	17,6%	23,6%	0,548
IRC	18,9%	21%	0,279
FE VG	48±11%	52±13%	0,225
Dysfonction VG sévère	13,6%	5,6%	0,07

IRC : insuffisance rénale chronique, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, PAC : pontage aortocoronaire, VG : ventricule gauche

Pour le statut clinique des patients, nous avons noté que le syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST (SCA ST+) était une indication à l'angioplastie coronaire dans 47,1% des cas versus 28,6% de PAC alors que l'angor stable a constitué une indication au pontage dans 42,9% des cas alors qu'il n'était une indication à l'angioplastie coronaire que dans 29,4%. Mais ces différences n'étaient pas statistiquement significatives.

Pour les caractéristiques angiographiques ils sont regroupés dans le tableau II. Nous n'avons pas noté de différences significatives en matière de nombre d'occlusion coronaire totale (flux TIMI 0) entre les deux groupes ni en matière de longueur de la lésion. Mais il

paraît que les sténoses de l'IVA ostiale bénéficiant d'une angioplastie coronaire étaient significativement plus serrées que celle bénéficiant d'un pontage AC avec des pourcentages respectivement de 88,3% et 78,8% (p=0,005).

Tableau 2 : Statut clinique et caractéristiques angiographiques des deux groupes revascularisés

	Angioplastie (n= 51)	PAC (n=19)	P
Motif de la Coronarographie			
• SCA ST+	47,1%	28,6%	0,83
• SCA ST-	23,5%	28,6%	0,7
• Angor stable	29,4%	42,9%	0,337
TIMI 0	33,3%	14,3%	0,101
Longueur de la lésion (mm)	18,2±7,6	15,9±3,4	0,213
Degré de sténose	88,3±12,2%	78,8±13%	0,005

PAC : pontage aortocoronaire, SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec susdécalage du segment ST, SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, TIMI : thrombolysis in myocardial infarction

Résultats à moyen et à long terme

Sur un suivi global de 42,4 mois avec des extrêmes allant de 6 à 123 mois, le pourcentage de patients qui sont restés asymptomatiques dans le groupe angioplastie et dans le groupe pontage sont respectivement de 72,2% et 63,2% (P=0,629).

Nous avons analysé les événements cardiaques majeurs ainsi que le taux de réhospitalisation dans les deux groupes à un an. Les résultats sont exprimés dans la figure 2. La réhospitalisation a été notée chez 32 patients du groupe angioplastie soit 63,2%. Le motif de réhospitalisation était une coronarographie de contrôle chez 17 patients soit dans 53,1% des cas. Chez les patients pontés 15,7% seulement ont eu besoin d'une réhospitalisation dans l'année avec une différence statistiquement significative (p=0,027)

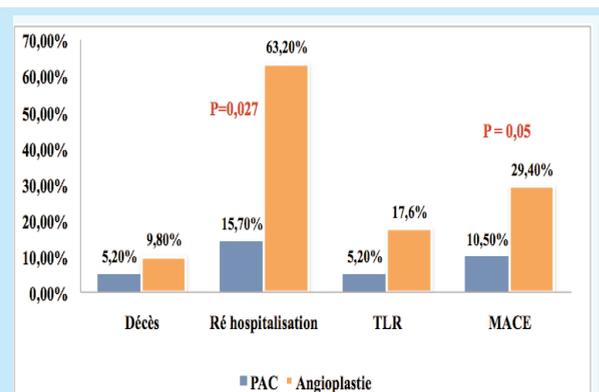


Figure 2 : Résultats clinique comparatif des deux groupes à moyen terme

MACE: major adverse cardiovascular events, TLR: target lesion revascularisation

Pour la mortalité, les décès d'origine cardiovasculaire dans le groupe angioplastie sont au nombre de 5 dont deux survenus à la phase aigue d'un SCA ST+ soit une mortalité cardiovasculaire de 9,8%. Pour le groupe des pontés il y eu un seul décès dans ce groupe soit une mortalité de 5,2%. La différence n'était pas significative (p=NS)

Pour la revascularisation de la lésion cible (TLR), un seul patient du groupe ponté a nécessité une revascularisation suite à l'occlusion de son pontage soit 5,2%. Dans le groupe angioplastie 9 patients ont nécessité une nouvelle revascularisation pour des resténoses intrastent soit 17,6% (tous des stents nus). La différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative (p= 0,21).

L'infarctus de myocarde est noté chez un seul patient du groupe angioplastie qui a fait un SCA avec sus ST en apicolatéral suite à une thrombose de stent à 2 mois post angioplastie avec stent nu. Aucun patient du groupe pontage n'a fait d'infarctus du myocarde.

Le taux des évènements cardiovasculaire majeurs (MACEs) à 12 mois est de 10,5% dans le groupe pontage (un décès et une nouvelle revascularisation) et de 29,4% dans le groupe angioplastie soit 15 patients (5 décès, un infarctus du myocarde et 9 nouvelles revascularisations (TLR)) avec une différence significative (p=0,05).

Au sein du groupe angioplastie les MACEs chez les 43 patients dilatés avec un stent nu est de 28% versus 12% chez les 8 patients dilatés avec un stent actif sans que la différence soit statistiquement significative (p= 0,09). Les patients dilatés avec un stent actif n'ont pas eu besoin d'une nouvelle revascularisation soit un TLR à 0% par rapport aux patients dilatés avec un stent nu qui ont un TLR à 18,9% mais sans être significatif (p=0,081) (figure 3)

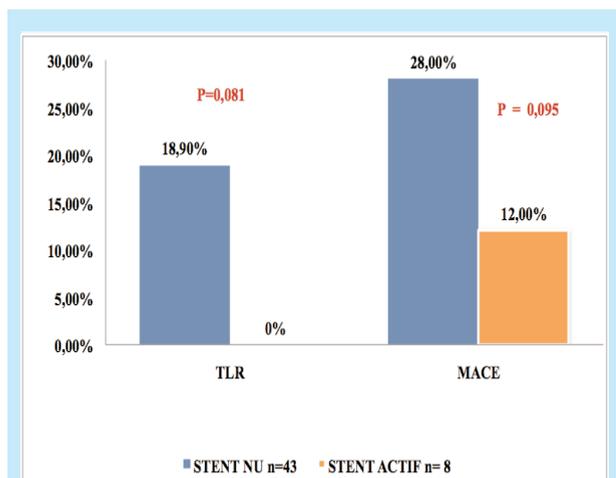


Figure 3 : Résultats comparatif du TLR et des MACEs entre les patients dilatés avec stent nu ou stent actif

MACE: major adverse cardiovascular events, TLR: target lesion revascularisation

DISCUSSION

Notre travail a montré que face à une sténose ostiale isolée de l'IVA nous avons eu recours plus fréquemment (78% des cas) à l'angioplastie coronaire qu'au pontage aortocoronaire. Nous n'avons pas montré de différence significative concernant la mortalité d'origine cardiovasculaire de ces deux stratégies thérapeutiques. Trois méta-analyses publiées entre 2007 et 2008 se sont intéressées aux résultats des études comparatives entre l'angioplastie coronaire et la chirurgie de pontage aortocoronaire comme stratégies de revascularisation des lésions proximales de l'IVA, elles ne montrent pas de différence significative concernant la mortalité globale à 1 an et à 5 ans^{4,5,6}. Les taux mortalité rapportés est de 1,7 à 2,9% pour l'angioplastie et 3,4% pour la chirurgie de pontage mini-invasive.

Dans notre série nous avons révélé des taux très élevés de mortalité qu'elle soit après pontage (5,2%) ou après angioplastie (9,8%). Cette mortalité excessive pourrait être expliquée en partie par la sévérité du terrain de nos patients. Dans notre série nous avons noté les taux les plus élevés de diabétiques et de tabagiques en comparaison avec des travaux similaires. En effet, le diabète est retrouvé dans 33% dans le groupe traité par angioplastie et dans 38% dans le groupe traité par pontage alors que dans la littérature on retrouve 28% et 25% respectivement⁷. Pour le tabagisme nous avons noté 56,9% de fumeurs dans le groupe angioplastie et 52,4% dans le groupe de pontage alors que les chiffres de la littérature sont beaucoup plus faibles avec des valeurs de 14 et de 18%. Le tabagisme est un facteur aggravant le pronostic post opératoire par le biais de l'hypoxie, les surinfections bronchique ainsi que les problèmes de réveil post opératoire. En plus dans notre série le pontage était exclusivement conventionnel alors que dans les plus grandes séries publiées c'est la chirurgie mini-invasive (MIDCAB : minimally invasive direct coronary artery bypass) qui était comparée à l'angioplastie. Et cette chirurgie est moins invasive donc elle offre moins de morbi-mortalité.

La surmortalité dans le groupe d'angioplastie peut être expliquée en plus de la fréquence excessive des angioplasties faites dans un contexte urgent à la phase aigue d'un SCA avec sus ST puisque presque la moitié des patients (47,1%) sont dilatés à la phase aigue d'un SCA ST+.

Le taux de MACEs dans notre étude était de 29,4% dans le groupe angioplastie et de 10,5% dans le groupe pontage avec une différence statistiquement significative (p= 0,05) ceci est expliqué par le fait que la nécessité d'une nouvelle revascularisation (TLR) est plus importante après angioplastie qu'après un traitement chirurgical. Ce résultat est retrouvé dans la littérature

avec un taux de TLR à un an qui varie entre 15,4% et 19,5% pour l'angioplastie contre 4% pour le pontage^{4,6}. Après 5 ans de suivi, la nécessité de revascularisation additionnelle atteint 33,5% pour l'angioplastie percutanée et 7,3% pour le pontage⁶. A noter que la plupart des études inscrites dans ces méta analyses ont utilisé des stents nus dans le bras angioplastie ce que rejoint notre série dont 84% des stents implantés sont de type nu. Ceci explique le taux élevé de resténose intra stent donc de TLR. On sait déjà qu'on traitant une IVA ostiale avec un stent nu le taux de resténose peut atteindre 15 à 45%⁸ et que l'utilisation d'un stent actif dans cette indication peut réduire le risque de resténose de 31,3% jusqu'à 5,7%⁹. Dans notre série le nombre réduit de stent actif implanté dans cette indication pourrait être expliqué par trois raisons, premièrement l'indisponibilité du stent actif dans notre centre avant 2004 alors que 30% de nos patients sont dilatés avant cette date (soit 15 procédures), deuxièmement la fréquence des angioplasties faites dans un contexte d'urgence et troisièmement la non disponibilité de prise en charge CNAM chez un bon nombre de nos patients. La question qui se pose ici, est ce qu'avec un stent actif on fait mieux que la chirurgie dans cette indication particulière ?

Par rapport à la chirurgie de pontage le risque de revascularisation reste toujours plus élevé avec l'angioplastie coronaire même avec un stent actif. Une étude publiée récemment¹⁰ a comparé les résultats rétrospectifs sur 10 ans de 303 patients traités par chirurgie de pontage mini-invasif contre 730 patients traités par angioplastie avec stent actif pour des lésions de l'IVA proximale, l'étude a montré que l'angioplastie offre plus de risque de mortalité tardive et plus de risque de nouvelle revascularisation par rapport au pontage. Une autre étude prospective¹¹ comparant 260 patients avec pontage mini-invasif avec 196 patients dilatés avec stents actifs de première génération n'a pas montré de différences significatives en matière de critère primaire de l'étude à 5 ans de suivi, mais l'étude a montré que la survie sans événements cardiovasculaire et cérébral majeurs à 5 ans était meilleure dans le groupe chirurgical que dans le groupe d'angioplastie (85% versus 60% avec p inférieure à 0,0001). Et concernant le rapport coût-efficacité, le pontage mini-invasif reste la technique de revascularisation la plus économique. Malgré la plus longue durée d'hospitalisation¹² et le risque plus accru d'infarctus du myocarde postopératoire (7,7% versus 1,5%)⁷, le pontage mini-invasif reste plus économique à cause du risque de nouvelle revascularisation plus accru avec l'angioplastie coronaire¹³. Une méta-analyse récente¹⁴ a conclu que le pontage aorto coronaire (mini-invasif) reste la technique de revascularisation de l'IVA ostiale qui offre la meilleure survie à long terme par rapport à l'angioplastie coronaire avec stent actif. Les auteurs ont argumentés leur

conclusion par le fait que l'angioplastie coronaire même avec un stent actif a nécessité plus de nouvelle revascularisation par rapport au pontage qui peut aller jusqu'à 34%. En plus le taux de patient symptomatique d'angor après angioplastie est significativement plus important qu'après pontage aortocoronaire.

Limites de l'étude

Les principales limites de ce travail sont représentées par le caractère rétrospectif de l'étude et son faible effectif. Les patients ont été recrutés sur plus de 13 ans qui offre des conditions très hétérogènes en matière de matériel utilisé en angioplastie (type de stent) ou en pontage (technique de cardioplogie).

CONCLUSION

La chirurgie de pontage des sténoses ostiales de l'IVA est une technique fiable et plus radicale à moyen et long cours en terme de MACE. L'angioplastie coronaire dans cette indication est réalisable mais avec plus de risque de nécessité de nouvelle revascularisation. La pose de stent actif permet de réduire ce risque sans pour autant être plus efficace que le pontage. Les dernières recommandations européennes du 2014 concernant la revascularisation myocardique recommandent ces deux techniques de revascularisation avec une même classe de recommandation (classe I) ainsi qu'avec un même niveau de preuve (A). Le choix de la meilleure méthode de revascularisation pour ce type de lésion doit être à notre avis discuté dans des réunions médicochirurgicales.

REFERENCES

1. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2014) 35, 2541-2619
2. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ. Controversies in stable coronary artery disease. *Lancet* 2006;367:69-78.
3. Versaci F, Gaspardone A, Tomai F et al. A comparison of coronary artery stenting with angioplasty for isolated stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery: five year clinical follow up. *Heart* 2004;90:672-5
4. Omer A, Christopher R, Sukhmeet SP et al. Meta-analysis of minimally invasive internal thoracic artery bypass versus percutaneous revascularisation for isolated lesions of the left anterior descending artery. *BMJ* 2007, 334-593.
5. Jaffery Z, Kawalski M, Douglas W et al. A meta-analysis of randomized control trials comparing minimally invasive direct coronary bypass grafting versus percutaneous coronary intervention for stenosis of the proximal left anterior descending artery. *European Journal of cardio-thoracic Surgery* 2007; 31: 691-697.
6. John R, Kapoor PhD, Alisson L et al. Isolated disease of the proximal left anterior descending artery. *JACC cardiovasc interv* 2008 Oct;1(5):483-91
7. Thiele H, Neumann-Schriedewind P, Jacobs S. Randomized Comparison of Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Surgery Versus Sirolimus-Eluting Stenting in Isolated Proximal Left Anterior Descending Coronary Artery Stenosis. *JACC* 2009 (53), 25: 2324- 2331.
8. Park SJ, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Park SW. Stent placement for ostial left anterior descending coronary artery stenosis acute and long-term (2-year) results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000; 49: 267-271.
9. Tsagalou E, Stancovic G, Iakovou I et al. Early outcome of treatment of ostial de novo left descending anterior coronary artery lesions with drug-eluting stents. *The American Journal of Cardiology* 97 (2); 2006: 187-191.
10. Benedetto U, Raja SG, Soliman RFB, Albanese A, Jothidasan A, Ilsey CD et al. Minimally invasive direct coronary artery bypass improves late survival compared with drug-eluting stents in isolated proximal left anterior descending artery disease: a 10 year follow-up, single center, propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014.
11. Etienne PY, D'hoore W, Papadatos S et al. Five-year follow-up of drug eluting stents implantation vs minimally invasive direct coronary artery bypass for left anterior descending artery disease: a propensity score analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;44 :884-90.
12. Fraund S, Herrmann G, Witzke A et al. Midterm follow-up after minimally invasive direct coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention techniques. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1225-31
13. Rao C, Aziz O, Panesar SS, Jones C et al. Cost effectiveness analysis of minimally invasive internal thoracic artery bypass versus percutaneous revascularisation for isolated lesions of the left anterior descending artery. *BMJ* 2007;334:621-4
14. Akshay J. Patel, Martin T, Yates and Gopal K.R. Soppa. What is the optimal revascularization technique for isolated disease of the left anterior descending artery: minimally invasive direct coronary artery bypass or percutaneous coronary intervention? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 19 (2014) 144-14

Résultats à court et à long terme de la chirurgie des triples valvulopathies : expérience d'un centre Tunisien

Early and late results of triple valve disease surgery: experience of a Tunisian center

Cherif Taieb¹, Ben Jmaà Hèla¹, Triki Faten², Hammami Rania², Ghorbel Nesrine¹, Dammak Aïman¹, Jmal Hassen¹, Masmoudi Sayda¹, Elleuch Nizar¹, Kammoun Samir², Karoui Abdelhamid³, Frikha Imed¹.

1 Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique Hôpital Habib Bourguiba Sfax Tunisie.

2 Service de Cardiologie Hôpital Hédi Chaker Sfax Tunisie.

3 Service d'anesthésie-réanimation Hôpital Habib Bourguiba Sfax Tunisie.

Résumé

But : rapporter les résultats à court et à long terme de la chirurgie des triples valvulopathies de notre série, et étudier les facteurs influençant la mortalité hospitalière; la survie et les complications à long terme. **Méthodes :** étude rétrospective portant sur les patients opérés pour triple valvulopathie durant la période allant de Janvier 2000 jusqu'à Décembre 2013. Trente-cinq patients ont été retenus pour cette étude.

Résultats : l'âge moyen était de 38 ans avec une prédominance féminine (sex-ratio à 0.45). La principale étiologie était le rhumatisme articulaire aigu (74,3 % des cas). Soixante-dix-sept pourcent des patients avaient une dyspnée stade III ou IV de la NYHA. 62,8 % des patients étaient en fibrillation auriculaire. Une dysfonction ventriculaire gauche et une hypertension artérielle pulmonaire étaient observées dans 54,2 % des cas. L'Euroscore II moyen était de 6,5 %. Tous nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitro-aortique par prothèse mécanique. Trente-deux patients soit 91,4 % ont eu une plastie tricuspide et 3 patients (8,5 %) ont eu un remplacement valvulaire tricuspide. La mortalité hospitalière était de 20 %. Une étude statistique a conclu que le stade IV de la NYHA, la dysfonction ventriculaire gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire sévère, et l'Euroscore II > 5 % étaient des facteurs influençant la mortalité hospitalière. La chirurgie redux et la dysfonction ventriculaire gauche étaient des facteurs de risque de mortalité tardive.

Conclusion: Une meilleure connaissance des facteurs de morbi-mortalité et une indication à temps de la chirurgie permettront d'améliorer les résultats de la chirurgie.

Mots-clés

Chirurgie cardiaque, triple valvulopathie, résultats, pronostic.

Summary

Objectives: report the early and late results of triple valve disease surgery through our experience, and study the predictors of hospital mortality, survival, and long-term complications.

Methods: a retrospective study on the patients who underwent triple valve surgery during the period between January 2000 and December 2013. The study includes 35 patients.

Results: the mean age was 38 years-old. Male to female ratio was 0.45. The most common etiology was rheumatic fever (74, 3 %). Seventy-seven percent of our patients had dyspnea stage III or IV of the NYHA. Twenty-two patients had atrial fibrillation (62, 8 %). Nineteen patients (54, 2 %) had a left ventricular dysfunction and a pulmonary hypertension. The medium Euroscore was 6, 5 %. All of the patients underwent a mitro-aortic valve replacement with mechanical prostheses. Thirty-two patients (91, 4 %) underwent a tricuspid valve repair and 3 patients (8, 5 %) underwent a tricuspid valve replacement.

Hospital mortality was 20 %. A statistical study concluded that the stage IV of the NYHA, the left ventricular dysfunction, the severe pulmonary hypertension, and the Euroscore > 5 %, were the predictors of the hospital mortality. The redo-operation and the left ventricular dysfunction were the predictors of the late mortality.

Conclusion: A better knowledge of morbi-mortality predictors and the adequate timing for surgery reduces the mortality rate and the surgery complications.

Keywords

Cardiac surgery, triple valve disease, results, prognosis.

Correspondance

Cherif Taieb

Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique Hôpital Habib Bourguiba Sfax Tunisie.

INTRODUCTION

Les triples atteintes valvulaires sont essentiellement d'origine rhumatismale [1]. Le traitement de cette pathologie a bénéficié du progrès de la chirurgie cardiaque durant ces dernières décennies. Cependant, cette chirurgie reste grevée d'un taux de mortalité élevé [2, 3]. Les objectifs de cette étude étaient de rapporter les résultats à court, et à long terme de la chirurgie des triples valvulopathies à travers notre expérience, et d'étudier les facteurs influençant la mortalité hospitalière et la survie à long terme.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur tous les patients opérés pour triple atteinte valvulaire au service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique du CHU Habib Bourguiba de Sfax. La période d'étude était de Janvier 2000 jusqu'à Décembre 2013. Les patients ayant une primo-intervention ainsi que les patients réopérés, ont fait l'objet de notre étude. Au total, 35 patients ont été retenus pour cette étude.

Pour l'évaluation du risque opératoire, nous avons déterminé pour chaque patient l'Euroscore II.

Concernant les données opératoires, nous avons précisé pour chaque patient le geste chirurgical réalisé. Nous avons également relevé la mortalité hospitalière, les complications et les données échographiques post-opératoires. Le suivi à long terme a été établi en précisant pour chaque patient la durée du suivi, la classe fonctionnelle de la dyspnée, et les données échocardiographiques.

RESULTATS

1- Incidence :

L'âge moyen des patients était de 38 ans avec des extrêmes allant de 17 à 65 ans. Vingt-huit patients étaient âgés moins de 50 ans (Figure n° 1).

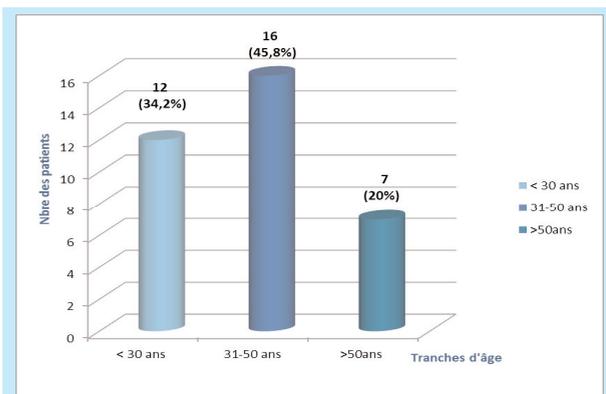


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Notre série était composée de 24 femmes et 11 hommes, soit un sex-ratio de 0,45.

2- Antécédents

Vingt-deux de nos patients (62,85 % des cas) étaient en fibrillation auriculaire. Neuf patients (25,7% des cas) avaient des antécédents de gestes sur la valve mitrale. Deux patients (5,7% des cas) avaient des antécédents de remplacement de la valve aortique. Aucun patient n'a subi de geste sur la valve tricuspide.

L'EuroSCORE II moyen était de 6,5% avec des extrêmes allant de 1,3% à 29,59%. Dix patients (28,5% des cas) avaient un EuroSCORE II > 5%. Ce score était supérieur à 20% chez 2 patients (5,7% des cas).

3- Etiologies :

Le rhumatisme articulaire aigu était l'étiologie chez 26 malades soit 74,3% des cas (figure n° 2). Quatre patients (11,5% des cas) ont été opérés pour endocardite infectieuse après une cure d'antibiothérapie. Trois patients (8,6% des cas) avaient une dysfonction de prothèse. L'étiologie dystrophique était retrouvée chez deux patients soit 5,6% des cas.

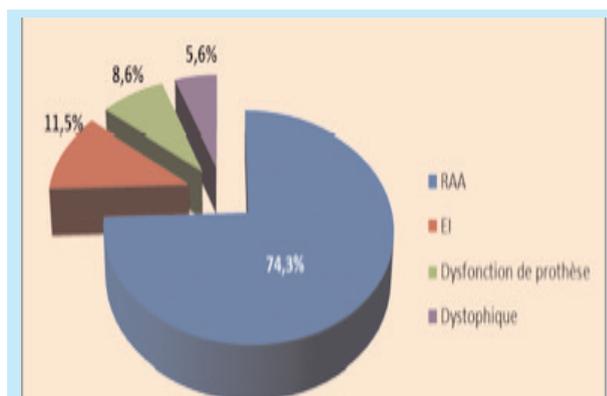


Figure 2 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'atteinte valvulaire.

4- Etude clinique:

Tous nos patients étaient symptomatiques de dyspnée (figure n° 3).

Certains patients avaient d'autres symptômes: palpitations dans 3 cas soit 8,5% des cas, syncopes dans 2 cas soit 5,7% des cas, et angor d'effort dans 2 cas soit 5,7% des cas. Quinze patients (42,8% des cas) ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite et quatre patients (11,4% des cas) étaient en œdème aiguë du poumon.

5- Examens para-cliniques :

Tous les patients ont eu une échocardiographie trans-thoracique. L'échographie trans-œsophagienne a été pratiquée chez 9 patients (22,8% des cas).

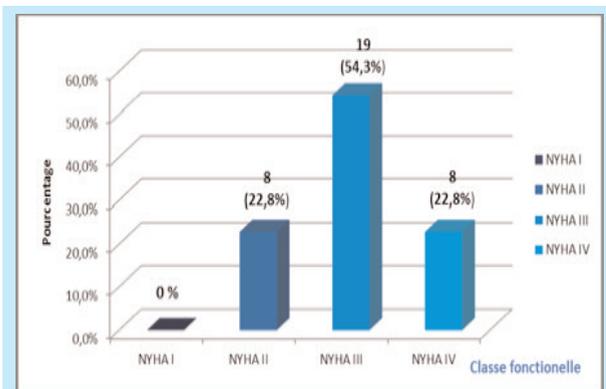


Figure 3 : Classe fonctionnelle pré-opératoire des patients.

Treize patients (37,2% des cas) avaient un rétrécissement mitral isolé, 4 patients (11,4 % des cas) avaient une insuffisance mitrale isolée, et 17 patients (48,5 % des cas) avaient une maladie mitrale. Un seul cas de prothèse mitrale sténosante a été noté.

Concernant la pathologie valvulaire aortique, nous avons relevé 5 cas de rétrécissement aortique isolé (14,3 % des cas), 12 cas d'insuffisance aortique isolée (34,3 % des cas), 17 cas de maladie aortique (48,6 % des cas), et 1 cas de dysfonction de prothèse aortique (2,8 % des cas). L'insuffisance tricuspide fonctionnelle était prédominante dans notre série (27 patients soit 77,14 % des cas). Un seul patient avait un rétrécissement tricuspide rhumatismal (2,86 % des cas), et 7 patients avaient une maladie tricuspide (20 % des cas).

La répartition des patients selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche pré-opératoire est détaillée dans le tableau n° 1.

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne était de 58 mm Hg avec des extrêmes allant de 22 à 100 mm Hg. Trente malades (85,7% des cas) avaient une HTAP (PAPS > 25 mm Hg) et 19 malades (54,2% des cas) avaient une HTAP sévère (PAPS > 55 mm Hg).

Tableau 1 : Répartition des patients selon la fraction d'éjection.

FEVG	Nombre de cas	Pourcentage
> 50%	16	45,7%
30 – 50%	14	40%
< 30%	5	14,2%

6- Intervention :

Quatre patients étaient opérés dans un contexte d'urgence hémodynamique avec un état de choc cardiogénique. Les autres patients étaient opérés à froid.

Chez tous les patients, un double remplacement valvulaire mitro-aortique par prothèse mécanique a été

effectué. Pour la valve tricuspide, une annuloplastie a été pratiquée chez 32 patients soit 91,4% des cas. Un remplacement valvulaire par bioprothèse était pratiqué chez 3 patients soit 8,5% des cas.

Le sevrage de la circulation extra-corporelle était difficile chez 7 patients (20% des cas), nécessitant un temps d'assistance relativement long (> 20 min) et des doses importantes d'amines vaso-actives.

7- Résultats précoces:

La durée moyenne de la ventilation mécanique a été de 7 heures. La durée moyenne de séjour en réanimation a été de 4 jours avec des extrêmes allant de 2 à 25 jours. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 8,2 jours avec des extrêmes allant de 5 jours à 25 jours.

Les complications immédiates sont résumées dans le tableau n° 2.

Tableau 2 : Complications post-opératoires précoces.

Complications	Nombre des patients	Pourcentage
Reprise pour saignement	2	5,7%
Bas débit cardiaque	4	11,4%
Trouble du rythme		
AC/FA	25	71,42%
Tachycardie supra-ventriculaire	1	2,8%
Trouble de la conduction		
BAV 2ème degré	3	8,5%
BBG	1	2,8%
BBD	2	5,7%
Tamponnade	0	0%
Accident vasculaire cérébral ischémique	0	0%
Pneumopathie infectieuse	2	5,7%
Sepsis sévère	2	5,7%
Infection de la paroi	1	2,8%

Sept patients soit 20% ont été décédés durant la période péri-opératoire (délai < 30 jours) dont 1 seul décès a été survenu au cours de l'intervention et 6 durant l'hospitalisation en réanimation.

8- Facteurs de risque de mortalité hospitalière :

Nous avons procédé à une analyse des facteurs pouvant avoir un impact sur la mortalité hospitalière. Les différences ont été considérées comme significatives pour des valeurs de $p \leq 0,05$. Selon une étude multivariée, les facteurs influençant la mortalité hospitalière étaient la dyspnée stade IV de la NYHA, la FEVG < 50 %, la PAPS > 55 mm Hg, et l'Euroscore II > 5 %.

9- Résultats à long terme :

Parmi les 28 survivants de notre série, 23 ont pu être contrôlés soit un taux de suivi de 82,1%. La durée moyenne de suivi a été de 5,7 années avec un maximum de 13 années.

La survie a été de 82% et de 74% respectivement à 5 et à 10 ans (figure n° 4).

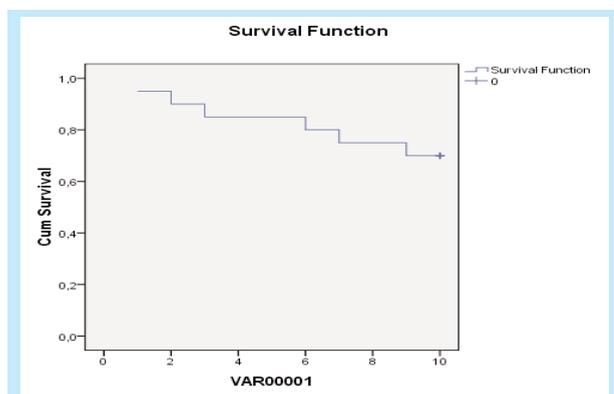


Figure 4 : Survie à long terme (Durée de suivi en années).

Tous les patients ont eu une échographie trans-thoracique. Un seul cas de prothèse aortique sténosante a été révélé.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne était de 54,8% avec des extrêmes allant de 40% à 65%.

La PAPS moyenne était de 36,9 mm Hg avec des extrêmes allant de 20 à 65 mm Hg.

10. Facteurs de risque de mortalité tardive :

Selon une analyse univariée, les facteurs influençant la survie à long terme étaient la chirurgie redux et la dysfonction ventriculaire gauche (FE < 50%) (Figures n° 5 et 6).

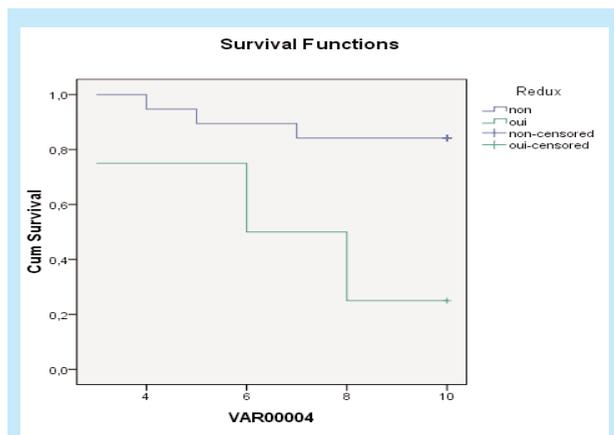


Figure 5 : Survie à long terme selon les antécédents de chirurgie cardiaque.

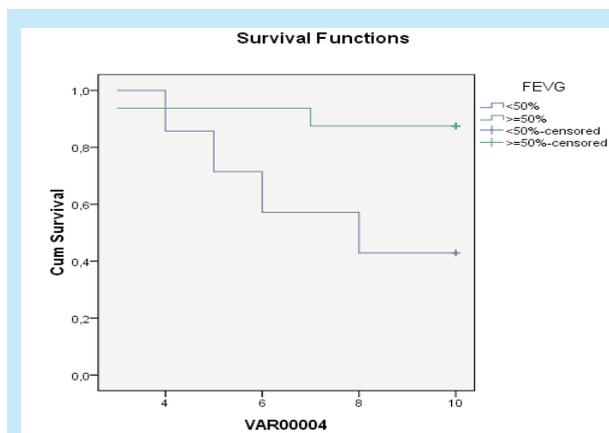


Figure 6 : Survie à long terme selon la fonction VG

DISCUSSION

Devant la persistance du rhumatisme cardiaque dans notre pays, la chirurgie des triples valvulopathies reste grevée d'une lourde morbi-mortalité [1]. Dans notre étude, l'étiologie rhumatismale représente 74,3% des cas (26 patients). L'âge moyen de nos patients était de 38 ans. Cette moyenne d'âge est similaire à celle des séries des pays en voie de développement [4, 5].

La répartition des patients selon le sexe a trouvé une nette prédominance féminine avec 68,5% de femmes contre 31,5% d'hommes. Cette répartition est la même pour les séries de Carrier [3] et de Han [5] où le pourcentage des femmes était respectivement 63% et 75%. Ceci peut être expliqué par la prédominance féminine dans la pathologie rhumatismale.

Dans notre série, 11,5% des étiologies étaient une endocardite infectieuse (4 patients). Dans la série d'Alsoufi [2], l'étiologie des triples valvulopathies était l'endocardite dans 10% des cas.

L'expression clinique des poly-valvulopathies est d'un grand polymorphisme et dépend du siège de chacune des atteintes, de leur type, leur degré et leur caractère organique ou fonctionnel [6].

La symptomatologie fonctionnelle prédominante chez nos patients était la dyspnée à un stade avancé : stade III de la NYHA pour 54,3% des malades (19 patients) et stade IV dans 22,8% des cas (8 patients). Il en est de même des patients de plusieurs séries publiées [7, 5].

Dans notre série, l'angor a été retrouvé chez 2 patients (5,7% des cas). Ce pourcentage faible pourrait être expliqué par un pourcentage de rétrécissement aortique moins important dans notre série par rapport aux séries européennes dont l'étiologie dégénérative reste la plus fréquente.

Dans notre série, les palpitations ont été révélées chez 3 patients (8,5% des patients).

Ces palpitations sont les plus souvent liées à des troubles du rythme observés fréquemment en cas de rétrécissement mitral, ce qui était notre cas.

Outre la dyspnée, les signes d'insuffisance cardiaque droite ont été aussi observés chez 15 patients (42,8% de nos patients).

L'échographie trans-thoracique est l'examen de référence pour le bilan lésionnel de la maladie. Elle permet de préciser la sévérité des atteintes valvulaires, et leur retentissement sur la fonction ventriculaire gauche et la circulation pulmonaire.

Elle a été pratiquée chez tous nos patients. Aucun cas de triple sténose valvulaire n'a été observé. Tous les patients avaient des lésions associées sur les valves aortique, mitrale, et tricuspide.

Nous avons noté une prédominance de la maladie mitrale (48,6% des cas soit 17 patients), et de la maladie aortique (48,6% des cas soit 17 patients). En ce qui concerne la pathologie de la valve tricuspide, nous avons noté une prédominance de l'insuffisance tricuspide (77% des cas soit 27 patients). Ces constatations sont les mêmes dans les séries de Garg [8] et d'Alsoufi [2].

A un stade avancé de la maladie, les triples valvulopathies évoluent vers le retentissement sur le ventricule gauche, le ventricule droit, et la circulation pulmonaire. Dans notre série, 54,2% des patients (19 patients) avaient une fonction systolique abaissée avec une FEVG < 50%. Ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans la série de Han (66%) [5].

Le retentissement sur la circulation pulmonaire se traduit par une hypertension artérielle pulmonaire. La plupart de nos patients (85,7% soit 30 patients) avaient une HTAP dont 54,2% (19 patients) avaient une HTAP importante.

Tous nos patients ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique par prothèse mécanique. Les bioprothèses aortiques et mitrales n'ont pas été utilisées vu que nos patients étaient jeunes (âge extrême 65 ans). Aussi, le choix entre bioprothèse et prothèse mécanique était personnel pour toutes nos femmes en âge de procréation.

Outre le choix entre prothèse mécanique et bioprothèse, toutes nos indications opératoires concernant la valve aortique étaient le remplacement. Et ce parce que les indications de la plastie n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité à long terme, notamment lors de la pathologie rhumatismale [6].

Les indications de la plastie mitrale sont restreintes en cas de valvulopathie rhumatismale du fait des remaniements et des calcifications des feuillets et des cordages [9]. C'était le cas de notre série, où tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral.

En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation [10]. Quatre patients de notre série (11,4% des cas) ont

été opérés pour une endocardite infectieuse. La plastie n'a pas pu être réalisée vu l'étendue des lésions.

Un autre problème important à prendre en considération dans l'évaluation d'un patient porteur d'une triple valvulopathie réside dans l'approche tricuspide. Dans la littérature, la plastie tricuspide est privilégiée. Toutefois, le type de plastie n'est pas encore codifié. Plusieurs auteurs pensent que les anneaux tricuspides prothétiques ont un bénéfice certain en procurant à la réparation une stabilité optimale [3]. L'annuloplastie de De Vega garde encore la confiance de certaines équipes [1, 3, 11, 12, 13, 14]. Cependant, le risque de récurrence de l'insuffisance tricuspide reste important avec ce type de plastie [15].

Dans notre série, la chirurgie de la valve tricuspide était basée sur la plastie (32 patients soit 91,5% des cas) : 48,5% des patients (17 patients) ont bénéficié d'une annuloplastie de De Vega et 42,8% des patients (15 patients) ont eu une annuloplastie par anneau prothétique.

L'expérience du remplacement valvulaire en position tricuspide demeure limitée et le choix entre bioprothèse et prothèse mécanique reste controversé [4, 16, 17, 18, 19]. Trois de nos patients (8,5 % des cas) ont eu un remplacement de la valve tricuspide par une bioprothèse. Les trois indications de remplacement valvulaire ont été posées devant une dilatation importante de l'anneau, avec remaniement du tissu valvulaire et symphyse commissurale.

La mortalité hospitalière de notre série était de 20% (7 malades). Ceci reste dans les normes de la triple chirurgie valvulaire à l'ère moderne [2, 3, 4, 5, 7, 20, 21, 22, 23, 24, 25] et ceci est expliqué aussi par la valeur élevée de l'Euroscore de nos patients.

Dans cette étude, les facteurs influençant la mortalité hospitalière étaient la dyspnée stade IV de la NYHA, l'Euro SCORE II > 5%, la dysfonction VG (FEVG < 50%), et l'HTAP sévère (PAPS > 55 mm Hg). Ces résultats ont été identifiés dans la majorité des séries publiées [3, 5, 20, 26]. Les complications post-opératoires précoces étaient comparables à celles publiées dans quelques séries [2, 4]. Le taux moyen de survie à long terme de nos patients était de 82% à 5 ans et 74% à 10 ans. Des taux de survie actuarielle similaires aux nôtres ont été retrouvés dans la littérature [2, 3, 4, 5, 7, 20].

Après une analyse uni-variée, nous avons identifié deux facteurs de risque indépendants de mortalité à long terme qui sont la chirurgie redux et la dysfonction ventriculaire gauche.

Le stade IV de la dyspnée a été également identifié par quelques auteurs [4, 27] comme facteur influençant significativement la survie à long terme.

Au cours du suivi, la dyspnée a disparu chez 17 patients de notre série soit 73,9% des cas. Quatre patients soit 17,4% des cas ont gardé une dyspnée stade II et 2 patients soit 8,7% des cas ont gardé une dyspnée stade

III. Ces résultats sont proches de ceux de la série de Carrier [3] où 88% des patients étaient au stade I ou II de la NYHA.

CONCLUSION

L'étiologie rhumatismale reste toujours majoritaire dans notre pays, ce qui présente un problème important de

santé publique. Ceci nous incite à la réévaluation du programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu afin de diminuer l'incidence de cette pathologie grave. En outre, une meilleure connaissance des facteurs de risque de morbi-mortalité et une bonne sélection des patients permettront d'améliorer les résultats de la chirurgie des triples valvulopathies.

REFERENCES

1. Tankut HA, Bahadir G, Süleyman O, et al. Triple-valve procedures: impact of risk on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg*, 2006; 82: 1729-34.
2. Alsoufi B, Rao V, Borger MA, et al. Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg*, 2006; 81: 2172-8.
3. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D, et al. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg*, 2002; 73: 44-7.
4. Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et coll. Triple valves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg*, 2006; 82: 1729.
5. Han QQ, Xu ZY, Zou LJ et col. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J cardiothorac Surg*, 2007; 31: 845-50.
6. Hanania G, Maroni J-P, Terdjman M. Les polyvalvulopathies. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*. Médecine-Sciences, Flammarion, 2000; 263-73.
7. Yilmaz M, Ozkan M, Boke E. Triple valve surgery: A 25 year experience. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2004; 4: 205-8.
8. Garg SK, Gosh PK, Misra B. Triple valve surgery in rheumatic heart disease *cardiologie tropicale*, 1998; 24(94): 39-45.
9. Fuzellier JF, Filsoufi F, Berrebi A et Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II). *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax*, 1999; 42-531: 14p
10. Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Medecine-Sciences, Flammarion, 2000; 393-405.
11. Grondin P, Meere C, Limet R, Lopez-Bescoc L, Delcan JL, Rivera R. Carpentier's annulus and De Vega's annuloplasty. The end of the tricuspid challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 70: 852-9.
12. [12] Limayem F, Carrier M, Vanderperren O, Petitclerc R, Pelletier LC. Comparative, clinical and echocardiographic study of the Bex and De Vega annuloplasties. *Arch Mal Coeur* 1991; 84: 937-41.
13. Abe T, Tukamoto M, Yanagiya M et al. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease : Early and late results in 110 patients. *Ann thorac Surg*, 1996; 62: 876-7.
14. Holper K, Haehnel JC, Augustin N et al. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1993; 41: 1-8.
15. Chauvaud S. Chirurgie de la valve tricuspide. In Acar J, Acar C. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Medecine-Sciences, Flammarion, 2000; 433-7.
16. Guerra F, Bortolotti U, Thiene G, et al. Long-term performance of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A review of forty-five patients with fourteen-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1990; 99: 838-45.
17. Coll MJ, Jegaden O, Janoby P, Rumolo A, Bonnefoy JY, Mikaeloff P. Results of triple valve replacement: perioperative mortality and long-term results. *J Cardiovasc Surg* 1987; 28: 369-73.
18. Nakano K, Koyanagi H, Hashimoto A, Ohtsuka G, Nojiri C. Tricuspid valve replacement with the bileaflet St. Jude Medical valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994; 108: 888-92.
19. Horstkotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. Lower intensity anticoagulation therapy results in lower complication rates with the St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994; 107: 1136-45.
20. Pagni S, Ganzel BL, Singh R, et al. Clinical outcome after triple-valve operations in the modern era: are elderly patients at increased surgical risk ? *Ann Thorac Surg* 2013; Article in press.
21. Bourezak SE, Chauvaud S, Romano M, Carpentier A. Triple remplacement valvulaire. Bilan de 90 opérés. *Arch Mal Coeur*, 1984; 7: 724-9.
22. Donald GM, Kattus A, Davis CD, Drinkwater W. Long-term survival after triple valve replacement. *Ann Thorac Surg*, 1989; 48: 289-91.
23. Bortolotti U, Milano A, Testolin L. Influence of type of prosthesis on late results after combined mitro-aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg*, 1991; 52: 84-91.
24. Brown PS, Roberts CS, Macintosh J, et al. Late results after triple valve replacement with various substitute valves. *Ann Thorac Surg*, 1993; 55: 5028.
25. John S, Ravikumar E, Colin JN, et al. 25-year experience with 456 combined mitral and aortic valve replacement for rheumatic heart disease. *Ann Thorac Surg*, 2000; 69: 1167-72.
26. Stephenson LW, Kouchoukos NT, Kirklin JW. Triple-valve replacement: an analysis of eight years's experience. *Ann Thorac Surg*, 1977; 23: 327-32.
27. Michel PL, Houdart E, Ghanem G, Badaoui G, Hage A, Acar J. Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients. *Eur Heart J*, 1987; 8: 457-63.

Facteurs pronostiques de la mortalité hospitalière des patients en état de choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST

Mortality prognosis factors of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction

R. Gribaa, M. Slim, A. Lagren, E. Neffati, S. Ouali, S. Kacem, F. Remadi, E. Boughzela

Service de cardiologie, Hôpital Sahloul, Sousse, Tunisie

Résumé

Introduction : Malgré les progrès réalisés dans le domaine de la revascularisation myocardique, le pronostic du choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST demeure sombre. L'objectif de notre travail est de déterminer le taux de mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST compliqué de choc cardiogénique et d'étudier les facteurs associés celle-ci.

Patients et méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective descriptive de 84 patients, colligés entre 1991 et 2010, hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Sahloul pour un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST compliqué de choc cardiogénique. **Résultats :** L'âge moyen de la population est de 62,67±12,09 ans. La revascularisation myocardique a été réalisée chez 89,3 % des patients. À la phase hospitalière, le taux de mortalité globale était de 72,6 %. L'analyse statistique a dégagé comme facteurs prédictifs significatifs de la mortalité : l'âge avancé ($p=0,004$), le choc réfractaire ($p=0,04$), le recours à la ventilation mécanique ($p<0,001$), la survenue d'arrêt ressuscité ($p=0,001$), le délai tardif de la thrombolyse ($p=0,031$), la non-revascularisation par angioplastie ($p=0,04$), le flux TIMI 0 initial ($p=0,024$), l'échec de l'angioplastie ($p=0,032$) et particulièrement un flux TIMI épicaudique différent de III (0,041), le traitement chirurgical ($p=0,009$) et l'utilisation des anti glycoprotéines IIb IIIa ($p=0,009$). **Conclusion :** L'angioplastie est le moyen thérapeutique de choix dans le traitement de l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST compliqué de choc cardiogénique. **Mots clés :** infarctus du myocarde avec sus décalage de ST, choc cardiogénique, angioplastie mortalité, pronostic

Mots-clés

infarctus du myocarde avec sus décalage de ST, choc cardiogénique, angioplastie mortalité, pronostic

Summary

Background: Despite advancements achieved in myocardial revascularization, cardiogenic shock complicating ST elevation myocardial infarction is still related to poor prognosis with mortality about 80%. The aim of our study was to measure the in-hospital mortality rate of STEMI complicated by cardiogenic shock and to access its prognosis factors.

Patients and Methods: We report a retrospective descriptive study involving 84 patients (70 men and 14 women), collected between 1991 and 2010, hospitalized in the department of cardiology at Sahloul University Hospital for STEMI complicated by cardiogenic shock.

Results: The average age of our study sample was 62.67 ± 12.09 years, ranging from 38 to 90 years. Myocardial revascularization was performed in 75 patients (89.3%). The myocardial revascularization method was angioplasty in 77.3% of cases, thrombolysis alone in 10.7% of cases and surgical treatment in 12% of cases. The overall hospital mortality rate was 72.6%. Predictive factors of in-hospital mortality found on logistic regression statistical analysis was : older age ($p = 0.004$), refractory shock ($p = 0.04$), the use of mechanical ventilation ($p < 0.001$), resuscitated cardiac arrest ($p = 0.001$), delay of thrombolysis ($p = 0.031$), non revascularization by angioplasty ($p = 0.04$), initial TIMI flow 0 ($p = 0.024$), failure of angioplasty ($p = 0.032$) especially an epicardial TIMI flow other than III (0.041), surgical treatment ($p = 0.009$) and use of Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors ($p = 0.009$).

Conclusion: Angioplasty is the therapeutic of choice in the treatment of STEMI complicated by cardiogenic shock. It improves the in-hospital prognosis when it is successful and performed early in the first two hours.

Keywords

ST-elevation myocardial infarction, cardiogenic shock, angioplasty, mortality prognosis

Correspondance

Rim Gribaa

Service de cardiologie. Hôpital Sahloul. Route Ceinture. Cité Sahloul 5054. Sousse. Tunisie.

Tel : + 216 73 367 446 - Fax : + 216 73 367 451

Adresse électronique : rym_gribaa@yahoo.fr

Cardiologie Tunisienne - Volume 11 N°02 - 2^e Trimestre 2015 - 79-85

INTRODUCTION

Le choc cardiogénique est l'expression d'une défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire progressive. C'est la complication la plus redoutable d'un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST (STEMI). Il peut être dû à une amputation étendue de la masse contractile du ventricule gauche, à des lésions circonférentielles du ventricule droit ou à une complication mécanique. Malgré l'amélioration des techniques de reperfusion coronaire, son incidence reste stable variant entre 5 et 15 % (1) et son pronostic demeure sombre avec un taux de mortalité de l'ordre de 80 % et ceci est lié à la gravité de la pathologie (2, 3). La revascularisation précoce de l'artère coupable permet d'améliorer le pronostic et de baisser la mortalité hospitalière. L'angioplastie primaire est l'option thérapeutique de choix. Elle doit être réalisée dans les plus brefs délais par rapport au début de la symptomatologie (4). Elle améliore le pronostic initial en phase hospitalière en cas de succès. Le but de notre travail est de déterminer le pronostic hospitalier des patients hospitalisés au service de cardiologie interventionnelle Sahloul pour STEMI compliqué de choc cardiogénique et d'étudier les facteurs associés à la mortalité hospitalière.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective et descriptive menée entre Janvier 1991 et Décembre 2010 à partir des observations médicales des patients hospitalisés au service de cardiologie Sahloul pour STEMI compliqué de choc cardiogénique. -Le diagnostic de choc cardiogénique répond à la définition classique : tension artérielle systolique (TAS) \leq à 90 mm Hg (ou chute de plus de 30 mm Hg de la TAS chez les patients hypertendus) associé à des signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, sueurs, marbrures, troubles de la conscience). Deux types d'état de choc étaient identifiés selon le délai de leur apparition : l'état de choc précoce : l'état de choc qui apparaît en moins de 24 heures après STEMI et l'état de choc retardé qui apparaît secondairement après les 24 premières heures de STEMI. -Le diagnostic d'un STEMI évolutif a été fondé sur la présence d'une douleur thoracique associée à la présence sur l'électrocardiogramme (ECG) d'un sus décalage du segment ST sur au moins deux dérivations contiguës avec ou sans onde Q et de l'augmentation ultérieure des marqueurs sériques de nécrose. Si un bloc de branche gauche était présent initialement le diagnostic était retenu en fonction des constatations angiographiques (aspect d'occlusion thrombotique) et de l'évolution enzymatique. Ils ont été exclus de l'étude les

chocs non cardiogénique: hypovolémique, septique et anaphylactique. III. Analyse statistique : L'analyse statistique était réalisée par le logiciel SPSS13.0. Les variables quantitatives étaient exprimées par des moyennes et des déviations standard (écart type) et les variables qualitatives par des pourcentages. L'intervalle de confiance est de 95 % et le seuil de significativité est définie par un $p < 0,05$. IV. Résultats : Entre Janvier 1991 et Décembre 2010, 84 patients avaient présenté un choc cardiogénique compliquant un STEMI, selon les critères de sélection.

A. Caractéristiques descriptives de la population : Les caractéristiques cliniques de la population sont résumées dans le Tableau 1. L'âge moyen de nos patients est de 62 ± 12 ans avec des extrêmes allant de 38 et 90 ans. 15,5 % de la population étaient âgés de plus de 75 ans. Notre population est composée de 70 hommes (83 %) et de 14 femmes (17 %).

Tableau 1 : Les caractéristiques cliniques de la population

Patients	84(100%)
Age	62 \pm 13 ans
Sexe masculin	70(83)
Facteurs de risque	
• Hypertension artérielle	33(39,9)
• Tabac	62(73,8)
• Diabète	33(39,2)
• Dyslipidémie	10(11,9)
• Hérité coronarienne	3 (3,6)
Antécédents coronarien	
• Infarctus	8(9,5%)
• Angioplastie	5(5,9)
• Pontages	1(1,2)
Nécrose antérieure	47(56)
Nécrose inférieure	24(28,6)

Le sex-ratio est de 1/5 plaidant en faveur d'une prédominance masculine. 39,9 % de la population étaient des diabétiques, 39,2 % étaient des hypertendus. 73,8 % de la population étaient des fumeurs non sevrés. Huit patients (soit 9,5 % de la population) avaient un antécédent d'infarctus du myocarde, cinq patients avaient un antécédent d'angioplastie et un patient avait un antécédent de monopontage artériel. Le territoire de l'infarctus était antérieur dans 56 % des cas, inférieur avec extension au VD chez 8 patients et circonférentiel chez 2 patients. L'évaluation échocardiographique avait

trouvé une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) moyenne de $37,2 \pm 17,1$ %. 17 patients avaient une FEVG ≥ 50 % et 8 patients avaient une FEVG < 30 %. L'insuffisance mitrale aiguë importante par rupture ou dysfonction des piliers était présente chez 10 patients. La communication inter-ventriculaire (CIV) était observée chez 3 patients ayant un infarctus inférobasal. L'état de choc était précoce chez 77,4 % de la population et retardé dans le reste des cas. La moitié des patients était déjà sous drogues vasoactives à leur admission. Un quart des patients (19 patients soit 22,6 %) était stable à l'admission et avait présenté secondairement un état de choc retardé dans un délai de 32,8 heures. L'ischémie myocardique étendue était la cause du choc la plus fréquente. Elle représentait 69 % des cas. Les complications mécaniques représentaient 21,4 % des cas.

B. Traitement :

1. *Traitement symptomatique* : Les amines vasoactives étaient administrées chez tous nos patients. Le ballon de contre pulsion intra aortique était mis en place chez 19 % des patients.

Ses principales indications étaient respectivement : les complications mécaniques dans 10 cas et l'état de choc primaire réfractaire dans six cas. La montée d'une sonde d'entraînement électrosystolique était indiquée en cas de bloc auriculo-ventriculaire complet ou anticipant un trouble conducteur de haut degré dans 14 cas.

2. Revascularisation coronaire :

a) Thrombolyse :

28 patients étaient traités par thrombolyse soit 33,3 % des patients. Aucun patient n'avait présenté un accident hémorragique grave au cours de la thrombolyse. La thrombolyse était arrêtée chez un seul patient pour une réaction allergique à la streptokinase type rash cutané. Le délai moyen de la thrombolyse par rapport à la symptomatologie initiale était de 4 heures et 8 minutes avec des extrêmes de 30 minutes et 9 heures. La thrombolyse était pré hospitalière dans 71,4 % des cas. 18 patients thrombolysés avaient déjà les signes de choc au moment de la thrombolyse. Le délai moyen de la thrombolyse par rapport à l'installation du choc était de 103 minutes dans ce groupe. La thrombolyse était soldée par l'échec chez 17 patients d'entre eux. Un succès de la thrombolyse était observé seulement chez un patient qui avait comme mécanisme du choc une extension au ventricule droit (VD). Le patient avait récupéré un bon état hémodynamique. Au total, on a observé 20 cas d'échec de thrombolyse (soit 71,4 % des patients thrombolysés), dont un cas en rapport avec un arrêt de la thrombolyse devant une réaction allergique et un succès de thrombolyse chez 8 patients.

b) Angioplastie transcoronaire :

• Caractéristiques angiographiques : Les caractéristiques

angiographiques de la population sont résumées dans le Tableau 2. La coronarographie était réalisée chez 58 patients (69 %) en vue d'une revascularisation. 20 patients n'avaient pas eu de coronarographie, car ils étaient pris en charge avant 1999, date à laquelle l'angioplastie était introduite dans le traitement STEMI, dans notre service.

Tableau 2 : Caractéristiques angiographiques et procédurales

Artère coupable	Nombre (100%)
• Tronc commun gauche	3 (5,2)
• Interventriculaire antérieure	39(67,2)
• Circonflexe	6(10,3)
• Coronaire droite	10(17,2)
Extension de la maladie	
• Monotronculaire	26(44,8)
• Bitronculaire	20(34,5)
• Tritronculaire	9(15,5)
Inhibiteur de la glycoprotéineIIb/IIIa	29(44,6)
Ballon de contre pulsion intra aortique	16(19)
Angioplastie primaire	33(56,9)
Angioplastie de sauvetage	14(24)
Angioplastie différée	11 (19)
Pose de stent	40 (69,2)
Flux TIMI avant angioplastie	
• TIMI = 0	39 (67,2)
• TIMI = 1	3(5,2)
• TIMI = 2	5(8,6)
• TIMI = 3	11(19)
Flux TIMI après angioplastie	
• TIMI = 0	9(15,4)
• TIMI = 1	5(7,7)
• TIMI = 2	7(12,3)
TIMI = 3	38(64,6)

Le délai moyen de la coronarographie par rapport au début de la douleur était de 9 heures 40 minutes pour les chocs d'installation précoce et de 36 heures pour les chocs d'installation retardée.

Pour les chocs d'installation précoce, la coronarographie était faite dans les premières 90 minutes après le début de la douleur dans 15,4 % des cas, avant 3 heures chez 36 % des patients et avant 6 heures chez 59 % des patients. Le délai moyen de la coronarographie par rapport à l'installation de l'état de choc était de 3 heures 26 minutes. 44,8 % des patients avaient une atteinte mono tronculaire. L'artère coupable était l'interventriculaire antérieure (IVA) dans 73,1 % des cas, une circonflexe (CX) dominante dans 3,8 % des cas et une coronaire droite (CD) dominante dans 23,1 % des cas. 50 % des patients étaient des pluri tronculaires avec 34,5 % des bitronculaires et 15,5 % des tritronculaires. L'angioplastie était réalisée systématiquement chez 58 patients soit 69 % de la population dans les suites immédiates de la coronarographie. Il s'agissait d'une angioplastie primaire dans 56,9 % des cas, d'une angioplastie de sauvetage dans 24,1 % des cas. 4 patients avaient une contre-indication d'ordre hémorragique à la thrombolyse. L'angioplastie était différée dans 19 % des cas. Elle était indiquée devant l'altération secondaire de l'état hémodynamique survenant au cours de l'hospitalisation dans un délai moyen de 32,8 heures après STEMI. Ces patients étaient traités initialement par des thrombolytiques avec succès dans 27,3 % des cas ou traités initialement par le traitement médical seul dans 72,7 % des cas.

• **Caractéristiques procédurales :** 65 gestes d'angioplastie étaient réalisés. Outre l'angioplastie de l'artère coupable réalisée dans 58 cas, une revascularisation plus complète était réalisée chez 7 patients, motivée par un état de choc réfractaire persistant après le traitement de l'artère coupable. L'artère coupable traitée était le tronc commun gauche dans 4,6 % des cas, l'IVA dans 63,1 % des cas. La technique d'angioplastie la plus fréquemment utilisée était une pré dilatation au ballon avec pose d'un stent dans 56,95 % des procédures.

Le stenting direct représentait 12,3 % des gestes sur l'artère coupable.

La thromboaspiration seule ou associée à une autre technique représentait 13,85 % des cas. 46 patients avaient bénéficié de la mise en place au minimum d'une endoprothèse. 14 patients avaient bénéficié de la pose de plus d'un stent sur la même artère. Des stents nus ont été utilisés chez la quasi-totalité des patients sauf dans 2 cas : un stent actif sur une lésion du tronc commun gauche et un autre sur une lésion longue de l'IVA. L'angioplastie associée à l'utilisation des anti glycoprotéines IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) était pratiquée chez 29 patients soit 44,6 % des procédures. Le taux de succès procédural défini comme une ouverture de l'artère avec rétablissement d'un flux TIMI ≥ 2 sans sténose résiduelle significative était observé chez 72,3 % des patients. Un flux TIMI ≥ 2 est obtenu dans 76,9 % des procédures, avec

néanmoins 3 cas de sténose résiduelle significative ramenant le taux de succès procédural à 72,3 %. c) Le traitement chirurgical : 9 patients étaient référés à la chirurgie. Le délai moyen du traitement chirurgical par rapport à l'installation de l'état de choc était de 14,5 heures avec des extrêmes de 5 et 24 heures. Les indications étaient essentiellement les complications mécaniques dans 6 cas et l'échec de la désobstruction par angioplastie avec un état hémodynamique instable chez 3 patients tritronculaires sévères. Trois patients avaient bénéficié d'un double pontage aortocoronaire seul. Le pontage était associé à un geste sur la mitrale dans 3 cas. Les 3 derniers patients avaient bénéficié d'une fermeture de la CIV sans geste de revascularisation. Tous les patients étaient décédés en postopératoire immédiat suite à un choc cardiogénique réfractaire. d) Le traitement médical : 9 patients étaient traités médicalement, aucun geste de revascularisation ou de thrombolyse n'était réalisé. Ces patients étaient hospitalisés essentiellement entre 1991 et 2000 à nos débuts dans l'angioplastie à la phase aiguë d'un STEMI. Ces patients étaient également très âgés avec une moyenne d'âge de 84 ans (extrêmes allant de 75 et 90 ans).

C. Évolution intra hospitalière :

1. **Mortalité :** La mortalité globale était de 72,6 %. Les causes de décès étaient un état de choc réfractaire dans 36,9 % des cas et une complication hémorragique fatale dans 2 cas. La répartition du taux de mortalité dans les différents sous-groupes était respectivement de : 86,9 % dans le groupe traitement médical seul (thrombolyse et traitement conventionnel seul), 65,5 % dans le groupe angioplastie et 100 % dans le groupe traitement chirurgical. Les caractéristiques des patients décédés sont représentées dans le tableau 3 2.

Tableau 3 : Les caractéristiques des patients décédés

Nombre des patients décédés	61	72,62%
Age moyen	64±11,18	
Sexe féminin	12	85,7%
Sexe masculin	49	70%
Diabète	25	75,75%
Antécédent de coronaropathie	5	62,5%
Thrombolyse	21	75%
Absence de revascularisation	8	88,9%
Atteinte pluritronculaire	22	61,1%
Interventriculaire antérieure : artère coupable	23	59%
Echec de l'angioplastie	11	78,6%
Flux TIMI 0 final	8	80%
Complication mécanique	16	88,9%
Traitement chirurgical	9	100%
Trouble de rythme ventriculaire	3	18,75%
Arrêt ressuscité	23	92%

Les facteurs associés à la mortalité hospitalière : Plusieurs facteurs associés à la mortalité hospitalière rapportés dans la littérature ont été analysés. Les facteurs associés à la mortalité hospitalière sont résumés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Les principaux facteurs associés à la mortalité hospitalière

Facteurs associés	P
Age avancé	0,004
Etat de choc réfractaire	0,031
Délai de thrombolyse < 2H	0,031
Flux TIMI initial 0	0,024
Echec de l'angioplastie	0,032
TIMI final < 3	0,041
Arrêt ressuscité	0,001
Ventilation mécanique	< 0,001
Traitement chirurgical	0,009

L'analyse statistique par régression logistique a dégagé comme facteurs prédictifs significatifs de mortalité : l'âge avancé ($p=0,004$), le choc réfractaire ($p=0,04$), le recours à la ventilation mécanique ($p<0,001$), la survenue d'arrêt ressuscité ($p=0,001$), le délai tardif de la thrombolyse ($p=0,031$), la non-revascularisation par angioplastie ($p=0,04$), le flux TIMI 0 initial ($p=0,024$), l'échec de l'angioplastie ($p=0,032$) et particulièrement un flux TIMI épicaudique différent de III ($0,041$), le traitement chirurgical ($p=0,009$) et l'utilisation des anti GPIIb/IIIa ($p=0,009$). D'autres facteurs prédictifs de mortalité étaient analysés dans notre série tels que les antécédents de coronaropathie, la survenue de complication mécanique, le délai de revascularisation et la technique procédurale percutanée adoptée, mais aucune corrélation significative n'était retrouvée et ceci est expliqué par le nombre limité des patients survivants dans notre série. 3.

Autres complications intra hospitalières : Une extension de la nécrose vers un autre territoire était observée chez 4 patients. 11 patients avaient présenté secondairement une tachycardie ventriculaire (TV) et 8 patients avaient présenté un bloc auriculo-ventriculaire complet (BAV). Une altération significative de la fonction rénale était retrouvée chez 17 patients (soit 20,2 % de la population). Le recours à l'hémodialyse était nécessaire chez un patient anurique avec une clairance de la créatinine à 8 ml/min. Seulement deux patients avaient présenté des complications hémorragiques majeures nécessitant une transfusion. Les deux patients étaient décédés. L'un d'entre eux avait une tumeur de la charnière rectosigmoïdienne manifestée par des rectorragies de grande abondance. Le deuxième avait un ulcère gastroduodénal évolutif.

DISCUSSION

Le choc cardiogénique reste la complication la plus redoutable du STEMI. Il touche environ 7 à 10 % des patients (1). Il représente la principale cause de mortalité hospitalière. Son pronostic reste sombre avec un taux de mortalité qui a baissé depuis l'avènement de la reperfusion coronaire (2-4). Ce taux était de 69,9 % dans l'étude GISSI I (5), 57 % dans l'étude GUSTO I incluant des patients thrombolysés (6), 56% dans l'étude SHOCK incluant des patients traités par angioplastie (4). Le taux de mortalité hospitalière dans notre série était de 72,6 %.

Cette surmortalité relative retrouvée dans notre série pourrait être expliquée par : le délai de consultation des patients par rapport au début de la symptomatologie qui est particulièrement long par rapport à la littérature et par l'hétérogénéité de notre population qui comprend un nombre non négligeable de patients hospitalisés essentiellement entre 1991 et 1999 (20 patients) qui avaient bénéficié exclusivement d'un traitement médical seul avec un taux de mortalité élevée proche de 90 %. Il s'agissait donc d'une période d'inclusion longue où les méthodes thérapeutiques avaient évolué, avec en particulier le développement de l'angioplastie primaire dans notre centre, s'attaquant aussi aux malades graves, avec choc cardiogénique. Cette seconde période s'était associée à une baisse de la mortalité passant de 88,9 % à 60,5 % lorsqu'une angioplastie primaire était réalisée avec succès. L'angioplastie est le traitement de reperfusion de référence des patients présentant un STEMI compliqué de choc cardiogénique. Elle doit être réalisée dans un délai inférieur à 2 heures et elle doit viser une revascularisation complète pour les atteintes pluritrunculaires (7).

Ceci était aussi démontré par Mylotte D et al dans une étude récente observationnelle, prospective, multicentrique menée entre 1998-2010, portant sur des patients hospitalisés dans 5 centres français, pour STEMI compliqué de choc cardiogénique et arrêt cardiaque ressuscité. Dans cette étude le taux de survie à 6 mois des patients tri trunculaires qui avaient bénéficié à la phase aigue d'une angioplastie des trois troncs épicaudiques, était meilleur que celui des patients tritrunculaire qui ont eu seulement une revascularisation de l'artère coupable (43.9% vs. 20.4%; $P = 0.0017$) (8). Malgré les progrès de la prise en charge du STEMI et en particulier l'amélioration des techniques de reperfusion coronaire et des moyens d'assistance circulatoire et ventriculaire, la mortalité hospitalière du choc cardiogénique restait élevée (9, 10). Concernant l'utilisation du ballon de contre pulsion intra aortique, Stone GW et al (11) ont rapporté le résultat de l'étude PAMI. Il s'agit d'une étude multicentrique, prospective, randomisée qui avait évalué l'apport prophylactique du ballon de contre pulsion chez des patients hospitalisés

pour un STEMI traités par angioplastie primaire et qui étaient considérés à haut risque. Cette étude n'avait pas montré de bénéfice du ballon de contre pulsion sur la mortalité à 6 semaines. Ce résultat était démontré aussi par l'étude IABP-SHOCK. En effet dans cette étude le ballon de contre pulsion n'avait pas permis de réduire la mortalité à un an des patients présentant un STEMI compliqué de choc cardiogénique traités précocement par une angioplastie primaire (12). Plusieurs travaux sur des registres avaient tenté d'identifier et de rassembler les facteurs de mauvais pronostic (13-15).

Dans le registre ALKK (16), les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière étaient : l'âge avancé, l'atteinte du tronc commun, la maladie coronaire tritonculaire, le retard du délai de prise en charge et l'échec de l'angioplastie avec un flux post procédural TIMI < III ($p=0,02$). Dans le registre SHOCK (17), les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière étaient : un flux post procédural TIMI < III, le tabagisme, la ventilation mécanique, l'inefficacité circulatoire et les amines vasoactives. Dans la série de Chodek (13) les facteurs prédictifs indépendants de la mortalité hospitalière retrouvés étaient l'absence de flux TIMI III ($p < 0,0001$), le caractère non fumeur ($p < 0,009$) et le recours à une ventilation mécanique assistée ($p = 0,002$). Ni l'utilisation des stents, ni celle des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa (anti GPIIb/IIIa) n'étaient associées à une amélioration du pronostic.

Dans notre série, les facteurs prédictifs de mortalité étaient : l'âge avancé ($p=0,004$), l'état de choc réfractaire ($p=0,031$), un délai plus long de la thrombolyse ($p=0,031$), l'échec de l'angioplastie ($0,032$), le flux TIMI initial à 0 ($p=0,024$), les arrêts ressuscités ($0,001$), le recours à la ventilation mécanique ($p<0,001$) et le traitement chirurgical ($p=0,009$).

CONCLUSION

La prise en charge d'un STEMI compliqué de choc cardiogénique nécessite une collaboration entre cardiologue et réanimateur. L'angioplastie est le moyen thérapeutique de choix. Elle améliore le pronostic initial en phase hospitalière quand elle est réussie et réalisée précocement pendant les deux premières heures. Ni les techniques de contre-pulsion intra-aortique, ni les assistances circulatoires n'ont permis de réduire le taux de mortalité au-dessous des 40-50 %. Des études prospectives, randomisées sont nécessaires pour proposer une stratégie de prise en charge thérapeutique adéquate et adaptée aux patients en état de choc cardiogénique compliquant la phase aigue d'un STEMI. Le meilleur traitement est préventif et consiste en un traitement précoce et efficace des syndromes coronariens avec sus décalage de ST. VII.

REFERENCES

- 1) Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, de Groot J, Bade J et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991 ; 325:1117-22.
- 2) Mahon NG, O'rorke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K, Sugrue DD. Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Heart* 1999 May;81:478-82.
- 3) Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999 ; 340:1162-8.
- 4) Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, McKinlay SM, Sanborn T, Col J et al. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J* 1999; 137:313-21.
- 5) Rovelli F, De Vita C, Feruglio GA, Lotto A, Selvini A, Tognoni G. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986 ;1:397-402.
- 6) Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue PlasminogenActivator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995 ;26:668-74.

- 7) Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömqstrom-Lundqvist C, Borger MA et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33:2569-619.
- 8) Mylotte D, Morice MC, Eltchaninoff H, Garot J, Louvard Y, Lefèvre T et al. Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multivessel revascularization. *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6:115-25.
- 9) Yamauchi T, Masai T, Takeda K, Kainuma S, Sawa Y. Percutaneous cardiopulmonary support after acute myocardial infarction at the left main trunk. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 15:93-7.
- 10) Chen JM, DeRose JJ, Slater JP, Spanier TB, Dewey TM, Catanese KA et al. Improved survival rates support left ventricular assist device implantation early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1903-8.
- 11) Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, Griffin JJ, Donohue B, Costantini C et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-II) Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29:1459-67.
- 12) Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287-96.
- 13) Chodek A, Angioi M, Fajraoui M, Moulin F, Chouihed T, Maurer P et al. Mortality prognostic factors of cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction and treated by percutaneous coronary intervention. *Ann Cardiol Angeiol* 2005; 54:74-9.
- 14) Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2012; 308:998-1006.
- 15) Morisawa D, Higuchi Y, Iwakura K, Okamura A, Date M, Ohmiya S et al. Predictive factors for successful weaning from percutaneous cardiopulmonary support in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2012; 60:350-4
- 16) Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber MA, Tebbe U, Gottwik M et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI); Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Eur Heart J* 2004; 25:322-8.
- 17) Carnendran L, Abboud R, Sleeper LA, Gurunathan R, Webb JG, Menon V et al. Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK Study. The SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *Eur Heart J* 2001; 22:472-8.

Zartan[®] Losartan

Co-Zartan[®] Losartan et Hydrochlorothiazide



Life after LIFE

Etude de la contractilité longitudinale du ventricule gauche par strain bidimensionnel dans l'hypertension artérielle a fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée

Longitudinal Left Ventricular Function in Hypertensive subjects with normal ejection fraction : New Insight by Speckle Tracking Echocardiography.

:Messaoudi Y,Ernez Hajri S, Moatamri F , Bouraoui H, O Ben Rejeb ,Gharbi A ,Brahim W ,Mahdhaoui A, Jeridi A.

Service de Cardiologie Hôpital Farhat Hached /Laboratoire de recherche insuffisance cardiaque (LR12SP09), 4000 Sousse, Tunisie.

Résumé

Introduction et problématique : La fraction d'éjection reste longtemps préservée chez les hypertendus, la dysfonction diastolique a été mise en cause dans le développement de l'insuffisance cardiaque. Cependant, de nouvelles techniques telles que le strain bidimensionnel nous permettent une étude plus précise de la fonction longitudinale du ventricule gauche (VG), et pourraient nous aider à mieux évaluer la fonction systolique réelle du VG chez les hypertendus.

Objectif :Etudier la fonction longitudinale du VG chez les hypertendus à fraction d'éjection préservée. Matériel et méthodes : Cinquante patients hypertendus recrutés à la consultation externe de Cardiologie de l'Hôpital F. Hached de Sousse entre mai et septembre 2013, et ayant une fraction d'éjection préservée, ont été comparés à 50 sujets sains (témoins). Une échocardiographie transthoracique complète . La méthode du 2D speckle tracking a permis d'évaluer le strain longitudinal à partir des incidences apicales (quatre, trois et deux cavités). L'analyse statistique a été effectuée via le logiciel SPSS 18.0. Résultats : Les 2 groupes étaient comparables concernant l'âge (56,4 ans pour les cas versus 55,7 ans pour les témoins ; p=0,66), le sexe (42% de sexe masculin vs. 46%; p=0,68) et l'indice de masse corporelle (30,67 vs. 29,92kg/m² ; p=0,6). Il y avait une différence statistiquement significative entre les 2 groupes concernant la Pression artérielle systolique (140,2 ±18,6 vs. 113,4 ±12,5 mm Hg ; p=0,000) et diastolique (80,7±5,57 versus 68,4±9,55 mmHg ; p=0,000). Concernant les données échographiques classiques, le diamètre télé diastolique était comparable entre les 2 groupes . Parmi les hypertendus, 27 (54%) avaient une géométrie ventriculaire normale, 5 (10%) un remodelage concentrique du VG, 7 (14%) une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) excentrique et 11(22%) une HVG concentrique. La FEVG moyenne était similaire dans les 2 groupes (66,6 vs. 67,3% ; p=0,44). L'étude de la contractilité longitudinale par l'onde S à l'anneau mitral (Sa) en doppler tissulaire a objectivé des valeurs plus basses dans le groupe des hypertendus, mais la différence n'était pas statistiquement significative (Sa moyenne =8,92 ±1,46 vs. 9,15±0,79 . Le Strain longitudinal global en 2D était moins bon chez les hypertendus avec une différence statistiquement significative (-20,39 % ± 2,65 vs. -22,52% ± 2,3 ; p=0,000). Il y avait une corrélation négative et significative avec l'ancienneté de l'HTA, l'âge, l'indice de masse corporelle, la masse ventriculaire gauche(MVG) et le rapport Em/Ea latéral.

Conclusion : Malgré une fraction d'éjection préservée, il existe une dysfonction systolique longitudinale au cours de l'HTA. L'identification de cette dysfonction longitudinale par le Strain 2D pourrait contribuer à expliquer les mécanismes de l'insuffisance cardiaque chez les hypertendus. Sa valeur pronostique reste encore à déterminer.

Summary

Introduction :Hypertension results in structural and functional changes in the heart. Early detection of abnormalities of cardiac structure and function is important in the assessment and treatment of hypertensive subjects. There have been major technological advances in echocardiography over the past decade. Strain and strain rate are new echocardiographic parameters reflecting myocardial deformation and used to assess the regional contractility of the left ventricle(LV) .

The aim of the current case-control study was to use speckle tracking imaging to identify subclinical longitudinal left ventricular systolic function abnormalities in hypertensive subjects with normal ejection fraction (EF).

Methods and Results :

Standard 2D Doppler echocardiography, tissue Doppler imaging, and 2D speckle strain imaging were performed in 50 hypertensive subjects with normal ejection fraction and 50 control subjects.

Peak systolic (S) and diastolic (E') annular velocities were obtained by tissue Doppler imaging, whereas longitudinal myocardial strain was obtained by speckle tracking.

The two groups were comparable by age (56.4± 8.87 years in the hypertensives versus 55.7 ± 8.24 years in the controls , p=0,66) and gender distribution (42% males in hypertensives vs 46% in the controls ; p=0,68). Among the hypertensive subjects , 28 had diastolic dysfunction .27 hypertensives (54%) had normal geometry , 7 (14%) had excentric hypertrophy and 11(22%) had concentric hypertrophy.

LV systolic longitudinal function as assessed by systolic myocardial velocity (S) was not significantly reduced in the hypertensive group compared with controls(8,92 ±1,46 cm/s vs. 9,15±0,79 cm/s ; p=0,33).

However , global longitudinal strain (GLS) was significantly reduced compared with controls (-20,39 % ± 2,65 vs. -22,52% ± 2,3 ; p=0,000). Longitudinal strain appears to be correlated with LV mass index (r= 0,293 ; p = 0,039), age , E/E' ratio (R=0,303 (IC=0,95 [0,023 - 0,506]) p = 0,032), left atrium size and duration of hypertension.

No correlation was found between GLS and systolic or diastolic blood pressure.

Conclusion: Patients with hypertension and normal EF were demonstrated to have reduced LV systolic longitudinal function. Longitudinal strain is more sensitive than tissue Doppler imaging to assess this dysfunction.

Thus, LV systolic strain is early reduced during systemic hypertension and seems to be an index of global LV remodeling.

Mots-clés

Hypertension Arterielle-
Dysfonction Systolique
précoce – Doppler
Tissulaire - Strain

Keywords

Early changes, Long axis
systolic function,
Hypertension, Tissue
Doppler imaging, Strain

Correspondance

Ernez Hajri Samia, Service de Cardiologie Hôpital Farhat Hached /Laboratoire de recherche insuffisance cardiaque

(LR12SP09), 4000 Sousse, Tunisie.

Tel : 216 98 400350 Fax : 216 73 226702.

Email : samiaernezhajri@live.fr

Cardiologie Tunisienne - Volume 11 N°02 - 2° Trimestre 2015 -87-95

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème majeur de santé publique. Sa prévalence globale dans la population adulte mondiale était évaluée à 26,4 % en 2000, et devrait atteindre 29 % en 2025 (1). Selon l'OMS, la prévalence de l'HTA chez l'adulte tunisien en 2008 était d'environ 38% (2).

Selon l'état actuel des connaissances, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et la dysfonction diastolique précèdent en général l'altération de la fonction systolique.

L'HTA serait responsable de 60 à 89% des insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée (3).

Or l'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche est basée dans quasiment toutes les études sur les mesures de la fraction d'éjection ou de la fraction de raccourcissement, des méthodes qui ne tiennent pas compte de la mécanique complexe de la systole ventriculaire.

De nouvelles techniques échographiques sont venues palier à ce manque, notamment le doppler tissulaire, ou plus récemment l'imagerie de strain. Cette dernière est un outil de quantification semi-automatique de la fonction et de la contractilité myocardique. Elle analyse le déplacement myocardique par le tracking des speckles (marqueurs acoustiques naturels), au sein de l'image ultrasonique bidimensionnelle. L'existence d'altérations de la fonction contractile du ventricule gauche non détectables par les mesures écho cardiographiques classiques et aboutissant à une dysfonction systolique infra-clinique paraît donc tout à fait possible.

L'objectif principal de notre travail était d'évaluer la contractilité longitudinale chez les patients avec hypertension artérielle essentielle et fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée, par l'étude du strain bidimensionnel longitudinal, et ce pour tenter de répondre à la question : existe-t-il une dysfonction systolique infra-clinique au cours de l'HTA à FEVG préservée?

MATERIELS ET METHODES

I. TYPE DE L'ETUDE :

Nous avons réalisé une étude cas-témoin, qui a inclut 50 patients hypertendus (cas), recrutés à la consultation externe de cardiologie du CHU FARHAT HACHED de Sousse sur la période allant de mai à septembre 2013, et 50 sujets sains (témoins).

II. OBJECTIF :

L'objectif principal était l'étude de la fonction longitudinale du ventricule gauche (VG) chez les patients hypertendus ayant une fraction d'éjection conservée.

III. POPULATION D'ETUDE :

Nous avons inclus 50 patients hypertendus suivis depuis au moins 1 an à la consultation externe de cardiologie.

Cinquante sujets appariés au groupe d'hypertendus ont été inclus, tous indemnes de toute pathologie cardiovasculaire, non diabétiques, non insuffisants rénaux, non atteints de pathologie respiratoire chronique et ne souffrant pas d'une maladie de système. Ont été exclus les patients hypertendus avec : une HTA secondaire, un diabète, une insuffisance rénale, une insuffisance cardiaque congestive ou les patients avec une FEVG < 55%, une atteinte respiratoire chronique, une coronaropathie suspecte (douleurs thoraciques, angor d'effort,) ou connue, une valvulopathie plus que modérée, un trouble du rythme, une maladie inflammatoire chronique, une mauvaise échogénicité, un âge supérieur à 80 ans.

Le recueil des données a été réalisé grâce à un questionnaire médical contenant les éléments anamnestiques, un examen physique et bilan biologique et les données de l'échographie cardiaque transthoracique.

Toutes les échographies ont été réalisées par le même opérateur. L'échographe utilisé était un Vivid9 de General Electric.

L'examen était standardisé et conduit comme suit : Branchement du patient à l'électrocardiogramme de l'échographe avec obtention d'un tracé mono dérivation de bonne qualité, Coupe para-sternale grand axe avec mesure des épaisseurs pariétales en 2D, Coupe para-sternale petit axe, Coupes apicales avec :

* Acquisition des contours de la cavité ventriculaire gauche en télé diastole et télé-systole en coupe 4 et 2 cavités et détermination de la FEVG par la méthode de Simpson biplan.

* Acquisition de la surface de l'OG à partir de la coupe 4 cavités.

* Acquisition du flux trans-mitral au doppler pulsé.

* Analyse en Doppler tissulaire des déplacements de l'anneau atrioventriculaire gauche (latéral et septal).

* Acquisition des coupes 3 cavités, 4 cavités et 2 cavités sur 3 cycles cardiaques consécutifs, avec une cadence à 70 images par secondes, pour l'étude du strain longitudinal.

IV- DEFINITIONS, FORMULES ET SEUILS UTILISES :

Selon les recommandations européennes 2013 pour la prise en charge de l'HTA (4), nous avons défini :

HTA équilibrée : Un hypertendu a été considéré comme équilibré s'il avait une PAS < 140 mm Hg et une PAD < 90mmHg

- La surface corporelle (SC) à été calculée à partir du poids (P) et la taille (T) du patient selon la formule de Dubois (5): $SC (m^2) = 0,20247 \times T(m) \times P (kg) \times 0,425$, où le poids est exprimé en Kg et la taille en mètres.

-L'index de masse corporelle (IMC) (6) a été calculé en

utilisant le poids et la taille du patient par la formule suivante : $IMC (g/m^2) = P/T^2$ où le poids est exprimé en Kg et la taille en mètres.

-A l'ECG, nous avons utilisé les 2 indices suivant pour rechercher l'HVG :

Indice de SOKOLW : $SV1 + (RV5 \text{ ou } RV6)$, HVG si >38 mm (6)

Indice de CORNELL : $RVL + SV3$, HVG si > 28 mm chez l'homme, > 20 mm chez la femme. (7)

-La masse ventriculaire gauche (MVG) est calculée selon la convention de l'American Society of Echocardiography (ASE) (8) : $MVG (g) = 0,8x [1,04 x (DTDVG + SIVD + PPD) 3 - DTD 3] + 0,6$ où DTDVG, SIVD et PPD sont exprimés en cm.

* La masse ventriculaire gauche est ensuite indexée à la surface corporelle, et à la taille puissance 2,7.

*Les seuils utilisés pour définir l'hypertrophie ventriculaire gauche sont : chez l'homme une MVG indexée $>115g/m^2$ ou $>50g/m^2,7$ et chez la femme une MVG indexée $>105g/m^2$ ou $> 47g/m^2,7$

-La fonction diastolique a été étudiée par l'étude du profil mitral couplé au doppler tissulaire à l'anneau mitral.

Les pressions de remplissage ont été considérées élevées si (9) :

*Em/Ea latéral > 13 .

*Em/Ea latéral entre 8-13 avec dilatation de l'oreillette gauche (SOG $>20cm^2$).

V.ANALYSE STATISTIQUE :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 18.0. Les résultats des différents paramètres sont exprimés pour les variables continues en moyenne +/- écart type(ET), ou en médiane [valeur minimale ; valeur maximale]. Les variables qualitatives ont été résumées par le calcul des fréquences absolues, relatives et cumulées. Les corrélations entre les différents paramètres ont été testées par corrélation linéaire simple de Bravais Pearson. Leur seuil de significativité est ensuite testé par le test de Student.

Les patients hypertendus ont ensuite été répartis en deux groupes selon la valeur médiane de l'onde Sa (le groupe 1 comprend les patients dont la valeur de Sa est inférieure à la médiane, et le groupe 2 les patients dont la valeur de Sa est supérieure ou égale à la médiane).

Les comparaisons entre les groupes sont réalisées à l'aide du test t de Student pour les variables continues et du test de Chi-Deux pour les variables catégoriques.

Le risque alfa est fixé pour l'ensemble des tests à 5%.

RESULTATS

1. POPULATION :

Les 2 groupes étaient comparables concernant l'âge, le sexe et l'IMC. La moyenne de l'IMC chez les hypertendus était de $30,67 \pm 4,54$ kg/m² versus $29,92 \pm 4,87$ kg/m² chez les témoins, sans différence statistiquement

significative (p=0,6). Le pourcentage de fumeurs était de 12% dans le groupe des hypertendus et de 13% dans le groupe témoin, sans différence statistiquement significative (p=0,81). Les chiffres de pression artérielle étaient plus élevés chez les hypertendus avec une différence statistiquement significative. L'ancienneté de l'HTA était de 5,36 ans en moyenne avec des extrêmes allant de 2 à 20 ans. Parmi les patients hypertendus, dix-neuf (38%) avaient une HTA équilibrée.

Sous traitement, 22 patients (44%) avaient des chiffres tensionnels correspondant à un grade 1, quatre patients (8%) à un grade 2 et cinq patients (10%) à un grade 3.

Parmi nos patients hypertendus 10% avaient une monothérapie, 60% une bi thérapie et 30% une triple association thérapeutique. Les IEC et les ARA2 étaient les médicaments les plus prescrits, l'IEC utilisé était le captopril dans 70% des cas.

La fréquence cardiaque moyenne était de $69 \pm 10,3$ battements /min chez les hypertendus et de $70 \pm 9,5$ chez les sujets sains (p=0,53). Le rythme était sinusal chez tous les patients. (Tableau 1). La prévalence de l'HVG électrique était de 10% selon l'indice de Sokolow et de 20% selon l'indice de Cornell.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des 2 groupes

	HTA (+)	HTA (-)	P
Age (ans)	56,44 ± 8,87	55,70 ± 8,24	0,66
Sexe masculin, n(%)	21 (42%)	23 (46%)	0,68
PAS (mm Hg)	140,20±18,65	113,40±12,59	0,000
PAD (mm Hg)	80,70±8,57	68,40±9,55	0,000
Tabagisme	12%	13%	0,81
IMC (kg/m ²)	30,67 ± 4,54	29,92 ± 4,87	0,6
SC (m ²)	1,86 ± 0,14	1,83±0,19	0,36
Fréquence cardiaque	69 ± 10,3	70 ± 9,5	p=0,53

2. DONNEES DE L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE CONVENTIONNELLE :

(Tableau 2)

Le DTDVG et la FEVG étaient comparables entre les 2 groupes.

Les patients hypertendus avaient des épaisseurs pariétales et une MVG plus importantes avec une différence statistiquement significative. La surface de l'OG était significativement plus importante chez les hypertendus. En effet, 14 (28%) avaient une dilatation de l'OG. Tous les témoins avaient une géométrie normale du VG. Chez les hypertendus, La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche varie selon les seuils utilisés, elle passe de 18 % si on indexe à la SC, à 36 % si on indexe à la taille 2,7. Parmi les hypertendus, 54% avaient une géométrie ventriculaire normale dont 51% de femmes.

L'HVG était concentrique chez 22% des patients (c'est la MVG indexée à la taille 2,7 qu'on a utilisé.)

3. DONNEES DU DOPPLER PULSE ET TISSULAIRE : (Tableau 2)

ETUDE DE LA FONCTION DIASTOLIQUE :

Il y'avait une différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant tous les paramètres de la fonction diastolique excepté l'onde Em. Parmi les témoins, 2 sujets (âgés respectivement de 72 et 68 ans) avaient un trouble de la relaxation du VG avec des pressions de remplissage normales. Les autres avaient une fonction diastolique normale. Parmi les hypertendus, 28 (56%) avaient une dysfonction diastolique, dont 14 (50%) avaient une HVG. Le profil mitral était normal dans 50 % des cas (44% avec des pressions de remplissage normales et 6% à pressions de remplissage élevées), un trouble de la relaxation était objectivé dans les 50% restants, aucun patient n'avait un profil restrictif.

Tableau 2 : Données de l'échographie classique et du Doppler

	HTA (+)	HTA(-)	P
DTDVG (mm)	47,1±3,4	46,56 ±4,09	0,460
SIVD (mm)	9,9 ±1,9	7,8 ±1,1	0,000
PPD (mm)	9,9 ±1,9	9 ±1,4	0,009
MVG (g)	170,43±50,36	134,12±31,68	0,000
MVG indexée à la SC (g/m2)	91,34±25,2	73,48±16,5	0,000
MVG indexée à la taille 2,7 (g/m2, 7)	45,6±12,4	34,8±8,1	0,000
FEVG (%)	66,6±4,6	67,3±4,4	0,445
Surface de l'OG (cm2)	18,7± 4	11,9±2,7	0,000
Em (cm/s)	75,08 ±16,40	78,42±14,68	0,286
Am (cm/s)	78,24±15,43	61,68 ±12,70	0,000
Rapport Em/Am	0,994±0,27	1,29 ±0,26	0,000
TDEm (ms)	225,66±45,35	188,64 ±29,09	0,000
Ea latéral (cm/s)	10,88±2,84	13,04 ±1,90	0,000
Rapport Em /Ea latéral	8,44 ±2,01	5,07± 1,15	0,000
Pic Sa latérale (cm/s)	9,58± 1,55	9,6 ±0,99	0,93
Pic Sa septale (cm/s)	8,28± 1,57	8,7 ±0,97	0,11
Pic Sa moyenne (cm/s)	8,92 ±1,46	9,15 ±0,79	0,33

ETUDE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE :

Le pic de l'onde Sa était modérément plus bas chez les hypertendus comparativement aux témoins, la différence n'étant pas statistiquement significative.

4. ETUDE DU STRAIN LONGITUDINAL :

-Le strain longitudinal global (SLG) était significativement plus bas chez les hypertendus comparativement au groupe témoin, avec respectivement des valeurs de $-20,39 \pm 2,13 \%$ versus $-22,52 \pm 2,28 \%$; $p=0,000$ (Figure 1)

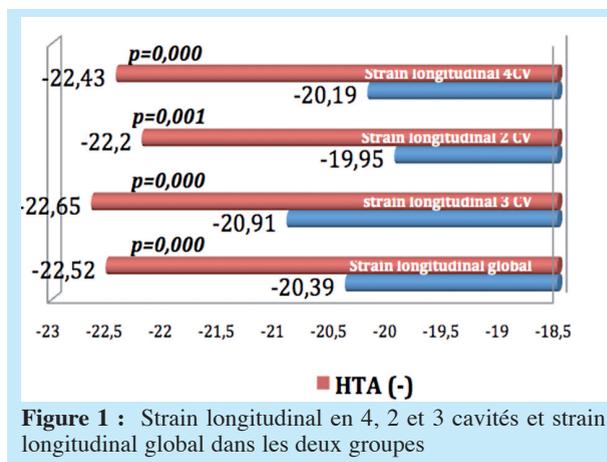


Figure 1 : Strain longitudinal en 4, 2 et 3 cavités et strain longitudinal global dans les deux groupes

-Les valeurs du SLG étaient modérément plus élevées chez les femmes par rapport aux hommes, mais avec une différence qui n'était pas statistiquement significative. Une corrélation négative mais non significative a été objectivée entre le SLG et l'âge avec un $r=0,058$ (IC=0,95 [0,89-1,33]) ; $p=0,67$. Le strain diminue avec l'âge. Plus l'HTA était ancienne, plus le SLG était altéré, avec un $r=0,177$ (IC = 0,95 [0,178 - 0,76]) ; $p=0,02$. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre les valeurs de SLG et les chiffres de PA mesurés lors de la consultation. Le SLG s'altère avec l'IMC des patients : plus le patient est obèse, moins ses valeurs de strain sont bonnes. Il y avait une corrélation négative et significative entre IMC et SLG: $r=0,24$, $p=0,007$ (figure2)

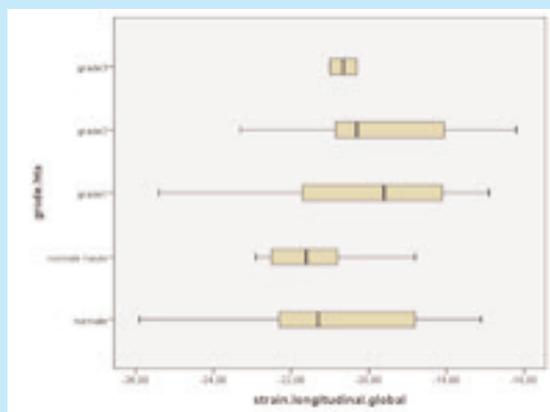
-Les hypertendus avec HVG avaient des valeurs de SLG significativement plus abaissées, avec $-17,88 \pm 2,3 \%$ versus $-20,67 \pm 2,3 \%$ ($p=0,02$). Une corrélation négative et significative entre les valeurs de SLG et la masse ventriculaire gauche indexée à la taille 2,7 a été retrouvée, avec un $r=0,293$; $p=0,039$ (Figure3)

Nous avons retrouvé une corrélation négative et significative entre les valeurs de SLG et le rapport Em/Ea: plus le rapport Em/Ea est élevé plus le strain est altéré. (Figure3)

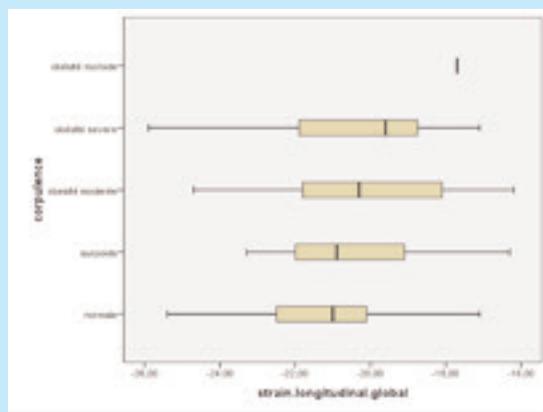
Une corrélation négative et significative a été trouvée avec la surface de l'OG : $r=0,3$ (IC 0,95 [0,03 -0,51]) ; $p=0,01$. Aucune corrélation n'a été trouvée avec les épaisseurs pariétales du VG (SIV, PPD), ni avec le DTDVG. Les valeurs de SLG et de Sa évoluent dans le même sens : une élévation de Sa est accompagnée de valeurs de SLG meilleures mais sans qu'il y ait de corrélation positive.

DISCUSSION

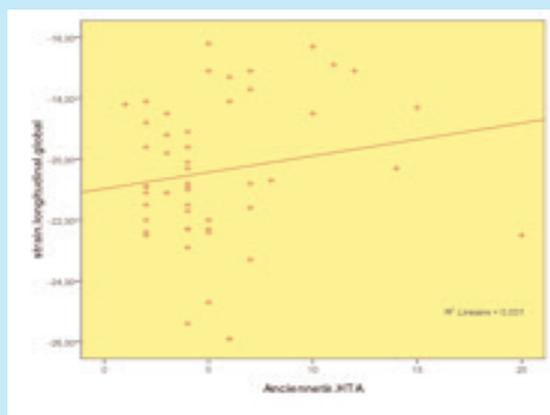
La fonction ventriculaire gauche est liée à un ensemble de déformations myocardiques (ou strains en anglais) complexes qui ne peuvent se résumer en l'expression d'une simple variation de volume.



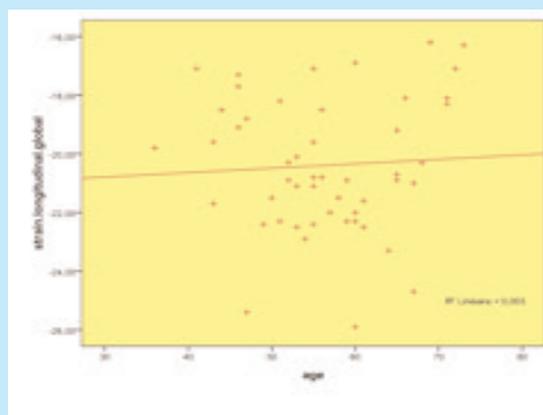
A. Strain longitudinal et grade de l'HTA



B. Strain longitudinal et IMC



C. strain longitudinal et ancienneté de l'HTA



D. strain longitudinal global et l'âge

Figure 2 : Strain longitudinal et données cliniques chez les hypertendus

La disposition des fibres myocardiques est responsable d'une déformation systolique complexe tri dimensionnelle pouvant être simplifiée en un épaissement radial, un raccourcissement longitudinal et un raccourcissement circonférentiel de la paroi myocardique, influencés par le mouvement de torsion qui s'exerce entre la base et l'apex du ventricule gauche. (Figure 4)

*STRAIN LONGITUDINAL CHEZ LES HYPERTENDUS AYANT UNE FE VG PRÉSERVÉE :

Nous avons pu constater dans notre série que le SLG était moins bon chez les hypertendus, avec $-20,39 \pm 2,13$ % versus $-22,52 \pm 2,28$ % ($p=0,000$). Cette altération du strain longitudinal malgré une FE VG conservée chez l'hypertendu a été rapportée dans une dizaine d'études. Une seule étude négative menée par Narayanan (10) en Angleterre et publiée dans Circulation en 2009 a comparé 52 patients hypertendus non compliqués avec

FEVG normale, non diabétiques à 52 témoins. Malgré une réduction statistiquement significative dans les valeurs de Sa chez les hypertendus (9 ± 2 cm/s versus 10 ± 2 cm/s, $p<0,05$), il n'y avait pas de différence dans les valeurs de SLG ($-22,3\%$ versus $-20,3\%$; $p>0,05$).

L'altération de la contractilité longitudinale au cours de l'HTA malgré une FEVG normale pourrait être expliquée par une localisation prédominante des fibres myocardiques longitudinales au niveau de la couche sous endocardique qui est la plus sensible aux lésions d'ischémie et de fibrose myocardique (11)

*FACTEURS CLINIQUES INFLUENÇANT LE STRAIN LONGITUDINAL CHEZ L'HYPERTENDU :

Peu d'études se sont intéressées à l'étude des facteurs influençant le SLG.

Dans notre travail, nous avons pu identifier quelques facteurs associés à une altération du SLG chez le patient hypertendu : l'âge et l'obésité. Il semble que les

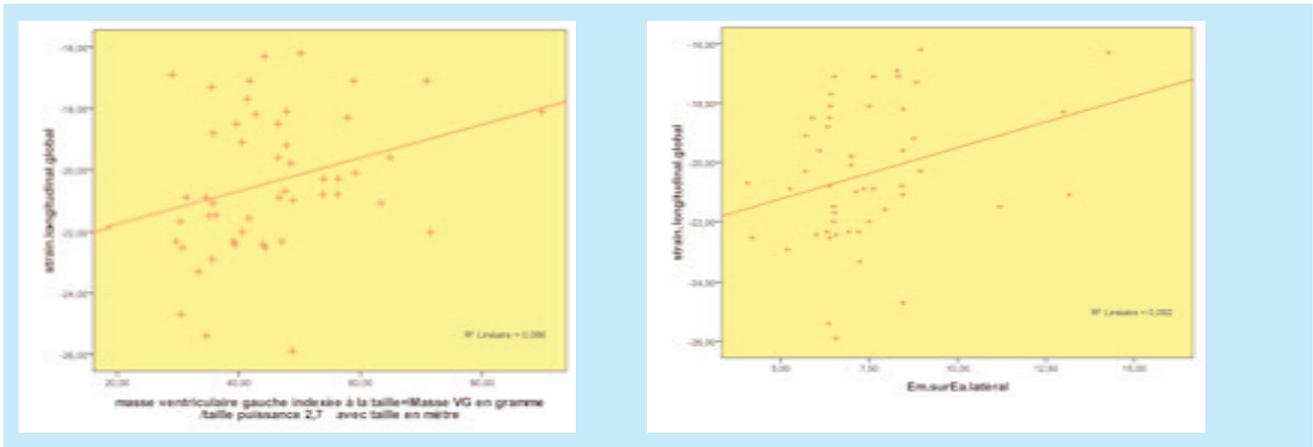


Figure 3 : SLG et données échocardiographiques

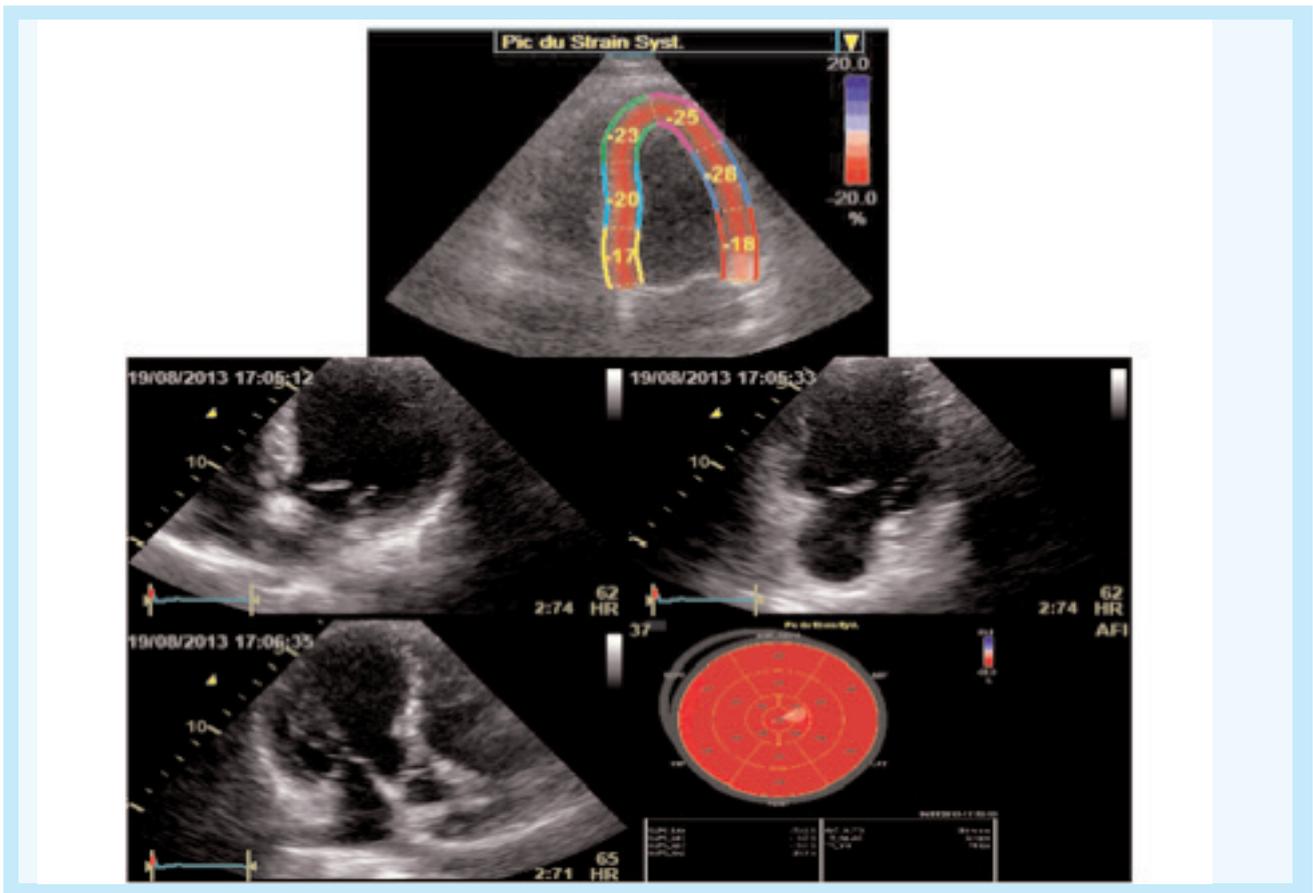


Figure 4 : Etude du Strain longitudinal en échocardiographie

capacités d'adaptation du cœur sénéscent à une surcharge chronique soient abaissées. Ce qui expliquerait que les sujets âgés hypertendus aient une

dysfonction systolique plus importante que les sujets hypertendus plus jeunes. Monica et al (12), dans une étude menée sur 138 patients hypertendus à FEVG

normale de la population américaine, ont trouvé une corrélation fortement positive entre le SLG et l'index de masse corporelle avec $r=0,27$; $p<0,002$.

Le rôle sécrétoire du tissu adipeux a été évoqué pour expliquer la survenue d'une véritable cardiomyopathie de l'obèse .

-Concernant les chiffres tensionnels, les études sont assez discordantes, et les chiffres de Pression artérielle en eux même (surtout mesurés au cabinet médical) reflètent peu la sévérité des choses. Nous avons néanmoins retrouvé une association significative entre l'altération du SLG et l'ancienneté de l'HTA. Belghiti (13) de façon similaire à nos résultats n'a pas trouvé de corrélation avec la PAS et la PAD. (Figure 29) .Ilmbalzano et al (14) ont trouvé une corrélation avec la PAS.

***STRAIN LONGITUDINAL ET HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE:**

L'HVG est un facteur indépendant de risque cardiovasculaire.

Dans l'étude Framingham(15) incluant des hypertendus mais également des sujets normo tendus, la masse ventriculaire gauche était capable de prédire la survenue d'accidents cardiaques et d'accidents vasculaires cérébraux. Les études de déformations myocardiques ont récemment confirmé que le strain longitudinal chez l'hypertendu est plus altéré en cas d'HVG. Le strain longitudinal chez les hypertendus ayant une HVG a été également comparé au strain chez des sportifs de haut niveau ayant une HVG : Mohammed Saghir et al (16) ont mené une étude à Washington qui a été publiée en 2007. Cette étude a inclut 30 patients hypertendus avec HVG, 30 sportifs de haut niveau et 48 témoins ; ils ont trouvé des valeurs de strain longitudinal plus basses dans le groupe HTA avec une différence statistiquement significative. L'insuffisance cardiaque à FEVG conservée chez les hypertendus avec un cœur hypertrophié ne serait donc pas uniquement due à une anomalie de la fonction diastolique (trouble de la relaxation essentiellement) mais également à une dysfonction systolique associée. Deux explications physiopathologiques ont été avancées :

L'ischémie myocardique : engendrée par l'HVG (17,18). Ce sont les couches sous endocardiques (constituées essentiellement de fibres longitudinales) qui sont les plus vulnérables, probablement à cause d'une gêne au remplissage des capillaires sous endocardiques du fait de l'élévation de la pression télé diastolique.

Les lésions de fibrose myocardique secondaires à une réponse neuro hormonale systémique au cours de l'HTA surtout en présence d'HVG.

Soo Jin Kang (19) a mis en évidence une corrélation entre les valeurs de strain par la technique de speckle tracking au cours de l'HTA non compliquée à FEVG normale et les marqueurs sériques de fibrose myocardique .

***STRAIN LONGITUDINAL ET DYSFONCTION DIASTOLIQUE :**

L'onde Ea est la résultante d'un phénomène actif, dépendant de la fonction contractile conduisant certains à la considérer comme un phénomène systolique (20) Yip et al.(21) émettent l'hypothèse selon laquelle l'altération de la fonction proto-diastolique est fortement liée à une altération de la fonction systolique même chez les patients présentant une dysfonction diastolique et que la présence d'une dysfonction diastolique « pure» est rare. Ceci conduit à penser qu'une atteinte de la relaxation peut être considérée comme un indice précoce de dysfonction systolique.

***STRAIN ET DOPPLER TISSULAIRE :**

Le doppler tissulaire a largement été validé dans l'étude des déformations myocardiques en échocardiographie. Plusieurs études (22, 23) ont objectivé une baisse statistiquement significative du pic de Sa chez les hypertendus. Quelques travaux n'ont pas trouvé cette altération du pic de Sa malgré un SLG plus abaissé (24). Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de baisse statistiquement significative dans les valeurs du pic de Sa. Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le SLG et les valeurs de Sa : Chacune des 2 techniques explore la contractilité longitudinale d'une façon: le TDI par le mouvement de l'anneau mitral et ce qu'on a calculé c'est uniquement la partie basale du VG et le SLG est une moyenne de la contractilité longitudinale dans les différents segments. La réalisation de plusieurs mesures de Sa au niveau de différents niveaux pourrait mieux expliquer la relation entre ces 2 paramètres.

***VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ALTERATION DE LA CONTRACTILITE LONGITUDINALE ET IMPLICATIONS CLINIQUES :**

Un certain nombre d'arguments nous laisse penser que la baisse du pic de Sa et l'altération du strain longitudinal auraient une valeur péjorative. La baisse de Sa est associée à une taille de l'oreillette gauche plus élevée, ce qui a déjà été identifié comme étant un facteur de mauvais pronostic au cours de l'hypertension artérielle (25). La réduction du strain longitudinal est associée à un rapport Em/Ea latéral plus élevé et un degré plus avancé de dysfonction diastolique, qui sont des facteurs identifiés comme péjoratifs au cours d'autres pathologies et aussi au cours de l'HTA (26).

Des études prospectives sur de plus grands échantillons de patients sont sûrement nécessaires pour évaluer l'impact pronostic de l'altération du SLG.

Le strain longitudinal pourrait avoir une indication très prometteuse dans le dépistage de la dysfonction myocardique systolique infra clinique.

Selon les recommandations américaines 2013 (27) relatives à la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, le stade B d'insuffisance cardiaque correspond à des

patients ayant une anomalie structurale du ventricule gauche mais sans signes d'insuffisance cardiaque. Les patients hypertendus sans HVG étaient considérés en stade A selon l'AHA, ces patients avec une FEVG conservée, et sans HVG pourraient être reclassés en stade B de l'AHA si leur strain s'avère être altéré. L'utilisation du strain pour dépister une dysfonction systolique infra clinique pourrait donc identifier les patients à risque d'insuffisance cardiaque et justifier leur mise sous thérapie adaptée notamment un IEC ou un ARAII. L'apport du strain longitudinal dans l'étude de la fonction systolique ventriculaire gauche pourrait être utile et élargit à d'autres cardiopathies pour la détection de cardiopathies infra-cliniques : diabète, amylose, cardiopathie induite par des agents cardiotoxiques (chimiothérapie).

COMMENTAIRES

Notre travail est la première étude clinique en Tunisie ayant étudié la contractilité myocardique longitudinale chez un groupe d'hypertendus à FEVG normale, en ayant recours à une nouvelle technique d'évaluation de la fonction systolique : le strain 2D.

Mais, il présente certaines limites : La relative petite taille de l'échantillon, L'étude des autres composantes du strain apporterait plus d'explications sur la

mécanique cardiaque au cours de l'HTA. (strain radial et circonférentiel), nous n'avons pas étudié le strain en fonction des classes thérapeutiques utilisées pour le traitement de l'HTA (impact des IEC ou des ARA2 ?). L'impact pronostic est à déterminer, un suivi à moyen et à long terme est nécessaire.

CONCLUSION

Il existe effectivement une dysfonction systolique longitudinale chez les hypertendus malgré une FEVG normale. Le strain longitudinal serait plus sensible pour la détecter comparativement au Doppler tissulaire. Cette dysfonction est d'autant plus marquée que les patients sont âgés, obèses, et ayant une HTA plus ancienne. L'altération du SLG était aussi corrélée avec l'HVG et la dysfonction diastolique, facteurs incriminés dans l'IC à FE VG préservée, la fonction systolique ne serait donc pas tout à fait normale dans ce contexte.

Des études à plus large échelle sont sûrement nécessaires pour confirmer ces résultats, et pour répondre à d'autres questions : Quelle valeur de SLG retenir pour parler de dysfonction ?

Quelle est la valeur pronostique de l'altération du strain longitudinal ? Quelle relation entre altération de la fonction systolique longitudinale, l'HVG et la dysfonction diastolique ?

REFERENCES

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global Burden of hypertension: analysis of worldwide data Lancet 2005, 365(9455): 217-223
2. Ben Romdhane H, Ben Ali S, Skhiri H, Traissac P, Bougatef S, Maire B, Delpeuch F, Achour N. Hypertension among Tunisian adults: results of the TAHINA project. Hypertens Res. 2012 Mar;35(3):341-7
3. Bhuiyan T, Maurer MS. Heart failure with preserved ejection fraction: persistent diagnosis, therapeutic enigma. Curr Cardiovasc Risk Rep 2011;5:440-9.
4. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J, 2013 Jun 14
5. EDWARD H. LIVINGSTON AND SCOTT LEE. Body surface area prediction in normal-weight and obese patients. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001;281: E586-E591.
6. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Borer JS, Kligfield P. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy by the time-voltage integral of the QRS complex. J. Am. Coll. Cardiol. 1994 janv ;23(1):133-40.
7. Abergel E, Tase M, Menard J, Chatellier G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy. Am. J. Cardiol. 1996 avr 1;77(9):739-44
8. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978;58(6):1072-83
9. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:107-133
10. Arumugam Narayanan, Gerard P. Aurigemma, Marcello Chinali, Jeffrey C. Hill, Theo E. Meyer and Dennis A. Tighe Cardiac Mechanics in Mild Hypertensive Heart Disease : A Speckle-Strain Imaging Study . Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:382-390
11. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, et al : The functional role of longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: A study with two-dimensional strain imaging. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:1138-1144.
12. Monica Mukherjee, Raman Dusaj, Kerry Stewart, Edward Shapiro, Richard Katz, Jannet Lewis, Johns Hopkins. Predictors of abnormal longitudinal strain using left ventricular speckle Tracking in ambulatory hypertensive patients with preserved ejection fraction . JACC March 12, 2013 Volume 61, Issue 10.

13. H. Belghiti, N. Doghmi, M. Lazraq, A. Aouad. Early impairment of systolic function in patients with systemic hypertension: An echocardiographic study of myocardial deformation. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2011
14. Egidio Imbalzano, Concetta Zito, Scipione Carerj, Giuseppe Oreto, Giuseppe Mandraffino, Maurizio Cusma-Piccione, Gianluca Di Bella, Carlo Saitta, and Antonino Saitta. Left Ventricular Function in Hypertension: New Insight by Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography* 2011
15. Wang TJ, Evans JC, Meigs JB et al. Low-grade albuminuria and the risks of hypertension and blood pressure progression. Framingham Heart Study. *Circulation* 2005;111: 1370-6
16. Mohammed Saghir, Marianela Areces, Majesh Makan. Strain Rate Imaging Differentiates Hypertensive Cardiac Hypertrophy from Physiologic Cardiac Hypertrophy (Athlete's Heart). *Journal of the American Society of Echocardiography* 2007;20(2):151-157
17. Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel AC, Fraser AG. "Pure" diastolic dysfunction is associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:820-828
18. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, Narula J, Vannan MA, Lester SJ, et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:539-551
19. Kang SJ, Lim HS, Choi BJ, Choi SY, Hwang GS, Yoon MH, et al. Longitudinal strain and torsion assessed by two-dimensional speckle tracking correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21:907-911
20. Brutsaert DL. Diagnosing primary diastolic heart failure. *Eur Heart J* 2000;21 (2):94-6.
21. Yip GW, Zhang Y, Tan PY, et al. Left ventricular long-axis changes in early diastole and systole: impact of systolic function on diastole. *Clin Sci (Lond)* 2002; 102(5):515-22.
22. Maria Cândida C. Borges, Roberta C.R. Colombo, José Geraldo F. Gonçalves, José de Oliveira Ferreira and Kleber G. Franchini. Longitudinal Mitral Annulus Velocities Are Reduced in Hypertensive Subjects With or Without Left Ventricle Hypertrophy. *Hypertension.* 2006;47:854-860
23. Tomoko Nishikage, Hiromi Nakai, Roberto M Lang, Masaaki Takeuchi, Subclinical Left Ventricular Longitudinal Systolic Dysfunction in Hypertension With No Evidence of Heart Failure. *Circ J* 2008; 72: 189 - 194
24. Hidemichi Kouzu, Satoshi Yuda, Atsuko Muranaka, Takahiro Doi Hitomi Yamamoto, Shinya Shimoshige, Mamoru Hase, Akiyoshi Hashimoto, Shigeyuki Saitoh, Kazufumi Tsuchihashi, Tetsuji Miura, Naoki Watanabe, and Kazuaki Shimamoto. Left Ventricular Hypertrophy Causes Different Changes in Longitudinal, Radial, and Circumferential Mechanics in Patients with Hypertension: A Two-Dimensional Speckle Tracking Study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:192-9.
25. Gerds E, Wachtell K, Omvik P, et al. Left atrial size and risk of major cardiovascular events during antihypertensive treatment: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension trial. *Hypertension* 2007;49(2):311-6.
26. Harry Pavlopoulos, Julia Grapsa, Ellie Stefanadi, Elena Philippou, David Dawson, and Petros Nihoyannopoulos. Is it only diastolic dysfunction? Segmental relaxation patterns and longitudinal systolic deformation in systemic hypertension. *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 741-747
27. Recommandations de l'American College of Cardiology - American Heart Association sur l'insuffisance cardiaque 2013.

EXFORGE®

amlodipine/valsartan

5/80 mg

5/160 mg

10/160 mg

LA PUISSANCE

DOUBLE ACTION



5/80 mg
EXFORGE® 5 mg/80 mg
5 mg amlodipine + 80 mg valsartan



5/160 mg
EXFORGE® 5 mg/160 mg
5 mg amlodipine + 160 mg valsartan



10/160 mg
EXFORGE® 10 mg/160 mg
10 mg amlodipine + 160 mg valsartan

EXFORGE
amlodipine/valsartan

DÉSIGNATION DE LA SPÉCIALITÉ PHARMACEUTIQUE Exforge® 5mg/80mg, 5 mg/160 mg, 10 mg/160 mg Comprimés pelliculés **DÉNOMINATION COMMUNE INTERNATIONALE EN PRINCIPES ACTIFS** Amlodipine et Valsartan

VOIE D'ADMINISTRATION Voie Orale **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE EN PRINCIPE ACTIF ET EN EXCIPIENTS** Principes actifs: Amlodipinum et Amlodipini besilas, Valsartanum. Excipients: Excip, pro compr, obduct. Exforge 5 mg/80 mg Comprimés pelliculés à 5 mg d'amlodipine et 80 mg de valsartan. Exforge 5 mg/160 mg Comprimés pelliculés à 5 mg d'amlodipine et 160 mg de valsartan. Exforge 10 mg/160 mg Comprimés pelliculés à 10 mg d'amlodipine et 160 mg de valsartan. **NATURE DU CONDITIONNEMENT PRIMAIRE** Blister en PVC/PVDC **DURÉE DE VALIDITÉ** Le médicament ne doit pas être utilisé au-delà de la date figurant après la mention «EXP» sur l'emballage. La durée de validité est de 36 mois. **CONDITIONS DE CONSERVATION** Conserver dans l'emballage d'origine à température ambiante (15-25 °C) et protégé de l'humidité. Conserver les médicaments hors de portée des enfants **CLASSE PHARMACOLOGIQUE** CARDIOLOGIE ET ANGIOLOGIE, Antihypertenseurs **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES** Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. Exforge est indiqué pour les patients dont la tension artérielle est insuffisamment contrôlée par une monothérapie. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** Chez les patients dont la tension artérielle est insuffisamment contrôlée par une monothérapie, le passage à un traitement combiné par Exforge peut être envisagé. La dose recommandée est de 1 comprimé pelliculé d'amlodipine/valsartan 5 mg/80 mg, 5 mg/160 mg ou 10 mg/160 mg par jour. Pour autant qu'il soit cliniquement indiqué, le passage immédiat d'une monothérapie à l'association fixe peut être envisagé. Les patients recevant du valsartan et de l'amlodipine séparément peuvent passer à la dose correspondante d'Exforge. Exforge doit être pris avec un peu d'eau, pendant les repas ou en dehors des repas. Concernant l'arrêt des bêta-bloquants, cf. «Mises en garde et précautions». Patients âgés La tolérance des deux composants de l'association fixe étant la même, à doses égales, chez les patients jeunes comme chez les plus âgés, les recommandations posologiques normales sont applicables. **Enfants et adolescents** En l'absence de données sur la sécurité d'emploi et l'efficacité, l'administration d'Exforge est déconseillée chez les patients de moins de 18 ans. **Limitation de la fonction rénale et hépatique** Aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée. Toutefois, la prudence est recommandée en cas d'apparition d'une insuffisance rénale sévère (voir «Contre-indications»). La prudence est également de mise lors de l'utilisation d'Exforge chez les patients présentant une insuffisance hépatique ou des troubles obstructifs des voies biliaires (voir «Mises en garde et précautions»). **CONTRE-INDICATIONS** Hypersensibilité à l'un des principes actifs ou à l'un des excipients. Grossesse, allaitement (voir «Grossesse/Allaitement»). Angio-œdème héréditaire ou œdème angioneurotique lors d'un traitement antérieur par un inhibiteur de l'ECA ou un antagoniste du récepteur à l'angiotensine II. On ne dispose d'aucune expérience dans le cas d'une insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine <10 ml/min). **MISES EN GARDE ET PRÉCAUTIONS** Patients présentant une hyponatrémie et/ou une hypovolémie Une hypotension excessive a été observée chez 0,4% des patients présentant une hypertension non compliquée traitée par Exforge dans des études contrôlées par placebo. Une hypotension symptomatique peut survenir chez les patients dont le système rénine-angiotensine est activé (par exemple les patients avec déficit en liquide et/ou en sel recevant de fortes doses de diurétiques), et qui reçoivent des antagonistes de l'angiotensine II. La compensation adéquate de cet état avant l'administration d'Exforge ou une surveillance médicale étroite en début de traitement sont recommandées. En cas de survenue d'une hypotension sous Exforge, le patient devra être allongé sur le dos et, si nécessaire, recevoir une perfusion i.v. de solution saline. Le traitement pourra être poursuivi une fois que la tension artérielle se sera de nouveau stabilisée. **Hyperkaliémie** L'administration concomitante de suppléments de potassium, de diurétiques d'épargne potassique, de suppléments salins contenant du potassium ou d'autres médicaments susceptibles d'augmenter le taux de potassium (héparine, etc.) doit se faire avec prudence et exige un contrôle de la kaliémie à intervalles réguliers. **Arrêt d'un traitement par bêta-bloquant** L'amlodipine n'est pas un bêta-bloquant et ne protège donc pas contre les risques liés à l'arrêt abrupt d'un traitement de bêta-bloquant. Un tel arrêt devrait toujours se faire par réduction progressive de la dose du bêta-bloquant. **Sténose de l'artère rénale** Il n'existe aucune donnée disponible concernant l'utilisation d'Exforge chez les patients atteints d'une sténose unilatérale ou bilatérale des artères rénales ou d'une sténose d'un seul rein Comme les autres médicaments qui agissent sur le système rénine-angiotensine-aldostérone peuvent augmenter les taux sériques d'acide urique et de créatinine chez les patients ayant une sténose de l'artère rénale unilatérale ou bilatérale, il est recommandé de surveiller ces patients par mesure de sécurité. **Insuffisance rénale** Aucune adaptation posologique d'Exforge n'est nécessaire chez les patients ayant une insuffisance rénale légère à modérée. Il n'existe toutefois aucune donnée relative à son utilisation en cas d'insuffisance rénale grave (clairance de la créatinine <10 ml/min.), ce qui requiert une grande prudence. **Transplantation rénale** À l'heure actuelle, il n'existe pas de données concernant la sécurité d'emploi d'Exforge chez les patients qui ont bénéficié récemment d'une transplantation rénale. **Insuffisance hépatique** Le valsartan est éliminé principalement sous forme inchangée par la bile, alors que l'amlodipine est fortement métabolisée par le foie. Une prudence particulière est recommandée en cas d'utilisation d'Exforge chez les patients présentant une insuffisance hépatique ou des troubles obstructifs des voies biliaires. **Sténose de la valve aortique et mitrale, cardiomyopathie obstructive hypertrophique** Comme pour les autres vasodilatateurs, une prudence particulière est recommandée chez les patients souffrant de sténose aortique ou mitrale, ou de cardiomyopathie obstructive hypertrophique. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION** Liste I **NUMÉRO D'AUTORISATION** Exforge® 5mg/80mg AMM N°10283201 du 06/08/2008, Exforge® 10mg/160mg AMM N°10283203 du 06/08/2008, Exforge® 5mg/160mg AMM N°10283202 du 06/08/2008 **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** Novartis Pharma Schweiz AG, Risch; Domicile: 6343 Rotkreuz **Contact Tunisie** Novartis Pharma Services AG, Rue du Lac Turkana Immeuble el Bouhaira 1053 Les Berges du Lac Tunis. Pour une information complète sur les mises en gardes, les précautions d'emploi et les effets indésirables veuillez consulter le RCP du produit.

TN1503332668

NOVARTIS
PHARMACEUTICALS

Ponts myocardiques et mort subite (Etude autopsique de 463 cas : registre nord tunisien) Myocardial bridging and sudden death (An autopsic study of 463 victims: a northern Tunisian registry)

Boussaid Housseem*, Ben Ahmed Habib*, Allouche Emna*, Zoghلامي Bilel*, Allouche Mohamed**, Shimi Maha**, Razghallah Rabii*, Gloulou Fatma**, Baccar Hédi*, Hamdoun Moncef**.

*Service de cardiologie, Hôpital Charles Nicolle de Tunis – Tunisie.

** Service de médecine légale, Hôpital Charles Nicolle de Tunis – Tunisie.

Résumé

Le pont myocardique représente une anomalie coronaire congénitale de constatation fréquente au cours d'une angiographie coronaire ou d'une autopsie. Classiquement, il est considéré comme une anomalie bénigne. Cependant, certains cas d'ischémie myocardique, d'infarctus du myocarde ou de mort subite ont été rattachés à la présence de ponts myocardiques.

Objectif: Préciser les relations entre les ponts musculaires myocardiques et mort subite.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude autopsique ayant inclut de façon prospective les victimes de mort subite cardiaque (MSC) survenant dans la région du nord de la Tunisie entre le mois d'octobre 2010 au mois de septembre 2012, et ayant subi une autopsie médico-légale. Le cœur a été pesé puis examiné macroscopiquement à la recherche de signes d'ischémie myocardique. Les trois artères coronaires principales ont été analysées à l'œil nu par des tranches de 2-3 mm tout au long de leurs trajets.

Résultats: Les cardiopathies ischémiques étaient les causes de décès les plus fréquentes avec 231 cas parmi les 463 victimes autopsiés. L'âge moyen était de 50.95±15 ans avec une nette prédominance masculine (372 hommes et 91 femmes). Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par la sédentarité (74.7%) et le tabac (61.5%). Dix-sept ponts myocardiques ont été objectivés (3.6 % des cas). Il s'agit de 16 hommes et d'une femme. L'âge moyen était de 49 ± 17 ans. Le décès est survenu 13 fois au repos à domicile, 4 fois au cours d'une activité physique modérée. Les ponts myocardiques étaient localisés majoritairement sur l'interventriculaire (16 ponts). Des lésions athéromateuses significatives ont été constatées sur seulement cinq ponts situés au niveau de l'IVA moyenne.

Conclusion: Le pont myocardique ne doit pas être considéré comme une anomalie bénigne. Sa fréquence n'est pas négligeable chez les victimes de mort subite cardiaque.

Mots-clés

mort subite, pont intramyocardique

Summary

Background: Myocardial bridging is a congenital coronary anomaly frequently found during coronary angiography or autopsy. It is usually considered as a benign anomaly. However, some cases of myocardial ischemia, myocardial infarction or sudden death have been associated with the presence of myocardial bridges.

Aim: To precise the relationship between myocardial bridging and sudden cardiac death.

Methods: This was an autopsic prospective study witch included victims of sudden cardiac death (SCD) occurring in the north of Tunisia between October 2010 and September 2012, and who had required a forensic autopsy. The heart was weighed and then investigated by macroscopic examination looking for scars of myocardial infarction. The three main coronary arteries were macroscopically examined by transverse slices at 2–3-mm intervals along their lengths.

Results: Ischemic heart disease was the most frequent cause of death with 231 cases among 463 autopsied victims. Mean age was 50.95 ± 15 years with a male predominance (372 men and 91 women). The cardiovascular risk factors were dominated by sedentariness (74.7%) and smoking (61.5%).

Seventeen myocardial bridges were found (3.6% of cases) in 16 men and one woman. The mean age was 49 ± 17 years. The death occurred 13 times at rest at home and 4 times during moderate physical activity. Myocardial bridges were located mainly (16 bridges) on the left anterior descending artery (LAD). Significant atherosclerotic lesions have been observed only in five cases localized in the middle segment of the LAD.

Conclusions: Myocardial bridging should not be considered as a benign anomaly. Its frequency is not negligible in victims of sudden cardiac death.

Keywords

Sudden death, myocardial bridging

Correspondance

Boussaid Housseem

Service de Cardiologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis.

Boulevard 9 Avril, Bab Saadoun .Tunis-Tunisie

Tel : +216 97600400

Email : boussaidhousseem@hotmail.fr

Cardiologie Tunisienne - Volume 11 N°02 - 2^e Trimestre 2015 -97-101

INTRODUCTION

Les gros troncs coronaires cheminent normalement dans le tissu graisseux épicaudique. Un trajet intra mural à travers le myocarde définit un pont myocardique (Figure 1). La 1ère étude systématique faite par Geiringer [1] en 1951, retrouvait de telles anomalies sur 8 cœurs étudiés parmi 100 autopsies médicales. Il est localisé majoritairement au niveau de l'interventriculaire antérieur et plus particulièrement dans son tiers proximal [2, 3].

La coronarographie reste le gold standard pour l'identification des pontes myocardiens. Elle permet [4] d'objectiver un effet de « traite » (milking effect) : rétrécissement systolique du calibre de l'artère au niveau du pont avec chasse sanguine vers l'aval; occasionnant une sténose dynamique pouvant atteindre 75% chez 0.5 à 12% des patients, aux coronaires par ailleurs saines.

Classiquement, il est considéré comme une anomalie bénigne, cependant, certains cas d'ischémie myocardique, d'infarctus du myocarde ou de mort subite ont été rattachés à la présence de pontes myocardiens [5, 6]. Dans le but de préciser les relations entre les pontes musculaires myocardiens et mort subite cardiaque (MSC) nous avons procédé à une série autopsique de 463 victimes de MSC ayant subi une autopsie médico-légale.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude autopsique ayant inclus de façon prospective les victimes de MSC d'origine ischémique survenant dans la région du nord de la Tunisie, soit un bassin de vie de 3.6 millions d'habitants. L'étude s'est étalée sur 24 mois, allant du mois d'octobre 2010 au mois de septembre 2012.

Nous avons inclus toutes les victimes de MSC âgées de 20 ans et plus, et ayant nécessitées une autopsie médico-légale. Les critères de non inclusion étaient : les décès d'origine traumatique, toxique, la mort subite non cardiaque. Les données sociodémographiques, cliniques, les circonstances de la mort ainsi que la date et le lieu du décès ont été recueillis à partir de l'interrogatoire des proches des victimes, des témoins ou en consultant leurs dossiers médicaux le cas échéant.

L'autopsie consistait en un examen de tous les viscères avec un examen cardiaque détaillé. La dissection du cœur a été pratiquée à l'état frais selon les recommandations en vigueur [7].

Le cœur a été pesé puis examiné macroscopiquement à la recherche de signes d'ischémie myocardique. Les trois artères coronaires principales ont été analysées à l'œil nu par des tranches de 2-3 mm tout au long de leurs trajets. L'origine ischémique a été retenue en cas de signe d'ischémie récente ou semi récente (thrombus

frais ou plaque d'athérome compliquée au niveau des coronaires, lésions myocardiennes récentes ou semi récentes ou encore la rupture myocardique) ou bien en cas de lésions cicatricielles signant un infarctus ancien.

Analyse statistique : Pour les comparaisons de variables qualitatives, nous avons utilisé le test du Chi-deux ou la correction de Yates (ou le test exact de Fisher), en cas d'effectifs théoriques inférieurs à 5.

Concernant les comparaisons de variables quantitatives, nous avons employé le test t de Student et l'analyse de la variance (ANOVA) pour la comparaison des moyennes en cas de distribution normale et les tests de Mann Whitney et de Kruskal-Wallis en cas de distribution non gaussienne. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS

Durant la période de l'étude, 463 victimes ont subi une autopsie. L'âge moyen de la population était de 50.95±15 ans avec une nette prédominance masculine (372 hommes et 91 femmes). Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par la sédentarité (74.7%) et le tabac (61.5%). Par ailleurs des antécédents familiaux de mort subite étaient identifiés chez 10.8% des cas. Le lieu de décès était à domicile dans 36.9% des cas, dans un lieu public pour 39.3% des victimes. Les données épidémiologiques des victimes ainsi que les circonstances et les symptômes ayant précédés le décès sont rapportées dans le tableau I.

Tableau 1 : Données cliniques et autopsiques chez les groupes avec et sans pont myocardique

	Population globale N= 463	Pont (-) N= 446	Pont (+) N= 17	p
Age	50.95±15	51±15	49±17	NS
Sexe Ratio (H/F)	372/91	356/90	16/1	NS
Angor	86 (18.6%)	81 (18.2%)	5 (29.4%)	NS
Dyspnée	40 (8.6%)	38 (8.5%)	2 (11.2%)	NS
Syncopie	167 (36.1%)	162 (36.3%)	5 (29.4%)	NS
Lipothymie	39 (8.4%)	38 (8.5%)	1 (5.9%)	NS
Circonstances				
Effort	92 (19.9%)	88 (19.7%)	4 (23.5%)	NS
Repos	298 (64.4%)	285 (63.9%)	13 (76.5%)	NS
Sommeil	52 (11.2%)	52 (11.7%)	0 (0%)	NS
Stress émotionnel	21 (4.5%)	21 (4.7%)	0 (0%)	NS
Autopsie				
Poids du cœur	465 ±129	463±126	516±185	NS
Épaisseur Septum	15.8±6.1	15.8±6.1	16.±4.9	NS
Épaisseur paroi Antérieure	14.5±6	14.5±6	15.7±5	NS

La cardiopathie ischémique était la cause de décès la plus fréquente avec 231 cas (49.9%) (Figure 1). L'ischémie représente la première cause de mort subite chez les victimes de plus de 40 ans (63.4%), par contre une autopsie blanche a été retrouvée chez la plupart des adultes jeunes (35.2%) avec une différence significative ($p < 0.05$).

Dix-sept ponts myocardiques ont été objectivés (3.6 % des cas). Il s'agit de 16 hommes et d'une femme. L'âge moyen était de 49 ± 17 ans. Le décès est survenu 13 fois au repos à domicile et 4 fois au cours d'une activité physique modérée. Quinze ponts myocardiques étaient localisés sur l'interventriculaire (IVA) moyenne, un pont sur l'IVA proximale et un pont sur la circonflexe proximale. Des lésions athéromateuses significatives ont été constatées sur seulement cinq ponts situés au niveau de l'IVA moyenne.

L'étiologie du décès chez les victimes ayant un pont myocardique a été jugée d'origine ischémique chez 9 cas, une CMH a été objectivé chez 8 cas, un cœur macroscopiquement sain (en dehors de la présence du pont myocardique) a été constaté chez 4 victimes, enfin un rétrécissement aortique serré a été constaté chez un seul cas (Tableau II).

Le poids moyen du cœur était de 516 ± 185 mg. L'épaisseur des parois myocardiques étaient comparables chez les deux groupes avec ou sans ponts myocardique.

DISCUSSION

Cette étude autopsique a objectivé une fréquence non négligeable de ponts coronaires intramyocardique avec ou sans association avec une cardiopathie sous-jacente. Ils étaient majoritairement localisés sur l'IVA moyenne (15 ponts sur 17).

La fréquence des ponts myocardiques chez la population adulte est très variable et elle est plus importante dans les séries autopsiques (15% à 80%) que dans les séries angiographiques (0.5% à 2.5%) [2, 3].

Cependant, cette fréquence (3.7%) a été sous estimée par notre méthode basée sur une étude macroscopique. En effet, une analyse microscopique menée par Polacek et al [8] a montré l'existence de ponts plus discrets pouvant échapper à l'œil de l'examineur.

L'implication du pont myocardique dans la mort subite est difficile à apprécier du moment qu'on ne peut pas étudier la fréquence de cette anomalie dans la population générale vue que les études restent limitées à des séries autopsiques ou angiographiques.

Maintes études ont remis en doute la bénignité du pont myocardique [3,6]. En effet, il a été démontré qu'une compression artérielle au niveau du pont de plus que 50% est prédictive d'événement cardiaque tels que les syndromes coronaires aigus, le spasme coronaire, les troubles de rythmes ou la mort subite [6].

Tableau 2 : Données autopsiques des victimes présentant un pont myocardique

Patient	âge	sexe	Local. du pont	cardiomyopathie	Sténoses coron. significatives	Nécrose récente	séquelles	Etiologies
1	83	M	IVA	CMD	-	-	-	Pont
2	35	M	IVA	CMH	-	-	-	Pont
3	50	M	IVA	CMH	CD	-	INF	Pont
4	42	M	IVA	-	IVA+CD	ANT	ANT	Ischémie
5	59	M	IVA	CMH	-	ANT	INF	Ischémie
6	41	M	IVA	CMH	-	-	-	Ischémie
7	50	M	IVA	CMH	IVA+CD	-	-	Ischémie
8	52	M	IVA	-	-	LAT	INF	Ischémie
9	49	F	CX	CMD	IVA	INF	INF	Ischémie
10	46	M	IVA	CMD	CX+CD	-	-	Ischémie
11	49	M	IVA	CMD	IVA+CX+CD	INF	ANT	Ischémie
12	70	M	IVA	-	IVA+CX+CD	INF	INF	Ischémie
13	25	M	IVA	CMD	-	-	-	Pont
14	70	M	IVA	CMH	CX+CD	-	-	Pont
15	52	M	IVA	CMH	-	-	-	Pont
16	43	M	IVA	-	IVA+CX+CD	-	-	Pont
17	26	M		CMH	-	-	-	Rao

ANT: Antérieur; IVA: Interventriculaire antérieur; CX: Circonflexe; CD: Coronaire droite; CMH: Cardiomyopathie hypertrophique ; CMD: Cardiomyopathie dilatée; LAT: Latéral; INF: Inférieur ; M: Masculin; F: Féminin; Rao: Rétrécissement aortique

Des phénomènes différents pourraient contribuer à la mort subite, impliquant une ischémie myocardique, thrombose ou spasme coronaire ou encore des arythmies ventriculaires graves [3].

Le caractère ischémiant du pont myocardique a été évoqué par plusieurs études [9-13].

En effet, le pont myocardique provoque non seulement un rétrécissement systolique de l'artère mais aussi une réduction du diamètre diastolique avec un retard de remplissage provoquant ainsi une ischémie myocardique pouvant être aggravée par une tachycardie ou une hypertrophie ventriculaire gauche [9].

Contrairement à notre travail qui s'est limité sur une analyse macroscopique, l'étude microscopique faite par Desseigne et al [10], a objectivé la présence de lésions d'ischémie myocardique constante chez toutes les victimes de mort subite dont l'autopsie a révélé la présence de ponts myocardiques. Cette ischémie était toujours localisée au niveau du territoire irrigué par le pont myocardique.

Ce rôle ischémiant a été conforté par les travaux de Noble [11] qui a pratiqué une épreuve de stimulation auriculaire à 150/mn chez 5 patients dont le « milking » entraînait un rétrécissement de plus de 75% : 4 de ces 5 patients ont décrit une douleur accompagné d'un sous-décalage ST et d'une augmentation du taux de lactate dans le sang coronaire.

Des études plus récentes de doppler vasculaires ont confirmé la réduction du flux sanguin au niveau du pont avec une faible réserve coronaire [12].

D'autres investigations par scintigraphie au thallium 201 ont montré un défaut de perfusion à l'effort réversible chez les patients présentant un pont myocardique [13].

Par ailleurs, l'atteinte athéromateuse au niveau du pont myocardique conditionne étroitement son retentissement hémodynamique [5].

Contrairement à la partie proximale, la partie distale du pont reste souvent indemne de lésions athéromateuses [14, 15]. Un effet protecteur au pont myocardique a même été accordé.

En effet, Nikolic et al [16], lors d'une étude autopsique prospective ayant totalisé 3000 victimes, ont mesuré l'importance de l'atteinte athéromateuse chez 10 cas ayant une IVA double type 3 (une rare variante anatomique d'IVA dupliquée caractérisée par une double branche : une branche courte avec un trajet épicaudique et une branche longue ayant un trajet intramyocardique). Il a été démontré que les lésions athéromateuses étaient significativement plus étendues au niveau de la branche courte que dans la branche longue intramyocardique.

Concernant les phénomènes thrombotiques ou spastiques, ils sont difficiles à apprécier. Une des hypothèses stipule que le traumatisme systolique des cellules endothéliales, pourrait déclencher l'agrégation plaquettaire avec un vasospasme pouvant occasionner un

syndrome coronaire aigu [5].

Le pont myocardique a aussi été impliqué dans la genèse de troubles graves du rythme ventriculaire [9]. Il pourrait jouer le rôle d'un « trigger » d'arythmie ventriculaire surtout en association avec une hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans notre étude 8 cas sur 17 avaient une cardiomyopathie hypertrophique associée. Une importante prévalence de ponts myocardiques a été constatée chez les sujets porteurs de CMH [17].

Cependant, l'association entre ces deux anomalies dans l'aggravation du risque de mort subite reste encore non univoque [18-20].

Yetman et al ont démontré que les enfants atteints de CMH associée à un pont myocardique avaient un risque plus important d'arythmie ventriculaire et de mort subite cardiaque si le degré de compression systolique était supérieur à 80 % [21].

Néanmoins, cette surmortalité n'a pas été prouvée chez la population adulte. En effet, une large étude menée par Sorajja et al, ayant inclus 425 patients adultes atteints de CMH dont 64 avaient en plus un pont myocardique, a conclu que la mortalité était comparable chez les sujets avec ou sans pont [19]. Par ailleurs, il a été démontré que le risque de mort subite chez les patients atteints de CMH dépendait plus du degré de l'hypertrophie septale [22].

Limites de l'étude :

Notre étude présente certaines limites notamment la faible effectivité de la population. Une analyse microscopique aurait permis de mieux caractériser le bilan lésionnel. L'absence des mensurations des ponts (longueur, épaisseur) n'a pas permis d'établir une éventuelle relation avec l'importance des lésions ischémiques constatées à l'examen.

CONCLUSION

Le pont myocardique constitue une variation anatomique fréquemment retrouvée dans les examens autopsiques ou angiographiques. Leur bénignité est de plus en plus remise en question vu leur implication dans plusieurs événements cardiovasculaires notamment la mort subite cardiaque. Leur prise en charge reste toujours un sujet de controverse vu l'absence de « guidelines » précis. Une stratégie préventive passe par une meilleure sélection des patients symptomatiques avec une stratification du risque de mort subite pour mieux adapter la conduite thérapeutique (médicale, percutanée ou chirurgicale).

REFERENCES

- Geiringer E. The mural coronary. *Am Heart J* 1951;41:359-68.
2. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616-22.
 3. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:351-9.
 4. Amplatz K, Anderson R. Angiographic appearance of myocardial bridging of the coronary artery. *Invest Radiol* 1968;3:213-5.
 5. Alegria JR, Herrmann J, Holmes Jr DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J* 2005;26:1159-68.
 6. Cay S, Oztürk S, Cihan G, Kisacik HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006;6:9-12.
 7. Basso C, Burke M, Fornes P et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac and death. *Virchows Arch* 2008;452:11-8.
 8. Polacek P, Kralov H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J* 1961;61:44-52.
 9. Hayashi T, Ishikawa K. Myocardial bridge: Harmless or harmful. *Int Med* 2004;43:1097-8.
 10. Desseigne P, Tabib A, Loire R. Pont myocardique sur l'interventriculaire antérieure et mort subite : à propos de 19 cas autopsiés. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84:511-516
 11. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976;37:993-9.
 12. Barcin C, Kursaklioglu H, Kose S, Amasyali B. Coronary myocardial bridge constitutes a risk: But how to manage it? *Int J Cardiol* 2010;138:215-6.
 13. Huang WS, Chang HD, Yang SP, Tsao TP, Cheng CY, Cherng SC. Abnormal 201Tl myocardial single photon emission computed tomography in energetic male patients with myocardial bridge. *Nucl Med Commun* 2002;23:1123-8.
 14. Loukas M, Von Kriegenbergh K, Gilkes M et al. Myocardial bridges: a review. *Clin Anat* 2011;24:675-83.
 15. Ge J, Erbel R, Gorge G, Haude M, Meyer J. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994;89:1725-32.
 16. Nikolić S, Živković V, Gačić Manojlović E, Milovanović P, Džonić D, Djurić M. Does the myocardial bridge protect the coronary from atherosclerosis? A comparison between the branches of the dual-left anterior descending coronary artery type 3: an autopsy study. *Atherosclerosis* 2013;227:89-94.
 17. Achrafi H. Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging. *Int J Cardiol* 2008;123:302-6.
 18. Mohiddin SA, Begley D, Shih J, Fananapazir L. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with hypertrophic cardiomyopathy but is associated with more severe cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2270-8.
 19. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Tajik AJ, Holmes DR. Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:889-94.
 20. Bestetti RB, Costa RS, Kazava DK, Oliveira JS. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? *Acta Cardiol* 1991;46:27-30.
 21. Yetman AT, Hamilton RM, Benson LN, McCrindle BW. Long-term outcome and prognostic determinants in children with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1943-50.
 22. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778-85.

Épidémiologie des cardiopathies congénitales diagnostiquées à la période néonatale.

Epidemiology of congenital heart disease diagnosed at the neonatal period

Methlouthi J, Mahdhaoui N, Mougou S*, Bellalah M, Ayeche H, Ghannem S, Nouri S, Seboui H.

Service De Néonatalogie, CHU F Hached, Sousse, Tunisie.

*Laboratoire de Cytogénétique, CHU F Hached, Sousse, Tunisie.

Résumé

Les cardiopathies congénitales (CC) ont une incidence de 6 à 8‰ naissances vivantes. Le diagnostic précoce est souvent difficile, mais il est essentiel afin d'améliorer le pronostic. L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique et clinique des CC dans le centre de maternité et de néonatalogie de Sousse, de dégager les difficultés diagnostiques et d'évaluer la prise en charge thérapeutique et les modalités évolutives. Nous avons colligé 181 cas de CC sur une période de 8 ans (2003-2010) avec une incidence moyenne de 1.91‰. La CC était découverte durant les 3 premiers jours de vie dans 54.7 % des cas et durant la première semaine dans 64.1% des cas. Le diagnostic était posé en anténatal dans 8.8% des cas. 159 patients étaient symptomatiques à la naissance. Les CC à shunt gauche-droite étaient les plus fréquentes (45.3%), suivies des CC à shunt droite-gauche (28.7 %) puis les CC avec obstacle (19.9%) et en dernier lieu les CC complexes (6.1%). 85 nouveau-nés avaient bénéficié d'un traitement médical, parmi lesquels 14 avaient bénéficié d'un cathétérisme interventionnel et seulement 36 cas d'un traitement chirurgical. L'évolution était favorable chez 43 patients (23.8%), 67 patients étaient perdus de vue (37%) et la mortalité avait concerné 71 patients (39.2%).

Mots-clés

Cardiopathies congénitales ; Échographie cardiaque ; Diagnostic prénatal ; Nouveau-né ; Dépistage néonatal ; Épidémiologie.

Summary

Congenital heart diseases (CHD) have an incidence of 6 to 8 for 1000 live births. Early diagnosis is essential in order to improve prognosis. The objective of this paper is to study the epidemiological characteristics and clinical features of CHD in our level 3 maternity, identify the diagnostic difficulties and evaluate the therapeutic opportunities and outcome.

It is a retrospective study including CHD diagnosed prenatally or postnatally among the neonates admitted in our department during the time period of 8 years. During the study, we enrolled 181 neonates with CHD with an overall incidence of 1.91‰. CHD was diagnosed during first 3 days after birth in 54.7% and before the end of first week in 64.1% of cases. Diagnosis was suspected prenatally in 8.8% of patients. 159 patients were symptomatic at birth. Non-cyanotic heart diseases with left-right shunt were the most frequent (45.3%). Cyanotic heart anomalies due to right to left shunt were present in 28.7% of cases. Obstructive heart diseases were observed in 19.9% of the cohort. Complex heart malformations represented 6.1% of CHD. 85 newborns received medical treatment, 14 underwent interventional catheterization and 36 patients underwent surgery. The outcome was favorable in 43 patients, 71 patients died and 67 were lost on follow up.

Keywords

Congenital heart disease, Echocardiography, Prenatal diagnosis, Newborn; Neonatal screening; Diagnosis neonatal; Epidemiology.

Correspondance

Jihene MATHLOUTHI

Service de néonatalogie EPS Farhat Hached Sousse ; Avenue Ibn el Jazzar Sousse 4000 Tunisie.

Tel : 73221411- poste 1097

Fax : 73226702

Mail : methlouthi2002@yahoo.fr

INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales (CC) appartiennent aux malformations congénitales les plus fréquentes, représentant 20.7% des malformations de l'enfant [1]. On recense aujourd'hui plus de 200 types de CC [2], extrêmement diverses, allant de l'anomalie bénigne permettant la croissance normale de l'enfant, jusqu'à la malformation grave, incompatible avec la survie du nouveau-né [3]. Elles ont une incidence de 6 à 8 pour 1000 naissances vivantes (NV) [2,4].

Les CC représentent une cause importante de mortalité et morbidité en période néonatale et restent la première cause infantile liée à une malformation congénitale avec un taux de mortalité de 50% [5,6].

Le diagnostic précoce est souvent difficile mais il est essentiel afin de pouvoir diminuer ce taux élevé de morbidité et de mortalité lié à cette pathologie.

Dans les pays en voie de développement les CC posent encore un problème de diagnostic et de prise en charge, leurs incidences restent encore inconnues.

C'est dans ce cadre que nous avons entrepris cette étude rétrospective dans le centre de maternité-néonatalogie de CHU Farhat Hached Sousse, dont l'objectif est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives des CC diagnostiquées en période néonatale, de dégager les difficultés diagnostiques ainsi que d'évaluer la prise en charge thérapeutique et les modalités évolutives chez nos patients.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude descriptive, menée dans le centre de Maternité et de Néonatalogie du CHU Farhat Hached de Sousse, sur une période de 8 ans, allant du 1er janvier 2003 et le 31 décembre 2010. Ils étaient inclus, tous les patients ayant une CC diagnostiquée en période néonatale (28 premiers jours de vie), en se basant sur les données de l'échographie cardiaque, le cathétérisme cardiaque et/ou de l'autopsie chez ceux qui étaient décédés avant la confirmation du diagnostic.

On n'a pas inclus dans cette étude les morts-nés et les cardiopathies considérées comme mineures telles que les anomalies des arcs aortiques, les anomalies du retour veineux systémique ou du situs atrio-viscéral, les bicuspidies aortiques, l'hypertrophie septale asymétrique du nouveau-né de mère diabétique, les cardiomyopathies et les canaux artériels des prématurés diagnostiqués durant les 15 premiers jours de vie.

La classification adoptée dans ce travail est la classification physiopathologique.

RESULTATS

Au cours de la période d'étude, nous avons recensé 181 cas de CC. 149 patients étaient nés au centre de maternité et néonatalogie de Sousse parmi 78165 naissances vivantes enregistrées durant la même période, ce qui représente une incidence globale de 1.91%. Cette incidence était en nette augmentation au fil des années, estimée à 1.89 % en 2003 contre 3.80 % en 2010 (Tableau I).

Tableau 1 : Incidence des CC dans la maternité centrale de Sousse

Année	Naissances vivantes	Nombre de cas CC	Nombre de cas inborn	Incidence parmi les naissances dans notre maternité (%)
2003	8960	21	17	1.89
2004	9329	10	8	0.86
2005	9311	22	16	1.72
2006	9789	18	14	1.43
2007	10147	26	23	2.27
2008	10307	22	18	1.75
2009	10309	18	15	1.45
2010	10013	44	38	3.80
Total	78165	181	149	1.91

Une prédominance masculine était notée dans notre travail (96 garçons/ 85 filles), soit un sexe ratio = 1.12. 22.15 % des nouveau-nés étaient des prématurités soit trois fois plus que la population générale (6 %).

Concernant les caractéristiques familiales, L'âge moyen des mères était de 27 ans \pm 1.02 avec des extrêmes allant de 19 à 45 ans. 50% parmi elles avaient un âge entre 20 et 30 ans. Une consanguinité parentale était présente dans 31 % des cas. La récurrence de la pathologie était signalée dans 9 cas soit un taux de 4.97%.

Les pathologies maternelles étaient divisées en deux groupes celles antérieures à la grossesse qui avaient représenté 2.7 % et celles liées à la grossesse (12 %), représentées par le diabète gestationnel (6 %) et la toxémie gravidique (6%).

La découverte de la cardiopathie s'est effectuée durant les 3 premiers jours de vie dans 54.7 %, atteignant 64.1% durant la première semaine de vie. L'âge moyen de confirmation du diagnostic était de 7.75 \pm 9.97 jours (Tableau II).

Le diagnostic a été posé en anténatal (DAN) chez 16 nouveau-nés et il était concordant chez 14 d'entre eux. 159 patients étaient symptomatiques à la naissance (parmi lesquels huit nouveaux nés avaient eu un DAN). Elle était dominée par un souffle cardiaque isolé dans 39% des cas, une cyanose associée à un souffle cardiaque

dans 23.3 % des cas, une cyanose isolée dans 17.6 % et des signes respiratoires isolées dans 9.4 % des cas (Figure 1).

Tableau 2 : Age de début de la symptomatologie suspectant la cardiopathie

Age de début des symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
24 premières heures	101	63.5
J2 - J7	24	15.1
J8 - J14	19	11.9
J15 - J20	7	4.5
J21-J30	8	5
Total	159 (151+8 DAN)	100

La cardiopathie était isolée dans 128 des cas. Une aberration chromosomique était associée à une CC dans 34 cas soit 18.6% des cas. Ces anomalies étaient dominées par la Trisomie 21 qui était retrouvée dans 41.17% (Tableau III). Un syndrome génétique était associé chez 5 nouveau-nés (tableau IV)

La radiographie du thorax avait révélé une cardiomégalie chez 38 cas (21.6 %), une hypertrophie ventriculaire gauche dans 7.4 % des cas et une hypertrophie ventriculaire droite dans 5.7 % des cas.

L'échographie cardiaque avait permis de poser le diagnostic de la CC chez 179 nouveau- nés. Pour les deux nouveau-nés restants, le diagnostic était fait grâce au cathétérisme cardiaque dans un cas (interruption de l'Arche Aortique) et à la suite d'une autopsie pour le deuxième cas qui avait une hypoplasie du ventricule gauche (HVG) (étant donné le décès rapide du nouveau-né).

Tableau 3 : CC et aberrations chromosomiques

Anomalies chromosomiques	Nbre	%	Type de la cardiopathie
Trisomie 21	14	41.2	6 CAV – 3 CIV – 2 CIA – 1 VU – 2 RP
Trisomie 18	3	8.8	CIV–CAV–T4F
Trisomie 13	2	5.9	1 CIA– RAO
Translocation (14–21)	1	38.2	CIV
Délétion 22q11	13	2.9	Agénésie valve pulmonaire – 100 2T4F – 3CAV – cœur triatrial – 3VU-TAC-AT-APSO
47, xx, +m [11] /46, xx, [9]	1		T4F
Total	34		34

CAV : Canal Atrio ventriculaire ; CIA : communication inter auriculaire ; CIV : communication inter ventriculaire ; VU : ventricule unique ; RP : Rétrécissement pulmonaire ; T4F : tétralogie de Fallot ; RAO : Rétrécissement Aortique ; TAC : tronc artériel commun ; AT : atrésie tricuspide ; APSO : atrésie pulmonaire à septum ouvert.

Tableau 4 : anomalies génétiques associées aux CC

Anomalie génique	Nbre	%	Type de la cardiopathie
Syndrome de Holt–oram	1	20	CIV
Syndrome de Pierre Robin	1	20	CAV
Syndrome de Bardet-Biedel	1	20	CAV
Syndrome d'Ellis-van Creveld	1	20	CAV
Association VACTERL	1	20	CIA

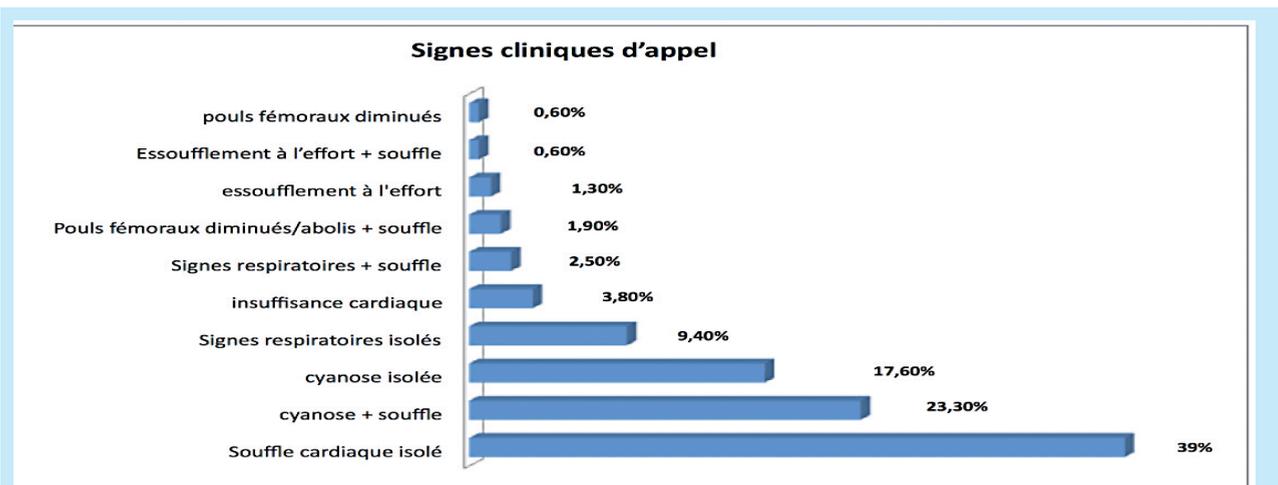


Figure 1 : Signes cliniques d'appel vers un MC

Dans la classification des CC de notre série nous avons opté pour la classification physiologique adoptée par la majorité des auteurs :

Les cardiopathies non cyanogènes à shunt gauche-droite étaient les plus fréquentes dominées par la CIV (22.65%), puis vient la CIA (11.6 %), ensuite la CAV (11.05 %). Elles ont totalisé, à elles seules, 45.3 % de l'ensemble de cardiopathies congénitales.

Les cardiopathies cyanogènes à shunt droite-gauche étaient présentes chez 52 patients soit 28.7 % des cas, la tétralogie de Fallot (T4F) et la transposition des gros vaisseaux (TGV) étaient les plus fréquentes (8.83 % et 7.73 %).

Pour les cardiopathies avec obstacle (19.9% de la cohorte), elles ont été divisées en deux groupes : Les cardiopathies obstructives du cœur gauche dominées par la coarctation de l'aorte (CoA) avec 6.07 % des CC et les cardiopathies obstructives du cœur droit dominées par le RP avec 4.97 des CC. Pour les cardiopathies complexes (6.1% des cas), le ventricule unique était le plus fréquent avec 9 cas soit 4.97 % des CC (Tableau V).

La prise en charge thérapeutique avait reposé sur 3 volets thérapeutiques: Le traitement médical, le traitement chirurgical et le cathétérisme interventionnel.

Le traitement médical avait comporté essentiellement les diurétiques (23 cas), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (11 cas), les bêtabloquants (2 cas) et les digitaliques prescrits chez 14 patients. 35 patients (19,3%), ont reçu la prostaglandine E1 (Prostine®).

36 nouveau-nés ont été opérés (19.9 %), 16 ont bénéficié d'une intervention palliative et 20 d'une intervention curative. L'âge de la chirurgie avait varié entre un jour et 7 mois.

Le cathétérisme interventionnel a été réalisé chez 14 patients: il s'agissait d'un Rashkind (8 cas), une dilatation pulmonaire (5 cas), et une angioplastie percutanée pour un cas de CoA.

Une évolution favorable a été notée chez 43 patients (23.8 %), et ceci grâce à une évolution spontanément favorable (fermeture spontanée de 18 CIV et 6 CIA) ou après un traitement chirurgical et interventionnel.

Le décès a été survenu chez 39.2% des cas, réparti selon la classification physiologique comme suit : 30.5 % des CC à shunt gauche-droite, 42.3 % des CC à shunt droite-gauche, 56.5 % des CC avec obstacle du cœur gauche, 23.10 % des CC avec obstacle du cœur et 72.7 % des CC complexes. La répartition des décès était variable selon les années (Tableau VI)

Tableau 5 : Répartition des CC en fonction de la classification physiologique.

Classe physiopathologique	Type de la CC	Nombre	Fréquence/classe %	Fréquence/CC %
Shunt gauche-droite (n=82)	CIA	21	25.6	11.6
	CIV	41	50	22.65
	CAV	20	24.4	11.04
Shunt droite-gauche (n=52)	T4F	16	30.8	8.83
	TGV	14	26.9	7.73
	AT	7	13.5	3.86
	TAC	2	3.8	1.10
	APSO	3	5.8	1.65
	VDDI	8	15.4	4.41
	EBSTEIN	2	3.8	1.10
Malformations obstructives du cœur gauche (n=23)	CoA	11	47.8	6.07
	RAO	2	8.7	1.10
	IAA	1	4.3	0.55
	HVG	9	39.1	4.97
Malformations obstructives du cœur droit (n=13)	RP	9	69.2	4.97
	APSI	2	15.4	1.10
	Agénésie de la valve pulmonaire	1	7.7	0.55
Cardiopathies complexes(n=11)	Cœur triatrial	1	7.7	0.55
	VU	9	81.8	4.97
	Autres	2	18.2	1.10

VDDI : ventricule droit à double issue ; IAA : Interruption de l'arche aortique ; APSO : atrésie pulmonaire à septum intact.

Tableau 6 : Répartition des décès en fonction des années

Années	Nombre des CC	Nombre de décès	Pourcentage de décès (%)
2003	21	10	47.6
2004	10	4	40
2005	22	8	36.4
2006	18	6	33.3
2007	26	13	50
2008	22	13	59
2009	18	8	44.4
2010	44	9	20.5
Total	181	71	39.2

DISCUSSION

L'incidence des MC dans les pays développées oscille entre 3-12‰ NV. Elle serait en moyenne de 6-8‰ dans les séries pédiatriques et serait moindre dans les séries néonatales [2, 4,7]. L'estimation de l'incidence dépend de plusieurs facteurs tels que les critères d'inclusion et d'exclusion, les moyens de diagnostic et la taille de la population étudiée.

L'incidence retrouvée dans notre étude était de 1.91‰ NV. Ce chiffre avait augmenté au fil des années, il était de 1.89 ‰ en 2003 arrivant à 3.8‰ en 2010. Il est toujours inférieur aux valeurs de 3-12‰ publiées par plusieurs équipes dans les pays développées mais proches de celles d'autres équipes Tunisiennes (Tableau VII).

Tableau 7 : Incidence des MC selon les études tunisiennes.

Période	Lieu d'étude	Suivi	Prévalence (%)
1981-82	Maternité Charles Nicolle (Tunis) [8]	Néonatal	1,46
1983-84	Centre de maternité de Tunis (CMNT) [9]	Néonatal	1,9
1983-94	Service de néonatalogie Sousse [10]	Néonatal	1,5
1991	Service de Pédiatrie Bizerte [11]	Néonatal	1,94
1991-98	ICMNT [12]	Néonatal	1,9

En analysant de près la fréquence des différents types de MC selon la classification physiopathologique, nous avons noté que la classe la plus fréquente est celle des shunts gauche-droite qui est retrouvée dans 45% des cas dominés par la CIV représentant 50% de MC de cette classe. Cette fréquence rejoint les données de la littérature où cette classe représente plus de la moitié des MC [4-13].

En deuxième position, nous avons trouvé les shunts droite-gauche représentant 28.73% des MC, dominés par la T4F retrouvée dans 30.77%.

La fréquence des cardiopathies obstructives du cœur gauche était de 12.71 dans notre étude dominée par la CoA (47.83%). C'est un taux nettement inférieur à celui rapporté dans les séries européennes [14, 15].

En revanche, le taux d'HVG dans notre étude était supérieur à celui de la littérature. Cette augmentation pourrait être due à une différence ethnique [55,56], mais aussi au diagnostic anténatal bien développé dans ces pays aboutissant dans la plupart des cas à des décisions d'interruption thérapeutiques de la grossesse.

La prédominance masculine, classiquement rapportée dans la littérature, était notée dans notre série [16, 17, 18]. Le diagnostic anténatal était pratiqué chez seulement 14 nouveau-nés. Ce taux est nettement inférieur à ceux décrits dans la littérature qui peuvent atteindre 60 % dans certains pays, ce qui souligne les difficultés de l'imagerie cardiaque anténatale [3, 15].

Les nouveau-nés étaient symptomatiques dans 63.5% des cas. Les signes cliniques révélateurs de MC étaient dominés par le souffle cardiaque isolé retrouvé dans 39 % des cas, une cyanose isolée dans 17.6% des cas, des signes respiratoires isolées et inexpliquées par une cause pulmonaire dans 9.4% des cas.

Le diagnostic clinique d'une cardiopathie congénitale durant les premières heures de vie reste difficile. Cela est dû en partie au fait que, durant la vie utérine, le cœur profite des shunts entre les oreillettes (Foramen ovale) et entre les gros vaisseaux (canal artériel). Le passage de la circulation anténatale à la circulation post-natale prend un certain temps et généralement le nouveau-né atteint de MC s'adapte bien à la vie extra-utérine. Lorsque le canal artériel se ferme, ces nouveau-nés développent rapidement soit une cyanose ou une défaillance cardiaque [19]. Ces premiers signes apparaissent généralement après le retour à domicile étant donné la politique adoptée en Tunisie et dans une grande partie des pays européens. D'où l'intérêt d'un diagnostic anténatal et d'un dépistage post-natal précoce moyennant un examen clinique complet et une mesure de la saturation pré et post-ductale chez tous les nouveau-nés à leur 24ème heure de vie [20].

La mortalité est variable d'une année à une autre. En 2010 nous avons enregistré la plus basse fréquence de mortalité 20.5 %, ceci grâce à une coopération de plus en plus fructueuse entre pédiatres et cardiologues et une amélioration des performances et des moyens diagnostiques permettant de diagnostiquer un nombre de plus en plus important de CC. Ces faits ce sont associés d'un autre côté à un recours plus fréquent aux thérapeutiques spécifiques (médicales, chirurgicales et interventionnelles).

Au total, le pronostic global des CC à révélation néonatale est généralement sévère et constitue un

facteur prédictif de décès. Cependant il peut être amélioré grâce aux importants progrès réalisés dans le développement des moyens diagnostiques et thérapeutiques, tels que le cathétérisme interventionnel, les nouvelles techniques de chirurgie cardio-vasculaire et la réanimation pré et post opératoire.

A la fin de cette étude, nous pensons que les meilleurs moyens d'améliorer la survie des enfants porteurs de MC seraient :

1. La mise en place d'une stratégie de dépistage anténatal :

□ L'échocardiographie fœtale devrait s'intégrer dans la surveillance des grossesses par une collaboration entre obstétriciens et cardiologues pédiatres. Lors de la découverte d'une MC sévère l'accouchement et la prise en charge néonatale doivent être prévus dans un service de néonatalogie de niveau III.

□ La nécessité d'une collaboration entre cardiologues pédiatres et généticiens afin de définir le profil étiopathogénique réel des CC dans le but d'introduire le conseil génétique dans la pratique quotidienne.

2. La mise en place d'une stratégie de dépistage en maternité basée sur :

□ Un examen cardio-vasculaire systématique chez toutes les naissances le premier jour de vie.

□ Une mesure systématique de la saturation transcutanée en sus et sous ductal afin de détecter les cardiopathies ducto-dépendantes qui risquent de se décompenser avec la fermeture du canal artériel. C'est une stratégie recommandée par plusieurs études [20, 21].

□ Une échocardiographie pratiquée systématiquement chez tout nouveau-né ayant un facteur de risque de MC.

3. Le développement des unités de réanimation néonatales et la création de services de cardiopédiatrie.

4. La généralisation des appareils d'échocardiographie cardiaque dans les services de néonatalogie et le développement des moyens d'exploration.

5. L'amélioration des conditions de la chirurgie cardiaque pédiatrique, par une intensification de l'apprentissage des équipes de chirurgie cardio-vasculaire dans ce domaine et le rehaussement du niveau des unités de réanimation postopératoire.

6. Enfin, la création d'un registre national de malformation congénitales répertoriant les différents types de cardiopathies congénitales et permettant de mieux préciser l'incidence de ces malformations congénitales afin de mettre un programme national de prévention et de prise en charge de ces pathologies.

REFERENCES

- Bonnefoy R, Poinot J, Vaillant MC, Chantepie A. Evolution du diagnostic anténatal des cardiopathies congénitales entre 1991 et 2005 dans une population limitée au département d'Indre-et-Loire. Archives de pédiatrie 2011 ; 18 :512-7.
- Griscelli C, Sidi D, Munnich A, Vouhé P. Les cardiopathies congénitales. Troisième débat de la Fondation Wyeth pour la santé de l'enfant et de l'adolescent. 24 Novembre 2005.
- Tegnander E, Williams W, Johansen OJ, Blaas HK, Eiknes SH. Prenatal detection of heart defects in a non selected population of 30149 fetuses detection rates and outcome. Ultrasound in obstetrics and gynecology 2006, 27 (03): 252-85.
- Arlettaz R, Bauersfeld U. Recommandations concernant la détection néonatale de cardiopathies congénitales. Peadiatrica 2005 ; 16 (5) :38-41.
- Lee K, Khoshnood B, Chen L, et al. Infant mortality from congenital malformations in the United States, 1970-1997. Obstet Gynecol 2001;98:620-7.
- Friedman AH, Kleinman CS, Copel JA. Diagnosis of cardiac defects: where we've been, where we are and where we're going. Prenat Diagn. 2002; (22):280-4.
- Pradat P, Francannet C, Harris JA, Robert A. The epidemiology of Cardiovascular defects, part I: a study based on data from three large registries of congenital malformations. Pediatr Cardiol 2003;24:195-221.
- Chaabouni H, Nemsia J, Riou S, Largueche S, Ferchiou A. Malformations congénitales: une maternité tunisienne a mené l'enquête. Maghreb médicale. 1986;129:49-54.
- Khrouf N, Ben Miled S, Moussaoui M, Chibani M, Sprung G. Les malformations observées chez le nouveau-né. Etude prospective portant sur dix mille naissances. Tunisie médicale. 1985;63:289-90.
- Batti S. Les aspects cliniques et évolutifs des cardiopathies congénitales à révélation néonatale [Thèse]. Médecine: Tunis; 2004.
- Gandoura N, Chaabouni H, Mallouli F. Etude épidémiologique des malformations congénitales à la maternité de Bizerte. Revue Maghrébine de Pédiatrie. 1993;3:115-8.
- Allani Y. Les cardiopathies congénitales à révélation congénitale [Thèse]. Médecine: Tunis; 2001.
- Paranon S, Acar P. Physiopathologie des shunts gauche-droite. Elsevier Masson 2011 ; 940-C-10.
- Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC, Paillet C, Chantepie A. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en Indre et Loire. Évaluation du diagnostic anténatal (1991-1994). Arch Pediatr 1999;6:1059-65.
- Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. Clin Perinatol 2001; 28: 91-133. and practical implications. J Pediatr 2002; 141: 504-11.
- Gilboa SM, Mendola P, Olshan AF, et al. Relation between ambient air quality and selected birth defects, seven county study, Texas, 1997-2000. Am J Epidemiol. 2005;162(3):238-52.
- Lin AE, Herrinh AH, Amstutz KS, Westgate MN, Lacro RV, Aljufan M, et al. Cardiovascular malformations: changes in prevalence and birth status. Am J Med Genet 1999;84: 102-10.
- Robert-Gnansia E, Francannet C, Bozio A, Bouvagnet P. Épidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales. Encycl Méd Chir -Cardiol Angéiol. 2004;1:140-60.
- Sidi D. Physiologie-physiopathologie et pathologie cardiovasculaire fœtale. EMC-Pédiatrie. 2004 ; 1 (4) : 341-50.
- Arlettaz R, Bauschatz AS, Mönkhoff M, Essers B, Bauersfeld U. The contribution of pulse oximetry to early detection of congenital heart disease in newborns. Eur J Pediatr 2005.
- Zhao Q, Ma X, Ge X, Liu F, Yan W, Wu L, et al. Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: a prospective study. Lancet Lond Engl. 30 août 2014;384(9945):747-54.

Cardosyl[®]

Périndopril

en toute Sécurité



Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et la dispersion de l'onde P Pré-Opératoire sont des facteurs prédictifs de la fibrillation auriculaire après pontage aorto-coronaire à cœur battant

Obstructive Sleep Apnea and Pre-Operative P Wave Dispersion may predict Atrial Fibrillation After Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting.

Ben Halima A., Boukhris M., Ibn Elhadj Z., Ben Youssef A*, Bousnina M*, Laroussi L., Addad F., Ouergui S* Mestiri T. *; Kilani T. *, Kachboura S.

Service de cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami Ariana

* Service de chirurgie cardiaque et thoracique, Hôpital Abderrahmen Mami Ariana

Résumé

Introduction : La fibrillation auriculaire (FA) est une complication fréquente après pontage aortocoronaire (PAC). La dispersion de l'onde P (PWD) a été rapportée comme facteur prédictif de la FA paroxystique. Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est souvent associé à des complications cardio-vasculaires comme la FA.

Objectifs : l'objectif de notre étude est d'évaluer l'incidence de la FA post-opératoire après PAC à cœur battant et d'examiner la valeur prédictive du SAOS et de la PWD dans sa survenue.

Méthodes : Entre Décembre 2009 à Février 2012, 126 patients ayant eu un pontage à cœur battant ont été inclus dans cette étude. Une polysomnographie et la mesure PWD ont été effectuées. En post opératoire, les patients ont été suivis avec télémétrie électrocardiographique continue pendant 5 jours.

Résultats : L'âge moyen de notre population était de $60,5 \pm 10,4$ années; 70,6% étaient des hommes. L'hypertension artérielle a été observée chez 54 % des patients. La FEVG moyenne était de $48,4 \pm 14,7\%$. Tous les patients étaient sous β -bloquants. Le SAOS a été diagnostiqué chez 12 patients (9,5%) et a été plus fréquemment observé chez les patients obèses (21,4% vs 6,1%; $p = 0,025$). La PWD pré-opératoire était de $18,4 \pm 16,8$ ms. La FA post-opératoire est survenue chez 10 patients (7,9%) Chez ceux ayant SAOS, la FA a été observée dans 4 cas (33,3%). En analyse multivariée, les seules variables liées à la survenue de la FA post opératoire étaient le SAOS (OR: 4,89; IC à 95% 1,01 à 23,63; $p = 0,04$) et la PWD pré-opératoire (OR: 1,04; IC 95% 1.1 à 1.8; $p = 0,025$).

Conclusion : Notre étude a montré un faible taux d'FA postopératoire après PAC à cœur battant. Le SAOS et La PWD pré-opératoire étaient des facteurs prédictifs de survenue de la FA post opératoire.

Summary

Background : Atrial fibrillation (AF) is a common complication after coronary artery bypass graft. P wave dispersion (PWD) is known to be a predictor of paroxysmal AF while obstructive sleep apnea (OSA) is a condition frequently associated with cardio-vascular disorders, particularly AF.

Aims : Our study sought to assess the incidence of post operative AF after off-pump coronary artery bypass (OPCAB) and to investigate the predictive value of OSA and PWD on its occurrence.

Methods : From December 2009 to February 2012, a total of 126 patients referred for OPCAB were enrolled. An overnight polysomnography and PWD measurement were performed. Post-operatively, patients were monitored with continuous electrocardiographic telemetry for 5 days.

Results : The mean age was 60.5 ± 10.4 years; 70.6% were males and hypertension was observed in 54.0% of patients. The mean LVEF was 48.4 ± 14.7 % and all patients were under β -blockers. OSA was diagnosed in 12 patients (9.5%) and was more frequently observed in obese patients (21.4% vs. 6.1%; $p=0.025$). Pre-operative PWD was 18.4 ± 16.8 ms. Post-operative AF occurred in 10 patients (7.9%) and among those with OSA, AF was observed in 4 cases (33.3%). By multivariate analysis, the only variables related to post OPCAB AF were OSA (OR: 4.89; 95% C.I. 1.01 to 23.63; $p=0.04$) and pre-operative PWD (OR: 1.04; 95% C.I. 1.01 to 1.08; $p=0.025$).

Conclusion : Our study showed a low rate of post-operative AF after OPCAB. Both OSA and pre-operative were predictors of its occurrence.

Mots-clés

Fibrillation auriculaire, pontage aorto-coronaire à cœur battant, l'apnée obstructive du sommeil, la dispersion de l'onde P

Keywords

Atrial fibrillation, off-pump coronary artery bypass, obstructive sleep apnea, p wave dispersion

Correspondance

Ben Halima A

Service de cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami Ariana

INTRODUCTION

Atrial fibrillation (AF) is a common complication after coronary artery bypass graft (CABG) surgery with an incidence ranging from 20 to 40 % [1]. It results in many side effects such as hypotension, congestive heart failure, stroke, longer hospitalization and increased hospital costs [2-4]. With the advent of beating heart surgery, the interest in off-pump coronary artery bypass (OPCAB) has largely increased by the awareness of the deleterious effects of cardiopulmonary bypass. Indeed, it has been suggested that postoperative AF might be the consequence of surgical manipulation and, myocardial ischemia and inflammatory reactions related to peri-operative cardiopulmonary bypass [5,6]. It is known that post-operative AF usually occurs within the first 5 days after surgical revascularization [7]. Identifying patients at high risk of developing post-operative AF before they undergo OPCAB would be very valuable for improving the prognosis in these patients.

P wave dispersion (PWD) is known to be a simple electrocardiographic predictor of paroxysmal AF [8]. Although the relation between PWD and post operative AF has been investigated, there is limited data about the relation between PWD and post-CABG AF. On the other hand, obstructive sleep apnea (OSA) is a condition frequently associated with cardio-vascular disorders, particularly AF [9].

The current study aimed to evaluate the incidence of post operative AF after OPCAB and to investigate the predictive value of OSA and PWD on its occurrence.

METHODS

Study population

From December 2009 to February 2012, consecutive patients with a normal sinus rhythm scheduled for elective OPCAB were enrolled in this prospective observational study after checking for the following exclusion criteria: 1) history of documented AF or OSA; 2) pacemaker implantation; 3) valvular heart disease 4) myocardial infarction (MI) within 1 week; and 5) treatment with class I and III anti-arrhythmic drugs. Cases requiring emergent conversion to on-pump CABG were also excluded. The study was in compliance with the declaration of Helsinki and all study subjects signed an informed consent form before enrollment.

Pre-operative evaluation

Preoperative variables including age, sex, gender, height, weight, body mass index (BMI), clinical presentation, creatinine, clearance of creatinine, left ventricular ejection fraction (LVEF) were collected. Assessment of comorbidities included obesity (BMI >30 kg/m²) history of hypertension, diabetes mellitus,

neurologic events (defined as stroke or transient ischemic attack), chronic obstructive pulmonary disease, chronic kidney disease (defined as clearance of creatinine < 60ml/mn), peripheral vascular disease and hyperthyroidism. In coronary angiograms, multi-vessel disease was defined as a left main stenosis or the intention to revascularize more than one vessel.

Obstructive sleep apnea diagnosis

During the hospitalization, an overnight sleep study using a portable device was performed in a day following admission in all patients. Used polygraphy device was level 3 sleep monitoring tool, according to recommendations of the European Respiratory Society and the European Society of Hypertension, with > 4 channels including channels to detect respiratory movements or respiratory effort, airflow, heart rate, ECG, and oxygen saturation. According to the recommendations level 3 sleep monitoring tools are sufficient to objectively confirm OSA diagnosis. The data were scored manually according to the recommendations of the American Academy of Sleep Medicine [10]. Apnea was defined as a cessation of airflow lasting 10 seconds. Hypopnea was defined as a recognizable transient reduction (but not complete cessation) of breathing for 10 seconds or longer, a decrease of greater than 50% in the amplitude of a validated measure of breathing, or a reduction in amplitude of less than 50% associated with oxygen desaturation of 4% or more. OSA was diagnosed when the apnea-hypopnea index (AHI) exceeded the threshold of ≥ 5 per hour.

ECG measurements

A12-lead ECG was performed in all patients at a paper speed of 25 mm/s and voltage of 10 mm/mV. For the analysis of the ECG, a manual measurement of the values using a digital caliper with measuring range of 0-20 mm, 0.01 mm resolution, and 0-100 \pm 0.02 mm accuracy was performed by the same experienced cardiologist. The value obtained was converted to milliseconds (ms). Measurement of the p wave duration (the interval from the start of the p wave to its end) was performed in all 12 leads, and the longest and the shortest intervals measured were selected.

PWD was obtained by the difference between the maximum and the minimum of p wave duration.

Anaesthetic management and operative technique

All preoperative cardiac medications, except diuretics, were continued until the day of surgery. All patients received a standardised anaesthetic management. In the operating room, electrocardiogram (ECG) and invasive arterial blood pressure were continuously monitored. A thermodilutional pulmonary artery catheter for continuous cardiac output and mixed venous oxygen saturation monitoring was inserted. Anaesthesia was

induced with intravenous midazolam, sufentanil and rocuronium bromide, and maintained with sevoflurane and continuous infusion of sufentanil.

All surgical procedures were performed by a single surgical team through a median sternotomy. Revascularization was carried out using a single internal thoracic artery connected if required with an additional graft (saphenous vein) in a Y configuration. During distal anastomosis, mean systemic arterial pressure was maintained within 70-80 mmHg either with a 10–20 ° Trendelenburg position and/or norepinephrine infusion. All the patients were transferred to the intensive care unit (ICU) after the operation and were treated with fentanyl-based intravenous patient-controlled analgesia for 2-3 days for pain control and anti-platelet therapy was started within 24 h, unless contraindicated.

Post operative evaluation

Patients were monitored with continuous telemetry in ICU for the first 5 postoperative days. Any episodes of arrhythmia were interpreted by an independent cardiac electrophysiologist. Patients were classified as AF group when either having AF persisting for more than 5 min or an episode of symptomatic AF regardless of duration. No specific AF prophylaxis was used during the study, except potassium and magnesium supplementation as necessary in order to maintain a normal range. In all cases, electric or pharmacological cardioversion was attempted according to hemodynamic tolerance. Patients' preoperative medications were continued in the postoperative period according to preoperative medication schedules whenever feasible.

Statistical analysis

Continuous variables were presented as mean \pm standard deviations, and were compared using Student unpaired t test. Categorical variables were presented as counts and percentages and compared with the chi square test when appropriate (expected frequency > 5); otherwise the Fisher exact test was used. In all cases, p values <0.05 were considered statistically significant. A forward stepwise logistic regression analysis using purposeful selection of covariates was performed to determine the pre-operative independent predictors of post-OPCAB AF. All univariate variables with $p < 0.1$ were included in the model; those judged to be of clinical importance from previous studies were included into the multivariable model building process despite a p value > 0.1. The multivariable model included the following variables: age, BMI, hypertension, OSA, hyperthyroidism, LVEF, pre-operative PWD, number of grafts implanted and coronary clamping duration. Odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) were calculated. All data were processed using the Statistical Package for Social Sciences, version 19 (SPSS, Chicago, Illinois).

RESULTS

A total of 126 patients were enrolled in the study (Figure 1). The mean age was 60.5 ± 10.4 years; 70.6% were males. Hypertension was observed in 54.0%, diabetes in 46.0% and a history of previous MI in 55.6% of patients. Obesity was observed in 28% of cases and 11(8.7%) patients had chronic kidney dysfunction. Hyperthyroidism was found in 5 patients (4%). The mean LVEF was 48.4 ± 14.7 %. Coronary angiograms revealed a multi-vessel disease in 54 (42.9%) patients. All patients were under β -blockers. Baseline characteristics of study population are summarized in table 1.

Among our cohort, the diagnosis of OSA by over-night polysomnography was made in 12 patients (9.5%). OSA was more frequently observed in obese patients (21.4% vs. 6.1%; $p=0.025$). Pre-operative PWD was 18.4 ± 16.8 ms.

The mean number of implanted graft was 1.48 ± 0.65 and the coronary clamping duration was 21.1 ± 9.6 min. Post-operative AF was observed in 10 patients (7.9%) and among those with OSA AF occurred in 4 cases (33.3%). The delay of its occurrence was as follows: first day (2 cases), second day (3 cases), third day (4 cases), fourth day (1 case), and fifth day (no cases). AF was well tolerated in 9 cases (90%). Pharmacological conversion was performed in 8 cases while electric conversion was performed in the two remaining patients (1 case with hypotension and 1 case after pharmacological conversion failure). In-hospital mortality rate of OPCAB was 4%. No death was encountered in patients with AF. No significant difference was observed in post-operative stroke occurrence between patients with or without post OPCAB AF (10.0% vs. 1.7%, respectively; $p=0.221$). Patients with postoperative AF stayed in hospital significantly longer than those without AF (13.4 ± 5.2 vs. 10.9 ± 6.0 days; $p=0.039$). At discharge, all patients had sinus rhythm.

By multivariate analysis, the only pre-operative variables related to post OPCAB AF were OSA (OR: 4.89; 95% C.I. 1.01 to 23.63; $p=0.04$) and pre-operative PWD (OR: 1.04; 95% C.I. 1.01 to 1.08; $p=0.025$). (table 2)

DISCUSSION

The main findings of the current study can be summarized as follows: 1) a low rate of post-operative AF was found in our population after OPCAB and the outcome was good; 2) OSA and PWD were independent predictors of post-operative AF occurrence.

AF is the most common arrhythmia after cardiac surgery [1]. OPCAB has been recognized to be associated with a significant reduction of inflammatory reactions and myocardial necrosis markers release compared with

Table 1 : Clinical characteristics and perioperative Data of 126 Patients with and without atrial Fibrillation.

Variables	AF (n=10)	SR (n=116)	p value
Preoperative data			
Age, mean, y	58.5	61	0.455
Female sex, n (%)	2 (20)	32 (28.3)	0.442
Body mass index, mean	25.17	26.65	0.416
Preoperative myocardial infarction, n (%)	2 (20)	34 (29.3)	0.805
Smoking, n (%)	8 (80)	76 (65.5)	0.289
Chronic obstructive pulmonary disease, n(%)	3 (30)	19 (16.4)	0.242
Diabetes mellitus, n (%)	4 (40)	54 (46.6)	0.476
Hypertension, n (%)	6 (60)	62 (53.4)	0.476
Renal impairment, n (%)	1(10)	10 (8.6)	0.613
Preoperative stroke/transient ischemic attack, n (%)	0 (0)	5 (4.3)	0.657
Preoperative paroxysmal AF, n (%)	1 (10)	5 (4.3)	0.389
Vasculopathy, n (%)	1 (10)	5 (4.3)	0.389
Preoperative dysthyroidism, n (%)	3 (30)	2 (1.7)	0.003
Obstructive sleep apnea syndrome, n (%)	3 (30)	3 (3.6)	0.006
Ejection fraction \leq 35%, n(%)	3 (30)	35(30.17)	0.445
Left main stem or three-vessel coronary disease, n (%)	3 (30)	16(13.79)	0.029
Euroscore, mean (%)	5.1	4.79	0.69
Operative data			
Grafts, n, mean	1.3	1.56	0.4
Surgery time, mean (mn)	135	139	0.7
Postoperative data			
Mechanical ventilation, mean (h)	9.7	7.71	0.191
Bleeding, n (%)	0 (0)	1 (0.86)	0.921
Pneumonia, n (%)	2 (20)	7 (6)	0.07
Renal failure, n (%)	1 (10)	5 (4.3)	0.389

Abbreviations: SR, sinus rhythm; AF, atrial fibrillation.

Table 2 : Perioperative P wave characteristics in 126 Patients with and without atrial Fibrillation.

Variable	AF (n=10)	SR (n=116)	p value
Preoperative ECG			
P max duation, mean (ms)	88	80.7	0.197
P dispersion, mean (ms)	28	17.8	0.065
Postoperative ECG			
P max duation, mean (ms)	89	80	0.234
P dispersion, mean (ms)	31	18.7	0.02

conventional CABG [5,6]. If so, patients who undergo off-pump procedure would have a lower risk of AF than patients undergoing on-pump CABG, however data in literature are controversial [11-13]. In our study, the rate of post-operative AF was as low as 7.9%. Hashemzadeh et al. [14] showed a rate of 9.9% in 383 patients who underwent OPCAB. In a cohort of 315 consecutive patients, Choi et al. [15], post-operative AF occurred in 19%

of cases. Similar rate (21.9%) was reported by Kinoshita et al. [16], whereas Fujiwara et al. [17] revealed a post OPCAB AF prevalence as high as 39.8%. In the latter study, the ECG monitoring covered the first week after OPCAB while we only monitored the first post-operative 5 days. Furthermore, all our patients were under β -blockers while in Fujiwara and colleagues' report only 23.8% received β -blockers before OPCAB [17].

These reasons may explain in part such a difference between AF rates observed in the two studies.

Among the 10 cases of AF, 70 % occurred between second and third postoperative day. Such a finding was in accordance to other studies which showed a pick of incidence after the same post-operative delay [7,16].

On the other hand, the association between post-operative AF and increased morbidity and resource usage in patients undergoing CABG remains to be of major concern. In the current study, although AF was associated with a longer in-hospital stay, it was not associated with higher rate of post-operative stroke and no death was noticed in patients with post-operative AF. Choi et al. [15] showed that the frequency of ventilator care \geq 48 h and re-intubation rate were significantly higher in the AF group. Furthermore, the lengths of ICU stay and post-operative hospitalization were significantly longer and the in-hospital mortality rate was also significantly higher in the AF group [15]. Regarding post-operative cerebro-vascular events, Zangrillo et al. [7] did not observe any case of stroke among patients with AF after OPCAB and no significant difference in stroke occurrence between patients with or without post-operative AF was also observed in other reports [14]. Kinoshita et al. [16] revealed a higher incidence of 30-day mortality in patients with AF than those without AF (4.3% vs. 0.9%, $p=0.028$).

At discharge all our patients were at sinus rhythm. The same finding was reported by Zangrillo et al. [7] and Hashemzadeh et al. [14] showed a rate of post OPCAB AF conversion before discharge as high as 94.7%.

The identification of high risk patients to develop post-operative AF before undergoing OPCAB would be very valuable for improving the prognosis in these patients. Therefore, many parameters have been assessed. Zangrillo et al. [7] identified reintervention (OR: 26.8, 95% CI 2.2-324.9), revascularization of the ramus medianus (OR 3.9, 95% CI 1.1-14.0), and advanced age (OR: 1.069, 95% CI 1.009-1.124 per year) as independent predictors of AF development. By multivariate analysis, Choi et al. [15] showed that low LVEF (OR:2.88; 95% CI 1.07–7.75; $p = 0.037$), vasopressor therapy (OR: 1.93; 95% CI: 1.04–3.57; $p = 0.038$), transfusion (OR: 5.32; 95% CI : 2.80–10.11; $p < 0.001$) and highest high-sensitive CRP before the onset of AF (OR: 1.06; 95% CI: 1.01–1.11; $p = 0.018$) represented independent predictors of postoperative AF. To the best of our knowledge, our study is the first to assess the impact of OSA and pre-operative PWD on post-OPCAB AF occurrence.

Peri-operative sleep-disordered breathing including OSA, has garnered major attention due to concern that this widely under-diagnosed disorder leads to postoperative complications and is associated with difficult intubations [18]. In the current study, over-night polysomnography made the diagnosis of OSA in 12.9% of patients. Such a disorder is commonly encountered in coronary artery

disease [19]. Indeed, Danzi-Soares et al. [20] found a rate of OSA as high as 87% in a cohort of 70 patients referred for CABG.

On the other hand, a strong association between OSA and AF has been consistently observed in both epidemiological and clinical cohorts [21,22]. Moreover, multiple studies demonstrate that OSA is associated with an increased risk of AF recurrence following pharmacological or electrical cardioversion or pulmonary vein isolation by catheter ablation [23,24].

The physiological mechanisms underlying such a relation have been well documented [25]. The increase in sympathetic tone, as observed in OSA, has been shown to generate abnormal electrical remodeling of the atrium, facilitating supraventricular arrhythmias, particularly AF [26]. Electrical remodeling can create some degree of inter-atrial block, contributing to the genesis of atrial arrhythmias [27]. In addition, a strong association between OSA and hypertension has been well established [28]. As well, the association between hypertension and AF is well recognized [29]. Although purely speculative, the link between OSA and AF could merely be due to the distortion of the atrial anatomy that occurs in hypertension. In our study, OSA was associated with > 4-fold increase in odds of developing AF after OPCAB while hypertension was not identified as independent predictor of its occurrence. In a prospective single center study including 277 patients referred for on-pump CABG, van Oosten et al. [30] categorized them as confirmed, high-risk, or low-risk OSA according to a modified Berlin questionnaire. OSA was found to be a strong predictor of Post-operative AF (45.5% vs. 29.7%, $p=0.007$) [30].

It is recognized P-wave dispersion (PWD) is associated with fragmentation of the depolarizing wave front in the atrium with non-uniform refractoriness [31]. In our study, pre-operative PWD was an independent predictor of AF development. Chandy et al. [31] showed that PWD increased postoperatively to a larger extent (3.1 ± 15.5 ms vs. 1.6 ± 14.6 ms, $p=0.028$) in those who subsequently developed AF compared with those without AF after on-pump CABG. Furthermore, an increase in post-operative PWD was found to be independent predictors of postoperative AF (OR:1.03, 95%CI: 1.01-1.05; $p=0.01$). More recently, Hashemi Jazi et al. [32] showed pre-operative PWD as a predictor of post-CABG with a higher mean pre-operative PWD values in AF than in non-AF (47.5 and 23.7 ms, respectively).

As another index of atrial conduction, Fujiwara et al. [17] identified the total atrial conduction time derived on tissue Doppler imaging as an independent predictor of post-OPCAB AF (OR: 1.11; 95% CI: 1.06-1.16; $P<0.001$).

STUDY LIMITATIONS

The current study has some limitations. First, it is a

single center study and the sample of the study is relatively limited. Second, the ECG analysis was performed visually which can alter the accuracy of pre-operative PWD measurement. Third, only the presence of OSA was assessed and its severity was not evaluated. Fourth, the impact of blood tests and transfusion need were not assessed. Finally, post-operative PWD was not measured.

REFERENCES

1. Bonnefoy R, Poinsot J, Vaillant MC, Chantepie A. Evolution du diagnostic anténatal des cardiopathies congénitales entre 1991 et 2005 dans une population limitée au département d'Indre- et-Loire. *Archives de pédiatrie* 2011 ; 18 :512-7.
2. Griscelli C, Sidi D, Munnich A, Vouhé P. Les cardiopathies congénitales. Troisième débat de la Fondation Wyeth pour la santé de l'enfant et de l'adolescent. 24 Novembre 2005.
3. Tegnander E, Williams W, Johansen OJ, Blaas HK, Eiknes SH. Prenatal detection of heart defects in a non selected population of 30149 fetuses detection rates and outcome. *Ultrasound in obstetrics and gynecology* 2006, 27 (03): 252-85.
4. Arlettaz R, Bauersfeld U. Recommandations concernant la détection néonatale de cardiopathies congénitales. *Paediatrica* 2005 ; 16 (5) :38-41.
5. Lee K, Khoshnood B, Chen L, et al. Infant mortality from congenital malformations in the United States, 1970-1997. *Obstet Gynecol* 2001;98:620-7.
6. Friedman AH, Kleinman CS, Copel JA. Diagnosis of cardiac defects: where we've been, where we are and where we're going. *Prenat Diagn.* 2002; (22):280-4.
7. Pradat P, Francannet C, Harris JA, Robert A. The epidemiology of Cardiovascular defects, part I: a study based on data from three large registries of congenital malformations. *Pediatr Cardiol* 2003;24:195-221.
8. Chaabouni H, Nemsia J, Riou S, Lagueche S, Ferchiou A. Malformations congénitales: une maternité tunisienne a mené l'enquête. *Maghreb médicale.* 1986;129:49-54.
9. Khrouf N, Ben Miled S, Moussaoui M, Chibani M, Sprung G. Les malformations observées chez le nouveau-né. Etude prospective portant sur dix mille naissances. *Tunisie médicale.* 1985;63:289-90.
10. Batti S. Les aspects cliniques et évolutifs des cardiopathies congénitales à révélation néonatale [Thèse]. Médecine: Tunis; 2004.
11. Gandoura N, Chaabouni H, Mallouli F. Etude épidémiologique des malformations congénitales à la maternité de Bizerte. *Revue Maghrébine de Pédiatrie.* 1993;3:115-8.
12. Allani Y. Les cardiopathies congénitales à révélation congénitale [Thèse]. Médecine: Tunis; 2001.
13. Paranon S, Acar P. Physiopathologie des shunts gauche-droite. Elsevier Masson 2011 ; 940-C-10.
14. Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC, Paillet C, Chantepie A. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en Indre et Loire. Évaluation du diagnostic anténatal (1991-1994). *Arch Pediatr* 1999;6:1059-65.
15. Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. *Clin Perinatol* 2001; 28: 91-133. and practical implications. *J Pediatr* 2002; 141: 504-11.
16. Gilboa SM, Mendola P, Olshan AF, et al. Relation between ambient air quality and selected birth defects, seven county study, Texas, 1997-2000. *Am J Epidemiol.* 2005;162(3):238-52.
17. Lin AE, Herrinh AH, Amstutz KS, Westgate MN, Lacro RV, Aljufan M, et al. Cardiovascular malformations: changes in prevalence and birth status. *Am J Med Genet* 1999;84: 102-10.
18. Robert-Gnansia E, Francannet C, Bozio A, Bouvagnet P. Épidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales. *Encycl Méd Chir -Cardiol Angéiol.* 2004;1:140-60.
19. Sidi D. Physiologie, physiopathologie et pathologie cardiovasculaire fœtale. *EMC-Pédiatrie.* 2004; 1(4):341-50.
20. Arlettaz R, Bauschatz AS, Mönkhoff M, Essers B, Bauersfeld U. The contribution of pulse oximetry to early detection of congenital heart disease in newborns. *Eur J Pediatr* 2005.
21. Zhao Q, Ma X, Ge X, Liu F, Yan W, Wu L, et al. Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: a prospective study. *Lancet Lond Engl.* 30 août 2014;384(9945):747-54.

CONCLUSION

Our study showed a low rate of post-operative AF after OPCAB compared to the majority of those reported in literature with a good in-hospital outcome. We demonstrated the value of both OSA and pre-operative PWD in predicting post-operative AF after off-pump coronary revascularization. Further studies are needed to better elucidate the mechanisms linking OSA and post-OPCAB AF and the impact of treating this predictor on the prevention of such a complication.

Endocardite infectieuse précoce après correction d'un CAV partiel avec localisation sur le patch en Teflon de la CIA et traitée avec succès par antibiothérapie

Early infective endocarditis after correction of atrioventricular defect using Teflon patch successfully treated by antibiotherapy

Allouche Emna, Boussaid Housseem, Ben Ahmed Habib, Sidhom Slim, Hammami Nadia, Wechtati Oujdane, Bezdah Leila, Baccar Hédi

Hôpital Charles Nicolle Tunis - Faculté de médecine de Tunis

Résumé

L'infection constitue l'une des complications redoutables de l'utilisation des matériaux synthétiques en tant que patch dans la correction des shunts intracardiaques. Nous rapportons le cas d'un patient ayant bénéficié en 1996 d'une correction d'un canal atrioventriculaire partiel par patch de Teflon. Les suites opératoires précoces ont été marquées par le développement d'une endocardite infectieuse à staphylocoque épidermis avec localisation des végétations sur le versant droit du patch. En l'absence de retentissement hémodynamique et de complication locale ni embolique, nous avons opté pour un traitement antibiotique adapté sous surveillance clinique et échographique stricte. L'évolution a été bonne et nous avons actuellement un recul de plus de 15 ans pendant les quels notre patient est resté totalement asymptomatique, ce qui nous autorise à affirmer sa guérison. Ainsi en cas d'endocardite sur patch un traitement antibiotique seul peut être envisagé en dehors de tout signe de gravité ou de complication moyennant une surveillance clinique et échocardiographique rigoureuse.

Mots-clés

Endocardite infectieuse précoce ; CAV partiel ; patch de Teflon ; traitement médical.

Summary

The infection is one of the most dreadful complications of using a synthetic material as a patch in correction of left-to-right shunts. We report the case of a patient who had a surgical correction of an atrioventricular defect using a Teflon patch, in 1996. In early post operative period, an infective endocarditis, due to staphylococcus epidermis, was diagnosed and an echocardiography showed vegetations located on the right side of patch. There was no systemic or local complication. Therefore we decided to treat him medically using adapted antibiotherapy under a strict clinical and echocardiographic control. The patient was discharged after six weeks of antibiotherapy. He was regularly seen until 2010 and still asymptomatic. The infection of intracardiac devices especially patch is rarely reported and currently there is no well established therapeutic strategy to such a situation. In the light of this case and other reported cases, we think that a medically attitude, based on an adapted antibiotherapy and a strict echocardiographic follow-up, can be proposed in intracardiac device infections without complication.

Keywords

Early infective endocarditis; left-to-right shunts; Teflon patch; medically treatment

Correspondance

Baccar Hédi : professeur en cardiologie, chef du service de cardiologie à Hôpital Charles Nicolle de Tunis
Coordonnées : baccarhedi@yahoo.fr, tél : 00216 98 448 092

INTRODUCTION

L'implantation de dispositifs synthétiques intracardiaques est actuellement un moyen thérapeutique fréquemment utilisé dans diverses atteintes cardiaques. Ces dispositifs sont réputés être inertes, sans toxicité et non immunogènes. Mais malgré ces qualités, un certain nombre de réactions indésirables survient suite à leur implantation surtout l'infection. Les endocardites sur matériel prothétique sont des infections iatrogènes. Les EI sur prothèses valvulaires sont fréquentes, bien étudiées et leurs prise en charge est bien codifiée. Toutefois, les EI sur les autres dispositifs sont rarement rapportés dans la littérature. Ainsi l'infection constitue l'une des complications redoutables de l'utilisation des patchs pour la correction des shunts intracardiaques [1]. Nous rapportons le cas d'un patient ayant bénéficié en 1996 d'une correction d'un canal atrioventriculaire partiel par patch de Téflon, les suites opératoires précoces ont été marquées par le développement d'une endocardite infectieuse à staphylocoque épidermis. En l'absence de retentissement hémodynamique et de complication embolique ou locale, nous avons opté pour un traitement antibiotique adapté sous surveillance clinique et échographique stricte. L'évolution était bonne et nous avons actuellement un recul de plus de 15 ans pendant les quels notre patient est resté totalement asymptomatique, ce qui nous autorise à affirmer sa guérison. Nous nous proposons de discuter à la lumière de la littérature la place du traitement médical dans de telles situations cliniques pour les quelles il n'existe aucune recommandation thérapeutique.

OBSERVATION

Un homme de 40 ans a été hospitalisé dans notre service le 30 mai 1996 pour exploration d'une dyspnée d'effort stade II de la NYHA. Il était connu porteur d'une CIA qui avait été découverte fortuitement à l'âge de 15 ans. Un geste opératoire avait été alors proposé mais refusé par la famille. A l'admission, le patient est en bon état général, eupnéique au repos, la pression artérielle est à 110/80mmHg pour un pouls à 80/minute. A l'auscultation cardiaque on note un rythme régulier avec un souffle systolique au foyer pulmonaire et un dédoublement fixe du B2. L'électrocardiogramme s'inscrit en un rythme régulier sinusal à 80/minute, l'axe du QRS est à -30° et il existe un bloc de branche droite incomplet avec un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré. L'échocardiographie conclut à une double CIA ostium primum large (25mm) et ostium secundum (11mm) avec un ventricule droit très dilaté et une HTAP modérée (PAPm à 25 mmHg). Le débit pulmonaire fait 3 fois le débit systémique. Ces résultats sont confirmés par

l'exploration hémodynamique. Le patient a été opéré le 8 juillet 1996. Les constatations per opératoires confirment le diagnostic en mettant en évidence un canal atrio-ventriculaire partiel avec présence d'un large ostium primum de 5cm de diamètre. Le composant supéro-gauche du CAV, s'insère directement sur la crête septale. Il n'existe pas de CIV. Il n'y a pas de fuite au niveau de la mitrale. Le patient bénéficie d'une fermeture de l'ostium primum par un patch de TEFLON. Les suites opératoires immédiates sont simples.

A J14 post opératoire, le patient présente un pic fébrile à $38,7^\circ\text{C}$ avec un syndrome inflammatoire biologique. A l'électrocardiogramme, il existe de brefs passages en dissociation isorythmique. Les échocardiographies par voie transthoracique puis transoesophagienne montrent 2 végétations de 9 et 15mm de taille, pédiculées et très mobiles sur le versant droit du patch du CIA qui ne présente aucun signe de désinsertion. Ces végétations se prolèvent dans l'oreillette droite en diastole et respectent les valves tricuspides. Enfin il n'existe pas de shunt résiduel. (Fig. 1-2-3-4)



Figure 1 : ETT : Coupe transversale petit axe montrant la végétation sur le versant droit du patch

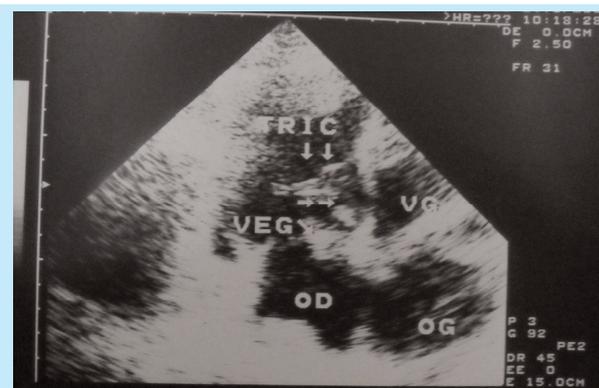


Figure 2 : ETT : coupe apicale 4 cavités montrant la végétation qui se prolèvent dans l'OD en respectant la tricuspide

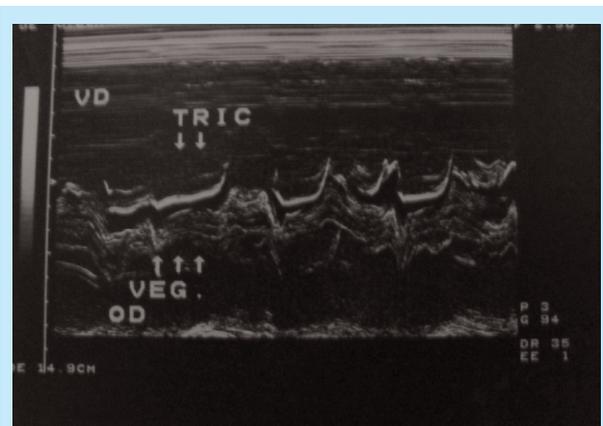


Figure 3 : ETT : coupe TM des cavités droites objectivant la végétation



Figure 4 : ETO : coupe 4 cavités-0° objectivant la végétation sur le patch

Devant ce tableau d'endocardite post opératoire précoce le patient a été mis sous double antibiothérapie empirique à base d'imipénème/cilastatine (Tienam®) et d'amikacine (Amiklin®).

Les hémocultures ont isolé un staphylocoque épidermidis et l'antibiothérapie a été adaptée à l'antibiogramme : amikacine (Amiklin®), rifampicine (Rifadine®) et pristinamycine (Pyostacine®). En l'absence de retentissement hémodynamique et de complication embolique ou locale et devant les réticences du patient vis à vis d'une reprise chirurgicale, nous avons opté pour un traitement médical sous surveillance échographique et ce d'autant qu'une apyrexie est obtenue dès J5 d'antibiothérapie avec normalisation progressive du bilan biologique.

A J12 de traitement antibiotique, suite à l'apparition d'une leucopénie, la rifampicine est remplacée par la

ciprofloxacine (Ciflox®) per os, pour une durée totale de 6 semaines.

Les contrôles échographiques ont montré une diminution progressive de la taille des végétations jusqu'à leur disparition.

En 2002 une échographie transoesophagienne de contrôle ne retrouve plus de végétations et montre un patch fin et étanche (Fig. 5). Depuis, le patient est régulièrement suivi jusqu'en 2010 ce qui donne un recul de 15 ans autorisant la confirmation de la guérison.



Figure 5 : ETO : coupe 4 cavités-0° objectivant le patch intact en 2002

DISCUSSION

L'endocardite infectieuse est une complication des valvulopathies et des cardiopathies congénitales. L'épidémiologie des cardiopathies congénitales a changé ces dernières années. En effet, la cohorte des cardiopathies congénitales observées dans la population adulte dépasse actuellement en nombre celle du stade pédiatrique [2]. Cette évolution épidémiologique est en rapport avec une prise en charge thérapeutique précoce durant l'enfance. Ainsi la fréquence de l'endocardite infectieuse est en nette progression au sein de cette population, elle présente 4% des motifs d'admission dans une unité spécialisée pour adultes porteurs de cardiopathie congénitale [3].

Les canaux atrioventriculaires constituent un ensemble d'anomalies cardiaques parmi lesquelles on distingue principalement la forme partielle qui associe une communication interauriculaire basse de type ostium primum à une fente mitrale, et la forme complète comportant en plus une communication interventriculaire d'admission. Elles résultent d'un développement anormal des bourgeons endocardiques. La physiopathologie de la forme partielle est celle d'une simple communication interauriculaire avec un

hyperdébit pulmonaire et celle d'une fuite auriculo-ventriculaire gauche qui conditionne la tolérance fonctionnelle [4]. Les CAV constituent 4% des cardiopathies congénitales. Les formes partielles de CAV sont beaucoup plus fréquentes et nettement moins graves des formes complètes. Les enfants ayant cette forme sont peu symptomatiques et le diagnostic est généralement fait tardivement à l'âge de 1 à 2ans [4].

Les CAV et CIA sont des cardiopathies qui se compliquent rarement d'EI. En effet, l'incidence d'EI lors d'un suivi de 10 ans de patients opérés pour CAV est de 1.1%. Il est de 2.8% sur 25 ans pour les CIA ostium primum. [5]

L'endocardite infectieuse compliquant les cardiopathies congénitales complètement réparées chirurgicalement survient dans 50% des cas dans les suites de la chirurgie. Essentiellement en cas de séjour prolongé en unité de soins intensifs [3]. Cette EI est post opératoire immédiate dans 22% des cas et le délai moyen de diagnostic est de 29 jours [3].

Les dernières recommandations de l'ESC pour la prophylaxie de l'EI [6] appuient ces données et ne considèrent à haut risque les cardiopathies congénitales complètement réparées par l'implantation de matériel prothétique que lors des 6 premiers mois post opératoires.

Concernant notre patient, l'endocardite s'est déclarée, dans les suites de la chirurgie, après un séjour de 12 jours en soins intensifs. Selon les critères modifiés de Duke et les dernières recommandations européennes, il s'agit d'une endocardite post opératoire précoce, active et certaine. Par ailleurs, la localisation sur patch ou matériel prothétique implanté est un fait rare puisqu'elle n'est décrite que dans 6 % des cas [5]. Toutefois cette localisation est grave car elle se complique parfois par la désinsertion du patch, des abcès annulaires ou l'atteinte concomitante des valves ou du myocarde [1]. La mortalité est souvent liée aux complications thromboemboliques et à la septicémie [1]. *Streptococcus viridans* et *Staphylococcus aureus* sont les germes les plus isolés chez les patients ayant des endocardites post opératoires (réparation de cardiopathie congénitale) avec une fréquence de 23% pour chacun. Le *Staphylococcus epidermidis* est isolé chez 9% de ces patients. [5]

Plusieurs interactions survenant après l'implantation du matériel prothétique, interviennent dans la pathogenèse de l'endocardite infectieuse sur patch. Elles sont représentées initialement par la colonisation par des protéines de l'hôte telles que le fibrinogène et ce par phénomène d'adsorption au niveau de la surface et des interstices du patch. Ce qui induit des changements conformationnels et une dénaturation du fibrinogène avec exposition des épitopes P1 et P2. Ces derniers sont responsables de l'activité proinflammatoire du fibrinogène qui induit l'adhésion et l'activation des phagocytes [1].

Les microorganismes sont inoculés au matériel prothétique soit en per opératoire soit par voie hémotogène. Leur persistance et leur prolifération sont déterminées par leurs caractéristiques spécifiques et les facteurs entretenant la bactériémie. Les pneumopathies, les infections sur cathéter veineux central, l'infection de la plaie de sternotomie et la médiastinite constituent les infections nosocomiales post opératoire les plus fréquentes. Toutes ces situations sont le plus souvent associées aux EI sur patch [1].

Puisque la contamination du matériel prothétique est incriminée dans le développement des infections du corps étranger l'utilisation de matériaux biologiques pourrait être préférée. Mais les études ont montré que les bioprothèses n'offrent aucun avantage du point de vue infectieux [1].

Dans notre observation l'inoculation est probablement per opératoire car le patient n'a pas présenté d'autre foyer infectieux pouvant constituer une porte d'entrée. Deux observations d'EI survenant dans les suites opératoires d'une réparation de CIA ostium primum sont rapportées dans la littérature. Toutefois la localisation des végétations n'a pas été précisée. Un seul cas est survenu en post opératoire immédiat, l'autre à distance. Par ailleurs, seul un cas d'EI survenant dans les suites de réparation d'un CAV complet a été décrit. [5]

L'échocardiographie par voie transthoracique et/ou transoesophagienne constitue l'examen clé pour le diagnostic positif et le bilan des lésions ainsi que pour le suivi des patients [6]. Pour notre patient la suspicion diagnostique de l'endocardite infectieuse a été confirmée par l'échographie transthoracique qui a permis aussi d'assurer le suivi du patient.

Le traitement antibiotique de l'endocardite infectieuse sur cardiopathie congénitale rejoint le principe du traitement des EI en général [6]. Chez notre patient, devant l'évolution favorable et l'absence de désinsertion du patch, le traitement s'est limité à l'antibiothérapie et une reprise chirurgicale n'a pas été nécessaire.

Il existe peu de cas rapportés dans la littérature concernant les endocardites post opératoires sur patch traitées médicalement ou chirurgicalement aussi il n'existe pas de prise en charge codifiée pour cette situation clinique. A notre connaissance un seul cas d'endocardite post opératoire précoce sur patch péricardique traitée médicalement avec succès a été décrit. Toutefois il s'agissait d'une correction d'une cardiopathie congénitale beaucoup plus complexe [7].

Le traitement antibiotique per os chez notre patient a été facilité par la pharmacocinétique des fluoroquinolones qui permet un traitement oral et prolongé des EI supprimant ainsi le risque infectieux lié aux voies veineuses périphériques et qui offre la possibilité d'un traitement ambulatoire dans les cas non compliqués [8].

CONCLUSION

La réparation chirurgicale des cardiopathies congénitales réduit généralement le risque d'endocardite infectieuse notamment si elle ne laisse pas des lésions résiduelles. La prévention primaire reste primordiale basée sur l'hygiène buccodentaire et cutanée même si l'inoculation peropératoire n'est pas rare. Son pronostic reste meilleur que celui des autres formes d'EI avec une

mortalité <10% [6]. En l'absence de complications mécaniques et hémodynamiques et moyennant une surveillance clinique et échographique étroite, le traitement des EI sur patch n'est pas codifié et peut se résumer à une antibiothérapie adaptée et suffisamment prolongée. Le recul de plus de 15 ans durant lesquels notre patient est resté totalement asymptomatique permet de conclure à la guérison et autorise à proposer cette attitude thérapeutique dans certaines situations cliniques favorables.

REFERENCES

- 1 Pradeep Vaideeswar, Prashant Mishra, Manglesh Nimbalkar. Infective endocarditis of the Dacron patch—a report of 13 cases at autopsy. *Cardiovascular Pathology* 2010: article in press.
- 2 Ariane J. Marelli, Andrew S. Mackie, Raluca Ionescu-Ittu, Elham Rahme and Louise Pilote. Congenital Heart Disease in the General Population: Changing Prevalence and Age Distribution. *Circulation* 2007; 115: 163-172.
- 3 W. Li, J. Somervill. Infective endocarditis in the grown-up congenital heart (GUCH) population. *European Heart Journal* 1998; 19: 166-173
- 4 R. Bassil Eter, P. Acar, D. Roux. Canal atrioventriculaire. EMC 2008.
- 5 Cynthia D. Morris; Mark D. Reller; Victor D. Menashe. Thirty-Year Incidence of Infective Endocarditis After Surgery for Congenital Heart Defect. *JAMA*. 1998;279(8):599-603
- 6 Gilbert Habib and al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *European Heart Journal* [6]30, 2369-2413
- 7 Ana Viana-Tejedor, Angel Sánchez-Recalde, José Oliver, Isabel Maté, José Sobrino, M. Bret, Esteban López de Sá y Areses, Jose Lopez Sendon. Infective Endocarditis of Unusual Location Following Surgical Correction of a Complex Congenital Heart Disease. *Clin. Cardiol.* 32, 6, E85-E87.
- 8 N M Brown, R J Körner, C E Zollman, R P Martin, M R Millar. Ciprofloxacin treatment of bacterial endocarditis involving prosthetic material after cardiac surgery. *Archives of Disease in Childhood* 1997; 76: 68-69.

Termination of idiopathic sustained ventricular tachycardia by calcium channel blockers in a pregnant woman

Réduction d'une tachycardie ventriculaire idiopathique soutenue chez une femme enceinte par des inhibiteurs calciques

Majed Hassine, Mehdi Boussaada, Anis Elloumi, Mejdi Ben Massoud, Marouen Mahjoub, Zohra Dridi, Fethi Betbout, Habib Gamra

Cardiology A department Fattouma Bourguiba University Hospital – Cardiothrombosis Research Laboratory (LR12SP16) – University of Monastir – Tunisia

Résumé

Certaines tachycardies ventriculaires (TV) chez des femmes enceintes surviennent sur des cœurs structurellement normaux. La tachycardie ventriculaire idiopathique sensible à la verapamil au cours de la grossesse reste un diagnostic rare. Nous rapportons le cas d'une femme primigeste qui s'est présentée pour un premier épisode de tachycardie ventriculaire fasciculaire monomorphe soutenue idiopathique réduite par du verapamil par voie orale. Le recours à 5 mg de metoprolol par voie intra veineuse puis à l'amiodarone n'a pas permis de réduire la TV. Du verapamil à la dose de 240 mg par voie orale a été administré. Au bout d'une heure, la TV soutenue s'est réduite en rythme sinusal. La mère ainsi que le fœtus ont bien toléré les médicaments. Le test de non-stress pour l'évaluation du bien-être fœtal était normal.

Mots-clés

Tachycardie ventriculaire fasciculaire, grossesse, verapamil

Summary

Some pregnant patients with ventricular tachycardia have structurally normal hearts. Verapamil-sensitive idiopathic ventricular tachycardia in pregnancy is a rare diagnosis. We report a case of a primigravida female with new onset idiopathic sustained monomorphic fascicular ventricular tachycardia (VT) that was managed with oral verapamil. Intravenous 5 mg of metoprolol and 300 mg of amiodaron did not terminate the VT. Oral 240 milligrams of verapamil were administered. Within 1 hour of verapamil administration, sustained VT converted to normal sinus rhythm. The mother and the foetus tolerated the medications well. Non-stress test for the assessment of the foetal well-being was normal.

Keywords

Fascicular ventricular tachycardia, pregnancy, verapamil

Correspondance

Majed Hassine, MD
Cardiology Department, University Hospital
5000 Monastir, Tunisia
Phone: 216-22715822
Fax: 216- 73460678
E-mail: mohamedmajed@voila.fr

INTRODUCTION

Ventricular tachycardia (VT) may be seen in pregnancy and can manifest as a new onset arrhythmia or be exacerbated by pregnancy and can cause concern for the well-being of both the mother and the fetus. VT may manifest at any time during pregnancy (1). The characteristics and underlying mechanisms of new-onset VT during pregnancy have not been adequately investigated.

CASE REPORT

A 22-year-old pregnant woman was admitted to her local emergency department at 25 weeks of gestation because of shortness of breath and incessant palpitations developing over the previous day. There were no other cardiorespiratory symptoms. Her pregnancy had been progressing normally.

She denied a past history of palpitations, presyncope or syncope and there was no family history of heart disease or sudden death. She was on no drug therapy prior admission. There was no history of smoking, alcohol consumption or illicit drug use.

The patient was using propranolol which was arrested 7 months ago, from the beginning of the pregnancy. Physical examination revealed an afebrile patient with a regular pulse, blood pressure at 110/70 mmHg, and an oxygen saturation of 100% on room air.

12-Lead electrocardiogram (ECG) showed a monomorphic regular slightly wide QRS tachycardia (130 ms) with a ventricular rate of 180 beats/min and right bundle branch block (RBBB) morphology with a left axis and dissociated P-waves (Fig 1).

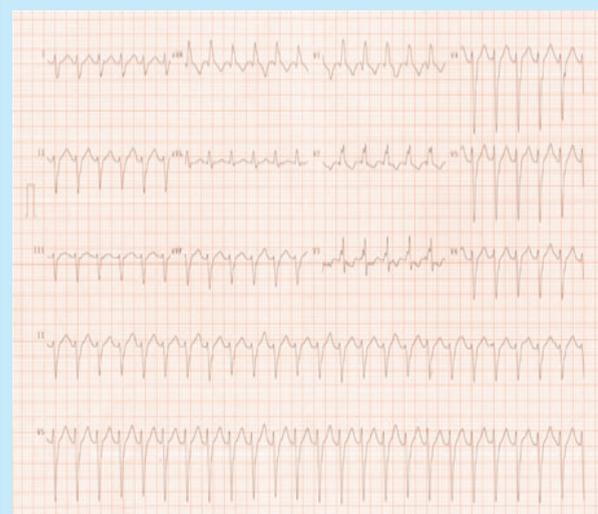


Figure 1 : Twelve-lead ECG of the ventricular tachycardia

Laboratory investigations revealed normal complete blood count, electrolytes, renal function, and cardiac markers.

Valsalva maneuver and carotid sinus massage had no effect on the tachycardia. All combinations of anti-arrhythmic therapy including intravenous administration of 5 mg of metoprolol, 300 mg of amiodarone and 70 mg of lidocaine, failed to restore sinus rhythm.

After oral loading with amiodarone 1.8 g over 72 hours the tachycardia was unchanged.

The tachycardia was finally reverted to sinus rhythm after with 240mg oral verapamil.

A 12-lead ECG returned to sinus rhythm with average rate of 70 beats/min with a normal axis, PR-interval, and QRS duration with no evidence of chamber enlargement or infarction.

Her ECG immediately after the termination of the tachycardia showed T wave inversions with slower rates with normal QRS duration, particularly in the precordial leads (Fig 2). The marked T-wave inversions demonstrate cardiac memory due to the preceding abnormal ventricular activation caused by VT. Because the T-wave inversion happened after the conversion from VT to sinus rhythm, it may be explained by the cardiac memory phenomenon.

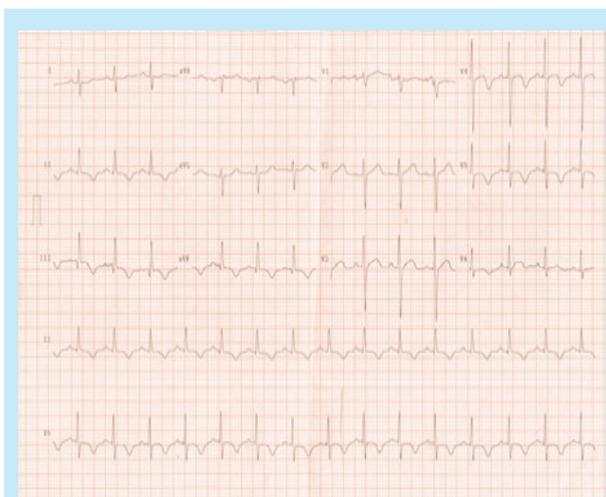


Figure 2 : 12-lead ECG following introduction of verapamil. The rhythm has settled to sinus rhythm

Urgent two-dimensional echocardiogram showed normal left ventricular size and wall thickness with no segmental wall motion abnormalities and normal systolic and diastolic function with a left ventricular ejection fraction of 65%. There were no valvular abnormalities. Electrophysiology study unfortunately could not be performed because of her pregnancy.

The clinical working diagnosis was pregnancy-related left posterior fascicular tachycardia that was managed with oral verapamil.

Following discussion with the patient, we did not implant a defibrillator, given the absence of symptoms prior to late gestation, the absence of a family history of sudden death, normalization of rhythm and LV function on treatment.

DISCUSSION

Idiopathic sustained monomorphic VTs during pregnancy are rare. It may manifest at any time during pregnancy (2).

Although the majority of VTs that occur during the pregnancy are benign, in women with structural heart disease, arrhythmia (especially those of ventricular origin) is one of the five independent predictors of having an adverse outcome during pregnancy (3).

There are few reports of new onset VT during pregnancy in absence of structural heart disease.

Increased sympathetic activity, as well as physiological changes associated with normal pregnancy such as increased heart rate, decreased peripheral resistance, increased stroke volume and psychological stresses are thought to be the most common precipitants of VT in pregnant women with a structurally normal hearts (2,4).

Potential factors that can promote arrhythmias in pregnancy and during labor and delivery include the direct cardiac effects of hormones, changes in autonomic tone, hemodynamic perturbations, hypokalemia of pregnancy, and underlying heart disease (4).

Idiopathic fascicular VT is an important cardiac arrhythmia with specific electrocardiographic features and therapeutic options. It is characterized by relatively narrow QRS complex and RBBB. The QRS axis depends on which fascicle is involved in the re-entry. Left axis deviation is noted with left posterior fascicular tachycardia and right axis deviation with left anterior fascicular tachycardia.

A left septal fascicular tachycardia with normal axis has also been described (5). Fascicular tachycardia is usually seen in individuals without structural heart disease. The arrhythmia could be induced by exercise, atrial and ventricular premature beats as well as atrial pacing and ventricular pacing (6). Belhassen et al observed that this tachycardia can be terminated by the calcium channel blocker verapamil (7).

The first step in acute management of VT in pregnancy to determine the hemodynamic stability of the pregnant woman. If the woman is unstable or there is evidence of significant fetal compromise which is thought to be related to the VT, DC cardioversion with 50-100 J should be given immediately. DC shocks can be repeated at higher levels of energy (100-360J) if indicated. The risk for the fetus is minimal for all stages of pregnancy,

because the amount of current reaching the fetus is small. In stable VT, an accurate diagnosis of the type of arrhythmia should be made with a twelve-lead ECG prior to any intervention (8).

Invasive electrophysiological studies are rarely required during pregnancy, as the arrhythmias can be effectively managed pharmacologically (2).

The literature safety data has examined digoxin, adenosine, flecainide, procainamide, propranolol, propafenone, quinidine, sotalol and verapamil, however the experience is limited to single or small case series (9).

In stable patients with sustained VT acute therapy can be initiated with either intravenous procainamide, which is safe, well-tolerated and is not associated with teratogenicity. Adenosine has been safely used in pregnancy. No fetal adverse events are reported for adenosine, except for one case of transient fetal bradycardia. Alternatively Lidocaine can also be used to treat stable VT (10).

Given the sensitivity of majority of VTs in pregnancy to catecholamines, a cardioselective beta-blocker, in particular metoprolol, in the absence of contraindications is considered first line therapy (2).

While termination by calcium channel blockers is the hallmark of this tachycardia, catheter ablation is very effective in the cure of this tachycardia (11). Fascicular tachycardia can be induced by programmed atrial or ventricular stimulation. Administration of isoprenaline by infusion may be needed to facilitate induction in some cases (12). It is important to note that 10 to 25% of patients with idiopathic fascicular tachycardia also have an associated supraventricular tachycardia inducible during programmed stimulation (13).

CONCLUSION

Pregnant patients may present with ventricular tachycardia during any trimester.

In those stable patients with structurally normal hearts, identification of the location of origin of tachycardia will help in choice of appropriate medical therapy.

DISCLOSURES:

This manuscript has been read and approved by all authors. This paper is unique and is not under consideration by any other publication and has not been published elsewhere. The authors and peer reviewers of this paper report no conflicts of interest. The authors confirm that they have permission to reproduce any copyrighted material.

REFERENCES

- 1- Makhija A, Sharada K, Hygriv Rao B, Thachil A, Narsimhan C. Hormone sensitive idiopathic ventricular tachycardia associated with pregnancy: successful induction with progesterone and radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011 Jan;22(1):95-8
- 2- R Kotchetkov, A Patel, O Salehian. Ventricular tachycardia in pregnant patients. *Clin Med Insights Cardiol.* 2010; 4: 39-44.
- 3- Hasdemir C, Musayev O, Alkan MB, Can LH, Kultursay H. Termination of idiopathic sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Europace.* 2009 Nov;11(11):1560-1.
- 4- Ferguson JD, Helms A, Mangrum JM, DiMarco JP. Ablation of incessant left atrial tachycardia without fluoroscopy in a pregnant woman. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011 Mar;22(3):346-9
- 5- Johnson F, Venugopal K, Khadar SA, Sudhayakumar N, Anoop K. Gupta. Idiopathic Fascicular Ventricular Tachycardia. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal,* 4(3): 98-103 (2004)
- 6- Kuo JY, Tai CT, Chiang CE et al. Is the fascicle of left bundle branch involved in the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Oct; 26(10): 1986-92
- 7- Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J.* 1981 Dec; 46(6): 679-82.
- 8- Walker NL, Cobbe SM, McGavigan AD. Paroxysmal bidirectional ventricular tachycardia with tachycardiomyopathy in a pregnant woman. *Acta Cardiol.* 2009 Jun;64(3):419-22.
- 10- Kimpinski K, Iodice V, Low PA. Postural tachycardia syndrome associated with peripartum cardiomyopathy. *Auton Neurosci.* 2010 Jun 24;155(1-2):130-1
- 11- Ramprakash B, Jaishankar S, Hygriv B, MD, Narasimhan C. Catheter Ablation of Fascicular Ventricular Tachycardia. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal,* 8 (3): 193-201 (2008)
- 12- Ma Fu-sheng, Ma Jian, Kai T. Left posterior fascicular block: a new endpoint of ablation for verapamil-sensitive idiopathic ventricular tachycardia. *Chin Med J* 2006; 119:367-372.
- 13- Magalhaes S, Goncalves H, Primo J. Fascicular ventricular tachycardia: experience with radiofrequency ablation. *Rev Port Cardiol.* 2006;25:485-97.



Société Tunisienne
de Cardiologie et de Chirurgie
Cardio-Vasculaire



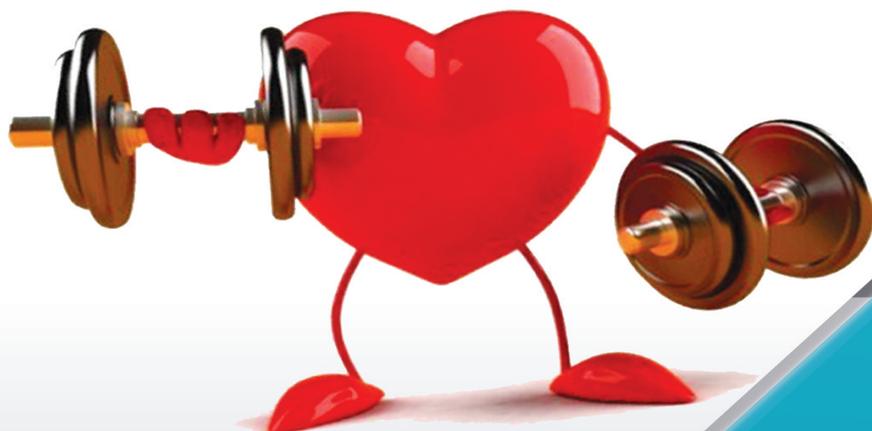
Comité National Olympique
Tunisien



5^{ème} Congrès

Panafricain & Méditerranéen de Cardiologie du Sport

Sousse, le 18 et 19 decembre 2015



**Date limite
de soumission
des abstracts
le 30 octobre 2015**



Secrétariat scientifique :
Pr Mahdhaoui Abdallah

Service de Cardiologie : CHU Farhat Hached 4000 - Sousse
Téléphone : (+216) 73 22 14 11- (+216) 98 40 90 83
Fax : (+216) 73 22 67 02
E-mail : abdallahmahdhaoui@topnet.tn

www.acvp.tn

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

La Cardiologie Tunisienne publie des articles originaux, des faits cliniques et des mises au points. Lorsqu'un travail soumis, pour publication dans Cardiologie Tunisienne, fait l'objet d'une demande parallèle de communication, les auteurs doivent le préciser de façon à ce que la publication soit toujours postérieure à la présentation orale.

Les articles ne doivent pas être ou avoir été soumis à une autre revue : des exceptions sont toutefois possibles pour des mises au point ou des travaux originaux particulièrement intéressants et didactiques. Les articles sont examinés anonymement par des experts mandatés par le Comité de rédaction.

Lorsqu'il soumet un article, le premier auteur certifie par écrit avoir obtenu l'accord de tous les cosignataires pour la soumission, sous cette forme, à la "Cardiologie Tunisienne".

Rubriques

Les travaux peuvent être publiés sous la rubrique "fait clinique" quand ils concernent 1 ou 2 observations. A partir de 3 observations, il s'agit d'un "article original".

Les études cliniques étudiant une ou plusieurs molécules sont publiées dans la rubrique "essais cliniques".

L'obtention de l'aval d'un comité d'éthique est indispensable, ce qui doit être précisé dans le chapitre : "méthodes".

Soumissions des articles

Les articles soumis doivent être rédigés en bon français. Tout article mal rédigé est d'emblée refusé et retourné aux auteurs.

La version soumise d'un article est définitive. Il n'est pas possible aux auteurs d'adresser ultérieurement une deuxième version de leur articles, sous prétexte d'une population étudiées plus importante, d'un suivi plus grand, ou d'une discussion plus étayée.

Les articles soumis peuvent être :

- acceptés sans modification
- acceptés une fois corrigés selon les modifications proposées aux auteurs par le Comité de rédaction après avis du comité de lecture ; les auteurs doivent expliciter par écrit les corrections qu'ils ont apportées
- refusés, un avis motivé étant alors adressé aux auteurs

Ceux -ci sont priés :

- d'envoyer le texte et l'iconographie en triple exemplaires à l'adresse suivante :

Maison du Cœur: Résidence Les Pergolas - Rue du Lac Huron - Appart. 201 - 2047 Les Berges du Lac
Tél.: 71 965 364 - Fax : 71 965 432

- de classer l'article dans l'ordre suivant :

1. page de titre
2. résumé et mots clés en français et en anglais
3. texte
4. références
5. figures avec leur titre et leur légende sur une feuille séparée
6. tableaux

- de dactylographier l'article sur papier format 21 x 27 cm en double interligne au seul recto (25 lignes par page, 65 signe par ligne) en respectant une marge de 1 cm sur le côté droit, de 4 cm sur les trois autres côtés.

Titre et auteurs

La page 1 comporte :

- le titre de l'article aussi concis et explicite que possible mais sans abréviation
- les auteurs : initiale du prénom, nom (correctement accentué) ; leur nombre est limité à 10
- le titre court : appelé à apparaître en haut de chaque page en alternance avec le nom du premier auteur, il résume le titre de l'article en 3 à 5 mots ; des abréviations usuelles comme HTA, ECG, IDM peuvent être utilisées
- un support informatique (disquette ou CD rom) doivent être joints au texte.

Résumé

Sa longueur est strictement limitée à 250 mots pour les articles originaux et environ 150 mots pour les faits cliniques. Destiné à être traduit, il doit être aussi précis que possible et indiquer le but de l'article, la méthodologie suivie, les principaux résultats, en particulier numériques ; il se termine par une conclusion de portée pratique. L'utilisation d'abréviation et de tableau est interdite.

Le résumé est suivi d'une liste de mots clés 2 à 6 pour les articles originaux, 2 à 5 pour les faits cliniques.

Texte

Sa longueur est limitée à 8 pages dactylographiées double interligne, résumé, références et figures non compris (5 pages pour les faits cliniques).

Dans la mesure du possible il est subdivisé en : introduction, méthodes, résultats, discussion, conclusion.

L'introduction définit succinctement la nature, le but de l'étude et résume brièvement la littérature dans le domaine. Les méthodes doivent être concises mais suffisamment détaillées pour permettre d'être reproduites par d'autres groupes (les méthodes précédemment publiées doivent être citées en référence). Les résultats doivent être présentés clairement en se limitant aux seules données de l'étude ; ils peuvent être allégés sans être dénudés par des tableaux ou des figures qui ne doivent pas faire double emploi avec le texte.

La discussion interprète les résultats sans les répéter en insistant sur les relations existantes avec les travaux antérieurs dans le même domaine ; elle souligne les conséquences cliniques qui en découlent.

Les valeurs mesurées sont expérimentées en unités internationales ; l'utilisation d'unités classiques consacrée par l'usage est admise.

Les abréviations non courantes doivent être évitées, cependant un petit nombre d'abréviations facilement compréhensibles peut être utilisé. Elles doivent être définies lors de leur première utilisation.

Toutes les références sont appelées dans le texte par ordre chronologiques, ainsi que les figures et les tableaux

Les remerciements éventuels sont placés à la fin du texte.

Références

Le nombre de références est limité à 35 (et à 10 pour les faits cliniques).

Elles sont classées par ordre chronologique d'arrivée dans le texte.

Les références bibliographiques doivent comporter (normes de Vancouver) :

- Nom (l'initiale seule en majuscule), initiale(s) du prénom (en majuscule)
- S'il y a plus de six auteurs, seuls les trois premiers sont pris en compte (suivis de "et al.") ; entre 1 et 6 auteurs, ils figurent tous
- Titre de l'article dans la langue originale
- Nom du périodique (suivant les abréviations de l'index Medicus)
- Année, tome, page initiale de l'article, page finale de l'article (dernier ou deux derniers chiffres si la dizaine change). La présentation sera la suivante (en respectant la ponctuation et l'accentuation).

Pour un supplément de périodique, publiant en particulier des résumés, la présentation sera la suivante (en précisant "résumé" ou "abstract").

Pour un chapitre tiré d'un ouvrage :

- * Nom et initiale des auteurs
- * Titre du chapitre suivi de la mention "In"
- * Numéro de l'édition (s'il y a lieu)
- * Ville(s) de publication
- * Nom de la maison d'édition
- * Année de publication, pages correspondant à la citations

En dehors d'éditoriaux, aucune référence ne pourra être faite à des communications personnelles, des dossiers d'expertises, des travaux non publiés, des manuscrits soumis ou en répartition. La référence aux thèses est strictement limitée aux travaux n'ayant pas fait l'objet d'une

publication dans une revue ou dans un ouvrage, elle apparaît uniquement dans le texte entre parenthèse avec le nom de l'auteur, la ville de la faculté et l'année;

Figures

Leur qualité doit être excellente afin de permettre une reproduction correcte en photogravure ; Il peut s'agir soit de photographies de qualité professionnelle soit de figures obtenues à partir d'une imprimante laser.

Les schémas, courbes, graphiques, en dehors des systèmes informatiques avec impression laser, sont exécutés par des procédés de décalque ou tracés à l'encre de chine.

Les figures sont à adresser en triple exemplaire.

Le nombre total des figures et des tableaux est limité à 8, à 5 pour les faits cliniques. Chaque illustration équivaut à une figure.

La reproduction en couleur de l'iconographie est possible pour les documents d'échographie, les dopplers couleur, ainsi que pour les documents anatomiques ou histologiques.

Identifier chaque figure au dos, au crayon, par le nom du premier auteur, le titre de l'article, le numéro de la figure. Spécifier l'orientation (haut, bas, droite, gauche)

Les lettres ou symboles utilisés ne doivent pas être manuscrits. Utiliser des caractères à transférer de dimension suffisante de façon à ce que la figure reste lisible après réduction; utiliser des flèches pour préciser les détails.

La légende doit être intelligible sans le secours du texte et être précédée du titre de la figure ; (Elle sera tapée en double interligne sur une feuille séparée qui sera clairement identifiée par le nom du premier auteur). Les abréviations utilisées sur la figure y seront définies dans l'ordre alphabétique.

Tableaux

Taper chaque tableau avec son titre et sa légende sur une page. Le titre sera bref et descriptif, La légende située en bas du tableau comprendra en outre toutes les abréviations utilisées définies par ordre alphabétique.

L'appeler dans le texte.

Le numéroté en chiffres romains

Eviter les grands tableaux trop détaillés, préférer résumer les données en plusieurs petits tableaux beaucoup plus lisibles.

Les tableaux doivent être explicites en eux-mêmes.

**Abonnez-vous AU JOURNAL TUNISIEN DE CARDIOLOGIE ET
DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE**

ISSN : 2869

Maison du Cœur : Résidence Les Pergolas - Rue du Lac Huron - Apart. 201 - 2047 Les Berges du Lac

Tél.: +(216) 71 965 432 - Fax : +(216) 71 965 364

Email : E-mail : contact@stcccv.org

Internet : <http://www.stcccv.org>

TARIFS D'ABONNEMENTS ANNUEL 2015

TUNISIE ET MAGHREB : abonnement normal	50 dinars
Résidents	30 dinars
Institutions et autres pays	100 dollars U.S

PAYEMENT PAR :

Chèque libellé au nom de la Société Tunisienne de Cardiologie et Chirurgie Cardiovasculaire

Bancaire : compte n° 11 007002 18 4930 178894

UBCI agence El Manar - Tunis - Tunisie

BULLETIN D ABONNEMENT

NOM :

PRÉNOM :

ADRESSE :

CODE POSTAL :

VILLE :

PAYS :



TUNIS – 30 au 31 Octobre 2015

Hôtel El Mouradi-Gammarth

Le Groupe Tunisien d'Echocardiographie

Organise le

5^{ème} Congrès Francophone d'Imagerie Cardiovasculaire

Joint aux 13^{èmes} Journées Nationales d'Echocardiographie Doppler

Thèmes

- Imagerie multimodale
- Echo Interventionnelle
- Valvulopathies et Prothèses valvulaires
- Atteinte cardiaque post chimio et radiothérapie
- Insuffisance cardiaque
- Echo en milieu d'Anesthésie-Réanimation

Avec la participation de

- > Raymond Roudaut
- > Stéphane Lafitte
- > Maria Jimenez
- > Agnes Pasquet
- > Jean Louis vanoverschelde
- > Bernard Gerber
- > Luc Pierard
- > Dania Mothy
- > Gilbert Habib
- > Bernard Cormier
- > Michel Slama
- > Astrid Quessard

➤ Ateliers interactifs

Site web: www.jechof.net

Deadline: 1^{er} septembre 2015

Maison du cœur, Résidence les Pergolas, rue du lac Huron -1053 les berges du Lac,
Tunis. TUNISIE

Tel : +21650504342 ; +21698345427

Mail: congresechoicv@gmail.com



STCCCV
Société Tunisienne de Cardiologie
& de Chirurgie Cardio-Vasculaire



Société
Française
de Cardiologie

Laboratoire de recherche LR12SP09



Filiale d'Echocardiographie
de la Société Française de Cardiologie

