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 Ameur 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., Blel 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, 1ère 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 mé decine
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

CARDIOLOGIE TUNISIENNE
Volume 11 N°03 - 3e Trimestre 2015

131 Les particularités cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des péricardites aiguës
The clinical, etiologic, therapeutic and outcome features of acute pericarditis
R. Gribaa, M. Slim, A. Ben Letaifa, S. Ouali S, E Neffati, S. Kacem, H.Ben Salem, F. Remadi, E. Boughzela

138 Rupture cardiaque fatale compliquant l'infarctus du myocarde
Fatal cardiac rupupture during myocardialinfarction
Allouche E, Ben Ahmed H, Allouche M, Bousaid H, Zoghlemi B, Shimi M, Gloulou F, Baccar H, Hamdoun M.

142 Medium-term effects of septal and apical pacing in pacemaker-dependent patients with preserved ejection fraction.
Effets à moyen terme de la stimulation septale et apicale chez les patients stimulodépendants avec fraction d'éjection préservée
Sana Ouali, Slim Kacem, Sofiène Azzez, Rim Gribaa, Mahdi Slim, Elyes Neffeti, Fahmi Remedi, Essia Boughzela

149 La resynchronisation des insuffisants cardiaques au stade terminal sous drogues inotropes : une solution pour les pays en voie de développement ?
Cardiac resynchronisation therapy in the treatment of end-stage inotrope-dependent class IV heart failure: A solution in developing countries?
Yosra Messaoudi, Sana Ouali, Slim Kacem, Rim Gribaa, Mahdi Slim, Helmi Ben Salem, Elyess Neffeti, Fahmi Remedi, Essia Boughzela

156 Les coarctations de l'aorte du nouveau-né révélées par une insuffisance cardiaque : présentation clinique, prise en charge et devenir à moyen terme.
Neonates With Aortic Coarctation and Cardiogenic Shock: Presentation, management and Outcomes
J.Methlouthi, N.Mahdhaoui, A.Wardeni, M.Bellaleh, H.Ayech, Ch Kortas, I.Naffeti, A. Mahdhaoui, S.Nouri, H.Séboui.

161 Résultats à long terme de la correction chirurgicale de la transposition des gros vaisseaux
Long term outcome after surgical repair of transposition of the Great Vessels
R. Gribaa, M.Slim, A. Ben Amor, E.Neffati,S. Ouali, S.kacem, H.Ben Salem, Fehmi Remadi, E. Boughzela

167 Bicuspidie valvulaire aortique et anévrisme de l'aorte ascendante
Bicuspid aortic valve disease and aneurysm of the ascending aorta
Mohamed. Amrane, Rabea. Saïl, Abdelmounaïm. Chibane, Amin. Nouar

171 Angioplastie de l'axe fémoro-poplité : résultats à court et à moyen terme, à propos de 162 procédures.
Angioplasty of the femoro-politeal axis: short and medium-term results, about 162 procedures.
Melek Ben Mrad, Rim Miri, Melek fourati, Bilel Derbel, Mohammed Ben Hammamia, Jalel Ziadi, Raouef Denguir, Taoufik Kalfat, Nizar Elleuch, Adel Khayati.

178 Traitement endovasculaire d'un anévrysme isolé de l'artère iliaque primitive.
Endovascular treatment of an isolated aneurysm of the common iliac artery.
Melek Ben Mrad,Melek fourati, Karim Kaouel, Rim Miri, Bilel Derbel, Faker Ghedira, Adel Khayati.

182 Traitement endovasculaire en urgence d'un faux anévrysme iatrogène de l'artère sous-clavière gauche.
Endovascular treatment of an acute left subclavian artery pseudoaneurysm caused by a iatrogenic trauma.
Melek Ben Mrad, Rim Miri, Melek fourati, Mohammed Ben Hammamia, Ons Taktak, JalelZiadi, Adel Khayati.

Zartan®
Losartan

Co-Zartan®
Losartan et Hydrochlorothiazide

Life after LIFE

Sadwya OBJECTIF SANTÉ

Editorial

Cher maîtres, collègues et amis

Au nom du bureau de la STCCCV j'ai l'insigne honneur de vous inviter au 35éme congrès de la STCCCV couplé cette année au congrès des sociétés savantes Africaines et qui se déroulera cette année du 2 au 5 octobre 2015 à Hammamet.

Cette date inhabituelle obéit au respect des invitations faites à nos amis africains et européens initialement sollicités pour animer le congrès panafricain de cardiologie qui pour des raisons indépendantes de notre volonté a été remplacé par le congrès des sociétés africaines de cardiologie. Cette acharnement à garder la dimension Africaine du congrès, démontre notre conviction en l'avenir d'une collaboration avec nos partenaires et confrères du continent qui ne pourra que nous enrichir mutuellement.

Cette édition gardera également ses dimensions euro-méditerranèennes puisqu'avec l'aide de nos amis français et européens, nous organiserons à nouveau les mêmes sessions qui connaissent un succès à chaque fois renouvelé, à savoir les séances communes avec l'ESC et la SFC.

De par la qualité des intervenants, le programme scientifique sera riche en terme de pertinence avec des sujets et controverses d'actualité. Il accordera aussi une part essentielle aux derniers consensus ESC et aux innovations techniques. En plus des tables rondes thématiques, des sessions communes avec les société savantes, des ateliers animés par les groupes de la STCCCV, des séances « Meet the expert », nous proposerons de nouveaux concepts comme les arènes de la cardiologie durant lesquelles des essais récents marquants seront soumis à une analyse critique.

Malgré les moments très difficiles vécus par notre pays et leurs répercussions sur l'organisation de ce congrès, nous avons réussi le challenge de l'avoir maintenu dans les délais respectant ainsi nos engagements vis à vis de nos partenaires. Cela n'aurait pas pu être possible sans la ténacité et l'engagement des membres de notre société. Je tiens aussi à remercier, nos frères et amis Maghrébins, Africains, Français et Européens dont le soutien et la solidarité après les deux malheureux événements du Bardo et de Sousse sont à citer en exemple dans l'histoire des liens entre sociétés savantes.

Enfin, le succès de cet événement annuel incontournable de la STCCCV ne sera assuré que grâce à la participation active de tous ses membres afin d'enrichir les débats de leur connaissance et expérience.
En effet seule la collaboration de tous nous permettra d'aller de l'avant dans notre mission dont le but principal est d'œuvrer pour le rayonnement et l'épanouissement de la cardiologie et de la chirurgie cardiovasculaire.

«Ce n'est pas dans la science qu'est le bonheur mais dans l'acquisition de la science» *E. A. Poe.*

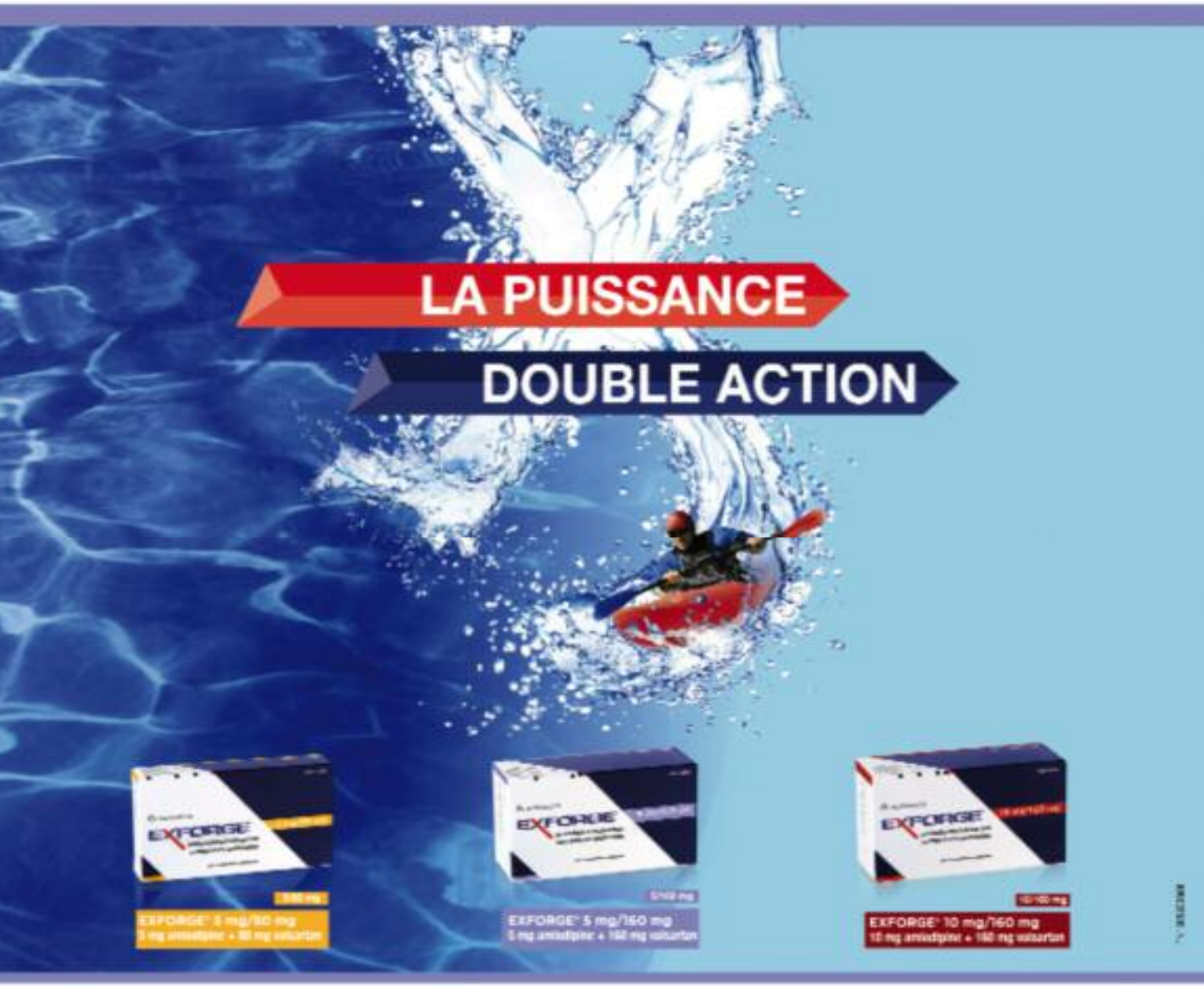
Vive la Tunisie. Vive la STCCCV.

Mourali Mohamed Sami
Président de la STCCCV

EXFORGE®

amlodipine/valsartan

5/80 mg | 5/160 mg | 10/160 mg



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: Amlodipine sous forme d'amlodipine besilate, Valsartan. Excipients: Noyau: pro comprimé: Exforge 5 mg/80 mg Comprimés pelliculés: 5 mg d'amlodipine et 80 mg de valsartan. Exforge 5 mg/160 mg Comprimés pelliculés: 5 mg d'amlodipine et 160 mg de valsartan. Exforge 10 mg/160 mg Comprimés pelliculés: 10 mg d'amlodipine et 160 mg de valsartan. **NATURE DU CONDITIONNEMENT PRIMAIRE** Blisters en PVC/PVDC. **DURÉE DE VALIDITÉ** La médicament ne doit pas être utilisé au delà de la date figurant après la mention «EXP» sur l'emballage. Laisser de stabilité: 24 mois. **CONDITIONS DE CONSERVATION** Conserver dans l'emballage d'origine à température ambiante (15- 25 °C). Le port de protection de l'humidité. Conserver les médicaments hors de portée des enfants. **CLASSE PHARMACOLOGIQUE** Antihypertenseur, inhibiteur calcique et antagoniste de l'angiotensine II. **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 décision appropriée est de commencer préférablement par 5 mg/80 mg, 5 mg/160 mg ou 10 mg/160 mg par jour. Avant qu'il soit clairement indiqué, le passage immédiat d'une monothérapie à l'association peut être envisagé. Les patients devenus du valsartan ou de l'amlodipine ajustement peuvent passer à la dose correspondante d'Exforge. Exforge doit être pris avec un peu d'eau, pendant un repas ou en dehors des repas. L'ouverture toute des hémisphères, et utilisé en cas de prise. Patients âgés: La posologie des deux composants de l'association fixe reste la même, à savoir Agées, 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 hypovolémie et/ou une hyponatrémie** Une hypotension symptomatique a été observée chez 0,4% des patients présentant une hypertension non compliquée traités 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), qui reçoivent des antagonistes de l'angiotensine II. La correction préalable de cet état avant l'administration d'Exforge ou une surveillance médicale étroite au début du traitement sont recommandées. En cas de survenue d'une hypotension sous Exforge, le patient devra être allongé sur le dos et, si nécessaire, recevra une perfusion de solution saline. Le traitement pourra être poursuivi une fois que la tension artérielle se sera de nouveau stabilisée. **Hyperkaliémie** Co-administration concomitante de suppléments de potassium, de diurétiques d'épargne potassique, de suppléments salins contenant du potassium ou d'autres médicaments susceptibles d'augmenter la taux de potassium (héparine, etc.) doivent être avec prudence et exige un contrôle de la kaliémie. **Sténose de l'artère rénale** Aucune donnée disponible concernant l'utilisation d'Exforge chez les patients atteints d'une sténose artérielle rénale bilatérale ou d'une sténose d'une artère rénale unique fonctionnelle. **Insuffisance cardiaque** Aucune adaptation posologique d'Exforge n'est nécessaire chez les patients ayant une insuffisance cardiaque légère à modérée. Exforge doit être utilisé avec précaution chez les patients ayant une insuffisance cardiaque sévère (classe IV de la classification NYHA). **Insuffisance rénale** Aucune adaptation posologique d'Exforge n'est nécessaire chez les patients ayant une insuffisance rénale légère à modérée. Exforge doit être utilisé avec précaution chez les patients ayant une insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine <10 ml/min). **Transplantation rénale** Aucune donnée disponible 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 d'une sténose aortique ou mitrale, ou de cardiomyopathie obstructive hypertrophique. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION** liste I **NUMÉRO D'AUTORISATION** Exforge® 5mg/80mg AMM N° 1030301 du 06/08/2008, Exforge® 10mg/160mg AMM N° 1030302 du 06/08/2008 **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** Novartis Pharma Schweiz AG, Bâle, Domicilié: CH-3 Bonneur **Gennari 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 garde, les précautions d'emploi et les effets indésirables veuillez consulter le RCP du produit.

NOVARTIS

CARDIOLOGIE TUNISIENNE

ARTICLE ORIGINAL

Les particularités cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des péricardites aiguës

The clinical, etiologic, therapeutic and outcome features of acute pericarditis

R. Gribaa, M. Slim, A. Ben Letaifa, S. Ouali S, E Neffati, S. kacem, H.Ben Salem, F. Remadi, E. Boughzela

Service de cardiologie. Hôpital Sahloul. Route Ceinture. Cité Sahloul. Sousse. Tunisie.
Faculté de médecine Ibn El Jazzar - Sousse. Tunisie

Résumé

Introduction : La péricardite aiguë demeure une pathologie rare derrière les affections coronaires, myocardiques et valvulaires. L'échocardiographie est l'examen clé pour le diagnostic positif et de gravité. Le diagnostic étiologique est entravé par la multiplicité des causes. Les indications thérapeutiques et le pronostic dépendent de l'étiologie.

Patients et méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective de 128 cas de péricardites aiguës colligés dans le service de cardiologie de l'hôpital Sahloul de Sousse entre janvier 2000 et juin 2011.

Résultats : Il s'agit de 66 femmes et 63 hommes avec un âge moyen de 43 ans. Les étiologies des péricardites aiguës sont : bénigne : 57 %, néoplasique : 10,2 %, purulente : 5,5 %, péricardite des collagénoses: 4,7 %, postopératoires 3,9 %, hypothyroïdie : 3,1 %, urémique : 3,1 %, tuberculeuse : 2,3 %, rhumatismale : 2,3 %. Dans notre série, le drainage péricardique a été réalisé dans 34,4 % des cas. L'évolution après traitement étiologique a été favorable dans 79,2 % des cas. Dans toute la série, on a enregistré un seul cas de tamponnade (0,8 %), un seul passage à la constriction (0,8 %), 5 décès (4,2 %), 5 cas de rechute sous traitement (4,2 %) et 13 cas de récidive (10,8 %). Le délai moyen de survenue des complications est de 5 mois.

Conclusion : La péricardite aiguë est une pathologie fréquente du sujet jeune. L'étiologie est souvent difficile à retrouver. Elle reste dominée par la cause virale. L'évolution est souvent favorable, parfois récidivante et rarement elle évolue vers la tamponnade ou la constriction.

Mots-clés
Péricardite aiguë - échocardiographie - péricardite aiguë begnine

Summary

Introduction: Acute pericarditis remains a rare condition after coronary, valvular and myocardial diseases. The diagnosis is mainly clinical. Echocardiography is the key imaging method to assess the diagnosis and the severity. The etiological diagnosis is challenging owing to the multiplicity of causes. Therapeutic indications and prognosis depends chiefly on the etiology.

Methods:

Herein we report a retrospective study of 128 cases of acute pericarditis, collected in the cardiology department of the Sahloul hospital in Sousse, between January 2000 and June 2011.

Results: The population of our study includes 66 women and 63 men with a mean age of 43 years. The etiologies were: benign: 57%, neoplastic: 10,2%, purulent : 5,5%, collagenosis : 4.7 %, postoperative : 3,9 %, hypothyroidism : 3.1 %, uremic : 3,1 %, tuberculosis : 2.3 %, rheumatic : 2.3 %. In our series, pericardial drainage was achieved in 34.4 % of the cases. The outcome after etiologic treatment was uneventful in 79.2 % of the cases. In our series, there was one case of tamponade (0.8%), one case of constriction (0.8%), 5 cases of deaths (4.2%), 5 cases of relapse under treatment (4.2%) and 13 cases of recurrence (10.8%). The average time for onset of complications was 5 months.

Conclusion: Acute pericarditis is a common disease in young patients. The etiological diagnosis is difficult and dominated by viral cause. Evolution is often favorable, sometimes recurrence occurs and rarely progression to tamponade and constriction.

Keywords
Acute pericarditis
Echocardiography
Benign acute pericarditis

Correspondance
Rym Gribaa
Service de cardiologie, Hôpital Sahloul, Route de la Ceinture, Cité Sahloul, 5054, Sousse, Tunisie.
Tel : + 216 73 367 446 - Fax : + 216 73 367 451
rym_gribaa@yahoo.fr

INTRODUCTION

La prévalence des péricardites aiguës (PA) est difficile à déterminer compte tenu des nombreuses formes pauci symptomatiques. Elle a été estimée à 1 % sur des séries autopsiques et jusqu'à 5 % des patients hospitalisés pour douleur thoracique en dehors de l'infarctus du myocarde (1). Les péricardites aiguës posent quatre problèmes de complexité différente. Un problème du diagnostic positif, mais qui est relativement facile. Il repose sur la triade classique associant douleur thoracique, fièvre et signes électrocardiographiques diffus. La certitude diagnostique est apportée par l'échocardiographie. Un autre problème concerne l'évaluation de la tolérance de la péricardite aiguë. C'est une étape cruciale et urgente dans la prise en charge d'une péricardite, à considérer à chaque phase de l'évolution de cette maladie. Elle repose essentiellement sur les signes cliniques et sur l'échocardiographie doppler. Le diagnostic différentiel est assez facile et repose surtout sur la clinique et certains examens complémentaires tels que l'échocardiographie-doppler et la tomodensitométrie thoracique. Il se discute avec les affections qui associent à degrés divers une douleur thoracique, une dyspnée, et des modifications électrocardiographiques en particulier les syndromes coronariens aigus et plus rarement d'autres urgences thoraciques. Le problème le plus complexe est celui du diagnostic étiologique. En effet, les étiologies des péricardites sont nombreuses et très variées. Ce diagnostic étiologique nécessite une batterie longue d'examens complémentaires plus ou moins spécifiques dont le choix se basera sur des arguments cliniques de présomption étiologique. Ce diagnostic étiologique va conditionner le traitement et le pronostic. Tous ces problèmes et cette évolution du profil clinique et étiologique des péricardites aiguës expliquent notre intérêt pour le sujet.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective et descriptive menée à partir des observations médicales des patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Sahloul de Sousse pour péricardite aiguë. Entre janvier 2000 et juin 2011, 128 patients hospitalisés pour péricardite aiguë ont été inclus dans notre étude. Ils ont été exclus de l'étude, les péricardites chroniques constrictives. Les données de l'étude en particulier les caractéristiques cliniques et paracliniques sont recueillies à partir des dossiers médicaux des patients. Les éléments de l'interrogatoire relevés sont l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires majeurs, les antécédents personnels de péricardite aiguë, d'hypothyroïdie, tuberculose, insuffisance rénale, maladie de système, néoplasie, rhumatisme articulaire aiguë, chirurgie cardiaque et de cardiopathie ischémique. Ils ont été relevés aussi les paramètres suivants : la symptomatologie fonctionnelle, les éléments de l'examen cardiovasculaire : Fréquence cardiaque, tension artérielle, le frottement péricardique, les signes d'insuffisance cardiaque droite. Ils ont été recueillis les résultats des examens complémentaires réalisés : l'électrocardiogramme, la radiographie de thorax, le bilan biologique comprenant les marqueurs de l'inflammation: numération et formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), Protéine C réactive (CRP) , les anticorps antistreptolysine O (ASLO), le bilan thyroïdien, la créatinine, les anticorps antinucléaires (AAN) et anti-DNA natif, les sérologies virales, les enzymes cardiaques et les marqueurs tumoraux : alpha-foetoproteine (AFP), antigène carcinoembryonaire (ACE), CA19-9, CA-125, antigène prostatique (PSA). Les paramètres analysés à l'échocardiographie sont : l'état du péricarde, l'existence d'un épanchement péricardique en précisant sa localisation et son abondance, l'état du ventricule droit en déterminant son volume et sa compliance. Ils ont analysé les flux mitral, aortique et tricuspidien et leur variation avec la respiration. Ils ont été relevés aussi les résultats du scanner thoracique, l'échographie abdominale et la biopsie péricardique qui ont été réalisés dans le cadre du bilan étiologique. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS 18.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude, on a recueilli 128 cas de péricardite aiguë soit 0,51 % des hospitalisations en cardiologie. Il s'agit de 62 hommes (48,4 %) et 66 femmes (51,6 %). L'âge moyen des patients est de 43 ans avec des extrêmes allant de 2 à 88 ans avec un pic de fréquence pour l'adulte jeune entre 18-40 ans. 43 % avaient un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires. Dans notre série, 25,6 % des patients avaient des antécédents pouvant être en rapport avec la péricardite aiguë. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés sont : un antécédent de tuberculose dans 3,1 % des cas, cancer dans 4,7 % des cas, chirurgie cardiaque dans 4,7% des cas et de radiothérapie ou d'insuffisance rénale chronique dans 3,1 % des cas. Les autres antécédents des patients sont détaillés dans le tableau 1. Le motif de consultation a été la douleur thoracique dans 72,7 % des cas, la dyspnée dans 71,9 % des cas avec une prédominance du stade 3 de la NYHA (28,9 %), la toux chez 19,5% des patients, l'asthénie dans 14,8 % des cas, l'anorexie dans 6,3 % des cas, l'amaigrissement chez 7 % des patients. Un seul patient s'est présenté en état de choc. Des signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë ont été observés dans 42,1 % des cas. Le frottement péricardique a été perçu chez 25 patients (19,5 %). Une abolition du murmure vésiculaire à

l'auscultation pulmonaire en faveur d'un épanchement pleural associé a été notée dans 36,7 % des cas. Une fièvre a été objectivée à l'admission dans 28,9 % des cas. Des troubles de la repolarisation ventriculaire à l'ECG ont été objectivés dans 74,2 % des cas. Un microvoltage a été noté dans 39,8 % des cas. Une alternance électrique a été trouvée dans 18,8 % des cas. La radiographie du thorax de face a montré une cardiomégalie dans 89,1 % des cas, une pleurésie associée dans 36,7 % des cas, une pneumopathie dans 12 cas (9,4 %), une atélectasie dans 2 cas (1,6 %) et un foyer tumoral chez 3 patients. La vitesse de sédimentation (VS) a été franchement élevée (supérieure à 50 à la première heure) dans 59,4 % des cas.

Tableau 1 : Répartition des antécédents

Antécédent	Effectif	Pourcentage (%)
TBC	4	3,1
Maladie de système	3	2,3
Cancer	6	4,7
RAA	2	1,6
Radiothérapie	4	3,1
Cardiopathie ischémique	3	2,3
IRC	4	3,1
Hypothyroïdie	3	2,3
Chirurgie cardiaque	6	4,7

TBC : Tuberculose
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
IRC : insuffisance rénale chronique

La CRP a été élevée dans 66,4 % des cas. La troponine I a été élevée (supérieure à 0,4 µg/ml) chez 5 malades (3,9 %) : 2 cas dans le cadre d'une myopéricardite aiguë et un 1 cas dans le cadre d'un infarctus aigu du myocarde (IDM). L'exploration échocardiographique du péricarde avait objectivé un épanchement péricardique dans 97,7 % des cas. L'épanchement était circonférentiel dans la 87,5 % des cas. Il a été jugé de grande abondance dans 38,3 % des cas, de moyenne abondance dans 40,6 % des cas et de faible abondance dans 18,8 % des cas. Il y avait un aspect échographique de tumeur péricardique dans 3,1 % des cas. Les cavités cardiaques droites étaient dilatées dans 10,2 % des cas. Le ventricule droit était collabé dans 23,4 % des cas. La variation respiratoire des flux a été retrouvée dans 29,7 % des cas. Un bilan étiologique exhaustif n'a pas été réalisé systématiquement chez tous les patients d'autant plus qu'il s'agit d'un premier épisode de péricardite chez un sujet jeune sans antécédents et lorsque le tableau clinique évoquait une péricardite aiguë idiopathique. Les sérologies virales ont été réalisées dans le cadre du bilan étiologique seulement dans 15,6 % des cas. Elles ont été positives seulement dans cas 4 cas : 3 cas d'entérovirus et 1 cas d'hépatite B. Le bilan immunologique à la recherche de lupus (DNA natif et AAN) a été fait dans 21,1 % des cas. Il a été positif dans 4 cas. La recherche de BK dans les crachats a été réalisée dans 26,6 % des cas avec résultat négatif dans tous les cas. L'IDR à la tuberculine a été pratiquée chez 41 patients (32 %).

Elle a été positive chez 6 d'entre eux. Les marqueurs tumoraux ont été dosés seulement chez 16,4 % des patients avec résultat positif dans 4 % des cas. Le dosage des ASLO a été pratiqué chez 17 patients (13,3 %). Le deuxième dosage à 15 jours d'intervalle n'a pas été fait systématiquement. Seuls 3 patients ont eu un résultat positif (2,3 %). Le bilan thyroïdien a été fait chez 52 patients (40,6 %). Chez quatre d'entre eux (3,1 %), une hypothyroïdie périphérique a été détectée. Un drainage péricardique a été fait dans 44 cas (34,4 %). Le but du drainage a été étiologique dans 7 cas et thérapeutique dans le reste des cas. La voie de drainage a été percutanée dans 43,2 % des cas et chirurgicale dans 56,8 % des cas. Les prélèvements pour analyse cytochimique, bactériologique et histologique ont été faits pour tous les patients drainés. Le liquide de ponction était sérohématique dans 26 cas (59,1 %), sérofibrineux dans 14 cas (31,9 %) et purulent dans 4 cas (9 %). L'étude de la cellularité a montré une prédominance lymphocytaire dans 10 cas (22,7 %), une prédominance des polynucléaires neutrophiles (PNN) dans 8 cas (18,2 %) et une formule mixte (égalité entre PNN et lymphocytes) dans un cas (2,3 %). La recherche de BK a été faite pour 4 patients (9 %) avec résultat négatif dans les 4 cas. La culture du liquide péricardique drainé avait isolé un germe seulement dans un seul cas (2,3 %). L'examen cytologique a été fait dans 10 cas soit 7,8 %. Les résultats sont répartis comme suit : 1 cas d'épanchement réactionnel (10 %), 1 cas de métastase d'un adénocarcinome (10 %), 2 cas de liquide hémorragique (20 %), 2 cas de cellules tumorales malignes de nature carcinomateuse (20 %) et 4 cas d'épanchement non spécifique (40 %). La biopsie péricardique a été réalisée dans 20 cas (15,6 %) dans un but étiologique. Les résultats étaient : une péricardite virale (1cas), une péricardite sérofibrineuse d'origine inflammatoire (1cas), une inflammation aiguë suppurée du péricarde (1cas), une infiltration du péricarde par un lymphome lymphocytique de faible grade de type leucémie lymphoïde chronique de phénotype 1 (1cas), et une péricardite non spécifique (16 cas). Le résultat de l'enquête étiologique est détaillé sur le tableau 2. La répartition étiologique dans notre série a été dominée par les péricardites aiguës bénignes dans 57 % des cas, cadre qui regroupe les atteintes virales et idiopathiques. La certitude diagnostique n'a été apportée que dans 4

cas par des sérologies virales positives (3 cas de péricardites à entérovirus et 1 cas de péricardite aiguë dans le cadre d'une hépatite B). Les cas restants ont été considérés comme tels sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et évolutifs. Les péricardites néoplasiques occupent la deuxième position dans 10,2 % des cas : 2 cas de lymphome, 3 cas de métastases péricardiques d'un adénocarcinome, 1 cas de thymome invasif et 4 cas de tumeurs péricardiques non spécifiées, car la biopsie n'a pas été faite. Les trois autres cas ont été retenus sur des arguments cliniques, biologiques et évolutifs. Les péricardites purulentes ont été trouvées dans 7 cas soit 5,5 % des cas. Les péricardites des collagénoses ont été observées dans 4,7 % des cas : 4 cas de lupus érythémateux disséminé, 1 cas de sclérodermie et 1 cas de syndrome sec. Les péricardites postopératoires ont été notées dans 3,9 % des cas : un cas de plastie mitrale, un cas de remplacement valvulaire mitral, un cas pontage aorto -coronaire et deux cas fermetures de communication interauriculaire. Les péricardites de l'hypothyroïdie ont été observées dans 3,1 % des cas. La péricardite urémique a été trouvée chez 4 patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique. La péricardite tuberculeuse a été observée dans 3 cas (2,3 %).

Tableau 2 : Étiologies des péricardites aiguës

ÉTIOLOGIES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
PA Bénigne	73	
PA néoplasique	13	57
Maladies de système	6	10,2
PA purulente	7	4 ,7
PA postopératoire	5	5,5
Hypothyroïdie	4	3,9
PA urémique	4	3,1
PA rhumatismale	3	3,1
PA tuberculeuse	3	2,3
Maladies inflammatoires chroniques	2	2,3
de l'intestin	2	1,6
PA radique	1	1,6
Décompensation insuffisance cardique	1	0,8
PA de la phase aiguë de l'IDM	1	0,8
Syndrome de Dressler	1	0,8
HTAP primitive	1	0,8
Cirrhose	1	0,8
Polyradiculonévrite		0,8

Le diagnostic a été posé sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et évolutifs. La péricardite rhumatismale a été diagnostiquée chez 3 patients (2,3 %). D'autres étiologies plus rares ont été rencontrées : deux cas de péricardites radiques (1,6 %), deux cas de péricardites dans le cadre des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, un cas de péricardite à la phase aiguë de l'IDM (0,8 %), un cas de syndrome de DRESSLER, un cas de péricardite secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire primitive, un cas de péricardite dans le cadre d'une polyradiculonévrite, un cas de péricardite dans le cadre d'une cirrhose hépatique et un cas de péricardite au cours d'une décompensation cardiaque. Le traitement étiologique a été basé sur l'aspirine à pleine dose (3 g/j) pour les péricardites aiguës bénignes, sur les antituberculeux pour les péricardites tuberculeuses, sur les antibiotiques seuls dans un cas et sur l'association drainage et antibiothérapie dans 6 cas pour les péricardites purulentes. L'évolution a été favorable dans 79,2 % des cas. Dans toute la série, on a enregistré un seul cas de tamponnade (0,8 %), un seul passage à la constriction (0, 8 %), 5 cas de décès (4,2 %) (3 cas de péricardites néoplasiques ; un cas de péricardite purulente et un cas de péricardite compliquant la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST (SCA ST+) en rapport avec une rupture de la paroi libre du ventricule gauche), 5 cas de rechute sous traitement et 13 cas de récidive (10,8 %). Le délai moyen de survenue de complication est de 5 mois.

DISCUSSION

La PA est une cause peu fréquente d'hospitalisation en cardiologie (2 à 3 %) (2,3). Dans les séries tunisiennes, la fréquence des PA varie de 0,72 à 3,2 % (4). Dans notre série, la PA représente 0,51 % des hospitalisations durant la période d'étude. Le diagnostic repose sur la triade classique associant douleur thoracique, fièvre et signes électrocardiographiques diffus (2, 4 ,5).

L'échocardiographie est l'examen indispensable qui permet de confirmer le diagnostic, de quantifier l'épanchement, d'évaluer son retentissement sur les cavités cardiaques, de guider la ponction évacuatrice, de suivre l'évolution et parfois d'orienter la recherche étiologique (6,7). La complication évolutive la plus redoutée de la péricardite aiguë est la tamponnade indiquant une ponction péricardique d'urgence ou un drainage chirurgical (5). Les étiologies des péricardites aiguës sont nombreuses. La PA bénigne « idiopathique » ou virale est la forme la plus fréquente des PA (2,5). Elle représente 85-90 % des PA. Dans notre série, sa fréquence est 57 %. La PA bénigne regroupe les péricardites virales et les péricardites idiopathiques. Elle est dite virale, si on prouve une infection virale en cours grâce essentiellement aux examens sérologiques

Tableau 3 : Modalités évolutives des péricardites aigues en fonction de l'étiologie

Étiologie	%	Évolution					
		Bonne	Tamponnade	Rechute	Récidive	Constriction	Décès
PA bénigne	57	80,8 %	1,4%	2,7%	15,1%	0%	0%
PA néoplasique	10,2	-	0%	7,7%	7,7%	0%	23%
PA purulente	5,5	6/7	0	0	0	0	1/7
PA tuberculeuse	2,3	3/3	0	0	0	0	0
PA rhumatismale	2,3	3/3	0	0	0	0	0
Collagénoses	4,7	6/6	0	0	0	0	0
Hypothyroïdie	3,1	4/4	0	0	0	0	0
PA urémique	3,1	4/4	0	0	0	0	0
PA radique	1,6	1/2	0	0	0	0	1/2
IDM aigu	0,8	0	0	0	0	0	1/1
PA postopératoire	3,9	4/5	0	0	0	1/5	0
Syndrome de Dressler	0,8	1/1	0	0	0	0	0
Maladies inflammatoires de l'intestin	1,6	1/1	0	0	0	0	0
HTAP primitive	0,8	0	0	0	0	0	1/1
IC	0,8	0	0	0	0	1/1	0
Cirrhose	0,8	1/1	0	0	0	0	0

(anticorps antiviraux) ou aux circonstances (épidémie de grippe par exemple), voire aux techniques de biologie moléculaire. Elle est dite « idiopathique » lorsque l'enquête étiologique est négative (2,5). Les virus les plus souvent incriminés sont : le virus coxackie A et B, les entérovirus, les adénovirus, le virus de la grippe, les échovirus, le virus de la mononucléose infectieuse. D'autres germes opportunistes se retrouvent dans le cadre du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) : rickettsies, mycoplasmes, chlamydia (2,5). Dans notre étude, l'étiologie virale a été prouvée dans 4 cas avec mise en évidence du virus responsable par les sérologies virales : 3 cas d'entérovirus et 1 cas d'hépatite B. Le diagnostic des péricardites aiguës virales est probablement sous-estimé dans notre série, car les sérologies virales ne sont pas réalisées systématiquement ainsi que le dosage à 15 jours d'intervalle. Par ailleurs, les techniques de biologie moléculaire pour le diagnostic étiologique des péricardites virales n'ont pas été pratiquées dans notre série vu le coût de celles-ci et l'absence d'impact thérapeutique. L'incidence de la péricardite aiguë néoplasique dans la littérature varie de 5,1- 7 %. La stratégie diagnostique adoptée dépendra des éléments cliniques ou paracliniques simples de suspicion de néoplasie sous-jacente : adénopathies périphériques, masse du sein, nodule thyroïdien, toux, hémoptysie, image suspecte sur la radiographie du thorax, anomalies de la NFS. Le recours à des investigations ciblées doit être largement utilisé : tomodensitométrie (TDM) thoracique, drainage biopsique du péricarde, biopsie ganglionnaire, marqueurs tumoraux, fibroscopie bronchique. Il est bien sûr impératif de faire rapidement la relation entre la PA et la néoplasie, car ceci détermine le traitement et le pronostic. La péricardite purulente est aujourd'hui l'étiologie la plus grave après les cancers péricardiques, avec une mortalité dépassant 35 % et peut atteindre même 100 % en absence de traitement (8). Les germes les plus incriminés sont : le staphylocoque aureus, le streptocoque, l'haemophilus influenzae, les bacilles à Gram négatif (BGN) ou les germes opportunistes sur un terrain immunodéprimé (8,9). Le diagnostic est en fait suspecté devant un syndrome infectieux très net associé à un frottement péricardique ou volontiers à une tamponnade (9). La péricardite tuberculeuse est liée le plus souvent à une contamination de proche en proche ou par voie lymphogène, plus rarement par une diffusion hématogène du bacille de koch (BK) (10, 11). On la retrouve chez 10 % des patients tuberculeux. La prévalence de la péricardite tuberculeuse est variable selon les pays. En Tunisie, la tubeculose (TBC) étant encore endémique. Sa recherche est systématique dans le bilan étiologique d'une PA. En effet, la fréquence des PA tuberculeuses varie de 10,7 – 30 % (12). Dans notre série, on a trouvé 3 cas de péricardites tuberculeuses (2,3 %). Cette diminution significative de la fréquence s'explique par une diminution de la TBC et surtout par un traitement plus efficace de celle-ci réduisant le risque d'évolution vers la localisation péricardique. La péricardite rhumatismale se rencontre dans 5 à 10 % des rhumatismes articulaires aigus, volontiers dans le cadre

d'une pancardite. Elles touchent l'adulte jeune et surtout l'enfant. Il s'agit d'une péricardite sèche ou avec un épanchement de faible abondance (5). Le rhumatisme articulaire aigu a pratiquement disparu en France, mais il se rencontre encore dans les pays sous-développés. En Tunisie, la fréquence des péricardites rhumatismales diminue de façon importante au fil des années. Dans les séries tunisiennes, la fréquence des péricardites aiguës rhumatismales a diminué de 26 à 4,4 % (13,14). Dans notre série, la fréquence de PA rhumatismale a été de 2,3 %. Ceci est d'ailleurs en concordance avec la diminution franche de l'incidence du rhumatisme articulaire aigu (RAA) en Tunisie. Les collagénoses sont susceptibles aussi de se compliquer d'un épanchement péricardique principalement le lupus, la polyarthrite rhumatoïde et la sclérodermie (2, 5, 15). Le mécanisme mis en jeu est auto-immun. Dans notre série, 6 cas de collagénoses (4,7 %). Il s'agit de 4 cas de lupus, un cas de sclérodermie et un cas de syndrome sec. La péricardite aiguë post chirurgicale s'apparente par sa clinique et sans doute par sa pathogénie avec le syndrome de DRESSLER et réalise une PA fébrile survenant pendant la convalescence d'une intervention cardiaque où le péricarde a été ouvert. C'est une complication dont la fréquence peut atteindre 30 %. Elle varie considérablement avec les équipes chirurgicales (2). La péricardite urémique est fréquente (7 % des sujets hémodialysés), détectée dans environ 20 % des cas par l'échographie cardiaque systématique (5). La péricardite aiguë secondaire à une hypothyroïdie existe chez 5 à 30 % des patients porteurs d'une hypothyroïdie (16). Les péricardites radiques ont été décrites dans 70 % des cas dans des séries autopsiques, constatées dans un délai médian de 4,8 ans avec un écart de 0,1 à 12 ans (17). La réduction de la dose délivrée au cœur à moins de 30 Gy, l'utilisation d'un cache sous carénaire adapté et la diminution de la dose par fractionnement à 2 Gy ont permis de diminuer considérablement le taux de péricardites à seulement 2,5 % dans les séries récentes d'irradiation des lymphomes hodgkiniens(18). Dans notre série, on a trouvé 2 cas de péricardites radiques (1,6 %). Les péricardites aiguës post infarctus sont de deux types. La PA à la phase aiguë de l'infarctus et la péricardite du syndrome de DRESSLER qui survient entre la 2ème et 3ème semaine après la phase aiguë d'un IDM. Un mécanisme auto-immun est très probable (2,5). D'autres étiologies plus rares peuvent s'accompagner d'une PA telles que les maladies inflammatoires de l'intestin, les pneumopathies, les inflammations des organes de voisinage, certains médicaments, les traumatismes thoraciques. Le traitement des péricardites aiguës bénignes fait appel aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et principalement à l'aspirine à fortes doses (2 à 3 g/j). Dans les autres cas, le traitement de la péricardite aiguë est celui de son l'étiologie. Le pronostic des péricardites aiguës est bénin. Il dépend essentiellement de l'étiologie sous-jacente. Il est mauvais pour les péricardites néoplasiques et bon pour les PA virales et idiopathiques. Il dépend de la précocité du diagnostic et du traitement adéquat dans les péricardites tuberculeuses et purulentes (19). Des complications peuvent émailler le cours évolutif de la PA (tamponnade, récidive, constriction). Près de 24 % des patients atteints de péricardite aiguë auront une récidive. La plupart de ces patients auront une récidive unique dans les premières semaines après l'épisode initial et une minorité peut avoir des épisodes répétés pendant des mois ou des années. La tamponnade s'observe généralement dans les péricardites néoplasiques et urémiques (20). Le passage à la constriction concerne surtout les péricardites tuberculeuses, radiques et postopératoires (21). Dans notre série l'évolution a été favorable dans la majorité des cas soit 79,2 %. On a enregistré un seul cas de tamponnade (0,8 %), un seul passage à la constriction, 5 cas (4,2 %) de décès (3 cas de péricardites néoplasiques ; un cas de péricardite purulente et un cas de péricardite compliquant la phase aiguë d'un SCA ST+ en rapport avec une rupture de la paroi libre du ventricule gauche), 5 cas de rechute sous traitement et 13 cas de récidive (10,8 %). Le délai moyen de survenue de complication est de 5mois.

CONCLUSION

Le spectre clinique des péricardites aiguës a changé ces dernières décennies et le diagnostic étiologique reste souvent difficile. Celui-ci n'est plus apporté par des arguments uniquement cliniques, puisque l'échocardiographie et les données biologiques sont désormais d'un apport souvent décisif. La ponction-biopsie du péricarde trouve tout son intérêt dans le bilan étiologique, cependant, elle est rarement contributive. L'imagerie médicale moderne (TDM et imagerie par résonnance magnétique cardiaques) peut remplacer l'examen anatomique pour faciliter le diagnostic étiologique

REFERENCES

1. Geri G, Cacoub P. What's new in recurrent pericarditis in 2011?. Rev Med Interne 2011; 32:736-41.
2. Loire R et Pinède L. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-015-A-10, 1999, 14 p.
3. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004 ; 363:717-27.
4. Ben Ismail M, Hannachi N. Pericardial involvement in infectious endocarditis. A propos of 11 cases. Arch Mal Coeur Vaiss 1983;76:893-901.
5. V. Bounes, S. Charpentier et J.-L. Ducassé. Péricardites aiguës. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-B-30, 2010
6. Kim SH, Song JM, Jung IH, Kim MJ, Kang DH, Song JK. Initial echocardiographic characteristics of pericardial effusion determine the pericardial complications. Int J Cardiol 2009; 136:151-5.
7. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. JAMA 2003; 289:1150-3.
8. Habis M. Péricardites purulentes de l'adulte. Réal Cardiol 1995 ; 79 : 8-12
9. Pankuweit S, Ristić AD, Seferović PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. Am J Cardiovasc Drugs 2005; 5:103-12.
10. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005; 112:3608-16.
11. Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. Prog Cardiovasc Dis 2007; 50:218-36.
12. F. Daoud, E Cherif, Z. Kaoueche, S. Azzabi, C. Kooli, L. Ben Hassine, N. Khalfallah. Profil étiologique des péricardites en médecine interne : à propos de 28 cas. La Revue de médecine interne 2009 ; 30, 385-479.
13. Jemni Letaief. Contribution à l'étude des péricardites aiguës : à propos de 100 cas ; observés de 1974 à 1978. Thèse de médecine (1978) Tunis.
14. Souguir Bechir. Les péricardites aiguës : aspects épidémiologiques actuels et problèmes étiologiques. Thèse de médecine (2003) Sousse.
15. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. Circulation 2008 ; 118:667-71
16. Spodick DH. Pericardial diseases. In; Braunwald E, Zippes DP, Libby P, eds, Heart diseas, 6th ed, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders; 2001:1823–76.
17. Veinot JP, Edwards WD. Pathology of radiation-induced heart disease: a surgical and autopsy study of 27 cases. Hum Pathol 1996; 27:766-73.
18. Ph. Giraud, J. Doyen. Cœur et radiations ionisantes : complications aiguës et tardives à ne pas méconnaître. AMC pratique n°195 Février 2011
19. Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. World J Cardiol 2011; 3:135-43.
20. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Ersel F. Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and efficacy of percutaneous catheter drainage in 50 patients. Tex Heart Inst J 2004; 31:398-403.
21. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006; 113:1622-32.

Rupture cardiaque fatale compliquant l'infarctus du myocarde

Fatal cardiac rupture during myocardial infarction

Allouche E, Ben Ahmed H, Allouche M*, Bousaid H, Zoghlemi B, Shimi M*, Gloulou F*, Baccar H, Hamdoun M*.

Service de cardiologie - Hôpital Charles Nicole de Tunis
**Service de Médecine légale - Hôpital Charles Nicole de Tunis*
, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunisie.

Résumé

La rupture de la paroi libre du ventricule gauche constitue une complication rare mais redoutable de l'infarctus du myocarde. Nos avons étudié le profil anatomique cardiaque et coronarien des victimes de mort subite par rupture cardiaque. L'autopsie a mis en évidence une rupture cardiaque chez 11 victimes parmi 267 cas de mort subite par infarctus du myocarde soit 4,11 % des cas d'infarctus mortels. Toutes ces victimes étaient des hommes avec un âge moyen de 69 ± 13 ans. Le siège de rupture correspondait toujours au siège de l'infarctus récent. L'étude des coronaires a objectivé 7atteintes multitronculaires. La majorité des lésions coupables étaient proximales avec présence de thrombi frais.

Mots-clés
Infarctus du myocarde, rupture cardiaque, mort subite, autopsie

Summary

Cardiac rupture during acute myocardial infarction (AMI) is one of the most frequent causes of sudden cardiac death. We pathologically evaluated hearts and coronary artery lesions of left ventricular ruptures during acute myocardial infarctions. The autopsy revealed cardiac rupture in 11 among 267 cases of sudden cardiac death. All victims were men with a mean age of 69 ± 13 years. The rupture location always corresponds to the recent infarction. The coronary dissection finds multivessel disease in 7 victims. The majority of guilty lesions were proximal with fresh thrombi.

Keywords
Acute myocardial infarction, Cardiac rupture, Sudden cardiac death autopsy

Correspondance
Allouche E
Service de cardiologie - Hôpital Charles Nicole de Tunis

INTRODUCTION

La rupture de la paroi libre du ventricule gauche constitue une complication rare mais redoutable de l'infarctus du myocarde (IDM). La littérature rapporte actuellement une incidence entre 1 et 3% des cas d'IDM. La mortalité de cette complication demeure élevée. En effet, une rupture cardiaque est détectée chez 30 à 65% des cadavres autopsiés dans les suites d'un décès par IDM. La rupture de la paroi libre représente la cause de 5à 20% des décès intra-hospitaliers en post IDM (1).
L'objectif de ce travail était de décrire le profil anatomique cardiaque et coronarien des victimes de mort subite par rupture cardiaque.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude transversale, prospective et autopsique incluant les victimes de MSC survenant dans la région du nord de la Tunisie (soit un bassin de vie de 3.6 millions d'habitants), durant une période de 24 mois, allant du mois d'octobre 2010 au mois de septembre 2012.
Nous avons inclus toutes les victimes de MSC âgées de 15 ans et plus, et ayant subi une autopsie médicolégale durant la période de l'étude. Les critères de non inclusion étaient : les décès d'origine traumatique, toxique ou la mort subite non cardiaque. Le seul critère d'exclusion était la difficulté ou l'absence d'identification de la victime à cause de l'état du cadavre.
Le recueil des données a été réalisé par une enquête basée sur l'interrogatoire des proches des victimes ou des témoins. Il comportait les renseignements concernant les données sociodémographiques, cliniques, les circonstances de la mort ainsi que la date, l'heure et le lieu du décès.
L'autopsie consistait en un examen de tous les viscères avec un examen détaillé du cœur.
La dissection du cœur a été pratiquée à l'état frais selon les recommandations en vigueur (2).
Après l'autopsie générale, les cœurs et les artères coronaires des 11 victimes avec rupture cardiaque ont été analysées pour déterminer :
- Le nombre des artères coronaires présentant des lésions significatives,
- La localisation de la lésion coupable
- La présence ou non d'un thrombus

RESULTATS

Durant la période de l'étude, 504 victimes ont subi une autopsie. Quatre cadavres étaient découverts en état de putréfaction et ont été exclus de l'analyse car l'heure de décès n'a pas pu être estimée.

Les cardiopathies ischémiques étaient les causes de décès les plus fréquentes avec 267 cas.
L'autopsie a mis en évidence une rupture cardiaque chez 11 victimes soit 4,11 % des cas d'infarctus mortels.

Tableau 1 :

11 cas de rupture cardiaque	
FDR CV :	
Tabac	9
Dyslip	0
Sédentarité	10
Obésité	1
HTA	2
Diabète	2
MS Familiale	1
Circonstances :	
Effort	2
Repos	6
Sommeil	3

Ces 11 victimes étaient des hommes avec un âge moyen de 69 ± 13 ans avec des extrêmes de 43 et 88 ans.
Les caractéristiques épidémiologiques des victimes et les circonstances du décès sont résumées dans le tableau I.
Les cœurs pesaient en moyenne 436±88 grammes.
Huit cœurs présentaient des séquelles de nécrose ancienne.
Le siège de rupture correspondait toujours au siège de l'infarctus récent.

Tableau 2 :

11 cas de rupture cardiaque		
Localisation de l'IDM/ la rupture	**Nombre de cas**	**Epaisseur moyenne du myocarde au niv. de la paroi rompue (mm)**
Antérieure	4	14,75
Inférieure	5	11,8
Latérale	2	12,5
Apicale	0	-

Tous les réseaux coronaires étaient à prédominance droite. L'étude des coronaires a objectivé 4 atteintes monotronculaires, 3 bitronculaires et 4 tritronculaires.
Aucune victime n'avait une atteinte athéromateuse significative du tronc commun gauche.

Des lésions significatives ont été objectivées au niveau de l'interventriculaire antérieure (IVA) chez toutes les victimes, de la circonflexe (CX) chez 5 victimes et de la coronaire droite (CD) chez 6 d'entre elles.
La lésion coupable se situe au niveau de l'IVA proximale chez trois victimes, de l'IVA moyenne chez une, de la CX proximale chez deux, de la CD proximale chez trois victimes et de la CD moyenne chez deux victimes.
Les lésions proximales sont les plus impliquées en cas de rupture cardiaque, en effet huit victimes avaient des lésions proximales. A la dissection des coronaires, huit thrombi frais étaient présents au niveau de l'artère coupable (3 IVA, une CX et 3 CD).

DISCUSSION

La rupture cardiaque est l'une des plus fréquentes causes de mort subite dans les suites d'infarctus de myocarde (3).
Elle survient généralement dans les suites d'un infarctus transmural inaugural sans dysfonction ventriculaire gauche préalable. (4; 5).
La rupture siège le plus souvent au niveau de la paroi libre du ventricule gauche surtout au niveau des parois antérieure et latérale. (6; 7).
Cette dernière est atteinte dans 44% des cas. (17)
Pour notre série, nous avons noté 4 cas de rupture antérieure et 2 cas de rupture latérale.
Cliniquement cette complication est suspectée devant : la persistance d'une douleur thoracique et de l'élévation du segment ST sur l'électrocardiogramme, l'apparition de nausées et d'hypotension artérielle
et /ou l'apparition inopinée d'une dissociation électromécanique (6; 7).
Comme la majorité des décès de notre série est survenue en dehors d'une structure médicalisée et d'une façon subite, nous ne disposons pas de données sur le tableau initial et l'évolution clinique de nos victimes.
La rupture cardiaque est grevée d'une mortalité importante. Son incidence rapportée dans la littérature varie de 1 à 3% des patients souffrants de nécrose myocardique aigue. Elle est la cause de 5 à 20% des décès intra hospitaliers dans les suites d'un infarctus du myocarde.
Cette complication est retrouvée dans 30 à 65% des cadavres autopsiés en cas de décès dans les suites d'un IDM.
L'autopsie est le moyen le plus fiable pour confirmer le diagnostic d'une rupture cardiaque mais elle est rarement pratiquée. (8; 9; 10; 11; 12; 13).
Dans notre série, la prévalence est de 4,11% expliquée par le faible échantillon et l'absence d'autopsie systématique des décès par IDM.
Les facteurs de risque prédisposant à la rupture cardiaque post IDM manquent de spécificité et sensibilité. Cependant certains facteurs apparaissent comme liés à une prévalence plus importante à cette complication.
Tout d'abord, la rupture est habituellement observée chez les patients dans les suites du premier IDM sur un cœur n'ayant pas subit un remodelage par la fibrose. A l'inverse, la présence de séquelle de nécrose et d'hypertrophie myocardique sont associées à un risque moindre de rupture (14). Ceci n'est pas retrouvé dans notre série, en effet 8 des 11 cœurs examinés présentaient des séquelles de nécrose ancienne.
Deuxièmement, l'âge avancé est associé à un risque plus important de rupture cardiaque post IDM (6; 15;16).
En effet cette complication survient rarement avant l'âge de 70 ans : à un âge moyen de 76 ans chez les femmes et de 71 ans chez les hommes (17). L'âge moyen de notre série était de 69 ans.
Troisièmement, les femmes semblent être plus susceptibles que les hom mes à présenter cette complication dans les suites d'un IDM, ceci peut être attribué à l'âge plus avancé des femmes lors de la survenue de l'IDM et l'association d'autres facteurs de risque liés au sexe tel que le diabète, la dyslipidémie et la réponse psychologique au stress. (4;12; 11). Pour notre série, toutes les victimes étaient de sexe masculin probablement à cause de la petite taille de l'échantillon.
L'étude histologique des coronaires en cas de rupture cardiaque retrouve le plus souvent une atteinte multitronculaire sévère (73%) (18). Takada et al.()ont trouvé dans leur série de 143 victimes 44% d'atteinte tritronculaire, 29% d'atteinte bitronculaire et 27% atteinte monotronculaire, soit une atteinte mulltitronculaire chez 73% des victimes. L'atteinte tritronculaire est retrouvée dans 81% des cas dans d'autres séries (17).
Kenneth et al. ont trouvé dans leur série, une atteinte athéromateuse significative de l'IVA chez 84% des victimes, de la CX chez 58%, de la CD chez 74% et du tronc commun gauche uniquement chez 10%.(17) Dans cette même série des thrombi frais ont été objctivés dans 73% des cas, dont 23% au niveau de l'IVA, 22% au niveau de la CX, 27% au niveau de la CD et uniquement 1% au niveau du tronc commun gauche.
Pour notre série, 7 victimes avaient des atteintes multivasculaires dont 4 tritronculaires, et des thrombi frais étaient retrouvés chez 7 d'entre elles.

Limites de l'étude :
En effet notre étude présente certaines limites, dont premièrement, le faible effectif de l'échantillon étudié limitant ainsi l'étude statistique. Deuxièmement, les données cliniques des victimes sont limitées car la mort est survenue dans un milieu non hospitalier pour la majorité des victimes.

CONCLUSION

En conclusion, notre analyse des cœurs et des artères coronaires des victimes de mort subite par rupture cardiaque rejoint les données de la littérature et suggère que la rupture cardiaque survient chez des sujets âgés, lors d'un infarctus inaugural sans dysfonction ventriculaire gauche préalable.

REFERENCES

1. Xiao Ming Gao , David A. White , Anthony M. Dart , Xiao-Jun Du, Post-infarct cardiac rupture: Recent insights on pathogenesis andtherapeutic interventions, Pharmacology & Therapeutics 2012; 134: 156–179.
2. Basso C, Burke M, Fornes P et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death. Virchows Arch 2008;452:11-8.
3. Aya Takada, Kazuyuki Saito, Masahiko Kobayashi, Cardiopulmonary resuscitation does not cause left ventricular rupture of the heart with acute myocardial infarction: a pathological analysis of 77 autopsy cases, Legal Medicine 2003;5: 27–33.
4. Becker, R. C., Gore, J. M., Lambrew, C., Weaver, W. D., Rubison, R. M., et al.. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of MyocardialInfarction. J Am Coll Cardiol 1996;27: 1321–1326.
5. Yip, H. K., Wu, C. J., Chang, H. W., Wang, C. P., Cheng, C. I., et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. Chest 2003;124(2): 565–571.
6. Purcaro, A., Costantini, C., Ciampani, N., Mazzanti, M., Silenzi, C., et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1997;80(4): 397–405.
7. Figueras, J., Barrabes, J. A., Serra, V., Cortadellas, J., Lidon, R. M., et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. Circulation 2010;122(19): 1902–1909.
8. ISIS-1 (1988). Mechanisms for the early mortality reduction produced by betablockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988;1(8591); 921–923.
9. Figueras, J., Curos, A., Cortadellas, J., Sans, M., & Soler-Soler, J. Relevance of electrocardiographic findings, heart failure, and infarct site in assessing risk and timing of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1995;76(8): 543–547.
10. Becker, R. C., Hochman, J. S., Cannon, C. P., Spencer, F. A., Ball, S. P., et al. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study. J Am Coll Cardiol 1999; 33(2); 479–487.
11. Hutchins, K. D., Skurnick, J., Lavenhar, M., & Natarajan, G. A. Cardiac rupture in acute myocardial infarction: a reassessment. Am J Forensic Med Pathol 2002;23(1):78–82.
12. Maggioni, A. P., Maseri, A., Fresco, C., Franzosi, M. G., Mauri, F., et al. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis. The Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2). N Engl J Med 1993; 329(20): 1442–1448.
13. Shamshad, F., Kenchaiah, S., Finn, P. V., Soler-Soler, J., McMurray, J. J., et al. Fatal myocardial rupture after acute myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion Trial (VALIANT). Am Heart J 2010;160(1): 145–151.
14. Figueras, J., Alcalde, O., Barrabes, J. A., Serra, V., Alguersuari, J., et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. Circulation 2008;118(25): 2783–2789.
15. Figueras, J., Juncal, A., Carballo, J., Cortadellas, J., & Soler, J. S. Nature and progressionvof pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. Am Heart J 2002;144(2): 251–258
16. Rich, M. W. Epidemiology, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction in the elderly. Am J Geriatr Cardiol 2006;15(1): 7–11.
17. KENNETH P. BAllS, DOUGLAS M. ACKERMANN, WILLIAM D. EDWARDS, Postinfarction Rupture of the Left Ventricular Free Wall: Clinicopathologic Correlates in 100 Consecutive Autopsy Cases, HUMAN PATHOLOGY 1990; 21: 530-535.
18. Aya Takada, KazuyukiSaito, TatsuyaMurai, Ayako Ro, AkihikoHamamatsu, Pathological evaluation of coronary lesions in cases of cardiac rupture during acute myocardial infarction: An autopsy study of 148out-of-hospital sudden death cases, Pathology – Research and Practice 2009;205: 241–247.

Medium-term effects of septal and apical pacing in pacemaker-dependent patients with preserved ejection fraction.

Effets à moyen terme de la stimulation septale et apicale chez les patients stimulodépendants avec fraction d'éjection préservée

Sana Ouali, Slim Kacem, Sofiène Azzez, Rim Gribaa, Mahdi Slim, Elyes Neffeti, Fahmi Remedi, Essia Boughzela

Hôpital Sahloul, Sousse, Tunisie
Faculté de médecine Ibn El Jazzar - Sousse. Tunisie

Résumé

Introduction: La stimulation apicale ventriculaire droite (VD) peut altérer la fonction ventriculaire gauche (VG). Le septum interventriculaire (SIV) constitue un site alternatif de stimulation, mais les études randomisées sont limitées et controversées. Notre objectif est d'identifier le meilleur site de stimulation ventriculaire et de comparer la fonction VG et le degré d'asynchronisme résultant de la stimulation du SIV comparé à l'apex du VD.

Méthodes: Les patients atteints de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) complet, ayant une fraction d'éjection VG préservée et qui ont bénéficié de l'implantation d'un stimulateur cardiaque double chambre ont été randomisés pour la stimulation ventriculaire droite soit apicale (groupe A) ou septale (SIV) (groupe B). L'état fonctionnel, la qualité de vie évaluée par le questionnaire de vie SF36, le test de six minute de marche et la fonction ventriculaire gauche et les paramètres d'asynchronisme ont été déterminés au départ et après 6 mois par échocardiographie Doppler.

Résultats: 57 patients consécutifs ont été recrutés, 29 ont été randomisés dans le groupe A (position apicale) et 28 le groupe B (position septale), avec un suivi disponibles chez 48 patients à 6 mois. La durée de la procédure, les paramètres de stimulation et le taux de complications sont comparables entre les deux groupes. Après l'implantation du stimulateur, la durée du QRS a augmenté de façon significative dans les deux groupes, mais le changement a été plus important dans le groupe position apicale (157,1± 8 msec vs 137,2 ± 7 msec, p= 0.0002). La distance parcourue au test du 6 mn de marche est comparable entre les deux groupes. Les volumes ventriculaires, la taille de l'OG ainsi que la fraction d'éjection du VG sont comparables entre les deux groupes. Les prévalences d'un indice de Tei > 0,5 et d'un asynchronisme interventriculaire sont plus importants les patients stimulés au niveau de l'apex immédiatement après implantation et à 6 mois. La présence et le degré d'une éventuelle insuffisance mitrale (IM) et le niveau des pressions pulmonaires ont été comparables entre les deux groupes.

Conclusion: La stimulation VD au niveau du SIV est sure et sans risque accrue de déplacement. Elle est associée à un élargissement moins important des QRS et un degré d'asynchronisme interventriiculaire moins prononcé que la stimulation apicale. Par contre la stimulation septale ne réduit pas le degré d'asynchronisme intraventriculaire.

Mots-clés

Hypertension artérielle, grossesse, antihypertenseurs

Summary

Introduction: Left ventricular (LV) function may be impaired by right ventricular (RV) apical pacing. The interventricular septum is an alternative pacing site, but randomized data are limited. Our aim was to identify a more favorable pacing strategy with fewer adverse effects and to compare LV function and asynchrony resulting from pacing the interventricular septum versus the RV apex.

Methods: Patients with complete atrio-ventricular (AV) block and preserved ejection fraction undergoing dual-chamber pacemaker implantation were randomized to permanent ventricular stimulation either in the apex (group A) or the septum (group B). Functional status, quality of life assessed by SF36, 6-minute walk test, LV function and dysynchrony parameters were determined at baseline and after 6 months by echocardiography Doppler.

Results: We enrolled 57 consecutive patients, of whom 29 were randomized to the apical group and 28 to the septal group, with follow up available in 48 patients at 6 months. The duration of the procedure and the complication rate were similar between the two groups. After pacemaker implantation, the QRS duration was significantly increased in both groups, but the change was greater in apical group (157,1 ± 8 msec vs 137,2 ± 7 msec, p= 0.0002). The 6-minute walk showed no difference in both groups. Echocardiographic parameters study at baseline and at six months follow up, found no significant difference in LV ejection fraction, LV end-systolic volume, and left atrium size. However, septal pacing was associated with greater Tei index (p = 0.005) and higher E / A ratio (p = 0.013). Tissue Doppler imaging (TDI) velocity analysis showed no difference of the dyssynchrony indices between the two groups. However, Septal stimulation showed decreased trend in interventricular dyssynchrony. The pulmonary artery pressure level and the degree of mitral regurgitation were similar betwwen the two groups

Conclusion: Septal pacing can be reliably achieved with active fixation leads. This alternate site right ventricular pacing showed a narrower paced QRS duration and a decreased trend in interventricular dyssynchrony but did not increase ventricular dyssynchrony rate in patients with preserved ejection fraction. compared to apical site of stimulation.

Keywords

Arterial hypertension, pregnancy, antihypertensive therapy

Correspondance
Sana Ouali
sanaouali@hotmail.fr

L'effet délétère de la stimulation conventionnelle de l'apex du ventricule droit est actuellement reconnu. Cette position est considérée la plus simple, la plus sure avec le moindre risque de déplacement de la sonde ventriculaire. Elle est associée à une activation asynchrone du ventricule gauche, induisant ainsi une altération progressive de la fonction ventriculaire (1-4). Les pacemakers modernes privilégient des modes et des algorithmes qui minimisent la stimulation ventriculaire lorsque celle-ci n'est pas nécessaire. Ceci est possible lorsque le trouble conductif est paroxystique. Cependant lorsque le trouble conductif est permanent, ces algorithmes qui minimisent la stimulation ventriculaire ne peuvent être utilisés.

Il est ainsi important de proposer d'autres alternatives pour le site de stimulation ventriculaire droite pour les patients qui ont des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire permanents et chez qui un pourcentage élevé de stimulation ventriculaire serait nécessaire.

Plusieurs sites alternatifs de stimulation ont été ainsi proposés incluant le septum inter ventriculaire, l'infundibulum du ventricule droit et le faisceau de His (5). Cependant, des résultats contradictoires ont été rapportés dans la littérature (6,7) et le bénéfice de ces différents sites de stimulation du ventricule droit n'a pas été clairement élucidé.

Notre présente étude a pour objectif d'évaluer le bénéfice fonctionnel, clinique et échographique d'une stimulation septale par rapport à une stimulation apicale chez des patients porteur un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré et ayant bénéficiés d'un pace maker double chambre.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective comparative réalisée dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Sahloul de Sousse.

Notre étude a inclus les patients implantés d'un pace maker double chambre pour un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré recrutés successivement dans le service de cardiologie Sahloul depuis Juin 2010 jusqu' au mois d'Octobre 2012. Les patients ayant une indication d'un pace maker double chambre et nécessitant une stimulation ventriculaire permanente ont été inclus. Les patients en fibrillation auriculaire permanente, non stimulo-dépendants, porteurs d'une cardiopathie valvulaire ou ischémique évoluée, porteurs d'un BAV de cause réversible et ceux atteints d'un BAV post opératoire ont été exclus.

Les patients étaient randomisés le jour de l'implantation en deux groupes, le groupe A avait inclus les patients chez qui la sonde ventriculaire du pace maker était implantée en position apicale, et le groupe B avait inclus les patients dont la sonde ventriculaire était positionnée au niveau du septum inter ventriculaire. Le premier patient était randomisé suite à un tirage au sort dans le groupe B. Ensuite l'inclusion alternait entre une position apicale et une position septale de la sonde ventriculaire pour chaque nouveau patient recruté dans l'étude.

L'objectif primaire de notre présente étude était d'évaluer le bénéfice clinique de la stimulation septale par rapport à la stimulation apicale en termes de classe fonctionnelle de la dyspnée, de qualité de vie et de capacité physique. L'objectif secondaire était de réaliser une comparaison échographique entre la stimulation septale et la stimulation apicale en termes de fonction ventriculaire, de remodelage et d'asynchronisme cardiaque.

Après une dénudation de la veine céphalique, les sondes du pace maker étaient introduites par cette veine ou par voie sous clavière droite ou gauche. La sonde auriculaire était fixée au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite ou au niveau de l'auricule droit en fonction des tests locaux pratiqués lors de l'implantation. La sonde ventriculaire était placée soit en position apicale soit en position septale selon la randomisation. Concernant la position apicale, la sonde était implantée sous contrôle scopique en incidence antéro- postérieure. L'apex du ventricule droit était repéré par la position de la sonde la plus proche de la pointe du cœur avec une projection sous diaphragmatique de l'extrémité de cette dernière. Les sondes implantées en position septale étaient placées après modification de la courbure du guide. Une vérification de la position en incidence oblique antérieure gauche (30- 40°) était systématiquement effectuée. La sonde était ensuite fixée et testée. Les deux sondes étaient enfin connectées à un boitier double chambre mis en place dans une loge pré pectorale préalablement préparée. Les seuils de stimulation et de détection des sondes et la durée de la procédure ont été déterminés.

La programmation de l'implant était faite selon le mode double chambre : (DDD). Les amplitudes de stimulation et les sensibilités étaient programmées en fonction des seuils mesurés. Les délais auriculo-ventriculaires étaient programmés selon la valeur nominale le jour de l'implantation puis adaptés en fonction du profil de remplissage mitral évalué par échocardiographie Doppler.

Tous les patients bénéficiaient dans les 48 heures suivant la mise en place du pace maker d'un examen clinique précisant la classe fonctionnelle de la dyspnée (classe NYHA), d'un électrocardiogramme (ECG) permettant de calculer la durée du QRS après implantation, d'un test de marche de six minutes (TM6), d'un questionnaire de qualité de vie (SF36) (8) et d'une échocardiographie cardiaque. Une programmation du délai auriculo-ventriculaire optimal était réalisée sous contrôle échographique (Figure 1).

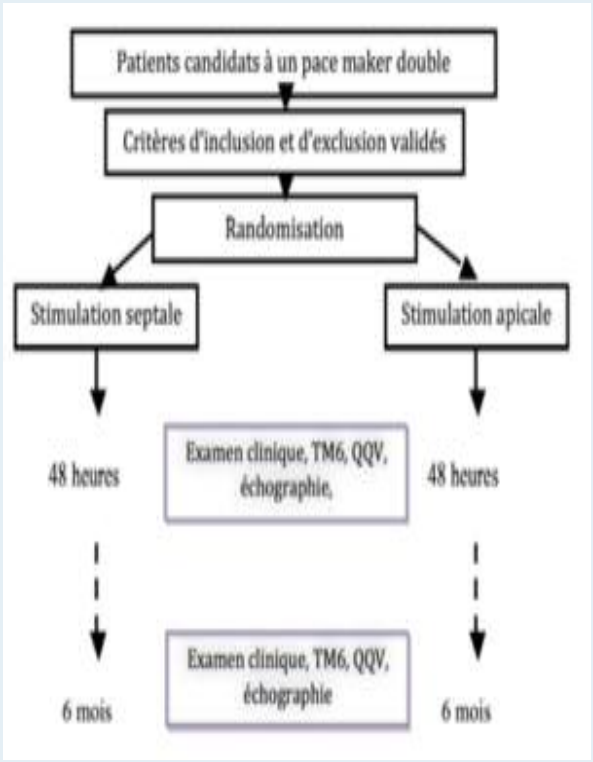


Figure 1 : Protocole de l'étude

Les examens étaient réalisés grâce à un échographe AGILENT SONOS 5500 (système M2424A, USA) par deux opérateurs. Un enregistrement ECG était systématiquement couplé à l'enregistrement échographique. Les volumes ventriculaires gauche en télé-systole (VTSVG) et en télé-diastole (VTDVG), la fraction d'éjection (FE) calculée par la méthode Simpson, la surface de l'oreillette droite et gauche, une éventuelle insuffisance mitrale (IM), l'index de performance myocardique du ventricule gauche (index de Tei) (9), l'ITV sous aortique, l'onde systolique au Doppler tissulaire de l'anneau mitral, et la pression artérielle pulmonaire systolique ont été mesurés. La fonction diastolique incluant les pics de vitesse de remplissage proto-diastolique (onde E) et télé-diastolique (onde A), le temps de décélération de l'onde E (TD), le temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) et le pic de vélocité proto-diastoliques en mode Doppler tissulaire appliqué à la partie latérale de l'anneau mitral (Ea), a été analysée. La recherche d'un asynchronisme atrioventriculaire, interventriculaire et intraventriculaire a été effectuée .

L'asynchronisme atrio-ventriculaire est alors défini par un temps de remplissage ventriculaire gauche inférieur à 40% de la durée du cycle cardiaque (le rapport D/RR ; D étant le temps de remplissage mitral et le RR la durée du cycle cardiaque mesurée entre deux ondes R électrocardiographiques successives). L'asynchronisme inter-ventriculaire était évalué par l'étude des délais pré-éjectionnels ventriculaires. Une différence entre les délais pré-ejctionnels droits et gauches, supérieure à 40 msec signe la présence d'un asynchronisme inter-ventriculaire.

Au niveau intra-ventriculaire, l'étude de l'asynchronisme se poursuivait dans une optique multiparamétrique par une analyse de l'asynchronisme temporel et spatial

L'asynchronisme temporel était défini par la présence d'une contraction myocardique au-delà de l'ouverture de la valve mitrale. Le diagnostic d'asynchronisme temporel nécessite la mesure, sur un tracé TM passant par le bord latéral de l'anneau mitral, du temps entre le début du QRS et le pic d'excursion endocardique de la paroi latérale. Ce temps était comparé au temps mesuré sur le flux trans-mitral entre le début du QRS et le début de l'onde E. Le critère était considéré positif si le pic de contraction de la paroi latérale était plus tardif que le début du remplissage mitral.

L'asynchronisme spatial était recherché avec le mode Doppler tissulaire pulsé en incidence apicale des quatre cavités. Les phases de contraction proto et méso-systoliques des différentes parois étaient comparées entre elles. Une différence entre les délais électromécaniques septaux et latéraux supérieure à 65 ms signe la présence d'un asynchronisme spatial proto-systolique et ou méso-systolique.

Après une période de 6 mois, un nouveau bilan était pratiqué incluant un interrogatoire, un TM6, un nouveau questionnaire de qualité de vie ainsi qu'une échographie cardiaque.

Tous les patients ont été consentants

Analyse statistique :

Le recueil des données ainsi que leur analyse était effectués par le logiciel SPSS 15.0 for Windows. Les résultats étaient exprimés en moyenne et en déviation standard pour les données quantitatives et en nombre et pourcentage pour les données qualitatives. Du fait de la taille limitée des deux groupes de l'étude, tous les tests utilisés étaient non paramétriques. Concernant les séries de variables indépendantes, la comparaison était réalisée par le test de Chi2 pour les variables qualitatives. La comparaison des variables quantitatives faisait appel au test U de Mann Whitney. Pour la comparaison des séries appariées de variables, le test Chi2 de Mac Nemar était utilisé pour les variables qualitatives. La comparaison des variables quantitatives était effectuée par le test de Wilcoxon. Une valeur de $p < 0.05$ est considérée comme étant significative, faisant rejeter l'hypothèse nulle.

RÉSULTATS

La population étudiée comportait 57 patients dont 28 hommes (49,1%) et 29 femmes (50,9%). L'âge moyen était de 71,4 ans (±10,8 ans) avec des extrêmes allant de 30 à 90 ans. L'implantation du pace maker était indiquée devant un bloc auriculo-ventriculaire complet dans 84% des cas et un bloc auriculo-ventriculaire de 2ème degré (Mobitz II) dans 16% des cas.

Le Groupe A est composé des 28 patients chez qui la sonde ventriculaire était implantée en position apicale et le Groupe B est composé des 29 patients chez qui la sonde ventriculaire était implantée en position septale.

Les caractéristiques cliniques, fonctionnelles, électro graphiques des groupes A et B immédiatement et à 6 mois sont résumées dans le Tableau n° 1. Les deux groupes sont comparables en termes d'âge, de genre et de facteurs de risques cardiovasculaires. La durée de la procédure de mise en place du pace maker était similaire dans les groupes, respectivement 48.3min et 49.7min (p=0.23). Les seuils de stimulation ventriculaire, l'amplitude de l'onde R et l'impédance de stimulation sont comparable entre

Tableau 1 : caractéristiques cliniques des deux groupes avant et durant la procédure d'implantation de stimulateurs cardiaques

	Groupe A	Groupe B	p
Age moyen (ans)	74	68	NS
Sexe masculin (%)	47	52	NS
HTA (%)	60,7	62	NS
Diabète (%)	17,9	24	NS
QRS avant PM (ms)	123,9	114,3	0.17
QRS après PM (ms)	157,1	137,2	0.0002
Seuil Ventriculaire en Volt	0,72	0,73	NS
Onde R en mVolts	9,2	9,6	NS
Impédance V en Ohms	787,6	781	NS

HTA : hypertension artérielle, PM : pacemaker

les deux groupes. Aucun déplacement de sonde n'a été rapporté dans les deux groupes dans immédiatement après l'implantation et à 6 mois de suivi. La durée du QRS après l'implantation du pace maker était significativement plus allongée dans le groupe stimulé en position apicale. La distance parcourue au test de 6 mn de marche est comparable entre les deux groupes immédiatement après implantation et à 6 mois. La comparaison des différents domaines du questionnaire SF36 réalisé dans les 48 heures suivant la mise en place du pace maker n'avait pas montré de différence significative entre les deux groupes.

Par contre à 6 mois, un meilleur indice « rôle physique » dans le groupe B a été noté. Sur le plan fonctionnel, les deux groupes étaient comparables immédiatement après implantation. A 6 mois, une plus grande prévalence de dyspnée stade NYHA III dans le groupe des patients stimulés en position apicale a été constatée. Aucun déplacement de sonde en position septale n'a pas été identifié.

Les caractéristiques échographiques des groupes immédiatement après stimulation cardiaque et à 6 mois sont résumées au Tableau n°2. Les volumes ventriculaires, la taille de l'OG ainsi que la FE VG sont comparables entre les deux groupes. Les prévalences d'un indice de Tei > 0,5, d'un asynchronisme auriculoventriculire et interventriculaire sont plus importants les patients stimulés au niveau de l'apex. La présence et le degré d'une éventuelle insuffisance mitrale (IM) et le niveau des pressions pulmonaires ont été comparables entre les deux groupes.

DISCUSSION

Dans ce travail nous avons démontré que le site stimulation septale est efficace et offre des seuils de stimulation et une détection ventriculaire comparable aux patients stimulés au niveau de l'apex, sans risque de complications particulièrement de déplacement de sonde. La stimulation septale a été associée à une meilleure qualité de vie et classe fonctionnelle de dyspnée à moyen terme (6 mois). Le taux d'asynchronisme interventriculaire a été moins important avec la stimulation septale que apicale, sans retentir sur les volumes cavitaires et la fraction d'éjection ainsi que la fonction diastolique, la prévalence de l'IM et le niveau de pression pulmonaire.

Les avantages de la stimulation septale par rapport à la stimulation apicale classiques sont sujets de controverse dans la littérature (6,7). Un bénéfice aussi bien clinique, électro-graphique qu'échographique a été rapporté par plusieurs auteurs au cours de la phase aigüe après l'implantation du pace maker (6,10). D'autres ont retrouvé la persistance du bénéfice clinique à moyen et à long terme (11-22). Dans le même sens, notre travail apporte des données supplémentaires et concordantes. En effet, le bénéfice de ce site de stimulation dans notre étude était à la fois fonctionnel, clinique et échographique et non seulement en aigu mais aussi persistant à moyen terme. Ceci nous amène à recommander l'implantation de la sonde ventriculaire droite en position septale comme une alternative fiable et bénéfique à la position apicale chez tout patient ayant une indication à la stimulation cardiaque définitive double chambre.

L'absence d'une définition universelle et uniforme de la

Tableau 2 : Caractéristiques fonctionnelles immédiatement après implantation du stimulateur cardiaque et à 6 mois

	Comparaison immédiate entre les deux groupes			Comparaison entre les deux groupes à 6 mois		
La qualité de vie en fonction du site stimulation ventriculaire				47,11	58,8	0,02
Rôle physique	46,88	49,62	NS	68,17	61,9	NS
Souffrance physique	69,21	61,03	NS	49,5	53,39	NS
Vitalité	48,41	49,51	NS	55,23	56,85	NS
Santé perçue	51,66	52,06	NS	59,37	61,02	NS
Intégration sociale	56,40	58,44	NS	35,63	39,21	NS
Performance physique	33,03	35,61	NS	56,03	57,36	NS
Rôle émotionnel	55,23	56,23	NS	54,84	56,19	NS
Santé mentale	52,46	54,12	NS			
Stade de la dyspnée en fonction du site de stimulation ventriculaire				54	67	NS
Classe fonctionnelle II (%)	67	51,7	NS	33	4	0,009
Classe fonctionelle III	33	27,6	NS			
Test de 6 mn de marche						
FC pré (batt/min)	67,6±8	68,1±8	NS	65,4±7	67,3±8	NS
FC post (batt/min)	115±16	111,4±14	NS	114±11	116±19	NS
PAS pré (mmHg)	132±13	128,8±19	NS	139±14	131±21	NS
PAS post (mmHg)	155±31	154±33	NS	156±28	151±31	NS
SaO2 pré (%)	96,08±1,4	96,2±1,7	NS	96,88±1,8	96,85±1,9	NS
SaO2 post (%)	94,8±2	95,6±2,7	NS	94,3±2	95,4±3,6	NS
Distance (m)	324,6±102	348±111	NS	357±78	386,5±132	NS

position des sites alternatifs de stimulation ventriculaire droite et la non disponibilité d'un matériel adéquat permettant d'atteindre ces sites (23,24), sont à l'origine d'une variabilité de la position de la sonde septale, ce qui peut contribuer aux résultats hémodynamiques controversés à moyen et long terme de la stimulation septale. D'ailleurs les sociétés savantes ne proposent pas jusqu'à ce jour, la position septale comme site de choix pour la stimulation ventriculaire droite. (25)

Différents paramètres sont utilisés pour quantifier l'asynchronisme inter et intra-ventriculaire. Les délais inter-ventriculaires et les délais pré-éjectionnels aortiques sont des paramètres fiables et reproductibles pour la mise en évidence de l'asynchronisme inter-ventriculaire. En revanche, les paramètres utilisés pour l'asynchronisme intraventriculaire sont complexes et peu reproductibles et ne reflètent pas tous les aspects de ce type d'asynchronisme. (11-13 ; 15 ;17 ;21)

Nous tenons par ailleurs à rappeler que la stimulation septale reste une stimulation ventriculaire droite pure qui est potentiellement délétère sur l'hémodynamique cardiaque particulièrement en cas de dysfonction ventriculaire gauche préalable. Les études PACE (26) et PREVENT-HF (27) incluant respectivement 177 et 108 patients avec une fonction systolique préservée, ont échoué à démontrer une réduction de la progression vers l'insuffisance cardiaque. L'étude BIOPACE (28 ;29) (Biventricular Pacing for Atrio-ventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization study), est une étude en cours a grande échelle incluant 1808 patients avec une FEVG préservée (55.4 ± 12.3%.) et nécessitant une stimulation ventriculaire. Cette étude a pour but de comparer la stimulation VD à la resynchronisation cardiaque en terme de survie, de qualité de vie et de distance parcourue au test de 6 mn de marche et donc de proposer la stimulation bi-ventriculaire comme une alternative à la stimulation ventriculaire droite exclusive.

Notre étude est prospective mais présente certaines limites dont essentiellement la faible taille de l'échantillon et un délai de suivi court (six mois). En effet, un suivi plus long pourrait objectiver des différences cliniques et paracliniques plus évidentes entre les deux sites de stimulation, Le positionnement de la sonde ventriculaire au niveau du septum inter-ventriculaire a été basé uniquement sur des données

Tableau 3 : Caractéristiques échographiques immédiatement après implantation du stimulateur cardiaque et à 6 mois

	Comparaison immédiate entre les deux groupes			Comparaison entre les deux groupes à 6 mois		
Comparaison des paramètres de la fonction systolique du ventricule gauche après l'implantation d'un pacemaker entre la stimulation	**Groupe A**	**Groupe B**	**p**	**Groupe A**	**Groupe B**	**p**
apicale et septale	55,57 ±9	59,41 ±8.	NS	54,4±8,9	57,5±7,6	NS
FE VG (%)	98,9±35	107±39	NS	94 ±41	110 ±47	NS
VTDVG (ml)	45,5±21	45,9±26	NS	52 ±31	53,7±28	NS
VTSVG (ml)	0,50	0,42	NS	0,56	0,52	NS
Indice de Tei	57	20,6	0.005	57,1	17,8	0.002
indice de Tei >0.5 (%)	25,4±8,1cm	25,3±7,7	NS	25,1 (±6,9)	27,6 (±9,3)	NS
ITV sous aortique (cm)	12,1±3,5	12,0±1,8	NS	10,9 (±2,7)	11,1 (±1,6)	NS
Sa (cm/s)						
Comparaison des paramètres de la fonction diastolique après l'implantation d'un pacemaker entre la stimulation apicale et septale						
Profil type I (%)	100	79,3	NS	100%	76%	NS
Profil normal ou type II (%)	0	21,7	NS	0%	24%	NS
E/A	0,58 (±0,12)	0,88 (±0,60)	0.013	0,57 (±0.15)	0,91 (±0,41)	0.001
TD (ms)	209,28	224,51	NS	199,83	207,8	NS
TRIV (ms)	117,32	108,62	NS	117,08	106,8	NS
E/Eam (ms)	4,33	5,28	NS	4,33	5,28	NS
Évaluation de la surface des oreillettes selon le site de stimulation ventriculaire après l'implantation d'un pace maker						
OG cm2	18,18	18,91	NS	18	18.8	NS
OD cm2	14,52	14,96	NS	14.8	16.1	NS
Comparaison de l'asynchronisme cardiaque après implantation du pace maker double chambre						
Asynchronisme auriculo-ventriculaire (%)	28	17	0,01	25	28	0,3
Asynchronisme inter-ventriculaire (%)	28	3,7	0,009	37,5	12	0,038
Asynchronisme intra-ventriculaire temporel	21,4	10,3	0,25	20,6	9,7	0,3
Asynchronisme intraventriculaire spatial proto-systolique (%)	24,5	14,4	0,13	22,4	19,4	0,4
Asynchronisme intraventriculaire spatial méso-systolique (%)	21,3	27,3	0,23	26,8	28,4	0,42

FE du ventricule gauche : fraction d'éjection du ventricule gauche, ITV : intégrale temps vitesse, OD : oreillette droite, OG : oreillette gauche, TRIV : temps de relaxation isovolumétrique, TD : temps de décélération, Sa : vitesse protosystolique au Doppler tissulaire, VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche, VTS : volume télésystolique du ventricule gauche,

radiologiques sans tenir compte de l'ECG. Les critères de l'asynchronisme intra-ventriculaire étudiés dans ce travail sont complexes et par conséquent peu reproductibles. Les critères modernes telle que le strain rate n'ont pas été analysés en l'absence d'échographe moderne à l'époque de l'étude.

CONCLUSION

La stimulation septale est efficace, techniquement facile, avec un taux de complications similaire à la position apicale. Malgré qu'il s'agit d'une stimulation ventriculaire droite, cette position a actuellement

démontré un effet délétère moins important sur les volumes et la fonction ventriculaire gauche et serait la position de choix pour la stimulation ventriculaire chez les patients stimulodépndants.

REFERENCES

1. Leclercq C, Gras D, Le Helloco A, Nicol L. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. Am Heart J 1995; 129:1133-41.
2. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, for the DAVID Trial Investigators. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. JAMA 2002; 288:3115-23.
3. Schmidt M, Bro¨msen J, Herholz C, Adler K. Evidence of left ventricular dyssynchrony resulting from right ventricular pacing in patients with severely de-pressed left ventricular ejection fraction. Europace 2007; 9:34-40.
4. Tops LF, Schalij MJ, Holman ER, van Erven L. Right ventricular pacing can induce ventricular dyssynchrony in patients with atrial fibrillation after atrioventricular node ablation. J Am Coll Cardiol 2006;48:1642-8.
5. Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing. Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:298- 315.
6. Padeletti L, Lieberman R, Schreuder J, Michelucci A. Acute effects of His bundle pacing versus left ventricular and right ventricu¬lar pacing on left ventricular function. Am J Cardiol 2007;100:1556-60.
7. Kypta A, Steinwender C, Kammler J, Leisch F. Long-term outcomes in patients with atrioventricular block undergoing septal ven¬tricular lead implantation compared with standard apical pacing. Europace 2008;10:574-9.
8. Leplège A, Ecosse E, Pouchot J, Coste J. Le questionnaire MOS SF-36. Manuel d'utilisation et guide d'interprétation des scores. Edition 200
9. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:169-78.
10. Nikoo MH, Ghaedian MM, Kafi M, Fakhrpour A, Jorat MV, Pakfetrat M, Ostovan M, Emkanjoo Z. Effects of right ventricular septal versus apical pacing on plasma natriuretic peptide levels. J Cardiovasc Dis Res. 2011;2:104-9.
11. Flevari P, Leftheriotis D, Fountoulaki K, Panou F, Rigopoulos AG, Paraskevaidis I & Kremastinos DT. (2009). Long-term nonoutflow septal versus apical right ventricular pacing: relation to left ventricular dyssynchrony. Pacing Clin Electrophysiol, 2009;32: 354-362.
12. Takemoto Y, Hasebe H, Osaka T, Yokoyama E, Kushiyama Y, Suzuki T, Kuroda Y, Ichikawa C, Kamiya K & Kodama I.(2009). Right ventricular septal pacing preserves long-term left ventricular function via minimizing pacing-induced left ventricular dyssynchrony in patients with normal baseline QRS duration. Circ J. 2009;73: 1829-1835.
13. Gong X, Su Y, Pan W, Cui J, Liu S & Shu X. (2009). Is right ventricular outflow tract pacing superior to right ventricular apex pacing in patients with normal cardiac function? Clin Cardiol,2009;32: 695-699.
14. Medi C & Mond HG. (2009). Right ventricular outflow tract septal pacing: long-term follow-up of ventricular lead performance. Pacing Clin Electrophysiol, 2009;32:172-176.
15. Leong DP, Mitchell AM, Salna I, Brooks AG, Sharma G, Lim HS, Alasady M, Barlow M, Leitch J, Sanders P, & Young GD. (2010). Long-term mechanical consequences of permanent right ventricular pacing: effect of pacing site. J Cardiovasc Electrophysiol, 2010;.21: 1120-1126.
16. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, Sánchez JM, Ortiz V, Castro JE, Salvador A & Olagüe J. (2010). Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. Am J Cardiol. 2010;105:1426-32.
17. Yoshikawa H, Suzuki M, Tezuka N, Otsuka T, Sugi K. Differences in left ventricular dyssynchrony between high septal pacing and apical pacing in patients with normal left ventricular systolic function. J Cardiol. 2010 ;56:44-50.
18. Ng AC, Allman C, Vidaic J, Tie H, Hopkins AP & Leung DY. Long-term impact of right ventricular septal versus apical pacing on left ventricular synchrony and function in patients with second- or third-degree heart block. Am J Cardiol, 2009;103:1096-1101.
19. Stepowski D, Godin B, Bauer F, Anselme F. Significant mitral regurgitation regression by slight modification of the right ventricular pacing site. Europace 2011; 13:1659-60.
20. Dabrowska-Kugacka A, Lewicka-Nowak E, Tybura S, Wilczek R, Staniewicz J, Zagozdzon P, Faran A, Kozłowski D, Raczak G & Swiatecka G. (2009). Survival analysis in patients with preserved left ventricular function and standard indications for permanent cardiac pacing randomized to right ventricular apical or septal outflow tract pacing. Circ J, 2009;73:1812-1819.
21. Wang F, Shi H, Sun Y, Wang J, Yan Q, Jin W, Zhang J, Meng W, Zhang F, Chen G, Sun B. Right ventricular outflow pacing induces less regional wall motion abnormalities in the left ventricle compared with apical pacing. Europace. 2012;14:351-7.
22. Zou C, Song J, Li H, Huang X, Liu Y, Zhao C, Shi X, Yang X. Right ventricular outflow tract septal pacing is superior to right ventricular apical pacing. J Am Heart Assoc. 2015;20:4.
23. Balt JC, van Hemel NM, Wellens HJ, & de Voogt WG. Radiological and electrocardiographic characterization of right ventricular outflow tract pacing. Europace,2010:1739-1744.
24. Burri H, Park CI, Zimmermann M, Gentil-Baron P, Stettler C, Sunthorn H, Domenichini G & Shah D.(2011). Utility of the surface electrocardiogram for confirming right ventricular septal pacing: validation using electroanatomical mapping. Europace, 2011; 13: 82-86.
25. European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G,Breithardt OA, Cleland J, Deharo JC, Delgado V, Elliott PM, Gorenek B, Israel CW,Leclercq C, Linde C, Mont L, Padeletti L, Sutton R, Vardas PE. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2013;15:1070-118.
26. Yu CM, Chan JY, Zhang Q, Omar R, Yip GW, Hussin A et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. N Engl J Med 2009;361: 2123-2134.
27. Stockburger M, Gomez-Doblas JJ, Lamas G, Alzueta J, Fernandez-Lozano I, Cobo E et al. Preventing ventricular dysfunction in pacemaker patients without advanced heart failure: results from a multi-centre international randomized trial (PREVENT-HF). Eur J Heart Fail 2011;13:633-641. 130.
28. Funck RC, Blanc JJ, Mueller HH, Schade Brittinger C, Bailleul C, Maisch .B Biventricular stimulation to prevent cardiac desynchronization: rationale, design, and endpoints of the 'Biventricular Pacing for Atrioventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization (BioPace)' study 4. Europace 2006;8:629-35
29. Funck RC, Mueller HH, Lunati M, Piorkowski C, De Roy L, Paul V, Wittenberg M, Wuensch D, Blanc JJ; BioPace study group. Characteristics of a large sample of candidates for permanent ventricular pacing included in the Biventricular Pacing for Atrio-ventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization Study (BioPace). Europace. 2014 ;16:354-62.

La resynchronisation des insuffisants cardiaques au stade terminal sous drogues inotropes : une solution pour les pays en voie de développement ?

Cardiac resynchronisation therapy in the treatment of end-stage inotrope-dependent class IV heart failure: A solution in developing countries?

Yosra Messaoudi, Sana Ouali, Slim Kacem, Rim Gribaa, Mahdi Slim, Helmi Ben Salem, Elyess Neffeti, Fahmi Remedi, Essia Boughzela

Service de cardiologie , Hôpital Sahloul,Sousse, Tunisie - Faculté de médecine Ibn El Jazzar - Sousse. Tunisie

Résumé

Introduction : La resynchronisation cardiaque (IC) a fait ses preuves au sein de sous-populations porteuses d'une insuffisance cardiaque mais les données concernant les patients en classe fonctionnelle NYHA IV sont peu nombreuses et encore moins nombreuses pour les patients sous drogues inotropes, compte-tenu de la faible proportion de patients étudiés de cette catégorie.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service de cardiologie du CHU Sahloul Sousse Tunisie qui a inclus les patients en IC au stade terminal et dépendants des drogues inotropes par voie intraveineuse et ayant bénéficié d'une thérapie de resynchronisation durant la période de Mars 2005 à Décembre 2014. Nous avons étudié les caractéristiques cliniques des patients, les données de l'ECG, de l'échocardiographie, les complications liées à la procédure d'implantation et le devenir à court et moyen terme

Résultats : Onze patients en IC terminale décompensée dépendant de dobutamine qui ont bénéficié d'une resynchronisation cardiaque. La moyenne d'âge a été de 53 ans (19 - 72 ans). L'implantation de pace maker triple chambre a été réalisée avec succès chez tous les patients. Ceci a permis un sevrage des drogues inotropes au bout de 2 – 3 jours en moyenne, un affinement des QRS de 147,3±21ms à l'état de base à 128,18±12,5 ms après resynchronisation ($p < 0.001$). Après une période de suivi de 534 (180 - 1500) jours, un gain significatif en fraction d'éjection ventriculaire (21.7± 6% à 30 ±12%; $p <0.05$) et une réduction des volumes ventriculaires a été constaté avec une amélioration de la symptomatologie de tous les patients et un taux de survie à 3 ans de 63%.

Conclusions:La resynchronisation cardiaque constitue une option thérapeutique prometteuse pour ces patients dépendant de la dobutamine avec QRS larges. Elle doit être tentée avant de décider un simple accompagnement du malade au cours de ces derniers jours de vie. Mais des études randomisées sont nécessaires.

Mots-clés

Resynchronisation cardiaque, insuffisance cardiaque terminale, pronostic

Summary

Introduction: Currently, cardiac resynchronisation therapy (CRT) is recommended only for New York Heart Association (NYHA) class IV ambulatory patients. However, some recent reports have suggested that CRT could also be beneficial for end-stage inotrope-dependent heart failure (HF) NYHA class IV patients. In this report, we summarise the results of CRT implantation in a group of 11 HF inotrope-dependent patients. Orthotopic heart transplantation (OHT) and left ventricular assist devices were not available in many developing countries.

Methods and results: Between March 2005 and December 2014, 11 end-stage inotrope-dependent HF patients with wide QRS complex, ineligible for urgent OHT, were implanted with CRT. Dependence on inotropic therapy was defined as an inability to stop the infusion of the drug without the occurrence of hypotension, oligo or anuria and/or hypoxemia. All patients were successfully implanted with CRT. Rapid haemodynamic amelioration allowed the withdrawal of inotrope support gradually within the median time of two (2-3) days. Mean QRS duration shortened from 147,3±21 at baseline to 128,2±12,5 ms ($p < 0.001$) after the procedure. All patients were discharged from hospital. Median hospital stay after the procedure was ten (5–30) days. During the median follow-up of 534 (range: 180 - 1500) days, LV volumes decreased (end-diastolic from 290 to to 249 ml ; $p = 0.03$; end-systolic from 221 to 180 ml; $p <0.01$). LV ejection fraction increased (21.7 ± 6% to 30 ±12%; $p <0.05$).

Fort patients died (one because of arrhythmic storm, one because of infective endocarditis and another because of progressive pump failure and the fourth died because of severe pulmonary infection).

Conclusions: CRT can be safe and effective and can be an alternative for end-stage inotrope-dependent HF patients with wide QRS where heart transplantation is not available. CRT should be considered relatively early in the course of sustained inotropic therapy.

Keywords

Cardiac resynchronisation therapy, inotrope-dependent heart failure, prognosis

Correspondance
Sana Ouali
Service de cardiologie, Hôpital Sahloul, Route Ceinture Cité Sahloul 4054 Sousse, Tunisie.
Tel : + 216 73 367 446 - Fax : + 216 73 367 451
Email : sanaouali@hotmail.fr

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est un problème majeur de santé publique. Elle concerne 0,4 à 2 % de la population en Europe(1).
L'augmentation de sa prévalence a conduit à une augmentation du nombre des patients en insuffisance cardiaque avancée. Ces patients représentent 5 à 10 % de l'ensemble des insuffisants cardiaques symptomatiques (2-3-4) avec une mortalité à 6 mois de l'ordre de 30 %. La morbidité liée à l'IC terminale est également importante avec une altération profonde de la qualité de vie. Dans l'étude EPICAL (4) seuls 30 % des patients n'avaient pas été ré hospitalisés durant un suivi de six mois.
Les inotropes positifs, comme la dobutamine , sont utilisés depuis plusieurs dizaines d'années chez ces patients pour traiter les décompensations cardiaques mais le seul traitement efficace à long terme de l'insuffisance cardiaque au stade terminal est la transplantation cardiaque.
Malheureusement seul un nombre restreint de malades sont transplantés chaque année. Cette limitation est liée à la fois aux critères de sélection des patients (patients les plus jeunes et sans contre-indications), à la pénurie chronique de greffons disponibles, mais aussi à l'absence de stratégies nationales dans certains pays en voie de développement comme la Tunisie.
La resynchronisation cardiaque (CRT) est l'une des plus grandes avancées thérapeutiques durant ces 25 dernières années dans le domaine de la prise en charge de l'insuffisance car¬diaque chronique (5). Les sociétés savantes recommandent la resynchronisation cardiaque associée ou non à une fonction de défibrillation chez les patients avec altération de la fonction systolique ventriculaire gauche (FEVG <35%) aux stades II, III et IV ambulatoire de la NYHA avec des QRS larges (6).
Les données concernant les patients en classe fonctionnelle IV de la classification NYHA sont peu nombreuses et encore moins nombreuses pour les patients sous drogues inotropes car ils échappent aux recommandations. Le but de ce travail est d'étudier l'effet de la resynchronisation cardiaque chez ces patients en insuffisance cardiaque terminale (classe IV de la NYHA) et dépendants des drogues inotropes positifs et qui sont habituellement exclus des recommandations.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service de cardiologie du CHU SAHLOUL SOUSSE TUNISIE qui a inclus les patients en insuffisance cardiaque au stade terminal et dépendants des drogues inotropes par voie intraveineuse et ayant bénéficié d'une thérapie de resynchronisation durant la période de Mars 2005 à Décembre 2014. La dépendance aux drogues inotropes a été définie par l'impossibilité d'arrêter ou d'abaisser les doses de drogues sans la survenue d'hypotension, d'oligo ou d'anurie (diurèse < 20ml/h) et / ou d'hypoxémie. Nous avons étudié les caractéristiques cliniques des patients, les données de l'ECG, de l'échocardiographie, les complications liées à la procédure d'implantation et les résultats à court et moyen terme (survie , ré hospitalisation pour une poussée d'insuffisance cardiaque).
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. Les comparaisons ont été 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

Caractéristiques générales de la population avant l'implantation :
Onze patients en insuffisance cardiaque terminale décompensée dépendant de Dobutamine qui ont eu une implantation d'un appareil de resynchronisation cardiaque ont été inclus. Une prédominance masculine manifeste (90%) a été notée. La moyenne d'âge a été de 53 ans (19 - 72 ans).La cardiopathie ischémique a été la cause de l'insuffisance cardiaque chez 3 patients. Chez une patiente la dysfonction VG a été due à une maladie coeliaque. La majorité des insuffisants cardiaques ont un bloc de branche gauche(BBGC) (90%).Le rythme cardiaque a été sinusal chez tous les malades et la largeur moyenne des QRS a été calculée à 147.3 ±21 ms (120 - 200 ms)
Tous les patients ont été hospitalisés au moins 2 fois pendant les 12 mois, précédant l'implantation d'un stimulateur cardiaque multisite pour décompensation de l'insuffisance cardiaque. Au moment de l'implantation, ils étaient tous sous dobutamine en perfusion continue avec une dose moyenne de 7.5±2.5 µ/kg/min. Une patiente a nécessité l'administration de Levosimendan après échec de stabilisation par dobutamine. Les caractéristiques cliniques des patients avant resynchronisation cardiaque sont résumées dans les tableaux 1et 2.
Aucun patient n'a été sous traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion ou beta bloquant (traitement arrêté à cause de la mauvaise tolérance hémodynamique). Sept patients (63.6%) étaient sous diurétiques anti aldostérone avec une dose moyenne de 34mg.

Tableau 1 : caractéristiques de la population avant resynchronisation

Caractéristiques	Nombre (%)
Age (ans)	53 +/- 15
Genre masculin (n , %)	10 (90,9%)
NYHA IV (n , %)	11(100%)
Cardiopathie ischémique (n , %)	3 (27.27%)
Pression artérielle systolique (mmHg)	87.7 ± 7.8
Pression artérielle diastolique (mmHg)	58.2 ± 4.6
Durée de QRS (ms)	147.3 ± 21
BBGC (n , %)	10 (90,9 %)
Rythme sinusal (n , %)	11 (100%)
VTDVG (ml)	314.1 ± 106.7
FEVG (%)	21.7 ± 4.3
Utilisation d'IEC ou d'ARA 2	0(0%)
Utilisation de betabloquants	0(0%)
Utilisation de spironolactone	7(63.6%)
Utilisation de Furosémide	11(100%)
Creatininémie (umol/l)	173,5±155,2 (69-600)

ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, BBGC : bloc de branche gauche complet, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, VTDVG : volume télé diastolique du ventricule gauche

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) moyenne calculée par la méthode de Simpson biplan a été de 21.7 ± 4.3% (15 - 30%). Le VTDVG moyen de 314.1 ± 106.7 ml. Une insuffisance mitrale fonctionnelle modérée à importante a été retrouvée dans des 81,8 % des cas. (6 cas d'IM modérée, 2 cas d'IM moyenne et 1 cas d'IM importante).

Procédure d'implantation :

L'implantation de stimulateur cardiaque triple chambre a été réalisée avec succès chez tous les patients. La durée moyenne de la procédure a été de 100 ± 30 min .La sonde ventriculaire gauche a été placée dans une veine latérale dans la majorité des cas (9/11), dans une veine postéro latérale dans un cas et dans une veine antérolatérale dans un autre cas .Le seuil moyen de stimulation de la sonde VG a été de 1,44 ± 0.72 V. La sonde VD a été placée en position septale dans 8cas. La majorité des patients ont eu une sonde OD dans l'auricule droit. La resynchronisation cardiaque a été associée à une fonction de défibrillation dans 4 cas. Aucun cas de décés immédiat lié à la procédure n'a été noté. 2 patients ont eu une complication précoce : un cas de thrombose veineuse superficielle de la veine radiale gauche et un cas de déplacement de la sonde VG qui a été repositionnée avec des suites favorables.

Suivi à court et moyen terme :

Un cas de décès précoce a été survenu à j2 post implantation et du à une pneumopathie sévère à des bacilles gram négatifs (BGN). Aucune complication majeure due au geste d'implantation n'a été notée.

Statut hémodynamique en post implantation :

Les données hémodynamiques, biologiques et échocardiographiques avant et après implantation sont résumées dans le tableau 3.Après resynchronisation cardiaque , une amélioration rapide du statut hémodynamique a été constatée chez la majorité des patients (10 patients) permettant un sevrage des drogues inotropes au bout de 2 à 3 jours en moyenne pour la plupart des patients. Une amélioration statistiquement

Tableau 2 : Caractéristiques de chaque patient avant resynchronisation

N°	Age	Genre	Cardiopathie sous jacente	Diabète	Nombre d'hospitalisations pour IC avant l'implantation	DROGUE INOTROPE	DOSE (µ/kg/min)	PAS/PAD 100/60	Durée de QRS en ms	Morphologie des QRS	FEVG(%)
1	47	M	ischémique	Non	9	Dobutamine	10	90/60	140	BBGC	20
2	49	M	idiopathique	Non	3	Dobutamine	7.5	80/55	140	BBGC	21
3	48	M	idiopathique	Non	2	Dobutamine	15	90/60	140	BBGC	15
4	55	M	idiopathique	Non	3	Dobutamine	10	85/60	140	BBGC	15
5	50	M	idiopathique	Non	1	Dobutamine	5	95/60	160	BBGC	25
6	71	M	ischémique	Non	2	Dobutamine	10	100/60	140	BBDC	22
7	60	M	idiopathique	Non	2	Dobutamine	7.5	80/50	200	BBGC	20
8	69	M	ischémique	OUI	3	Dobutamine	5	80/65	130	BBGC	24
9	72	M	idiopathique	Non	5	Dobutamine	10	85/60	150	BBGC	24
10	47	M	idiopathique	Non	3	Dobutamine	10	80/50	120	BBGC	23
11	19	F	Maladie cœliaque	OUI	5	Dobutamine+ Levosimendan	20		160	BBGC	30

PAS/PAD : pression artérielle systolique / pression artérielle diastolique

significative des chiffres de pression artérielle a été constatée (avec un gain de 20 mm Hg de pression artérielle systolique (PAS) en moyenne, p<0,001).
Cette amélioration a été associée à une baisse significative des chiffres d'urée sanguine et de créatinémie. Dix patients ont quitté l'hôpital au bout de 7± 2 jours en moyenne.

Tableau 3 : effets précoces de la resynchronisation cardiaque

	Avant resynchronisation cardiaque	48 h après resynchronisation cardiaque	P
PAS (mmHg)	87.7± 7.8	103,6 ±13,4	0,000
PAD (mmHg)	58.2±4.6	62,3±8,2	0,000
Durée du traitement par Dobutamine en jours	10± 4,3	0	0,000
Urée sanguine (mmol/l)	14,15±13	10± 3	0,000
Créatinémie (umol/l)	173,54±155,22 (69-600)	140±29 (60-150)	0,000
Largeur QRS (ms)	147,27± 21	128,2±12,5	0,000
VTDVG (ml)	314,1±106,8	270,9 ±102	NS
VTSVG (ml)	246,9±95,3	200,4±58	NS
FEVG (%)	21,7± 4,3	29,8±7,1	0,000

SUIVI A MOYEN ET LONG TERME : (Tableau 4)
La durée moyenne de suivi des patients est de 40 mois (2j à 96 mois).Le taux de survie à 6, 12 et 36 mois a été respectivement de 90%, 81,8% et 63,6 %. Sur le plan fonctionnel , une amélioration de la dyspnée a été constatée : aucun patient au stade IV , six patients au stade II et 4 patients au stade III de la classification NYHA. La fréquence de réhospitalisation pour poussées d'insuffisance cardiaque a régressé comparativement à la période avant resynchronisation.
Deux cas de décès sont survenus tardivement : à 2 ans par insuffisance cardiaque terminale et à 3 ans par endocardite infectieuse sur sondes. L'échocardiographie de contrôle a été réalisée à partir du 3 ème mois chez la majorité des patients et a objectivé une amélioration persistante de la FEVG et une réduction des volumes ventriculaires gauches avec des résultats statistiquement significatifs.(Figure1)

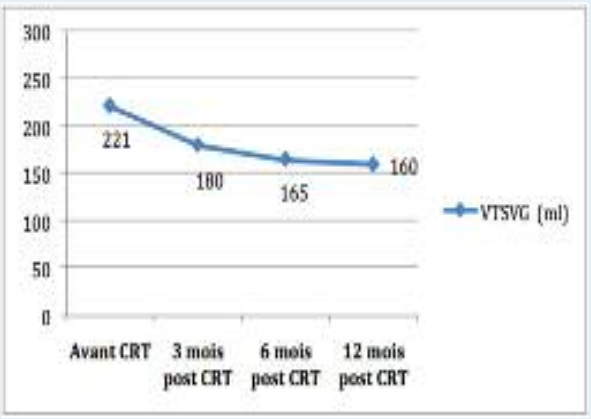


Figure 1 : Evolution des moyennes des volumes ventriculaires systoliques durant le suivi après resynchronisation cardiaque

Tableau 4 : Résultats du suivi à moyen et long terme des patients resynchronisés.

	Durée de suivi (recul en mois)	Stade NYHA en ambulatoire	Ré hospitalisation pour insuffisance cardiaque	Traitement après resynchronisation		SURVIE A 1 AN	EVENEMENTS AU COURS DU SUIVI	FEVG
				IEC	B-			
1	36	III	1	non	non	oui	Décès après 3 ans, endocardite sur sonde	30
2	10	II	0	oui	non	non	Décès après 10 mois par trouble du rythme Ventriculaire	30
3	96	III	0	oui	oui	oui	aucun	22
4	0	-	-	-	-	non	Décès à j2	-
5	84	II	0	oui	oui	oui	Super répondeur	45
6	24,5	II	2	oui	oui	oui	Décès par insuffisance cardiaque terminale	28
7	60	II	0	oui	oui	oui	aucun	31
8	52	II	0	oui	oui	oui	aucun	37
9	36	II	0	non	oui	oui	aucun	30
10	22	III	0	oui	oui	oui	aucun	33
11	20	III	1	non	oui	oui	aucun	35

DISCUSSION

L'insuffisance cardiaque reste un défi thérapeutique majeur notamment lorsqu'il s'agit de formes avancées. Environ 10 % des patients en insuffisance cardiaque souffrent d'une forme grave de la maladie, avec un pronostic qui est sévèrement compromis du fait essentiellement de l'échappement à l'arsenal thérapeutique pharmacologique, à la progression de la maladie et à l'association des facteurs aggravants de comorbidités comme le diabète et l'insuffisance rénale qui complique le maniement des traitements diurétiques, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC) ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II(ARA II).

La seule thérapeutique de référence de l'insuffisance cardiaque avancée est la transplantation cardiaque .En effet, la survie à 10 ans des transplantés cardiaques est aujourd'hui supérieure à 50 % avec une qualité de vie proche de celle de la population normale. (7)

Les techniques d'assistance circulatoire de courte durée permettent d'évaluer les possibilités de récupération du patient et restent un pont vers la transplantation avec un cout important, une manipulation encore limitée dans les pays en voie de développement comme la Tunisie.

La resynchronisation cardiaque a prouvé son bénéfice en terme de qualité de vie et de survie dans des groupes de patients moins sévères. Le stade IV en décompensation n'est pas inclus dans les recommandations des sociétés savantes pour la resynchronisation cardiaque. (6)

Cette étude rétrospective a montré que chez ce groupe de patients en insuffisance cardiaque très avancée, la resynchronisation a permis une amélioration rapide de l'état hémodynamique chez la majorité des patients permettant un sevrage rapide des drogues inotropes et une amélioration de la symptomatologie. Ce bénéfice a été maintenu à moyen et long terme avec un recul de plus de 2 ans en moyenne (5 ans pour un patient) avec un taux de survie à 3 ans estimé à 63%.

-Apport des drogues inotropes chez l'insuffisant cardiaque à un stade terminal.

Les inotropes positifs, comme la dobutamine, sont utilisés depuis plusieurs dizaines d'années chez les patients en insuffisance cardiaque avancée. Paradoxalement, les preuves scientifiques justifiant leurs utilisations sont faibles, voire contradictoires. En pratique courante, ces inotropes et,très fréquemment la dobutamine dans le contexte tunisien,sont administrés par voie intraveineuse lors d'une décompensation cardiaque si les signes congestifs persistent malgré l'utilisation de fortes doses de diurétiques et de vasodilatateurs et/ou s'il existe des signes d'hypo perfusion périphérique. Cette indication, bien que très répandue, n'est pas clairement validée par des études cliniques. Si plusieurs études ont montré l'effet hémodynamique bénéfique de la dobutamine (8-9) aucune étude n'a démontré un effet bénéfique sur la mortalité, les durées d'hospitalisation ou les symptômes :il n'existe pas d'étude à large échelle, prospective, contrôlée, ayant évalué les effets de la dobutamine sur le pronostic à moyen terme .

D'autre part, chez certains patients, le sevrage des perfusions inotropes ne sera pas possible ce qui constitue un critère pronostique très péjoratif qui conduira à discuter une assistance ventriculaire mécanique et une transplantation cardiaque en urgence. Si cette option n'est pas envisageable, la mise en place d'une chambre implantable peut être envisagée pour permettre un retour du patient à domicile avec perfusion continue d'inotropes positifs et une fin de vie dans des conditions les plus acceptables possibles .(10)

Mais cette démarche s'inscrit le plus souvent dans le cadre d'un accompagnement des patients en fin de vie, car il existe un risque accru de mort subite d'origine rythmique.

Un autre problème est que dans l'insuffisance cardiaque, du fait des anomalies de la voie de stimulation adrénergique, l'efficacitéde la dobutamine est réduite par rapport à des sujets sains. La tachycardie est également un effet secondaire fréquent. Un traitement prolongé peut aboutir à un phénomène de tolérance du fait d'une «down-regulation »des bêtarécepteurs. (11)

-Mécanismes physiopathologiques de la thérapie de resynchronisation cardiaque :

L'asynchronisme cardiaque est un problème complexe, hétérogène, recouvrant de multiples processus distincts. auriculo-ventriculaire, inter-ventriculaire ou intra-ventriculaire. La thérapie par resynchronisation cardiaque permet d'améliorer la fonction ventriculaire gauche, de réduire la régurgitation mitrale et d'induire un remodelage inverse, positif, du ventricule gauche (6).

L'apport de la resynchronisation en cas d'insuffisance cardiaque sous dobutamine reste toujours un sujet de débat. Quelques travaux (12-16) à effectif limité (la plus grande série a inclus 38 patients), tous rétrospectifs ont apporté des arguments encourageant à utiliser cette thérapeutique sous la forme d'une resynchronisation de secours « rescue resynchronisation ». La resynchronisation cardiaque dans ces cas permet un sevrage rapide de la dobutamine, une amélioration de l'hémodynamique à court terme attestée par l'augmentation des chiffres de pression artérielle et l'amélioration de la fonction rénale, ceci est due à une augmentation de la FEVG très précocement. Le maintien d'un bon résultat à long terme pourrait être dû au phénomène de remodelage inverse (la diminution significative des volumes ventriculaires), mais aussi à l'amélioration de l'état hémodynamique après resynchronisation permettant d'optimiser le traitement médical optimal incluant des médicaments qui ont fait leur preuves sur les symptômes et la mortalité (IEC , ARAII et Beta bloquant). Les critères de sélection des

patients, le délai optimal après administration de drogues, la cardiopathie qui répondrait le mieux et les indications d'une défibrillation associée restent des questions non encore résolues(6)
Les limites de ce travail sont nombreuses représentées essentiellement par un effectif limité de la population et par le caractère rétrospectif de l'analyse. Une étude prospective randomisée serait plus intéressante dans notre contexte de santé publique où les assistances circulatoires artificielles et les transplantations cardiaques font faute, même si un tel travail serait critiqué sur le plan éthique. Un dosage du taux de BNP (peptide natriurétique) avant et après resynchronisation aurait été intéressant pour une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'amélioration clinique.

A notre connaissance, ce travail constitue la première étude en Tunisie qui a apporté des arguments encourageants de la thérapie de resynchronisation chez des insuffisants cardiaque stade IV de la NYHA sous drogues inotropes, mais ne doit en aucun cas remplacer la volonté de développer la transplantation cardiaque.

CONCLUSION

La resynchronisation cardiaque constitue une option thérapeutique prometteuse pour ces patients avec des QRS larges. Dans cette optique et dans notre contexte sanitaire, elle doit être tentée avant de décider un simple accompagnement du malade au cours de ces derniers jours de vie. Mais des études randomisées et à plus large effectif sont encore nécessaires.

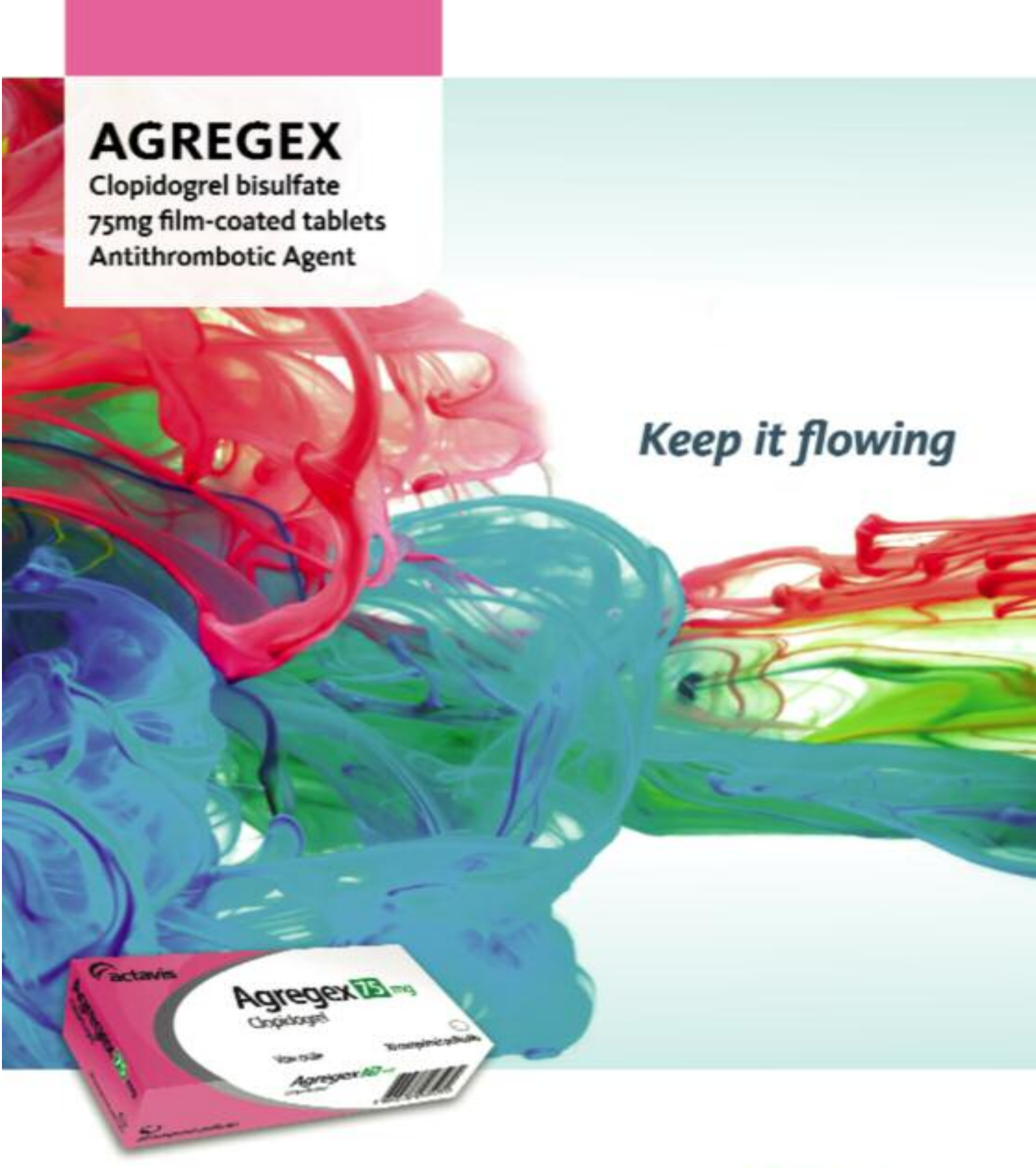
REFERENCES

1. Ray P, Lefort Y. Usefulness of B-type natriuretic peptide in emergency medicine. Rev Med Interne 2006;27:858-64
2. O'CONNOR CM, GATTIS WA, URETSKY BF,et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure : insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). Am HeartJ, 1999 ; 138 : 78-86.
3. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. N Engl J Med, 1987; 316: 1429-35.
4. ZANNAD F, BRIANCON S, JUILLIERE Y,et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronicheart failure : the EPICAL Study. J Am Coll Cardiol, 1999 ; 33 : 734-42.
5. Cleland, J.G., Daubert JC, Erdmann E et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med, 2005. 352: p. 1539-49.
6. Brignole M, Aurichio A, Baron-Esquivias G et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collabo¬ration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J, 2013, 34: 2281-2329.
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013; 128: e240-e327.
8. Oliva F, Latini R, Politi A et al. Intermittent 6-month low-dose dobutamine infusion in severe heart failure. Am Heart J. 1999;138:247-53
9. Lynne Warner Stevenson. Clinical Use of Inotropic Therapy for Heart Failure: Looking Backward or Forward? Part I: Inotropic Infusions During Hospitalization .Circulation.2003 ;108 :367-372
10. Duc J. Intérêt de la dobutamine à domicile dans l'insuffisance cardiaque sévère. Médecine palliative, 2014; 13:159-164.
11. Bristow MR, Ginsburg R, Minobe W, et al Decreased Catecholamine Sensitivity and ß-Adrenergic-Receptor Density in Failing Human Hearts. New Engl J Med1982 22;307:205-11
12. Konstantino Y, Iakobishvili Z, Arad O et al. Urgent cardiac resynchronization therapy in patients with ecompensated chronic heart failure receiving inotropic therapy. A case series. Cardiology, 2006; 106: 59–62.
13. Cowburn PJ, Patel H, Jolliffe RE et al. Cardiac resynchronization therapy: an option for inotrope-supported patients with end-stage heart failure? Eur J Heart Fail, 2005; 7: 215–217.
14. James KB, Militello M, Barbara G, Wilkoff BL. Biventricular pacing for heart failure patients on inotropic support: a review of 38 consecutive cases. Tex Heart Inst J, 2006; 33: 19–22.
15. Herweg B, Ilercil A, Cutro R et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage inotrope-dependent class IV heart failure. Am J Cardiol, 2007; 100: 90–93.
16. Milliez P, Thomas O, Haggui A et al. Cardiac resynchronisation as a rescue therapy in patients with catecholamine-dependent overt heart failure: results from a short and mid-term study. Eur J Heart Fail, 2008; 10: 291–297.

AGREGEX

Clopidogrel bisulfate
75mg film-coated tablets
Antithrombotic Agent

Keep it flowing



Pour plus d'information, veuillez consulter le résumé des caractéristiques du produit.

Actavis

Les coarctations de l'aorte du nouveau-né révélées par une insuffisance cardiaque : présentation clinique, prise en charge et devenir à moyen terme.

Neonates With Aortic Coarctation and Cardiogenic Shock: Presentation, management and Outcomes

J.Methlouthi, N.Mahdhaoui, A.Wardeni, M.Bellaleh, H.Ayech, Ch Kortas*, I.Naffeti**, A. Mahdhaoui***, S.Nouri, H.Séboui.

Service de néonatologie, CHU Farhat Hached, Sousse
*Service de chirurgie cardio-vasculaire, CHU Sahloul, Sousse**
*Service de cardiologie, CHU Sahloul, Sousse***
*Service de cardiologie, CHU Farhat Hached, Sousse****
Faculté de médecine Ibn El Jazzar - Sousse. Tunisie

Résumé

Introduction : Les formes néonatales de la coarctation de l'aorte (CoA) sont généralement graves, pouvant se révéler par un tableau d'insuffisance cardiaque (IC). Leur prise en charge est délicate. L'objectif de ce travail est de revoir le tableau clinique de la CoA néonatale au stade d'IC, d'analyser leur prise en charge et leur devenir à court et moyen terme.

Matériel et méthodes : Etude descriptive des cas de CoA révélée par un tableau d'IC pris en charge dans le service de néonatologie de Sousse, sur une période de 12 ans (2003- 2014.).

Résultats : Parmi les 27 cas de CoA néonatale 8 étaient révélés par une IC (29.6%). L'âge moyen à l'admission était de 10 jours (extrêmes 7 à 15 j). L'évolution initiale sous traitement médical était favorable chez 5 patients ayant bénéficié d'une réparation chirurgicale. Le taux de mortalité était de 50% et la récoarctation était notée chez 20% des survivants.

Conclusion : La CoA compliquée d'IC est une situation grave nécessitant une prise en charge médicale et chirurgicale adéquate. L'idéal serait de dépister cette cardiopathie.

Mots-clés

Nouveau-né, Cardiopathies congénitales, coarctation de l'aorte, insuffisance cardiaque, choc cardiogénique.

Summary

Background: Aortic coarctation represents the fifth congenital heart disease in term of frequency. Neonatal forms are generally severe and could be revealed by cardiac failure which is an emergent situation. The aim of this study is to review clinical features, management and short and mid-term outcomes of infants presenting with cardiac failure secondary to aortic coarctation.

Methods: Descriptive study conducted in neonatology department of Farhat Hached universitary hospital (Sousse-Tunisia) during a period of 12 years. Were enrolled all neonates presenting with cardiac failure secondary to aortic coarctation.

Results: Twenty seven neonates were diagnosed with aortic coarctation. Eight of them (29.6%) presented with cardiac failure at the moment of diagnosis. Antenatal diagnosis wasn't performed in any pregnancy. Average age on admission was 10 days, ranging from 7 to 15 days. Continuous perfusion of E1 Prostagnlandines, sodium and fluid restriction associated with vasoactive agents were prescribed to all neonates. Outcome after medical management was good in 5 neonates who underwent surgery after stabilization. Mortality rate was of 50%. Recoarctation was observed in 20% of survivors.

Conclusion: Cardiac failure complicating aortic coarctation is a life threatening situation needing emergent medical and surgical management in order to minimize morbidity and mortality rates. Aortic coarctation screening before decompensation is the best alternative.

Keywords

Newborn, congenital cardiopathy; aortic coarctation; heart failure; shock, cardiogenic

Correspondance
Jihene MATHLOUTHI
Service de néonatologie EPS Farhat Hached Sousse ; Avenue Ibn el Jazzar
Sousse 4000 Tunisie.
Tel : 73221411- poste 1097 - Fax : 73226702
Mail : methlouthi2002@yahoo.fr

INTRODUCTION

La coarctation de l'aorte (CoA) représente 5 à 7% des malformations cardiaques (MC) et représente la cinquième cardiopathie congénitale en terme de fréquence [1,2]. Les formes à révélation néonatales sont généralement graves, pouvant représenter une urgence cardiopédiatrique. La défaillance cardiaque secondaire à la fermeture du canal artériel peut être responsable de 90 % de décès, en l'absence de traitement chirurgical [3] et augmente le taux de mortalité en cas de chirurgie. D'où l'intérêt d'un diagnostic post-natal précoce, avant la décompensation, ou au mieux, anténatal afin de pouvoir indiquer une prise en charge urgente.
L'objectif de ce travail est de revoir le tableau clinique des nouveau-nés porteurs de CoA au stade d'insuffisance cardiaque (IC), d'analyser leur prise en charge et leur devenir à court et moyen terme.
Matériel et méthodes :
Il s'agit d'une étude descriptive menée dans le service de néonatologie de l'hôpital Farhat Hached de Sousse, durant la période de 12 ans allant du 1er Janvier 2003 au 31 Décembre 2014. Ils étaient inclus tous les nouveau-nés (âge ≤ 28 jours) ayant une CoA révélée par un tableau d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque était définie cliniquement et/ou échographiquement par une insuffisance cardiaque droite, gauche ou les deux à la fois, une insuffisance respiratoire nécessitant une assistance respiratoire et une acidose métabolique (pH≤7.3). Ils étaient exclus de cette étude les nouveau-nés présentant une interruption de l'arche aortique ou des malformations cardio-vasculaires complexes associées.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligé 27 cas de CoA parmi lesquels 8 nouveau-nés soit 29.6% des cas étaient au stade d'IC au moment de la révélation de la MC. Ils étaient répartis en 6 garçons (75%) et 2 filles (25%). Toutes les grossesses étaient jugées bien suivies mais le diagnostic anténatal n'a été fait dans aucun cas. Un seul malade avait dans ses antécédents une sœur décédée à J13 de vie par une CoA. La naissance avait eu lieu dans notre maternité centrale dans 50% des cas, les autres étaient nés dans une maternité périphérique. Ils étaient tous à terme, eutrophique, avec une bonne adaptation à la vie extra-utérine. L'âge moyen à l'admission était de 10 jours avec des extrêmes allant de 7 à 15 jours. Le motif de consultation était l'essoufflement lors des tétées et la polypnée chez tous les cas. La cyanose était constatée par les parents dans 3 cas.
L'examen clinique à l'admission avait révélé une détresse respiratoire sévère, une IC clinique (tachycardie, marbrures, extrémités froides et cyanosées et un temps de recoloration ≥ 3 secondes), un souffle cardiaque et une hépatomégalie dans 100% des cas. La tension artérielle (TA) systolique était en moyenne à 68 mm Hg (76 – 60 mm Hg) au niveau des membres supérieurs (MS) et à 27 mm Hg (35-19 mm Hg) au niveau des membres inférieurs (MI). Une différentielle de TA entre les MS et MI présente dans tous les cas et était en moyenne de 41 mm Hg. Les pouls fémoraux étaient non perçus chez 5 nouveau-nés et faibles chez les trois autres. Une différentielle de la saturation transcutanée en oxygène (SatO2) était présente chez 5 nouveau-nés, elle était en moyenne à 21%. Une détresse neurologique a été notée chez tous les cas dont un était en coma stade III. Le poids moyen à l'admission était de 3365g (2700- 4200g). Deux malades avaient une stagnation pondérale et 5 avaient perdu du poids par rapport au poids de naissance.
Une cardiomégalie avec un index cardio-thoraciquue > 0.6 a été retrouvée à la radiographie du thorax de tous les malades. Sur le plan biologique, l'acidose métabolique était constante avec un pH moyen de 7.19 (6.9-7.3), l'insuffisance rénale était notée chez 3 patients, un parmi eux avait une insuffisance hépatocellulaire associée.
A ce stade deux diagnostics ont été suspectés : la CoA devant la différentielle de pouls et de la TA en pré et post ductal et l'état de choc septique.
L'échocardiographie avait permis de poser le diagnostic de CoA dans tous les cas. Elle était réalisée en urgence et dès l'admission par le néonatologue chez les 4 malades nés après 2010 (date au moment de laquelle le service a pu se procurer d'un échographe). Le délai moyen de confirmation du diagnostic par un cardiologue était de 24 heures avec des extrêmes de 12 à 72 heures. Les données de l'échographie avaient conclu à une CoA isolée et serrée chez 4 patients, associée à une communication inter-ventriculaire (CIV) dans 2 cas, à une bicuspidie aortique dans 1 cas et à une hypoplasie de l'arche aortique chez un patient. La fonction du ventricule gauche (VG) était altérée dans tous les cas. L'hypertension artérielle pulmonaire était notée chez un patient. Le canal artériel (CA) était fermé, avant l'administration de la prostaglandine, chez six cas et de calibre très réduit chez les deux autres.
Tous les patients étaient intubés d'emblée et ventilés sous mode VACI (ventilation assistée contrôlée intermittente). Ils avaient eu deux voies d'abord en attendant la mise en place d'un cathéter veineux central. Ils ont bénéficié tous d'un traitement médical à base de restriction hydro-sodée, perfusion continue de prostaglandine E1, drogues vasoactives (Dobutamine) et des diurétiques (Furosémide).
L'évolution était favorable chez 5 patients. Un malade était décédé 18 heures après l'admission dans un tableau de défaillance multiviscérale et hémorragie diffuse suite

à une coagulation intra-vasculaire disséminée (celui qui avait un PH= 6.9). Deux malades avaient eu besoin, d'un cathétérisme interventionnel en urgence devant l'échec du traitement médical. Ils étaient décédés, tous les deux, en post cathétérisme immédiat suite à un syndrome hémorragique foudroyant.
Les 5 survivants, ont été opérés. Le délai moyen entre le diagnostic et la chirurgie était de 37.7 jours (extrêmes entre 2 et 165 jours). La technique chirurgicale avait consisté en un Crafoord dans tous les cas. Le décès est survenu en per-opératoire chez un nouveau-né. L'évolution à court terme était favorable pour les 4 autres. Ils étaient suivis à notre consultation externe et celle de la cardiologie. Ils avaient une TA correcte, une bonne fonction VG, une fonction rénale et hépatique correctes après un recul moyen de 3 ans et demi (2.5 - 4.5 années). Un malade a été réopéré à l'âge de 4 ans pour une recoarctation avec une évolution favorable.

DISCUSSION

La prostaglandine E1 et le diagnostic anténatal ont transformé le pronostic des cardiopathies ductodépendantes chez le nouveau-né, notamment celui de la CoA [4]. Malheureusement, nous continuons à diagnostiquer des CoA après la sortie de la maternité au stade de défaillance cardiaque.
En effet, avec la politique de la sortie précoce de la maternité (< 24 heures de vie) adoptée dans notre pays et dans la majorité des pays européens [5], il est difficile de dépister cette malformation cardiaque en se basant sur les anomalies des pouls fémoraux. La présence des pouls fémoraux pendant les 24 premières heures de vie, n'exclut pas le diagnostic tant que le canal artériel est encore ouvert et qui continu à assure la vascularisation de l'aorte abdominale et par conséquent, il maintient la pulsatilité au niveau des artères fémorales. La fermeture du CA après le retour à domicile peut être à l'origine d'une décompensation de la cardiopathie en IC. Dans la littérature, cette situation survient dans environ 10 % des cas. Elle est retrouvée dans 30% dans notre série. Elle est d'installation brutale entre le 5ème et le 20ème jour de vie à la suite d'une obstruction de l'isthme aortique lors de la fermeture du CA [6]. En effet, les modifications hémodynamiques sont secondaires à une augmentation de la précharge et de la post charge des deux ventricules encore immatures. L'IC est d'autant plus sévère et plus évolutive qu'elle est précoce. Elle prédomine au niveau du cœur droit car la persistance du CA soumet le cœur droit à des plus hauts débits et des régimes de pression élevée de type systémique (coarctation préductale). De plus l'existence de shunt gauche-droit (CoA post ductale, CIV…) aggrave cet état, et précipite le passage en IC droite avec pour conséquence la dilatation du ventricule droit qui gène la fonction du cœur gauche [7]. L'IC gauche est l'évolution naturelle de la CoA du nouveau-né, et survient dans un délai variable entre quelques jours et trois semaines [8]. Ce délai était en moyenne de 10 jours dans notre série. La rapidité de fermeture du CA ne permet pas l'adaptation ventriculaire gauche par hypertrophie myocardique. Les conditions de perfusion et d'oxygénation sont telles que ses propriétés systoliques et diastoliques s'altèrent, aggravant l'hypoperfusion et aboutissant au décès si l'obstacle n'est pas levé rapidement. Il en résulte un collapsus avec hypoperfusion prédominant aux territoires siégeant en aval de la CoA (rein, foie, tube digestif) mais pouvant aussi toucher le myocarde qui est très sollicité et le cerveau. Il s'agit le plus souvent d'une défaillance globale, avec détresse respiratoire, hépatomégalie et oligoanurie associée à des troubles électrolytiques et de l'équilibre acido-basique menaçant la fonction électrique du cœur et aggravant la vasoconstriction pulmonaire. La détresse neurologique est associée à une mortalité plus élevée. En l'absence d'une prise en charge urgente médicale et chirurgicale, l'évolution se fait rapidement vers une défaillance de tous les organes vitaux [9].
D'ou l'importance d'un protocole de dépistage des MC avant la sortie de la maternité. Il doit comporter chez tous les nouveau-nés, en plus de l'examen clinique systématique, la mesure de la saturation transcutanée pré et post-ductale. Cette méthode est peu sensible pour le dépistage des CoA simples, elle trouve sa place en cas d'interruption de l'arche ou d'hypoplasie sévère de la crosse. Et c'est surtout la différentielle de la saturation en pré et post-ductal qui est la plus sensible. Selon une méta-analyse britannique publiée dans le Lancet, le dépistage des CoA critiques par oxymétrie de pouls chez les nouveau-nés asymptomatiques, aurait une sensibilité de 76,5 % et une spécificité de 99,9 % [10]. Les résultats de cette méta-analyse démontrent l'utilité de l'oxymétrie de pouls dans le dépistage des CoA.
L'autre moyen de dépistage est la réalisation d'une échographie cardiaque chez tous les nouveau-nés asymptomatiques mais ayant un facteur de risque (mère diabétique, antécédent de cardiopathie congénitale et nouveau-nés porteurs d'une dysmorphie faciale ou de malformations).
Le diagnostic anténatal (DAN) est également d'un grand apport, il a pour objectif de prendre les décisions thérapeutiques pendant la vie fœtales, d'organiser la prise en charge périnatale, d'organiser la naissance des malades porteurs de CoA dans un service de néonatologie de niveau III de débuter un traitement à base de prostaglandines, permettant de maintenir le CA ouvert, en attendant la confirmation par l'échographie post-natale et la planification de la chirurgie. Ce qui permettra d'améliorer la mortalité et la morbidité de cette pathologie.
Le DAN des CoA demeure un des diagnostics les plus

difficiles par rapport aux autres MC, et ce même entre des mains expertes [11]. Le taux de détection anténatale varie d'un pays à un autre et il varie aussi avec l'expérience des opérateurs. Dans notre établissement, le diagnostic anténatal des MC est estimé à 10% [12] et des CoA à 3.1% [13]. C'est un taux très inférieur à celui retrouvé dans d'autres séries qui varie de 6 à 20% selon les études [14, 15]. L'IC, dans le contexte de CoA, est responsable d'une importante morbidité et mortalité [3]. Il faut savoir reconnaitre les premiers symptômes qui apparaissent généralement vers le 3ème jour de vie pour mettre en route et à temps un traitement efficace. Le signe clinique le plus fréquent est l'essoufflement lors des tétées, symptôme très souvent accompagné d'une tachypnée, d'une tachycardie et d'une hépatomégalie [7]. La mauvaise prise pondérale est un signe majeur de l'IC comme c'était le cas pour tous nos malades. Elle résulte essentiellement d'un apport insuffisant du fait d'un essoufflement lors des tétées et des besoins énergétiques accrus. Les signes de gravité immédiate sont ceux traduisant une mauvaise perfusion cérébrale comme c'était le cas de nos malades.

Le traitement symptomatique est urgent dans le but de restaurer une délivrance d'oxygène suffisante aux tissus par une aide respiratoire (ventilation non invasive ou invasive en cas de troubles de l'état de conscience) et par la réperfusion post-ductale en ré-ouvrant le canal artériel par une perfusion intraveineuse de prostaglandine E1 permettant de stabiliser ces patients jusqu'à la prise en charge spécifique de la cardiopathie [16]. Ce traitement est associé à une restriction hydrique et une administration intraveineuse (IV) d'un diurétique de l'anse d'action rapide (furosémide) permettant une diminution de la pré-charge et donc du travail du cœur [9]. Il faut toujours faire attention au remplissage qui aggrave l'état de ces malades chez qui le diagnostic d'état de choc septique est souvent évoqué en premier lieu d'où l'importance de l'échographie cardiaque ou à défaut la radiographie du thorax (index cardio-thoracique) pour comprendre le mécanisme de la défaillance myocardique et entamer une réanimation adéquate.

Si le patient est toujours instable avec persistance d'un état de choc cardiogénique (tachycardie, TRC allongé, troubles de la conscience, hypotension), l'utilisation de drogues inotropes (dobutamine, inhibiteurs des phosphodiestérases) va permettre d'améliorer la contractilité myocardique [17].

La Dopamine est une amine sympathomimétique ayant une action classiquement dépendante de la dose. Elle est utilisée dans le traitement des chocs cardiogéniques. Cependant, elle doit être évitée en cas de CoA car elle provoque, par la stimulation des récepteurs α, une vasoconstriction qui aggrave l'obstacle à l'éjection du ventricule gauche par augmentation de la post charge [18].

Le traitement médical ne permet en général qu'une amélioration de courte durée de l'état hémodynamique, et la réparation chirurgicale doit être pratiquée en urgence dès la stabilisation du malade. Elle permet de lever l'obstacle, réséquer en totalité le tissu ductal et corriger une éventuelle hypoplasie de la crosse. La mortalité est de 1-2% en cas de CoA isolée et peut s'élever à 10% en cas de CoA compliquée d'état de choc cardiogénique. Le risque de recoarctation est de 10-20% des opérés [19].

La mortalité dans notre série était de 50%. C'est un taux nettement supérieur à celui de la littérature. Il peut être expliqué en partie par le retard de la prise en charge chirurgicale de nos malades puisque le délai moyen entre le diagnostic et la chirurgie était de 37.7 jours.

CONCLUSION

La CoA compliquée d'insuffisance cardiaque est une situation grave nécessitant une prise en charge médicale et chirurgicale adéquate afin de pouvoir minimiser le taux de mortalité et de morbidité. L'idéal serait de dépister cette cardiopathie avant le stade de décompensation.

REFERENCES

1-Rosenthal E. Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or lifelong disease process? Heart 2005; 91 (11): 1495-1502.

2 - Franklin O, Burch M, Manning N, et al. Prenatal diagnosis of coarctation of the aorta improves survival and reduces morbidity. Heart 2002; 28 (1): 67-39.

3- Head CE, Jowett VC, Sharland GK, et al. Timing of presentation and postnatal outcome of infants suspected of having coarcatation of the aorta during fetal life. Heart 2005; 91 (8): 1070-1074.

4- S. Parat, A. Giuseppi. Pédiatre de maternité et prise en charge périnatale des cardiopathies de diagnostic anténatal. Archives de Pédiatrie, Volume 17, Issue 6, June 2010, Pages 746-747.

5- Petitprez K., Poullié A. Sortie de maternité après accouchement : conditions optimales pour proposer un retour à domicile (actualisation), Haute Autorité de Santé, 2012.

6- Maingourd Y., Kachaner J., Fermont L. et al Myacardiopathies hypertrophiques et hypokinétiques sévères secondaires aux malformations obstructives du cœur gauche chez le nourrisson. Arch. Mal. Cœur 1983 ; 76: 484-92.

7- F. Dubos, M. Recher, F. Godart, A. Martinot. Insuffisance cardiaque aiguë : orientation diagnostique et prise en charge initiale aux urgences pédiatriques. Arch Pédiatr. 2011 mai ; 18, Issue (5 Supp 1) : H152–H153.

8- François Marçon, Anne-Marie Worms. Coarctation de l'aorte. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11-041-Q-10.

9- Lupoglazoff, J. M., P. Hubert, M. Labenne, et al. Therapeutic strategy in newborn infants with multivisceral failure caused by interruption or hypoplasia of the aortic arch. Arch Mal Cœur Vaiss, 1995. 88 (5): p. 725-730.

10- Thangaratinam S, Brown K, Zamora J et coll. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies. A systematic review and meta-analysis. Lancet 2012 Jun 30; 379 (9835) : 2459 – 2464.

11- Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008 ; 93 (1) : F33-35.

12- Methlouthi J, Mahdhaoui N, Mougou S*, Bellalah M, Ayech H, Ghannem S, Nouri S, Seboui H. Épidémiologie des cardiopathies congénitales diagnostiquées à la période néonatale. Revue Tunisienne de Cardiologie 2015; Vol II (2) :102-7

13- A. Wardani. Coarctation de l'aorte à révélation néonatale. Thèse faculté de médecine de Sousse 2015.

14- Grosjean J. Prise en charge périnatale de la coarctation de l'aorte dans les régions Limousin et Midi-Pyrénées. Thèse de médecine de Limoge 2008.

15- Dubois, Gilbert. Les coarctations de l'aorte chez le nouveau-né. Thèse, Bordeaux 2005.

16- Gourney. V. Prise en charge périnatale des cardiopathies congénitales en 2009. Rev. Med. Périnat. (2009) 1: 174-81.

17- Samiee-Zafarghandy S, Raman SR, van den Anker JN, et al. Safety of milrinone use in neonatal intensive care units. Early Hum Dev 2014 25 ; 91 : 31-35.

18- Wessel DL. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. Crit Care Med 2001 ; 29 (suppl 10) : 5220-5230.

19- Chauvaud, S. Coarctation aortique. Technique chirurgicale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Editor. 2002, Elsevier : Paris p. 761-769

CARDIOLOGIE TUNISIENNE

ARTICLE ORIGINAL

Résultats à long terme de la correction chirurgicale de la transposition des gros vaisseaux

Long term outcome after surgical repair of transposition of the Great Vessels

R. Gribaa , M.Slim , A. Ben Amor , E.Neffati ,S. Ouali, S.kacem , H.Ben Salem, Fehmi Remadi , E. Boughzela

Service de cardiologie. Hôpital Sahloul. Route Ceinture. Cité Sahloul. Sousse. Tunisie.
Faculté de médecine Ibn El Jazzar - Sousse. Tunisie

Résumé

Introduction : La transposition des gros vaisseaux (TGV) est l'une des cardiopathies congénitales cyanogènes à révélation néonatale les plus fréquentes. Son pronostic est nettement amélioré, grâce au progrès de la chirurgie cardiaque réparatrice. Cependant, l'évolution à long terme est grevée de complications.

Patients et méthodes : Nous avons revu rétrospectivement les dossiers de 25 patients suivis au service de cardiologie Sahloul et opérés pour TGV, colligés entre 1992 et 2009 et ayant bénéficié dans 6 cas d'une réparation type Senning et dans 19 cas d'un switch artériel. Dans le cadre d'un suivi à long terme, un interrogatoire orienté, un examen physique complet, un électrocardiogramme, une échocardiographie et un test d'ischémie ont été réalisés pour tous les patients. La coronarographie a été réalisée en cas de positivité du test d'ischémie.

Résultats : Après un recul moyen de 77.4 mois, les complications tardives retrouvées chez les patients opérés par l'intervention de Senning sont à type de dysfonction du ventricule droit dans 3 cas, parmi eux, un cas avait des chenaux restrictifs et un autre a présenté une tachycardie jonctionnelle et de décès dans deux cas. Le suivi à long terme des patients ayant eu un switch artériel a montré une sténose valvulaire pulmonaire modérée chez un patient, une sténose serrée de l'artère pulmonaire droite dans un cas, une insuffisance aortique modérée dans 9 cas, une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche dans 3 cas et une ischémie myocardique dans un cas. Conclusion : Les complications tardives de la réparation chirurgicale de la TGV justifient une surveillance à long terme.

Mots-clés

Transposition des gros vaisseaux, chirurgie, switch artériel, Senning, pronostic

Summary

Background: Transposition of the great vessels (TGV) is one of the most common cyanotic defects seen in newborns. The prognosis was clearly improved with the progress of reparative cardiac surgery. However, late cardiac complications may occur on follow up.

Methods: We performed a retrospective analysis using patient database of medical records. We included 25 patients followed and operated for TGV in the cardiology department at the Sahloul Hospital, collected between 1992 and 2009. 6 cases had a Senning repair and 19 cases had an arterial switch operation. For the long-term monitoring, a medical questioning, a complete physical examination, an electrocardiogram, an echocardiography and a non invasive test for myocardial ischemia were performed for all patients. Coronary angiography was performed when there was an evidence of myocardial ischemia on non invasive test.

Results: After a mean follow-up of 77.4 months, late complications found in patients operated by Senning were: right ventricle dysfunction in 3 cases, among them, a case presented restrictive channels and another junctional tachycardia and death in two cases. The long-term follow-up of patients with an arterial switch revealed a moderate pulmonary valve stenosis in a patient, stenosis of the right pulmonary artery in one case, moderate aortic insufficiency in 9 cases, moderate dysfunction of left ventricular in three cases and myocardial ischemia in one case.

Conclusion: Late complications of surgical repair of the TGV warrants a long-term follow up.

Keywords

Transposition of the great arteries, surgery, arterial switch, Senning, prognosis .

Correspondance
Rym Gribaa
Service de cardiologie. Hôpital Sahloul. Route Ceinture. Cité Sahloul 5054. Sousse. Tunisie.
Tel : + 216 73 367 446
Fax : + 216 73 367 451
rym_gribaa@yahoo.f

INTRODUCTION

Avec l'avènement de la chirurgie à cœur ouvert, des tentatives de correction chirurgicale de la TGV ont été faites, mais sans succès. C'est en 1958 que la première technique chirurgicale efficace a été proposée par Senning [1]. Cette intervention a consisté à la création d'un chenal intra auriculaire pour diriger le sang des veines caves vers la mitrale et celui des veines pulmonaires vers la tricuspide. C'est à partir de cette date que la chirurgie de la transposition des gros vaisseaux a pris son élan. En 1963, Mustard [2] a décrit sa technique chirurgicale qui consiste à créer un chenal atrial à l'aide d'un « patch », technique plus reproductible que celle de Senning. Cependant, les complications à moyen et long terme de cette chirurgie ont incité les chirurgiens à revenir à la charge pour développer la chirurgie à l'étage artériel et envisager la réparation anatomique. C'est en 1975, que Jatène et al [3] ont publié leurs premiers succès. Cette technique chirurgicale consistait à détransposer les vaisseaux et a pris le nom de « switch artériel ». Cependant, malgré la réparation chirurgicale, la mortalité et la morbidité tardive touchent un pourcentage significatif d'opérés en rapport avec différentes complications qui peuvent émailler l'évolution à moyen et à long terme des patients opérés. Ces complications tardives sont variables selon le type de la correction chirurgicale. Le but de notre travail est de rapporter l'évolution à long terme des patients opérés de TGV suivis au service de cardiologie Sahloul.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive menée sur 25 patients opérés de TGV entre 1992 et 2009 et suivis régulièrement au service de cardiologie Sahloul Sousse. Il s'agit de 12 filles et 13 garçons, d'âge moyen de 82,5 mois (6 – 206 mois). Six patients ont bénéficié d'une réparation type Senning et 19 cas d'un switch artériel. Ils sont exclus de l'étude, les patients qui ne sont pas suivis régulièrement à notre consultation externe et les patients qui ont une sténose pulmonaire significative associée à la TGV. Les données de l'étude provenant du dossier hospitalier du patient concernant en particulier les données pré, per et post opératoires et les informations recueillies au cours des contrôles bi annuels auxquels sont soumis les patients. Un bilan complet dans le cade du suivi à long terme des patients opérés pour TGV a été réalisé. Un interrogatoire orienté, un examen physique complet, un électrocardiogramme de surface, une échographie cardiaque sont réalisés systématiquement pour tous les patients. Un test de 6 min de marche pour évaluer la tolérance à l'effort a été réalisé pour 16 patients. Une épreuve d'effort pour évaluer la tolérance à l'effort et/ou pour la détection d'une ischémie myocardique chez les patients opérés par switch artériel a été pratiquée pour 16 patients. La scintigraphie myocardique dipyridamole à la recherche d'ischémie myocardique a été pratiquée chez 7 patients qui ne peuvent pas pratiquer l'épreuve d'effort. L'exploration angiographique a été indiquée devant la positivité d'un test d'effort (ECG d'effort ou scintigraphie myocardique) chez un seul patient. Un enregistrement Holter rythmique de 24 heures a été réalisé chez 20 patients à la recherche de trouble du rythme.

L'analyse statistique

Toutes les variables quantitatives sont exprimées en moyenne ± SD. Les variables quantitatives sont comparées en utilisant le t test de student. Les variables nominales sont comparées en utilisant le test de x^2 ou de Fisher. Une valeur de $p < 0.05$ est considérée statistiquement significative.

RÉSULTATS

1) Les caractéristiques de la population de l'étude :

Entre avril 1992 et novembre 2009, 25 patients ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen est de 82,5 mois (6 – 206 mois). L'âge moyen lors de l'intervention est de 5,5 mois (42 jours – 20 mois). 19 patients ont bénéficié d'une atrioseptostomie de Rashkind par voie veineuse fémorale (10 TGV simples et 9 complexes) à un âge moyen de 28 jours (Extrêmes 1 et 75 jours). Six patients ont bénéficié d'un switch atrial selon la technique de Senning en raison d'un âge avancé de l'intervention avec un ventricule gauche (VG) déconditionné. 19 patients ont eu un switch artériel. Dans 8 cas, l'intervention a été faite en deux temps, avec une préparation du VG par cerclage de l'artère pulmonaire et anastomose systémico pulmonaire (Blalock), suivie d'une correction anatomique de la TGV. Dans 11 cas, l'intervention a été réalisée en un seul temps. Les patients opérés par Senning ont présenté en postopératoire immédiat : une sténose de chenal cave inférieur dans un cas et une tachycardie jonctionnelle dans un cas. Chez les patients opérés par switch artériel, les suites opératoires ont été compliquées d'infections dans 7 cas, troubles du rythme dans 3 cas, sténose pulmonaire modérée dans un cas, sténose aortique modérée dans un cas, insuffisance aortique grade I chez 5 patients et d'une dysfonction ventriculaire gauche modérée dans 4 cas. Aucun événement ischémique n'a été survenu.

2) Résultats à long terme de la réparation atriale :

Six patients ont été opérés par une intervention de Senning. Deux patients étaient décédés subitement respectivement à 17 et 22 mois de l'intervention. L'évaluation clinique des patients survivants trouve une

dyspnée stade II de NYHA dans deux cas. L'examen cardiovasculaire n'a pas trouvé de signes d'insuffisance cardiaque chez tous les patients. Les 4 patients ont bénéficié d'un test de 6 min de marche. La tolérance à l'effort a été jugée sur l'arrêt du test pour fatigue ou sur l'apparition d'une dyspnée à la fin du test. La distance de marche (Dm) théorique varie de 45 % à 100 % avec une valeur moyenne de 80 % de la Dm théorique. Un seul patient a présenté une intolérance à l'effort, avec arrêt du test pour fatigue musculaire. L'épreuve d'effort (EE) a été pratiquée chez 4 patients. Elle a été menée à 85 % de la FMT en moyenne (72 et 92 % de la FMT), soit au 3ème palier en moyenne témoignant d'une baisse de la tolérance à l'effort de ces patients. Aucun trouble du rythme à l'étage ventriculaire ni supra ventriculaire, ni de trouble de conduction n'est apparu lors de l'effort. L'EE a été arrêtée en raison d'un épuisement musculaire dans tous les cas. Après un suivi moyen de 79 mois (extrêmes entre 6 et 206 mois), aucun de nos patients n'a présenté d'obstruction aiguë de chenal veineux. Un seul patient avait au contrôle échographique des chenaux restrictifs avec un flux légèrement accéléré sans obstruction. Un trouble du rythme supra ventriculaire à type de tachycardie jonctionnelle (TJ) symptomatique de palpitations et de dyspnée a été survenu chez un enfant âgé de 14 ans, soit 152 mois après le switch atrial. Le contrôle échocardiographique de ce patient a montré des chenaux perméables. La dysfonction ventriculaire droite a été trouvée chez 3 patients. La mort subite a été survenue dans deux cas respectivement à 17 mois et 22 mois de la chirurgie. Aucun de ces deux patients décédés n'a présenté de complication en postopératoire immédiat. Le dernier contrôle échocardiographique réalisé chez ces patients soit 6 mois après l'intervention n'a pas montré de dysfonction VD, ni d'anomalies sur les chenaux.

3) Résultats à long terme de la réparation artérielle : Tous les patients étaient au stade I de NYHA. L'EE a été pratiquée chez 12 patients. Elle a été menée à 87 % de la FMT en moyenne (72 et 96 % de la FMT), soit au 3ème palier en moyenne témoignant d'une baisse de la tolérance à l'effort de ces patients. Aucun trouble du rythme à l'étage ventriculaire ni supra ventriculaire, ni de trouble de conduction n'est apparu lors de l'effort. L'EE a été arrêtée en raison d'un épuisement musculaire dans tous les cas. Aucun patient n'a présenté de douleur thoracique ni de signe électrique d'ischémie myocardique à l'effort. Dans notre série, 12 patients ont bénéficié d'un test de marche de 6 min. La tolérance à l'effort a été jugée sur l'arrêt du test pour fatigue ou sur l'apparition d'une dyspnée à la fin du test. La distance de marche (Dm) théorique varie de 45 % à 100 % avec une valeur moyenne de 73 % de la Dm théorique. Un seul a présenté une intolérance à l'effort, avec arrêt du test pour fatigue musculaire.

L'évaluation échocardiographique de ce patient a trouvé une fonction VG légèrement altérée et une CIV résiduelle. La scintigraphie myocardique est revenue normale dans 5 cas et anormale dans 2 cas. Elle a montré une Hypoperfusion apicale de stress qui a disparu à l'acquisition de repos chez un patient (Figure 1). Il s'agit d'un enfant qui a été opéré par la technique de switch artériel, à l'âge de 3 mois avec à l'échocardiographie un VD dilaté, de fonction systolique conservée à 67 %, un VG de taille normale et de bonne fonction systolique. Dans le deuxième cas, la scintigraphie myocardique a montré une Hypoperfusion antérolatérale discrète avec amputation incomplète, qui peut être secondaire à l'agitation du patient (artefact).

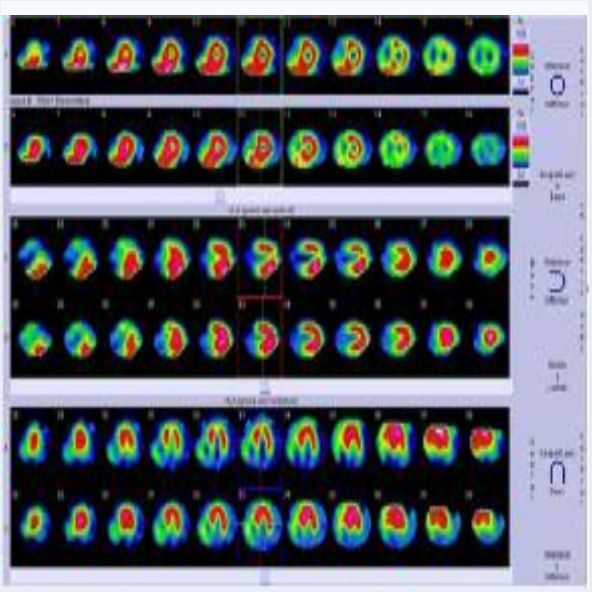


Figure 1 : Scintigraphie myocardique de stress montrant une hypoperfusion apicale.

Par ailleurs, l'examen n'a pas montré de dilatation cavitaire dans 7 cas. Une dilatation biventriculaire avec une fixation faible sur le VG, sans défect perfusionnel associé à une visualisation anormale et intense du VD observée dans un cas. Une angiographie a été réalisée chez un seul patient. Il s'agit de l'enfant chez qui une hypoperfusion apicale a été constatée à la scintigraphie myocardique. La coronarographie a montré une compression de l'interventriculaire antérieure (IVA) entre l'aorte et l'artère pulmonaire (Figure 2). L'IVA qui paraît naître du sinus postérieur entre la partie initiale de l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire. Le patient est soumis à une surveillance clinique régulière. Au terme des examens complémentaires réalisés dans le cadre du suivi à long terme des patients opérés par

switch artériel, différentes complications ont été relevées. Un rétrécissement pulmonaire résiduel a été trouvé chez deux patients. Il s'agit d'une sténose pulmonaire, valvulaire modérée de découverte échocardiographique dans un cas et une sténose serrée de l'APD dans le deuxième cas. Une ischémie myocardique a été objectivée chez un seul patient indiquant une surveillance clinique régulière.

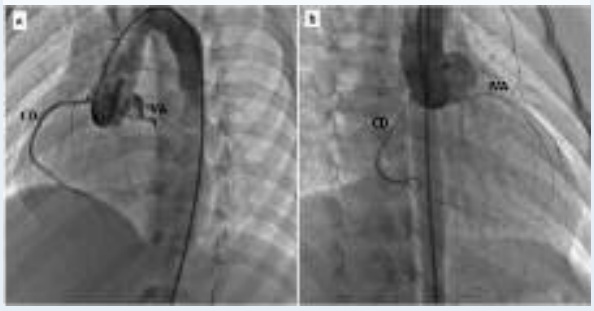


Figure 2 : Aortographie en Oblique Antérieure Droite (OAD) 30° caudale 10°(a) et en Oblique Antérieure Gauche (OAG) 35° craniale16° (b) montrant une anomalie du trajet de l'inter-ventriculaire antérieure qui paraît naître du sinus postérieur entre la partie initiale de l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire.

Une insuffisance aortique modérée a été objectivée par l'échocardiographie dans 9 cas. L'anneau aortique a été normal chez tous les patients. La fonction ventriculaire gauche a été légèrement abaissée dans 3 cas. Le reste de nos patients avait une bonne fonction VG. Aucun de nos patients n'a présenté de troubles du rythme ventriculaire graves ni de trouble du rythme supra ventriculaire soutenu. Un seul patient a été repris pour chirurgie à cœur ouvert au cours de suivi à long terme dans notre série. Il s'agit d'un patient opéré par switch artériel en deux temps à l'âge de 29 mois. Le contrôle échocardiographique réalisé après un recul de 4 mois, a montré une sténose significative d'APD.

Celle-ci a été traitée par plastie pulmonaire, mais le résultat a été insuffisant avec la persistance d'un gradient significatif sur la voie pulmonaire. Une dilatation percutanée avec stenting de l'APD a été réalisée à l'âge de 33 mois avec un bon résultat immédiat. À l'âge de 8 ans, le patient a présenté une dyspnée stade II de la NYHA. L'échocardiographie a objectivé une resténose intra stent confirmé par l'angiographie. Le patient a été redilaté sur son APD avec un bon résultat immédiat. Lors du dernier contrôle, l'enfant est âgé de 11 ans 8 mois, a été asymptomatique, avec une bonne tolérance à l'effort et une bonne fonction VD à l'ETT (FE à 60 %).

DISCUSSION

1) Résultats à long terme de la réparation atriale

La survie des patients opérés par switch atrial est réduite. Le taux de survie est de 78 % après 25 ans de l'intervention [4]. Les principales complications tardives en cas de correction à l'étage atrial sont : l'obstruction des chenaux, les troubles du rythme et la dysfonction ventriculaire. L'incidence des obstructions des chenaux veineux est variable selon les études. Elle de 3 % après une réparation de type Senning [5] alors qu'elle est de 18 % après réparation de type Mustard [6]. Dans notre étude, un seul patient parmi six avait au contrôle échocardiographique systématique des chenaux restrictifs. Ce dernier était asymptomatique, c'est pourquoi on a opté pour une surveillance rapprochée. La réparation physiologique expose aussi au risque de trouble du rythme supra ventriculaire et à la dysfonction sinusale. Après 20 ans de la chirurgie, la prévalence des tachyarythmies est approximativement de 25 %. Elle augmente avec le temps [7].

Le trouble du rythme le plus fréquent chez ces patients a été la tachycardie par réentrée intraatriale favorisée par les cicatrices atriales. Ces arythmies supra ventriculaires surviennent sur un ventricule systémique droit, ce qui explique la gravité de ces troubles du rythme et leurs mauvaises tolérances avec un risque de mort subite. Un dépistage doit être systématique et indéfini par un Holter annuel. La prise en charge thérapeutique est spécialisée et fait appel au traitement anti arythmique et aux techniques d'ablation par radiofréquence [8]. Après réparation type Senning, le VD est moins adapté que le VG à un travail systémique et sa fonction systolique peut se dégrader au fil des années. L'incidence de dysfonction ventriculaire systémique est de 10 % sur un suivi de 7 ans [9]. Dans notre série, La FEVD a été abaissée chez 3 de nos patients (50 %), avec une fraction d'éjection moyenne de 39 %. Une insuffisance tricuspidienne a été notée chez patients 13 patients (grade I dans 6 cas grade II dans 3 cas et minime dans 3 cas). Bien que la majorité des opérés n'aient pas de symptomatologie fonctionnelle à l'effort, les épreuves d'effort métaboliques ont démontré une diminution des performances objectives à l'effort due à une diminution de la fraction d'éjection du ventricule droit et à une insuffisance chronotrope associée [4]. Sterrett LE [10] a étudié la performance cardiorespiratoire à l'effort chez 32 patients après un délai de 16, 8 mois après Senning. Les résultats ont montré une diminution modérée de la capacité à l'effort. Tous les patients ont été asymptomatiques. Cet auteur suggère qu'une activité physique non intense a pu être pratiquée sans restriction médicale, alors qu'une activité intense ou compétition sportive a été déconseillée. Dans notre série, la tolérance à l'effort appréciée par le test de 6 minutes de marche a trouvé

une bonne tolérance à l'effort chez 3 patients et un patient a arrêté le test pour fatigue musculaire. Ce patient a d'ailleurs une dysfonction VD confirmée par l'échocardiographie (FEVD à 37 %). l'EE a été pratiqué dans 4 cas sans incidents, elle a été arrêtée pour épuisement musculaire dans tous les cas. La moyenne de la FMT a été de l'ordre de 85 %.

2) Résultats à long terme de la réparation artérielle

À l'heure actuelle, la survie des transpositions opérées par switch artériel est très bonne puisqu'elle avoisine les 95 % à 5 ans. Le taux de survie à 10 ans et à 20 ans dépasse 80 %. [11, 12]. Dans le suivi au long cours des transpositions, toutes les études s'accordent à retrouver les enfants en classe I de la New York Heart Association [13]. La tolérance est étudiée par la réalisation d'un examen clinique, d'un ECG, d'une épreuve d'effort (lorsque l'âge le permet). Malgré la bonne tolérance fonctionnelle et la bonne survie des patients opérés par switch artériel, des complications tardives peuvent émailler leur l'évolution à long terme [14]. La sténose pulmonaire est la complication la plus fréquente après switch artériel. Son incidence dans la littérature varie de 3 — 25 % selon les séries [15].

Elle représente, à l'heure actuelle, la première cause de reprise chirurgicale. Plusieurs explications à la sténose pulmonaire ont été rapportées. En effet, dans le geste de détransposition et surtout du transfert des coronaires, le chirurgien crée un défect au niveau de l'artère pulmonaire nécessitant une réparation par un patch de péricarde.

Cette anastomose a, comme principale complication, l'apparition d'une sténose pulmonaire, principalement à la hauteur de l'anastomose (supravalvulaire). Un autre mécanisme est le cerclage de l'AP, réalisé pour préparer le VG au switch artériel. Celui-ci peut créer des lésions soit sur l'AP près de la bifurcation soit sur l'une des branches en cas de migration de cerclage (le cas de notre patient) [16]. Dans notre étude, deux patients ont présenté au cours de suivi à long terme, une sténose de la voie pulmonaire, modérée de siège valvulaire dans un cas, et serrée intéressant l'artère pulmonaire droite dans l'autre cas. Ce patient a nécessité une réintervention chirurgicale pour plastie puis une dilatation percutanée itérative avec stent dans l'APD.

L'incidence des lésions coronariennes chez les patients opérés de TGV par switch artériel reste difficile à déterminer, car la plupart des patients sont asymptomatiques sans signes ni à l'ECG ni à l'échocardiographie en faveur de l'ischémie myocardique [17]. Elle varie de 3-8 % selon les séries. Ces lésions peuvent être secondaires à une fibrose tissulaire au niveau des points de suture des ostias, à une plicature vasculaire, à une compression des coronaires entre les gros vaisseaux ou un trajet intramural des coronaires [18]. Devant le taux élevé de sténose coronarienne, se pose la question de modalité de dépistage de ces lésions coronaires. Il paraît clair, à l'heure actuelle, que la réalisation d'un ECG ainsi que d'une épreuve d'effort dans le suivi de ces patients est indispensable. En revanche, la réalisation systématique d'une coronarographie chez tous les enfants opérés est un sujet controversé.

Compte tenu de la mortalité tardive non négligeable de ces patients, Legende et al [19] suggèrent la réalisation systématique de la coronarographie 5, 10 et 15 ans après le switch pour dépister une ischémie myocardique silencieuse. Les facteurs prédictifs de lésions coronariennes sont l'anatomie coronaire, la technique opératoire et la survenue d'évènement ischémique en peropératoire. Dans notre série, une ischémie myocardique a été suspectée par la scintigraphie myocardique. La coronarographie réalisée avait montré une anomalie de trajet de l'IVA. L'insuffisance aortique est aussi une complication tardive des TGV opérés par switch artériel. En effet après switch artériel, la valve ainsi que l'anneau pulmonaire deviennent la neo aorte. L'insuffisance aortique peut être expliquée par l'apparition d'un flux systémique turbulent à la hauteur de cette valve, du fait des sutures aortiques et coronariennes, ce qui peut entraîner un élargissement de l'anneau aortique et engendrer une insuffisance aortique.

Son incidence varie de 2-7 %. Celle-ci augmente avec l'âge, elle est de 5,3-9 % après un recul de 15 ans [20]. Une prévalence non significative de dilatation de l'anneau aortique lors de l'évolution, a été aussi rapportée ce qui suggère que cette dilatation est lentement évolutive pendant l'âge adulte [21]. Une surveillance échocardiographique systématique est nécessaire pour détecter et/ou surveiller l'anneau aortique, mais aussi une IAO. Plusieurs auteurs [22] ont montré que la défaillance ventriculaire gauche chez les patients opérés de TGV en postopératoire immédiat a été transitoire.

Cette défaillance n'est pas retrouvée dans le suivi à long terme. Dans notre étude, la FEVG a été légèrement abaissée chez 3 patients avec une FE à 55 %. La constatation d'une dysfonction ventriculaire gauche doit faire rechercher une ischémie myocardique [23]. Un des avantages théoriques de la technique de switch artériel, est la limitation des procédures intraatriales et donc par conséquent une diminution des troubles du rythme. Cependant, l'incidence des troubles du rythme après switch artériel est de 3 % à 7 % [24]. En concordance avec ces résultats, aucun de nos patients n'a présenté des troubles du rythme ventriculaire grave ni de trouble du rythme supra ventriculaire soutenu. Les résultats à long terme de la correction anatomique sont particulièrement encourageants. La mortalité tardive est très faible (1 à 2 %) et pratiquement toujours liée à des complications d'origine coronarienne [12]. Dans notre

étude, aucun décès tardif n'a été noté dans ce groupe des patients opérés par switch artériel avec un recul moyen de 6,87 ans.

CONCLUSION

La correction à l'étage atrial de la TGV a amélioré le pronostic de cette malformation, mais avec une mortalité et une morbidité tardive non négligeable. La détransposition artérielle a transformé le pronostic et a actuellement d'excellents résultats. Certaines complications concernant essentiellement les artères coronaires justifient un suivi clinique, et paraclinique à long terme des patients opérés afin de les prendre en charge au moment adéquat.
Actuellement, le diagnostic anténatal grâce à l'échocardiographie fœtale permet une prise en charge plus précoce et plus adéquate.

Conflit d'intérêt: aucun

REFERENCES

1-Senning A. Surgical correction of transposition of the great vessels. Surgery 1959; 45:966- 80.
2-Mustard WT, Keith JD, Trusler GA,Trusler GA, Fowler R, Kidd L. The surgical management of transposition of the great vessels. Thorac Cardiovasc Surg 1964 ; 48:953-8.
3-Jatene AD, Fontes VF, Paulista PP, de Souza LC, Neger F, Galantier M et al. Successful anatomic correction of transposition of the great vessels. A preliminary report. Arq Bras Cardiol 1975; 28:461-64.
4-Görler H, Ono M, Thies A, Lunkewitz E, Westhoff-Bleck M, Haverich A et al. Long-term morbidity and quality of life after surgical repair of transposition of the great arteries: atrial versus arterial switch operation. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2011; 12:569-74
5-Turina M, Siebenmann R, Nussbaumer P, Senning A. Long-term outlook after atrial correction of transposition of great arteries. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95:828-35.
6-Williams WG, Trusler GA, Kirklin JW, Blackstone EH, Coles JG, Izukawa T et al. Early and late results of a protocol for simple transposition leading to an atrial switch (Mustard) repair. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95:717-26.
7-Khairy P, Van Hare GF. Catheter ablation in transposition of the great arteries with Mustard or Senning baffles. Heart Rhythm 2009 ;6:283-9.
8- Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA et al.ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). J Am Coll Cardiol 2008;52 :e143-263.
9-Cochrane AD, Karl TR, Mee RB. Staged conversion to arterial switch for late failure of the systemic right ventricle. Ann Thorac Surg 1993; 56:854-61
10-Sterrett LE, Ebenroth ES, Montgomery GS, Schamberger MS, Hurwitz RA. Pulmonary limitation to exercise after repair of D-transposition of the great vessels: atrial baffle versus arterial switch. Pediatr Cardiol 2011;32:910-6
11-Raju V, Burkhart HM, Durham LA 3rd, Eidem BW, Phillips SD, Li Z et al. Reoperation after arterial switch: a 27-year experience. Ann Thorac Surg 2013; 95:2105-12
12-Tobler D, Williams WG, Jegatheeswaran A, Van Arsdell GS, McCrindle BW, Greutmann M et al. Cardiac outcomes in young adult survivors of the arterial switch operation for transposition of the great arteries. J Am Coll Cardiol 2010;56 : 58-64
13- Kempny A, Wustmann K, Borgia F, Dimopoulos K, Uebing A, Li Wet al. Outcome in adult patients after arterial switch operation for transposition of the great arteries. Int J Cardiol .2013; 167:2588-93
14-Giardini A, Khambadkone S, Taylor A, Derrick G. Effect of abnormal pulmonary flow distribution on ventilatory efficiency and exercise capacity after arterial switch operation for transposition of great arteries. Am J Cardiol 2010 ;106:1023-8.
15-Prifti E, Crucean A, Bonacchi M, Bernabei M, Murzi B, Luisi SV et al. Early and long term outcome of the arterial switch operation for transposition of the great arteries: predictors and functional evaluation. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22:864-73.
16-Pocar M, Villa E, Degandt A, Mauriat P, Pouard P, Vouhé PR. Long-term results after primary one-stage repair of transposition of the great arteries and aortic arch obstruction. J Am Coll Cardiol 2005; 46:1331-8.
17-Ou P, Mousseaux E, Azarine A, Dupont P, Agnoletti G, Vouhé P et al. Detection of coronary complications after the arterial switch operation for transposition of the great arteries: first experience with multislice computed tomography in children. J Thorac Cardiovasc Surg 2006; 131:639-43.
18- Ou P, Khraiche D, Celermajer DS, Agnoletti G, Le Quan Sang KH, Thalabard JC et al.Mechanisms of coronary complications after the arterial switch for transposition of the great arteries. J Thorac Cardiovasc Surg 2013; 145:1263-9
19-Legendre A, Losay J, Touchot-Koné A, Serraf A, Belli E, Piot JD et al. Coronary events after arterial switch operation for transposition of the great arteries. Circulation 2003;108: 186-90.
20-Delmo Walter EM, Huebler M, Alexi-Meshkishvili V, Sill B, Berger F, Hetzer R. Fate of the aortic valve following the arterial switch operation. J Card Surg 2010; 25:730-6.
21-Schwartz ML, Gauvreau K, del Nido P, Mayer JE, Colan SD. Long-term predictors of aortic root dilation and aortic regurgitation after arterial switch operation. Circulation 2004 ;110 :128-32.
22-Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ahn JH, Murray CK, Overholt ED, Ward KE et al. Ventricular function after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. Ann Thorac Surg 1994 ;57:826-31.
23-Bengel FM, Hauser M, Duvernoy CS, Kuehn A, Ziegler SI, Stollfuss JC et al. Myocardial blood flow and coronary flow reserve late after anatomical correction of transposition of the great arteries. J Am Coll Cardiol 1998;32:1955-61.
24-Losay J, Touchot A, Serraf A, Litvinova A, Lambert V, Piot JD et al. Late outcome after arterial switch operation for transposition of the great arteries. Circulation 2001 ; 104: 121-6.

CARDIOLOGIE TUNISIENNE

ARTICLE ORIGINAL

Bicuspidie valvulaire aortique et anévrisme de l'aorte ascendante

Bicuspid aortic valve disease and aneurysm of the ascending aorta

Mohamed. Amrane, Rabea. Saïl, Abdelmounaïm. Chibane, Amin. Nouar

Service de chirurgie cardiovasculaire
Hôpital MA Maouche, Alger, Algérie

Résumé

Introduction : La bicuspidie aortique est une malformation congénitale valvulaire présente avec une fréquence de 1 à 2%. L'anévrisme de l'aorte ascendante complique la bicuspidie aortique dans 20 à 30% des cas.
Méthodes : Cent trente-quatre patients sont opérés dans le service d'une bicuspidie valvulaire aortique entre janvier 2004 et décembre 2012. Trente (22%), avaient un anévrisme de l'aorte ascendante associé. Toutes les valves sont remplacées par des prothèses métalliques. Les dilatations de la racine aortique et de l'aorte ascendante sont traitées dans le même temps que la valve grâce à une prothèse vasculaire valvée et ré implantation des artères coronaires (Bentall).
Résultats : La mortalité hospitalière est de deux patients (6.6%) Le follow up moyen est de 72 mois, on déplore un décès (3.5%) sur endocardite prothétique à un an (Bentall). On ne déplore pas d'accident thrombo-embolique ou hémorragique.
Discussion : L'histoire naturelle de cette pathologie est émaillée de complications graves telles que la rupture 2.5% et la dissection 8.6%.Un point important est la place de la conservation de la valve aortique dans cette pathologie Une échocardiographie per opératoire est obligatoire. Les résultats à long terme ne sont pas encore connus. Le remplacement combiné (Bentall) ou séquentiel de la valve aortique et de l'aorte ascendante est l'intervention de choix, elle réalise la cure radicale et définitive des lésions. Les résultats opératoires sont bons la mortalité varie de 2 à 6%. Les résultats à long terme sont bons et ne sont pas influencés par le type de chirurgie radicale effectuée, combinée ou séquentielle.
Conclusion : Il s'agit d'une maladie de la paroi aortique. L'anévrisme la complique dans 20% des cas. Actuellement, il est admis qu'en présence d'une bicuspidie valvulaire aortique, toute aorte ascendante atteignant 45 mm de diamètre doit être remplacée afin de prévenir les complications redoutables.

Mots-clés
Bicuspidie-valve aortique-anévrisme-chirurgie-aorte

Summary

Introduction: The bicuspid aortic valve disease is a congenital valvular malformation with a frequency from 1 to 2 %. The aneurysm of the ascending aorta complicates the aortic bicuspid valve disease in 20 in 30 % of the cases.
Methods: Hundred and thirty four patients are operated in our department of a bicuspid aortic valvre disease between January, 2004 and December, 2012. Thirty (22 %), had an aneurysm of the ascending aorta associated. All the valves are replaced by mechanique prostheses. The dilations of the aortic root and the ascending aorta are treated at the same time with the Bentall technique.
Results : The hospital mortality is two patients (6.6 %) The mean follow up is of 72 months, we report a later death (3.5 %) on prosthetic endocarditis in one year (Bentall). Discussion:
The natural history of this pathology is peppered with complications such as the aortic rupture (2.5 %) and the aortic dissection 8.6 % .The long-term results(profits) are not still well known.
The Bentall technique or replacement of the aortic valve and the ascending aorta are the intervention of choice, they realize the radical and definitive cure of the lesions. The post-operating results are good . The long-term results are not influenced by the type of surgical technique.
Conclusion: It is about a disease of the aortic wall. The aneurysm complicates it in 20 % of the cases. At present, it is admitted that in the presence of a bicuspid aortic valve disease , any ascending aorta sizing 45 mm in diameter must be replaced to prevent serious complications.

Keywords
Bicuspid-aortic valve-aneurysm-surgery-aorta

Correspondance
Mohamed. Amrane
Service de chirurgie cardiovasculaire -Hôpital MA Maouche, Alger, Algérie

INTRODUCTION

La bicuspidie aortique est une malformation congénitale valvulaire présente avec une fréquence de 1 à 2%. L'anévrisme de l'aorte ascendante complique la bicuspidie aortique dans 20 à 30% des cas.

MÉTHODE

Cent trente quatre patients sont opérés dans le service d'une bicuspidie valvulaire aortique entre janvier 2004 et décembre 2012. Trente (22%), avaient un anévrisme de l'aorte ascendante associé. L'âge moyen est de 57 +/- 11 ans (15 à 83 ans), le sexe ratioest 4 hommes pour une femme. Tous les patients sont symptomatiques, sous traitement médical, 28 patients sont au stade II de la NYHA, 2 au stade III. Deux patients présentaient une coarctation isthmique de l'aorte et deux une endocardite valvulaire aortique.
Les lésions valvulaires aortiques sont douze fois une sténose et dix huit fois une régurgitation.
Les lésions associées de l'aorte ascendante sont pour dix neuf patients une dilatation de la racine aortique et de l'aorte tubulaire, pour onze patients une dilatation de l'aorte sus coronaire uniquement. Il n'y a aucune lésion de l'arche aortique.
La classification proposée par Sievers en 2007()permet de distinguer trois types, type 0 deux hémi valves sans raphé (photo 1), Type 1 présence d'un raphé coronaire droit le plus fréquent (photo 2), type 2 deux raphés coronaire droit et non coronaire. Nous avons 16.7% DE TYPE 0 et 83.3% de type 1, aucun type 2.
Dans cette série aucune valve ne peut être préservée vu les lésions valvulaires trouvées (rétraction importante, calcification valvulaires, sténose commissurale).
Toutes les valves sont remplacées par des prothèses métalliques. Les dilatations de la racine aortique et de l'aorte ascendante sont traitées dans le même temps que la valve grâce à une prothèse vasculaire valvée et ré implantation des artères coronaires (Bentall).
Les dilatations sus coronaires sont traitées par une interposition prothétique termino terminale.

RÉSULTATS

La mortalité hospitalière est de deux patients (6.6%), un bas débit cardiaque et une insuffisance rénale terminale.
La morbidité hospitalière est de trois hémorragies biologiques nécessitant une reprise pour décaillotage, un bloc auriculo-ventriculaire complet nécessitant la pose un pace maker. Deux patients présentent une complication vasculaire du site de canulation fémorale. Un patient bénéficie dans le même temps opératoire d'un pontage ilio fémoral prothétique. Le second a présenté une ischémie aigue au troisième jour post opératoire traitée par pontage ilio fémoral.
Le follow up moyen est de 72 mois, on déplore un décès (3.5%) sur endocardite prothétique à un an (Bentall). On ne déplore pas d'accident thrombo embolique ou hémorragique.
Tous les patients sont asymptomatiques avec une amélioration de la fonction ventriculaire gauche. Le gradient moyen est de 14mm +/- 4 mm Hg.

DISCUSSION

L'histoire naturelle de cette pathologie est émaillée de complications graves telles que la rupture 2.5% et la dissection 8.6%(Davies).
Dans deux autres séries récentes, Etz (3)sur 206 patients, retrouve 3 endocardites et 11 dissections type A ; Nazer (5)rapporte 8 endocardites et 9 dissections type A.
Actuellement il est admis que l'aorte ascendante doit être remplacée dans le même temps que le remplacement valvulaire aortique quand que le diamètre aortique atteint 45 mm.
Un point important est la place de la conservation de la valve aortique dans cette pathologie. La bicuspidie type 0 avec deux cusps symétriques et souples chez un sujet jeune est la meilleure indication. Certaines de type 1 à valves souples et raphé fin chez le jeune peuvent être conservés, le type 2 est une mauvaise indication et doit être proscrite. Le pronostic de la conservation valvulaire est lié à l'expérience du chirurgien et à une courbe d'apprentissage nécessaire.Les critères de bon résultat opératoire sont une bonne hauteur de coaptation des cusps évalué à 9 mm du sommet des sigmoïdes au plancher des cusps. Une échocardiographie per opératoire est obligatoire. Les résultats à long terme ne sont pas encore connus.
Le remplacement combiné (Bentall) ou séquentiel de la valve aortique et de l'aorteascendante est l'intervention de choix, elle réalise la cure radicale et définitive des lésions. Au delà de 65 ans la valve biologique est la prothèse de choix en position aortique.
Les résultats opératoires sont bons la mortalité varie de 2 à 6%. Dans notre série les causes retrouvées sont le bas débit cardiaque, l'insuffisance rénale terminale.
Les facteurs de risques opératoires (3) sont l'âge, l'athérome vasculaire, les complications (ruptures, dissection, endocardite).
La morbidité est dominée dans notre par les complications vasculairesl'ischémie aigue membre inférieure. Nous avons à déplorer deux occlusions de l'artère fémorale utilisée comme site de canulation artérielle, la première dans le même temps opératoire et la seconde dans un tableau d'ischémie aigue au deuxième jour post opératoire. Nous avons réalisé deux pontages ilio fémoral prothétiques.
Pour éviter les complications artérielles du site de

canulation fémorale, il faut canulé soit l'arche aortique ou le tronc brachiocéphalique. En cas de lésion de l'arche lui même le « Gold Standard » est la canulation de l'artère axillaire droite (4).
Les résultats à long terme sont bons et ne sont pas influencés par le type de chirurgie radicale effectuée, combinée ou séquentielle (3).
Le diagnostic de bicuspidie valvulaire précoce à un jeune âge et le suivi permet d'intervenir avant les complications aortiques (2).

CONCLUSION

La bicuspidie valvulaire aortique est une affection cardiaque congénitale qui survient avec une fréquence de 1 à 2%.
Il s'agit d'une maladie de la paroi aortique.L'anévrisme la complique dans 20% des cas.
Actuellement, il est admis que en présence d'une bicuspidie valvulaire aortique, toute aorte ascendante atteignant 45 mm de diamètre doit être remplacée afin de prévenir les complications redoutables.

REFERENCES

1. Borger. MA, Preston. M, Ivanov. J, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease?J. Thorac. Cardiovasc. Surg 2004 ; 128 : 677-683
2. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve.Ann Thorac. Surg 2007 ; 83 : 1338-1344
3. Etz CC, Homman TM, Silovitz D, et al. Long-term survival after the Bentall procedure in 206 patients with bicuspid aortic valve.Ann. Thorac. Surg 2007 ; 84 : 1186-93
4. Etz CD, Plestis KA, Kar FA, et al. Axillary canulation significantly improves survival and neurological outcome after atherosclerotic aneurysm repair of aortic root and ascending aorta.Ann. Thorac. Surg 2008. 86 : 441-46
5. Nazer RI, Elhenawy AM, Fazel SS, et al. The influence of operative techniques on the outcomes of bicuspid aortic valve disease and aortic dilatation.Ann. Thorac. Surg 2010 ; 89 : 1918-1924

APROVEL (irbesartan)

COAPROVEL (irbesartan/hydrochlorothiazide)

PUISSANCE ET LARGE GAMME

INJRB.14.11.02

Boites de 30 & 90

34 Avenue de Paris - 2033 Mégrine - Tunisie
Tel : 31 388 200 - Fax : 79 108 420
tn.sanofi.com - Information médicale : 71 427 456

SANOFI

CARDIOLOGIE TUNISIENNE

ARTICLE ORIGINAL

Angioplastie de l'axe fémoro-poplité : résultats à court et à moyen terme, à propos de 162 procédures.

Angioplasty of the femoro-politeal axis: short and medium-term results, about 162 procedures.

Melek Ben Mrad, Rim Miri, Melek fourati, Bilel Derbel, Mohammed Ben Hammamia, Jalel Ziadi, Raouef Denguir, Taoufik Kalfat, Nizar Elleuch, Adel Khayati.

Service de Chirurgie cardio-vasculaire, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie. , Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunisie.

Résumé

Objectifs : Le traitement endovasculaire est devenu la première option pour traiter les patients avec une atteinte fémoro-poplitée occlusive. L'objectif de cette étude est d'évaluer les résultats à moyen terme de l'angioplastie transluminale percutanée de l'axe fémoro-poplité sur une série contemporaine de patients se présentant avec une ischémie chronique des membres inférieurs.

Méthodes : L'angioplastie transluminale percutanée a été réalisée de façon consécutive sur 162 membres (160 patients) de janvier 2006 à décembre 2014. Les critères d'évaluation, y compris la perméabilité primaire et le sauvetage de membre, ont été évalués par les courbes de survies selon la méthode de Kaplan-Meier et les facteurs prédictifs de l'échec hemodynamique ou de l'échec clinique, ou de tous les deux, ont été évalué par l'analyse univarié de log rank.

Résultats : Les caractéristiques démographiques et cliniques de notre série étaient : un âge moyen de 62.2 ans, une prédominance masculine (86 %); une ischémie critique comme présentation clinique dans 87.6% des cas, 80 % des patients étaient diabétiques; et une atteinte coronarienne dans 44.4 % des cas. Les lésions ont été classées selon le "TransAtlantic Inter-Society Consensus" : TASC A (43 %), TASC B (43 %), TASC C (7 %) et TASC D (7 %). L'angioplastie a concerné l'artère fémorale superficielle dans 113 cas (70 %), l'artère poplitée dans 18 cas (11 %) et dans 31 interventions (19 %), les patients ont eu une angioplastie concomitante fémorale et poplitée. L'intervention a consisté en une angioplastie simple au ballon dans 70 cas (43.2 %) et en une angioplstie avec stenting dans 92 cas (56.8 %). Le succès technique a été achevé chez 98.7 % des patients, il y avait trois décès précoces et le taux de morbidité était de 15 %. La perméabilité primaire actuarielle à 12 et à 36 mois était de 65.4 % et de 40.2 %. Trente-trois interventions secondaires ont été réalisées, le taux actuariel de sauvetage du membre était de 94.4% à 12 mois. La comparaison entre angioplastie simple et l'utilisation de stent n'a montré de différence en terme de perméabilité (P =0.832) et de sauvetage de membre (P=0.67). Les facteurs prédictifs de thrombose déterminés par l'analyse univariée étaient l'atteinte poplitée (P˂0.001) et le TASC D (P˂0.001). Cependant, les principaux facteurs prédictifs de perte de membre étaientle le diabète (P=0.001) et l'artérite distale (P˂0.001).

Conclusion : L'angioplastie de l'axe fémoro-poplité peut être réalisée avec une morbidité et une mortalité péri-opératoire faible. La perméabilité primaire à court et à moyen terme est directement liée à la classification TASC et à l'atteinte poplitée. Les données de cette étude suggèrent qu'il est approprié de recourir à l'angioplastie transluminale percutanée comme première option thérapeutique en cas de maladie fémoro-poplitée occlusive particulièrement chez patients avec un terrain lourd.

Mots-clés

Artère fémorale superficielle; artère poplitée, Angioplastie

Summary

Background : Percutaneous endovascular therapy is becoming a primary option for managing femoropopliteal occlusive disease. The purpose of this study was to evaluate the mid-term results of endovascular treatment of femoro-popliteal arterial disease in a contemporary series of patients with chronic lower extremity ischemia.

Methods : Femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty was performed on 162 consecutive limbs (160 patients) from January 2006 to december 2014. Study endpoints, including primary patency, and limb salvage, were assessed by Kaplan-Meier life-table analysis, and factors predictive of hemodynamic or clinical failure, or both, were evaluated by univariate and multivariate methods.

Results : Clinical and demographic features included a mean age, 62.2 years; male (86%); critical limb ischemia (87.6%); diabetes mellitus (80%); and coronary desease (9%). Lesions were classified as TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) A (43%), B (43%), C (7%), and D (7%). PTA was confined to the superficial femoral segment in 113 procedures (70%), to the popliteal artery in 18 operations (11%) and in 31 interventions (19%) patients underwent both femoral and popliteal angioplasty. Femoropopliteal interventions included angioplasty only in 70 cases (43.2%), and the remaining 92(56.8%) received at least one stent. Technical success was achieved in 98.7% of patients, with three deaths and a major morbidity rate of 15 %. The 12 and 36-month actuarial primary patency were 65.4% and 40.2%, 33 peripheral reinterventions were performed after femoropopliteal axis occlussion, resulting in an actuarial primary limb preservation rate of 94.4 at 12 months . Comparison between angioplasty only and the use of stent show no difference in primary patency (P =0.832)and limb salvage(P=0.67). Negative predictors of primary patency determined by univariate analysis included popliteal location (p<0.001) and TASC D (p<0.001). However, diabetes mellitus (p=0.001) and poor run-off (p<0.001) were the principals predictif factors of limb loss.

Conclusion : Femoropopliteal angioplasty can be performed with a low perioperative morbidity and mortality. Intermediate primary patency is directly related to TASC classification and popliteal localization.

These data suggest that it would be appropriate to use percutaneous transluminal angioplasty as initial therapy for chronic femoropopliteal occlusive disease especially in patients with heavily morbidities.

Keywords

Superficial femoral artery; popliteal artery ; Angioplasty

Correspondance

Melek Ben Mrad, Service de Chirurgie cardio-vasculaire, Hôpital La Rabta, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunisie.

INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un véritable problème de santé publique. Sa prévalence est en constante augmentation du fait du vieillissement de la population. La localisation fémoro-poplitée est la plus fréquente [1].
Le premier traitement de l'AOMI est médical. Un traitement plus agressif est à envisager en cas de claudication serrée invalidante après échec du traitement médical bien conduit ou en cas d'ischémie sévère [2]. Une fois l'indication thérapeutique validée se pose la question du choix de la technique de revascularisation. Le traitement de référence reste le pontage chirurgical fémoro-poplité veineux. La chirurgie assure des taux de perméabilité excellents au long cours [3-5]. Néanmoins le succès d'un pontage est soumis à certaines conditions: le risque opératoire du patient doit être acceptable, le matériel veineux utilisé doit être de qualité et enfin une zone artérielle cible adaptée à la réalisation de l'anastomose distale est nécessaire. Lorsque ces critères sont réunis le pontage est un excellent moyen thérapeutique, au prix d'une morbi-mortalité post-opératoire et de difficultés de cicatrisation non négligeables. Le traitement endovasculaire des lésions athéromateuses fémoro-poplitées a vu un élargissement considérable de ses indications durant les dix dernières années [6].
Le traitement endovasculaire a l'avantage d'être moins invasif que la chirurgie conventionnelle et permet de traiter simultanément d'autres lésions associées sans pour autant augmenter la morbidité du geste.
Si les progrès du matériel et des praticiens autorisent des procédures endovasculaires pour des lésions de plus en plus complexes, la pérennité de ces procédures reste méconnue pour des lésions fémoro-poplitées étendues.
Cette série rétrospective, rapportant l'expérience de notre équipe, vise à apporter des éléments quant à la sécurité et l'efficacité à court et à moyen terme du traitement endovasculaire des lésions de l'artère fémorale superficielle et/ou poplitée en se focalisant sur l'évolution clinique des patients, et de déterminer les facteurs prédictifs du succès. La population étudiée dans cette série n'a pas fait l'objet d'une sélection en vue d'un traitement endovasculaire. Il s'agit d'une population de patients reflétant la réalité quotidienne des patients pris en charge pour AOMI dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital la Rabta.

PATIENTS ET MÉTHODE

Méthode
Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique des patients porteurs de lésions athéromateuses de l'axe fémoro-poplité traitées par angioplastie entre janvier 2006 et décembre 2014. Les patients inclus étaient porteurs d'une ou plusieurs sténoses et/ou occlusions fémorales superficielles et/ou poplitées. Les patients souffrant de lésions concomitantes iliaques ou jambières traitées dans le même temps et les patients qui n'ont pas eu une exploration agiographique préalable au geste, ont été exclus de l'étude.
À partir des dossiers des patients, nous avons recensé les taux de morbidité et mortalité dans les trente jours suivant la procédure. Le suivi à long terme était fondé sur le suivi clinique et radiologique. Sur le plan clinique, l'évaluation reposait sur le périmètre de marche, la régression des troubles trophiques et la palpation des pouls distaux. Sur le plan radiologique nous avons colligé les données échodoppler et angiographiques. L'existence d'une sténose résiduelle supérieure à 50 % caractérisait une récidive lésionnelle. La perméabilité primaire était définie comme l'absence de resténose supérieure à 50 % ou de thrombose.
Une échographie-doppler de contrôle était faite au 6ème mois post-opératoire, puis chaque année (chaque fois que possible). Les index des pressions de cheville n'étaient pas disponibles de façon systématique et n'ont pas pu être intégrés dans l'analyse. Les résultats sont exprimés en valeur numérique et en pourcentage en excluant les patients perdus de vue.
Les données de survie en perméabilité ont été étudiées en établissant des courbes de survie selon la méthode de Kaplan Meier. La recherche des facteurs pronostiques de survie a été effectuée en analyse univariée (facteur par facteur) en comparant les courbes de survie par le test du Log rank.
L'analyse multivariée a permis de calculer des risques relatifs ajustés, mesurant le rôle propre de chaque facteur. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

POPULATION

Au total, 160 patients (22 femmes et 138 hommes), soit 162 procédures ont fait l'objet de cette étude. Nos patients étaient âgés de 37 à 87 ans (moyenne 62.2 ans). La répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires, et les comorbidités associées, est rapportée dans le tableau n°1.
Le stade clinique était évalué selon la classification de Leriche et Fontaine. Vingt procédures (12.34%) ont été indiquées pour une claudication intermittente invalidante, 35 ont été réalisées (21.6%) pour des douleurs de décubitus et 107 (66%) ont été faites pour des troubles trophiques.
Tous les patients ont bénéficié d'une angiographie préopératoire, un angioscanner était pratiqué dans 145 cas, une angioIRM dans 15 cas et dans 2 cas il s'agissait

d'une artériographie. La distalité était jugée bonne s'il existe au moins deux axes de jambes perméables. Dans 77.7% des cas, il y avait un bon run-off sur l'angiographie.
Les lésions étaient uniques dans 113 cas, et multiples dans 49 cas. La longueur moyenne des lésions était évaluée à 6.4 cm (2-25cm).
La nature des lésions était répartie comme suit : 77 sténoses, 68 thromboses et 17 associations entre sténoses et thromboses.
Les lésions ont été classées selon la classification TASC (Trans-Atlantic Society Consensus) et sont rapportées dans le tableau n°2.

Tableau 1 :

11 cas de rupture cardiaque		
	Total	**%**
Tabac	112	70
Diabète	128	80
HTA	76	47.5
Dyslipidimie	29	18.12
Atteinte cérebro-vasculaire	26	16.25
Atteinte cardiaque	90	56.25
Coronaropathie	71	44.4
Ulcère gastrique	25	15.62
Néoplasie	5	3.12
Maladie respiratoire	11	6.87
Atteinte rénale	13	8.12

Tableau 2 : Répartition des procédures selon la classification TASC.

11 cas de rupture cardiaque				
	TASC A	**TASC B**	**TASC C**	**TASC D**
Nombre des cas	69	71	11	11
Pourcentage (%)	43.12	43.82	6.8	6.8

PROCEDURE

La procédure d'angioplastie a été réalisée selon les règles habituelles du service sous couvert d'une héparinothérapie par voie générale adaptée au poids, et associée à l'injection de 250 mg d'aspégic par voie générale. La ponction était antérograde homolatérale à la lésion dans 158 cas, la voie controlatérale par Cross-over était utilisée 4 fois seulement.

Le siège du geste endovasculaire était réparti comme suit : 113 procédures pour des lésions de l'artère fémorale superficielle (AFS), 18 gestes pour des lésions de l'artère poplitée et 31 actes pour des lésions associées de l'AFS et de l'artère poplitée. La technique utilisée était un passage intraluminal dans 55.5% des cas, un passage sous-intimal selon la technique de Bolia dans 26% des cas, et non précisée dans 18.5% des cas.
Une angioplastie simple au ballon a été réalisée dans 43.2% des cas, un stenting primaire dans 10.5% des cas, et un stenting secondaire dans 46.3% des cas. L'indication de stenting secondaire a été retenue dans 75 cas, devant la persistance d'une sténose résiduelle dans 61.3% des cas et devant une dissection dans 28.6% des cas. Tous les stents utilisés étaient en nitinol auto-expandable.
Le succès technique initial était défini par la restauration d'un calibre artériel sans sténose résiduelle de plus de 30 %. Dans notre série le taux de succès initial était de 98.7%. Un cas de thrombose en per-procédure a été colligé, le patient a été opéré le lendemain par un pontage fémoro-poplité (PFP). Un cas de rupture artérielle est survenu au décours d'une angioplastie chez un patient insuffisant rénal avec une AFS très calcifiée, le patient a eu une conversion chirurgicale et un PFP.
Au décours immédiat du geste, une héparinothérapie efficace a été instaurée pendant 24 heures ; Une anti-agrégation plaquettaire à base d'une association d'aspirine et clopidogrel était poursuivie ou instaurée pour une durée minimale de 1 mois.

RESULTATS

A court terme
La mortalité précoce dans notre série était estimée à 1.85%. Les trois décès étaient secondaires à un IDM massif. Certaines complications post-opératoires précoces sont survenues. IL y avait 6 cas d'hématome du trigone fémoral, une reprise chirurgicale était nécessaire dans un seul cas. Nous avons recensé 4 cas de faux anévrysme du scarpa, trois ont disparu sous compression écho-guidée, le dernier a nécessité une reprise chirurgicale. Une aggravation notable de la fonction rénale était notée dans 4 cas, dont l'un a nécessité le recours à une dialyse temporaire.
Six cas de thrombose ont été colligé en post-opératoire immédiat, le taux de perméabilité initial dans notre série était de 96.3% ; cinq amputations majeures ont été réalisées au cours du premier mois, le taux initial de sauvetage du membre était de 96.47%.
Le taux de morbidité dans notre série était de 15.43%.

A long terme
Le suivi moyen dans notre série était de 31,1 mois avec des extrêmes de 1 et 144 mois. 30 patients ont été perdus de vue.

Six décès tardifs sont survenus au cours du suivi : quatre par maladie coronarienne, et deux par accident vasculaire cérébral.
Cinquante-cinq cas de thrombose et/ou de sténose significative sont survenus au cours du suivi. La perméabilité actuarielle des angioplasties fémoro-poplitées dans notre série était de 65.4%, 40.2% et 36% à 1, 3 et 5 ans (figure n°1).
L'analyse statistique a permis de dégager 4 facteurs prédictifs de thrombose et/ou resténose statistiquement significatifs : l'atteinte poplitée (p<0.001) (figure n°2), la mauvaise distalité (p=0.031), le TASC D (p<0.001) (figure n°3) et la lésion occlusive (P=0.02).
En revanche, il n'a pas été établi de lien significatif avec le sexe (p=0.8), le diabète (p=0.16), le stade clinique (p=0.45), le nombre des lésions (p=0.94). De plus, nous n'avons pas de différence en terme de perméabilité entre l'angioplastie simple et l'utilisation de stent (P =0.832) (figure n°4).
Trente-trois procédures secondaires ont été réalisées après thrombose ou resténose de l'axe fémoro-poplité, nous avons eu recours à une chirurgie conventionnelle dans 88% des cas. Une procédure endovasculaire a été réalisée dans 4 cas, il s'agissait d'une dilatation de novo d'une resténose. Une abstention thérapeutique a été décidée dans 8 cas car nous avons jugé le patient peu symptomatique, mais dans 14 cas aucun geste n'a pu être fait car le patient a consulté au stade d'ischémie tardive. Une amputation a été réalisée alors d'emblée.
Trente amputations majeures ont été réalisées au cours du suivi, seuls 18 ont été secondaires à une thrombose de l'axe fémoro-poplité. Le taux actuariel de sauvetage du membre (conservation du talon) était de 94.4% et 78.2% à 1 et 3 ans (figure n°5).
Les facteurs prédictifs de perte de membre sont : Le diabète (P=0.01), la mauvaise distalité (P<0.001), l'atteinte poplité (P=0.05), le TASC D (P=0.04), les lésions multiples(P<0.001).
Au cours du suivi d'autres évènements sont survenus : 8 cas d'amputation controlatérale, 4 cas d'infarctus myocarde non fatal, 2 cas d'AVC et un cas d'un néoplasie pulmonaire.

DISCUSSION

Depuis 2007, le traitement des lésions de l'axe fémoro-poplitée est codifié selon le consensus TASC [4] ; les lésions TASC A sont mieux traitées par traitement endovasculaire, et les TASC D par chirurgie conventionnelle. Le traitement endovasculaire est préférable pour le TASC B, tandis que le traitement chirurgical est préférable pour le TASC D. Tout ça reste relatif et dépend aussi de deux autres facteurs : l'expérience de l'équipe soignante avec l'une ou l'autre des techniques et l'état du patient. Ce dernier était un facteur déterminent dans le choix du traitement endovasculaire dans notre pratique quotidienne, en effet le traitement endovasculaire était plutôt réservé pour les patients à terrain lourd, ce qui explique la fréquence importante de l'atteinte coronarienne et cérebro-vasculaire dans notre série.
La perméabilité primaire dans notre série était de 65.4% et 40.2% à 1 an et 3 ans. Lapeine et al ont rapporté une perméabilité de 61.2% à 1 an sur une série similaire de 101 patients [7].
Le taux actuariel de sauvetage du membre dans notre série était de 94.4% et 78.2% à 1 et 3 ans.
Malgré le fait que les angioplasties fémoro-poplitées ont été l'objet de très nombreuses études au cours de ces vingt dernières années, ces études portent le plus souvent sur des patients claudicants avec une faible proportion de patients en ischémie critique. De plus La plupart d'entre elles ne rapportent que le taux de resténose et ne s'intéressent pas à la réalité clinique du patient. Il est donc difficile de situer notre série par rapports aux autres études et comparer nos résultats par rapport à la littérature.
Il est aussi difficile de comparer l'angioplastie fémoro-poplitée et la revascularisation par pontage fémoro-poplité. La définition de la perméabilité n'est pas la même pour les deux techniques. Dans un travail antérieur, nous avons rapporté une perméabilité actuarielle à 1 et à 3 ans de 6O% et 52.5 % sur une série rétrospective de 436 pontages fémoro-poplités [8]. Nos résultats pour les deux techniques sont donc presque semblables.
Les deux facteurs les plus prédictifs de thrombose dans notre série étaient l'atteinte poplitée et le TASC D.
L'artère poplité est sujet à des nombreuses contraintes mécaniques secondaires à la flexion répétée du genou, elle est historiquement considéré comme un territoire hostile au traitement endovasculaire par ballon, et aussi surtout à l'implantation de stent du fait de risque de fatigue et de fracture de matériel (jusqu'à 25% avec les stents les plus anciens) [9]. La perméabilité des angioplasties poplitées au ballon était de 44.9% à 1 an dans l'étude ETAP [10].
Toutefois, les données récentes suggèrent de plus en plus la possibilité de stenter ces zones de flexion, et ce grâce à l'apparition de matériels plus souples et notamment le "interwovenstent" Le Supera stent (Abbott vascular. Scheinert a rapporté récemment les résultats du registre de Leipzig avec l'utilisation de ce stent dans les lésions poplitées avec une perméabilité de 87.7% à 1 an et surtout aucun cas de fracture [11]. De même León sur une série américaine semblable de 34 patients a rapporté un taux de perméabilité primaire de 79.2% à 12 mois [12].
Plusieurs publications ont rapporté que la classification TASC influence significativement les résultats du traitement endovasculaire des lésions fémoro-poplitées [13-16].

Pour les lésions courtes (inférieures à 5 cm) de l'AFS, il n'existait pas de différence entre angioplastie simple avec stenting sélectif versus stenting primaire, comme le démontre l'étude FAST [17], de même, Muradin [18] a rapporté, dans une méta analyse de 1993 à 2000, des taux de perméabilité à long terme comparables avec et sans stent pour le traitement de sténoses courtes ou de claudications intermittentes. Par ailleurs, il a souligné un bénéfice au stenting en cas d'occlusion ou de lésions longues. La pratique courante recommande donc la réalisation d'une angioplastie simple de ces lésions courtes avec un stenting sélectif per-opératoire en fonction des résultats artériographiques.
Pour les lésions de longueurs intermédiaires (5 à 15 cm), il semble exister un intérêt au stenting primaire versus l'angioplastie +/- associée à un stenting sélectif. Les études qui sont en faveur sont l'étude randomisée de Schillinger et al [19] et l'étude RESILIENT[20]. En pratique courante, les résultats semblent être en faveur du stenting primaire de ces lésions même si ils restent controversés à la vue de certaines études : par exemple dans l'étude randomisée SUPER [21], incluant 150 patients tous stades confondus, et comparant le stenting primaire à l'angioplastie avec stenting sélectif pour les lésions de longueur moyenne de 120 mm, il n'existait pas de différence significative en terme de resténose à 50 % à 1 an (p = 0,68).
Pour les lésions longues (supérieures à 15 cm : TASC C et D), Nguyen et al [22] a comparé de manière rétrospective l'angioplastie seule (517 patients) au stenting (307 patients) de l'artère fémorale superficielle. Il était retrouvé, à 5 ans, des taux de perméabilité primaire similaires sauf pour les lésions TASC C et D où le stenting permettait de meilleurs résultats.
De même, l'étude prospective STELLA [23] ainsi que l'étude DURABILITY [24] ont mis en évidence des taux de perméabilité primaire à 1 an corrects, autorisant le stenting long de ces lésions comme une alternative sûre et efficace. En effet, dans l'étude DURABILITY II [24], il était retrouvé une perméabilité primaire à 1 an de 77,2 % sur 287 patients ayant bénéficié de 20 cm de stent fémoral superficiel.
Quant à la nature de la lésion, Johnston [25] a rapporté une perméabilité à 5 ans de 50,7 % pour les sténoses traitées, et de 38,1 % pour les occlusions recanalisées. C'était la même constatation dans notre étude.
Dans notre étude la longueur moyenne des lésions étaient de 6.4 cm, ce qui peut expliquer qu'il y avait pas de différence en terme de perméabilité entre l'angioplastie simple au ballon et l'utilisation de stent.
La majorité des patients (80%) de notre série était des diabétiques. Le diabète est une maladie pourvoyeuse d'artérite distale. Plusieurs études ainsi que la nôtre ont révélé que la mauvaise distalité est un facteur qui influence négativement la perméabilité après traitement endovasculaire des lésions fémoro-poplitées [15,16,26,27].
Plusieurs auteurs ont rapporté aussi que le diabète est un facteur qui influence négativement la perméabilité des angioplasties fémoro-poplitées [7,28,29]. Dans notre série, il était plutôt un facteur prédictif d'amputation majeure, en effet plusieurs amputations ont été réalisée malgré un axe fémoro-poplité perméable et ceci peut s'expliquer par la présence d'une neuropathie sensitive également pourvoyeuse de troubles trophiques et par une diminution de la résistance aux infections. Le taux de sauvetage de membre chez les patients diabétiques en ischémie critique est donc plus faible que chez les patients non diabétiques [30].

CONCLUSION

Nous concluons que le traitement endovasculaire des lésions fémoro-poplitées fournit des résultats durables chez les patients atteints de lésions classées TASC A et B. Cette approche est beaucoup moins efficace quand elle est utilisée dans le traitement des lésions classées TASC C et D. Néanmoins, le traitement endovasculaire des lésions TASC D peut être proposé pour les patients multi-tarés et chez qui le traitement chirurgical n'est pas anodin.

REFERENCES

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013 Oct 19;382(9901):1329-40.
2. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997 Sep;26(3):517-38.
3. Scali ST, Rzucidlo EM, Bjerke AA, Stone DH, Walsh DB, Goodney PP, et al. Long-term results of open and endovascular revascularization of superficial femoral artery occlusive disease. J Vasc Surg. 2011 Sep;54(3):714-21.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
5. Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ. Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. J Vasc Surg. 2003 Jan;37(1):149-55.
6. Diehm N, Pattynama PM, Jaff MR, Cremonesi A, Becker GJ, Hopkins LN, et al. Clinical endpoints in peripheral endovascular revascularization trials: a case for

standardized definitions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Oct;36(4):409-19.
7. Lapeine P, Chabrot P, Chahid T, Ravel A, Boire JY, Garcier JM, et al. [Femoral superficial artery angioplasty: long term results, initial predictive factors. 101 patients]. J Mal Vasc. 2005 Dec;30(5):291-5.
8. Denguir R, Ben Mrad M, et al. La revascularisation des membres inférieurs par pontage fémoro-poplité. A propos de 436 cas. Revue Tunisienne de Cardiologie 2012;8(1):53-60.
9. Babalik E, Gulbaran M, Gurmen T, Ozturk S. Fracture of popliteal artery stents. Circ J. 2003 Jul;67(7):643-5.
10. Rastan A, Krankenberg H, Baumgartner I, Blessing E, Muller-Hulsbeck S, Pilger E, et al. Stent placement versus balloon angioplasty for the treatment of obstructive lesions of the popliteal artery: a prospective, multicenter, randomized trial. Circulation. 2013 Jun 25;127(25):2535-41.
11. Scheinert D, Werner M, Scheinert S, Paetzold A, Banning-Eichenseer U, Piorkowski M, et al. Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self-expanding interwoven nitinol stent: 12-month results of the Leipzig SUPERA popliteal artery stent registry. JACC Cardiovasc Interv. 2013 Jan;6(1):65-71.
12. Leon LR, Jr., Dieter RS, Gadd CL, Ranellone E, Mills JL, Sr., Montero-Baker MF, et al. Preliminary results of the initial United States experience with the Supera woven nitinol stent in the popliteal artery. J Vasc Surg. 2013 Apr;57(4):1014-22.
13. Conrad MF, Cambria RP, Stone DH, Brewster DC, Kwolek CJ, Watkins MT, et al. Intermediate results of percutaneous endovascular therapy of femoropopliteal occlusive disease: a contemporary series. J Vasc Surg. 2006 Oct;44(4):762-9.
14. DeRubertis BG, Pierce M, Chaer RA, Rhee SJ, Benjeloun R, Ryer EJ, et al. Lesion severity and treatment complexity are associated with outcome after percutaneous infra-inguinal intervention. J Vasc Surg. 2007 Oct;46(4):709-16.
1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013 Oct 19;382(9901):1329-40.
2. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997 Sep;26(3):517-38.
3. Scali ST, Rzucidlo EM, Bjerke AA, Stone DH, Walsh DB, Goodney PP, et al. Long-term results of open and endovascular revascularization of superficial femoral artery occlusive disease. J Vasc Surg. 2011 Sep;54(3):714-21.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
5. Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ. Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. J Vasc Surg. 2003 Jan;37(1):149-55.
6. Diehm N, Pattynama PM, Jaff MR, Cremonesi A, Becker GJ, Hopkins LN, et al. Clinical endpoints in peripheral endovascular revascularization trials: a case for standardized definitions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Oct;36(4):409-19.
7. Lapeine P, Chabrot P, Chahid T, Ravel A, Boire JY, Garcier JM, et al. [Femoral superficial artery angioplasty: long term results, initial predictive factors. 101 patients]. J Mal Vasc. 2005 Dec;30(5):291-5.
8. Denguir R, Ben Mrad M. La revascularisation des membres inférieurs par pontage fémoro-poplité. A propos de 436 cas. Revue Tunisienne de Cardiologie 2012;8(1):53-60.
9. Babalik E, Gulbaran M, Gurmen T, Ozturk S. Fracture of popliteal artery stents. Circ J. 2003 Jul;67(7):643-5.
10. Rastan A, Krankenberg H, Baumgartner I, Blessing E, Muller-Hulsbeck S, Pilger E, et al. Stent placement versus balloon angioplasty for the treatment of obstructive lesions of the popliteal artery: a prospective, multicenter, randomized trial. Circulation. 2013 Jun 25;127(25):2535-41.
11. Scheinert D, Werner M, Scheinert S, Paetzold A, Banning-Eichenseer U, Piorkowski M, et al. Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self-expanding interwoven nitinol stent: 12-month results of the Leipzig SUPERA popliteal artery stent registry. JACC Cardiovasc Interv. 2013 Jan;6(1):65-71.
12. Leon LR, Jr., Dieter RS, Gadd CL, Ranellone E, Mills JL, Sr., Montero-Baker MF, et al. Preliminary results of the initial United States experience with the Supera woven nitinol stent in the popliteal artery. J Vasc Surg. 2013 Apr;57(4):1014-22.
13. Conrad MF, Cambria RP, Stone DH, Brewster DC, Kwolek CJ, Watkins MT, et al. Intermediate results of percutaneous endovascular therapy of femoropopliteal occlusive disease: a contemporary series. J Vasc Surg. 2006 Oct;44(4):762-9.
14. DeRubertis BG, Pierce M, Chaer RA, Rhee SJ, Benjeloun R, Ryer EJ, et al. Lesion severity and treatment complexity are associated with outcome after percutaneous infra-inguinal intervention. J Vasc Surg. 2007 Oct;46(4):709-16.
15. Ihnat DM, Duong ST, Taylor ZC, Leon LR, Mills JL, Sr., Goshima KR, et al. Contemporary outcomes after superficial femoral artery angioplasty and stenting: the influence of TASC classification and runoff score. J Vasc Surg. 2008 May;47(5):967-74.
16. Dearing DD, Patel KR, Compoginis JM, Kamel MA, Weaver FA, Katz SG. Primary stenting of the superficial femoral and popliteal artery. J Vasc Surg. 2009 Sep;50(3):542-7.
17. Krankenberg H, Schluter M, Steinkamp HJ, Burgelin K, Scheinert D, Schulte KL, et al. Nitinol stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: the femoral artery stenting trial (FAST). Circulation. 2007 Jul 17;116(3):285-92.
18. Muradin GS, Bosch JL, Stijnen T, Hunink MG. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. Radiology. 2001 Oct;221(1):137-45.
19. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. N Engl J Med. 2006 May 4;354(18):1879-88.
20. Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, Lammer J, Carpenter J, Buchbinder M, et al. Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral

artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. Circ Cardiovasc Interv. 2010 Jun 1;3(3):267-76.
21. Chalmers N. Letter by Chalmers regarding article "Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial". Circ Cardiovasc Interv. 2010 Oct;3(5):e22; author reply e3.
22. Nguyen BN, Conrad MF, Guest JM, Hackney L, Patel VI, Kwolek CJ, et al. Late outcomes of balloon angioplasty and angioplasty with selective stenting for superficial femoral-popliteal disease are equivalent. J Vasc Surg. 2011 Oct;54(4):1051-7 e1.
23. Davaine JM, Azema L, Guyomarch B, Chaillou P, Costargent A, Patra P, et al. One-year clinical outcome after primary stenting for Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) C and D femoropopliteal lesions (the STELLA "STEnting Long de L'Artere femorale superficielle" cohort). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012 Oct;44(4):432-41.
24. Matsumura JS, Yamanouchi D, Goldstein JA, Pollock CW, Bosiers M, Schultz GA, et al. The United States StuDy for EvalUating EndovasculaR TreAtments of Lesions in the Superficial Femoral Artery and Proximal Popliteal By usIng the Protege EverfLex NitInol STent SYstem II (DURABILITY II). J Vasc Surg. 2013 Jul;58(1):73-83 e1.
25. Johnston KW. Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. Radiology. 1992 Jun;183(3):767-71.
26. Clark TW, Groffsky JL, Soulen MC. Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: results from the STAR registry. J Vasc Interv Radiol. 2001 Aug;12(8):923-33.
27. Jamsen TS, Manninen HI, Jaakkola PA, Matsi PJ. Long-term outcome of patients with claudication after balloon angioplasty of the femoropopliteal arteries. Radiology. 2002 Nov;225(2):345-52.
28. Hewes RC, White RI, Jr., Murray RR, Kaufman SL, Chang R, Kadir S, et al. Long-term results of superficial femoral artery angioplasty. AJR Am J Roentgenol. 1986 May;146(5):1025-9.
29. Capek P, McLean GK, Berkowitz HD. Femoropopliteal angioplasty. Factors influencing long-term success. Circulation. 1991 Feb;83(2 Suppl):I70-80.
30. da Silva AF, Desgranges P, Holdsworth J, Harris PL, McCollum P, Jones SM, et al. The management and outcome of critical limb ischaemia in diabetic patients: results of a national survey. Audit Committee of the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Diabet Med. 1996 Aug;13(8):726-8.

Traitement endovasculaire d'un anévrysme isolé de l'artère iliaque primitive.

Endovascular treatment of an isolated aneurysm of the common iliac artery.

Melek Ben Mrad ,Melek fourati, Karim Kaouel, Rim Miri, Bilel Derbel, Faker Ghedira, Adel Khayati.

Service de Chirurgie cardio-vasculaire, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie ;
, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunisie.

Résumé

Les anévrysmes isolés de l'artère iliaque primitive sont rares. Le traitement par chirurgie conventionnelle donne des bons résultats .Le traitement endovasculaire de ces anévrismes est devenu ces dernières années le traitement de choix chaque fois que les conditions anatomiques le permettent. Nous rapportons dans ce cadre le cas d'un anévrysme de l'artère iliaque primitive gauche traité par endoprothèse couverte après embolisation de l'artère hypogastrique.

Mots-clés
Endoprothèse, anévrysme, artère iliaque

Summary

The isolated aneurysms of the primitive iliac artery are rare. The treatment by conventional surgery gives good results. Endovascular repair of such aneurysms has become these last years the preferred form of treatment, provided the appropriate anatomy for endovascular repair exists. We report the case of an aneurism of the left primitive iliac artery treated by covered endoprosthesis after embolisation of the hypogatric artery.

Keywords
Endoprosthesis, aneurysm, iliac artery

Correspondance
Melek Ben Mrad, Service de Chirurgie cardio-vasculaire, Hôpital La Rabta, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunisie.

INTRODUCTION

Les anévrismes isolés de l'artère iliaque primitive sont rares. Le traitement électif de ces anévrismes est envisagé lorsque le diamètre excède 3.0 à 3.5 cm de grand axe, afin d'empêcher le risque de la rupture. La rupture d'anévrisme de l'artère iliaque commune est associée à une mortalité de 70 % dans l'immédiat [1].
Avec le développement technique, le traitement endovasculaire de ce type d'anévrysmes est devenu possible dans la majorité des cas. Cependant, ceci passe par une anatomie appropriée pour pouvoir réaliser une réparation stable et durable dans le temps. La préservation de l'artère iliaque interne est possible seulement lorsque le collet distal est suffisamment long. De bons résultats de la réparation des anévrismes de l'artère iliaque primitive ont été rapportés récemment dans la littérature [2-4].
Nous rapportons ainsi le traitement endovasculaire d'un anévrysme de l'artère iliaque primitive par endoprothèse couverte associée à l'embolisation concomitante de l'artère hypogastrique.

OBSERVATION

Nous rapportons l'observation d'un homme âgé de 60 ans, tabagique, hypertendu, diabétique, obèse qui consulte pour des claudications intermittentes du membre inférieur gauche avec un périmètre de marche égale à 300 mètres.
L'échographie Doppler a objectivé un anévrysme de l'artère iliaque primitive gauche de 30 mm de diamètre maximal. Nous avons complété les explorations par un angioscanner (figure 1) qui a confirmé le diagnostic.

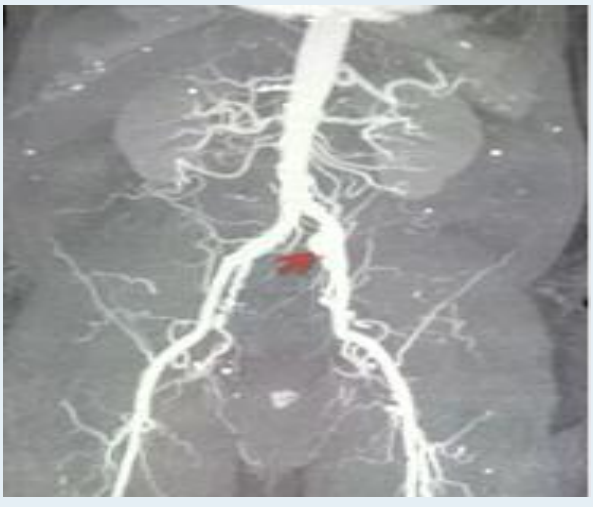


Figure 2 : Angioscanner montrant un anévrysme isolé de l'artère iliaque primitive.

Devant l'obésité morbide, nous avons opté pour une attitude endovasculaire. Dans un premier temps, nous avons largué par voie controlatérale (cross-over) une endoprothèse type Amplatzer faisant 9*3*4 mm dans l'artère hypogastrique gauche (figure 2), ce qui a permis d'occlure complètement cette dernière (figure 3). Dans un deuxième temps, par un abord de l'artère fémorale commune gauche, nous avons mis en place un introducteur 11 French, puis monté un guide rigide Lunderquist (Cook MedicalInc, les USA) et largué par voie homolatérale une endoprothèse couverte type Fluency (Bard Medical) faisant 13.5 * 80 mm (figure 4) qui a permis l'exclusion totale de l'anévrysme (figure 5).
Les suites opératoires étaient simples, avec de bons résultats avec un recul de 2 ans.

Figure 2 : angiographie peropératoire montrant la mise en place de l'Amplatzer dans l'artère hypogastrique (flèche).

Figure 3 :angiographie peropératoire montrant l'occlusion de l'artère hypogastrique gauche après mise en place de l'Amplazer (flèche bleu) et l'anévrysme de l'artère iliaque primitive (flèche rouge).

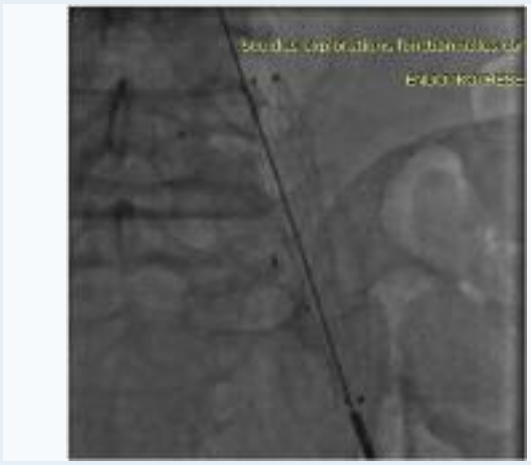


Figure 4 : angiographie peropératoire montrant le déploiement de l'endoprothèse (flèche).

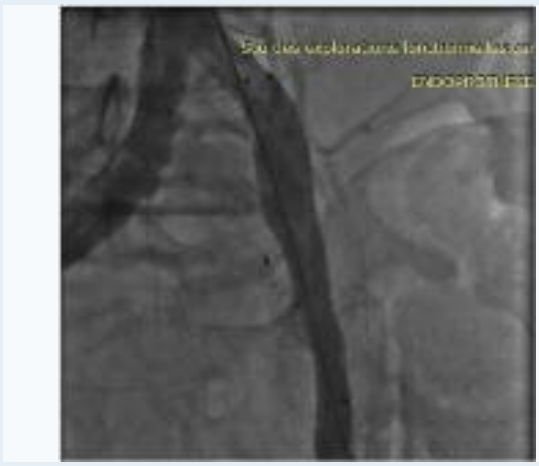


Figure 5 : angiographie peropératoire finale montrant l'exclusion totale de l'anévrysme.

DISCUSSION

Les anévrysmes de l'artère iliaque primitive sont rares et généralement d'origine athéromateuse. Ils représentent de 2.2% à 7% de tous les anévrysmes intra-abdominaux [1, 5] et leur fréquence dans une série autopsique suédoise était de 0.03% [6]. La prédominance masculine est nette avec un sex ratio qui varie entre 5:1 and 25:1 dans différents études [1,7].

Les risques principaux sont l'embolie et la rupture. L'indication opératoire est posée si l'anévrysme est symptomatique et/ou le diamètre > 30mm [6].

La rupture peut survenir dans 33 à 38% des cas et la mortalité rapportée dans la littérature des anévrysmes iliaques rompus est de l'ordre de 58%, c'est pourquoi le traitement électif est recommandé chaque fois que l'anévrysme atteint plus de3 cm de diamètre [8,9].

Le traitement chirurgical par mise à plat et greffe prothétique était le gold-standard. C'est une intervention standardisée, mais qui peut être difficile à réaliser surtout chez les patients obèses ou en cas d'abdomen hostile, couplée à un taux de mortalité non négligeable estimé à 10% dans la large série de Richardson [1].

Ces deux dernières décennies, le traitement endovasculaire est devenu une alternative à la chirurgie, car il permet une hospitalisation courte et peut être réalisé sous anesthésie locale.

Le traitement endovasculaire des anévrismes de l'artère iliaques commune est devenu le traitement de choix de cette entité chaque fois que les conditions anatomiques s'y prêtent.

Certains auteurs ont décrit le traitement endovasculaire des anévrismes isolés de l'artère iliaque commune en utilisant les extensions iliaques d'endoprothèses aorto-iliaques, ces extensions avec un diamètre dégressif de haut en bas permettent de se poser au niveau de l'artère iliaque externe, notamment dans les situations où il faut couvrir l'origine de l'artère hypogastrique par défaut d'un collet distal adéquat au niveau de l'artère iliaque primitive [10]. A noter qu'un collet proximal et distal de 1.5 cm est nécessaire pour avoir une landing-zone correcte [11].

L'autre possibilité est d'utiliser des endoprothèses tubulaires qui ont le même diamètre de haut en bas surtout lorsque le collet distal permet le placement d'une endoprothèse au niveau de l'artère iliaque primitive seulement.

Dans notre cas, le collet distal était de 1 cm, et nous avons jugé préférable d'emboliser l'artère hypogastrique dans un premier temps par Amplazer, et de couvrir tout l'axe iliaque. L'endoprothèse type Wallgraft, malgré qu'elle soit tubulaire et de diamètre fixe, permet ce genre de traitement car elle s'adapte au diamètre de l'artère dans laquelle elle est larguée, et permis ainsi un atterrissage concomitant au niveau de l'artère iliaque primitive et l'artère iliaque externe et ceci malgré une différence de diamètre de 3 mm entre les deux artères. Toutefois ce type de prothèse nécessite l'utilisation d'un introducteur 11 French, et nous avons été obligé d'aborder chirurgicalement l'artère fémorale commune gauche car les systèmes de fermeture percutanée ne sont pas disponible dans notre service.

Lorsque le collet distal est court et que l'endoprothèse doit être larguée de part et de l'autre de l'artère hypogastrique, l'embolisation de cette dernière reste un sujet de controverse. Certes, le risque d'endofuite est faible mais s'il survient à long terme et il est presque

impossible à traiter car l'accès direct à cette artère n'est plus possible.
Nous avons choisi d'occlure l'artère hypogastrique gauche par un Amplazer car nous pensons que c'est le meilleur choix de la pérennité à long terme de notre réparation endovasculaire.
L'embolisation de l'artère iliaque interne peut être associée à un certain nombre de complications incluant une claudication fessière généralement modérée et passagère observée dans 30% des cas et l'impuissance sexuelle, particulièrement en cas d'utilisation de coils à chevelure ou en cas de thrombose étendue aux collatérales de l'artère hypogastrique [12,13]. Mais ce risque reste très faible surtout lorsque l'artère controlatérale est perméable et lorsque on utilise des occluder type Amplazer. L'embolisation par dispositif Amplazer est une bonne alternative aux coils car il permet une précision du déploiement permettant une préservation de la bifurcation hypogastrique et donc du flux pelvien controlatéral.
Les résultats du traitement endovasculaires semblent bons. Pitoulias dans une étude rétrospective multicentrique incluant 58 patients et qui a comparé le traitement endovasculaire par rapport au traitement chirurgical des anévrysmes isolés de l'artère iliaque primitive a rapporté un taux de perméabilité primaire à 3 ans de 97% dans le groupe endovasculaire sans aucun cas de rupture. Aucune intervention secondaire n'a été nécessaire dans les deux groupes pendant toute la période de suivi [14].

CONCLUSION

Le traitement percutané par embolisation de l'artère hypogastrique et la mise en place d'une endoprothèse couverte dans l'artère iliaque primitive apparaît faisable et efficace. Il s'agit d'une alternative intéressante à la chirurgie.

REFERENCES

1. Richardson JW, Greenfield LJ. Natural history and management of iliac aneurysms. J Vasc Surg. 1988;8:165–71.
2. Matsumoto K, Matsubara K, Watada S, et al. Surgical and endovascular procedures for treating isolated iliac artery aneurysms: Ten-year experience. World J Surg. 2004;28:797–800.
3. Cormire F, Al Ayoubi A, Laridon D, Melki JP, Fichelle JM, Cornier JM. Endovascular treatment of iliac aneurysm with covered stents. Ann Vasc Surg. 2000;14:561–6.
4. Huang Y, Glovicski P, Duncan AA, et al. Common iliac artery aneurysm. Expansion rate and results of open surgical and endovascular repair. J Vascular Surg. 2008;47:1203–11.
5. Nachbur BH, Inderbitzi RGC, Bar W. Isolated iliac aneurysms. Eur J Vasc Surg 1991;5:375-81.
6. Brunkwall J, Ahuksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: An estimate of their frequency of occurrence. J Vasc Surg. 1989;10:381–4.
7. Dix FP, Titi M, Al-Khaffaf H. The isolated internal iliac artery aneurysm—a review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;30:119-29
8. Krupski WC, Selzman CH, Floridia R, Strecker PK, Nehler MR, Whitehill TA. Contemporary management of isolated iliac aneurysms. J Vasc Surg 1998;28:1-13.
9. McCready RA, Pairolero PC, Gilmore JC, Kazmier FJ, Cherry KJ Jr, Hollier LH. Isolated iliac artery aneurysms. Surgery 1983;93:688-93.
10. Nagarajan M, Chandrasekar P, Krishnan E, Muralidharan S. Repair of iliac artery aneurysms by endoluminal grafting. Tex Heart Inst J. 2000;27:250–2.
11. Sahgal A, Veith FJ, Lipsitz E, Ohki T, Suggs WD, Rozenblit AM, et al.Diameter changes in isolated iliac artery aneurysms 1 to 6 years after endovascular repair. J Vasc Surg 2001;33:289-95.
12. Lee C, Kaufmen JA, Fan CM, et al. Clinical outcome of internal iliac artery occlusions during endovascular treatment of aortoiliac aneurismal disease. J Vasc Interv Radiol. 2000;11:567–71.
13. Razavi MK, Degroor M, Olcott C, III, et al. Internal iliac artery embolizations in the stent-graft treatment of aortoiliac aneurysms: Analysis of outcomes and complications. J Vasc Interv Radiol. 2000;11:561–6.
14. Pitoulias GA, Donas KP, Schulte S, et al. Isolated iliac artery aneurysms: endovascular versus open elective repair. J Vasc Surg 2007;46:648–54.

Traitement endovasculaire en urgence d'un faux anévrysme iatrogène de l'artère sous-clavière gauche.

Endovascular treatment of an acute left subclavian artery pseudoaneurysm caused by a iatrogenic trauma.

Melek Ben Mrad , Rim Miri, Melek fourati, Mohammed Ben Hammamia, Ons Taktak, JalelZiadi, Adel Khayati.

Service de Chirurgie cardio-vasculaire, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie ;
, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunisie.

Résumé

La place du traitement endovasculaire dans le traitement des traumatismes vasculaires, notamment les lésions de l'artère sous-clavière, continue à se développer. Malgré l'expérience croissante avec l'utilisation de ces techniques dans la prise en charge de la maladie athéromateuse et anévrysmale, les publications se rapportant au traitement endovasculaire des lésions traumatiques de l'artère sous-clavière restent limiter à des rapports de faits cliniques ou des séries de cas.

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 52 ans, insuffisante rénale chronique, qui a été admise dans notre service pour faux anévrysme de l'artère sous-clavière gauche d'apparition brutale suite à une tentative de mise en place d'un cathéter veineux central.

La lésion artérielle a été exclue avec succès par endoprothèse couverte. Cette observation doit attirer l'attention sur l'importance de la prévention des complications iatrogènes du cathétérisme des veines centrales pour éviter la survenue de complications généralement graves.

Mots-clés

Endoprothèse, faux anévrysme, artère sous-clavière

Summary

The role of endovascular treatment for vascular trauma, including injury to the subclavian artery, continues to evolve. Despite growing experience with the utilization of these techniques in the setting of artherosclerotic and aneurysmal disease, published reports in traumatic subclavian arterial injuries remain confined to sporadic case reports and case series.

We describe the case of 52 years old women with chronic renal failure, who is admitted in our service for acute false aneurysm of left subclavian artery occuring after attempt of central veinous catheter to provide her a temporary hemodialysis vascular access . The arterial injury was successfully managed by endovascular repair. The present case suggests that attention needs to be paid to preventing iatrogenic arterial cannulation during central vein catheterization with a large-bore catheter to avoid potentially devastating complications.

Keywords

Endoprosthesis, pseudo-aneurysm, subclavian artery

Correspondance
Melek Ben Mrad, Service de Chirurgie cardio-vasculaire,
Hôpital La Rabta, Faculté de Médecine de Tunis,
Université Tunis EL Manar, Tunisie.

INTRODUCTION

La plupart des lésions des artères axillaires et/ou sous-clavières sont la conséquence d'un traumatisme pénétrant ou iatrogène [1]. Le traumatisme iatrogène est généralement secondaire à la mise en place d'un cathéter veineux central au niveau sous-clavier. Ce dernier est un acte médical de recours fréquent pour plusieurs raisons notamment pour avoir un accès temporaire pour hémodialyse. Il n'est guère dénudé de risques qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital si non traités à temps et d'une façon adéquate [2].
Le traitement chirurgical d'un traumatisme de l'artère sous-clavière est un vrai challenge, le contrôle proximal et distal de l'artère lésée n'est pas toujours facile et implique une dissection large, nécessitant généralement un abord combiné supra claviculaire et infra claviculaire, et parfois le recours à une thoracotomie voire une sternotomie médiane [3].
En conséquence, ce traitement chirurgical est associé à une mortalité et une morbidité importantes dues surtout au risque de blessures des structures avoisinantes.
Au cours de la dernière décennie, certains auteurs ont proposé une approche endovasculaire avec l'utilisation de stents couverts pour traiter ce type de lésions [4]
Les techniques endovasculaires offrent une alternative thérapeutique intéressante car ils permettent d'éviter la dissection directe dans une zone difficile chez une population de patients avec des comorbidités multiples [5].
Nous rapportons dans ce cadre le cas d'un traitement endovasculaire en urgence par une endoprothèse couverte d'une perforation de l'artère sous-clavière gauche suite à la mise en place d'un cathérer veineux central chez une patiente âgé de 52 ans, insuffisante rénale, aux multiples comorbidités.

OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'une patiente âgé de 52 ans, hypertendu, insuffisante rénale chronique hémodialysée, aux antécédents de néoplasie utérine qui a récidivé avec des métastases hépatiques, traitée par radiothérapie et chimiothérapie.
Lors d'une tentative de mise en place d'un cathéter sous-clavier gauche pour hémodialyse temporaire, son médecin néphrologue a noté l'apparition rapide d'une tuméfaction de la base du cou réalisant une masse battante expansive comblant l'espace sus-clavier, avec altération progressive de l'état hémodynamique et déglobulisation. Une écho-doppler faite en urgence a montré la présence d'un faux anévrysme au dépend de l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Devant l'altération de l'état général et le terrain lourd de la patiente, nous avons décidé de tenter un traitement endovasculaire.

Par un mini-abord chirurgical de l'artère humérale gauche nous avons mis en place un introducteur 5 French. Une première injection a confirmé la présence d'une solution de continuité (figure 1) avec faux anévrysme à l'origine de l'artère sous-clavière gauche (figure 2).

Figure 1 : Solution de continuité artérielle à l'origine de l'artère sous-clavière gauche (flèche).

Figure 2 : Partie circulante du faux anévrisme (flèches).

Nous avons alors remplacé le premier introducteur par un deuxième faisant 8 French, puis monté un guide rigide Zip-Wire (Boston Scientific) et enfin une endoprothèse

couverte type Fluency 7 x 60mm (Bard Medical) (figure 3) a été larguée, ce qui a permis d'exclure totalement le faux anévrysme, avec, cependant, une couverture de l'artère vertébrale (figure 4).
L'évolution immédiate a été marquée par une stabilisation de l'état hémodynamique.
La patiente a bénéficié trois mois plus tard de la confection d'une fistule huméro-céphalique droite.
Le traitement endovasculaire, même dans une situation d'urgence et parce qu'il est maîtrisé, a permis d'éviter une chirurgie lourde chez une patiente multitarée.

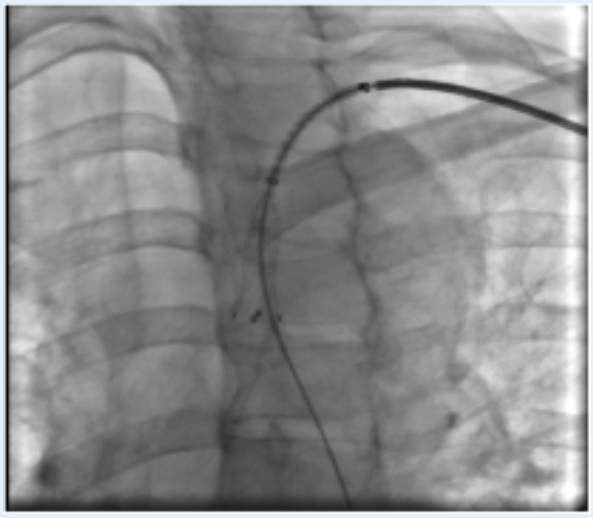


Figure 3 : largage de l'endoprothèse

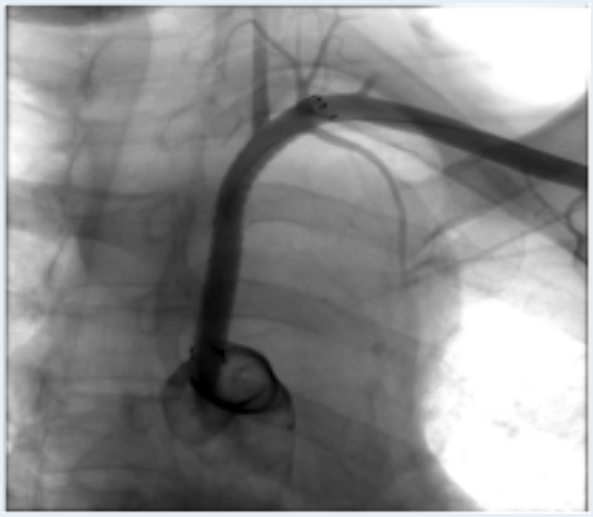


Figure 4 : Endoprothèse en place, faux anévrisme complètement exclu.

DISCUSSION

Parmi les complications mécaniques diverses du cathéter veineux central, une ponction artérielle accidentelle a été rapportée dans 8 % des cas [6]. Cette complication est particulièrement fréquente dans certaines situations : chez les patients obèses et/ou avec un cou court, la mise en place du cathéter dans des situations d'urgence et l'absence d'écho-guidage [7].
Une ponction artérielle iatrogène secondaire à la mise en place percutanée d'un cathéter de grand calibre (≥ 7.0 French) peut aboutir à diverses complications graves comme une fistule artério-veineuse, une dissection artérielle, un faux anévrisme artériel ou même une perforation artérielle. Cette dernière est redoutable car elle entraine un saignement cervical actif pouvant aboutir à un hématome important avec hémothorax, choc hémodynamique et obstruction des voies aériennes, l'évolution peut être fatale en absence de prise en charge rapide [2].
Si le diagnostic de perforation artérielle est suspectée, la prise en charge immédiate passe par la réalisation en urgence d'une échographie artérielle qui confirme le diagnostic, et précise l'artère lésée et le siège de la lésion [7], l'angioscanner n'a pas de place dans ce contexte de saignement actif.
La chirurgie traditionnelle dans ces cas est difficile car elle doit être faite par un chirurgien connaissant l'anatomie artérielle de cette région, les rapports complexe de l'artère avec les autres structures vasculo-nerveuses notamment le nerf vague, le nerf laryngé récurrent, le nerf phrénique et la veine sous-clavière.
La mortalité et la morbidité du traitement chirurgical sont importantes. Demetriades a rapporté une mortalité globale de 34.2 % sur une série rétrospective multicentrique de 79 patients [8]. Kalakuntla a rapporté un taux de complications postopératoires proche de 24% [9].
Le traitement endovasculaire par endorothèse couverte permet d'éviter le recours à cette chirurgie lourde chez des patients fragiles.
Une sélection soigneuse des patients est nécessaire car seules les lésions artérielles focales peuvent être traversées par un guide et ainsi bénéficier d'une endoprothèse couverte [1].
Les patients avec une espérance de vie limitée et qui ne peuvent pas supporter une anesthésie générale comme le cas de notre patiente sont des candidats idéales pour ce type de technique moins invasive.
La voie brachiale permet un accès direct plus facile à la lésion par rapport à la voie fémorale surtout dans ce contexte d'urgence, mais le largage de ce type d'endoprothèses demande l'utilisation d'introducteurs de grand calibre entre 8-9 French ce qui oblige parfois le chirurgien à réaliser tout de même un abord chirurgical direct de cette artère humérale [1].
La couverture de l'artère vertébrale était inévitable

dans notre cas car l'endoprothèse que nous avons utilisé faisait 6 cm de longueur, la seule disponible dans notre bloc opératoire ayant un diamètre de 7 mm, ce qui correspond à celui de notre artère lésée. Ceci nous ramène à l'importance d'avoir un panel large de matériel disponible pour palier à tous les besoins de la pratique quotidienne.

Les résultats des traitements endovasculaires ont été rapportés par Du Toit [5] et Patel [10] et ils sont encourageants. Cependant un suivi à long terme est nécessaire pour déterminer la perméabilité tardive de ce type d'endoprothèse. La thrombose tardive de l'endoprothèse, si elle survient, n'empêche nullement un traitement chirurgical ultérieur [1].

Le meilleur moyen de prévenir cette complication est l'utilisation systématique de l'échoguidage lors de la mise en place du cathéter veineux central chez les patients hémodialysés. Cette technique avec échoguidage comparée à la mise en place traditionnelle basée sur des repères anatomiques superficiels permet de mieux localiser la veine et donne ainsi moins de complications [11].

CONCLUSION

le traitement endovasculaire des lésions traumatiques de l'artère sous-clavière représente une vraie alternative au traitement chirurgical avec moins de morbidité et de mortalité. La perméabilité à court terme semble égale à celle du traitement par chirurgie ouverte. Par contre, comme toute nouvelle technique les résultats à long terme sont encore en cours d'évaluation et nécessitent des études plus larges. Le suivi périodique de ces patients est donc nécessaire.

REFERENCES

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013 Oct 19;382(9901):1329-40.
2. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997 Sep;26(3):517-38.
3. Scali ST, Rzucidlo EM, Bjerke AA, Stone DH, Walsh DB, Goodney PP, et al. Long-term results of open and endovascular revascularization of superficial femoral artery occlusive disease. J Vasc Surg. 2011 Sep;54(3):714-21.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
5. Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ. Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. J Vasc Surg. 2003 Jan;37(1):149-55.
6. Diehm N, Pattynama PM, Jaff MR, Cremonesi A, Becker GJ, Hopkins LN, et al. Clinical endpoints in peripheral endovascular revascularization trials: a case for standardized definitions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Oct;36(4):409-19.
7. Lapeine P, Chabrot P, Chahid T, Ravel A, Boire JY, Garcier JM, et al. [Femoral superficial artery angioplasty: long term results, initial predictive factors. 101 patients]. J Mal Vasc. 2005 Dec;30(5):291-5.
8. Denguir R, Ben Mrad M, et al. La revascularisation des membres inférieurs par pontage fémoro-poplité. A propos de 436 cas. Revue Tunisienne de Cardiologie 2012;8(1):53-60.
9. Babalik E, Gulbaran M, Gurmen T, Ozturk S. Fracture of popliteal artery stents. Circ J. 2003 Jul;67(7):643-5.
10. Rastan A, Krankenberg H, Baumgartner I, Blessing E, Muller-Hulsbeck S, Pilger E, et al. Stent placement versus balloon angioplasty for the treatment of obstructive lesions of the popliteal artery: a prospective, multicenter, randomized trial. Circulation. 2013 Jun 25;127(25):2535-41.
11. Scheinert D, Werner M, Scheinert S, Paetzold A, Banning-Eichenseer U, Piorkowski M, et al. Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self-expanding interwoven nitinol stent: 12-month results of the Leipzig SUPERA popliteal artery stent registry. JACC Cardiovasc Interv. 2013 Jan;6(1):65-71.
12. Leon LR, Jr., Dieter RS, Gadd CL, Ranellone E, Mills JL, Sr., Montero-Baker MF, et al. Preliminary results of the initial United States experience with the Supera woven nitinol stent in the popliteal artery. J Vasc Surg. 2013 Apr;57(4):1014-22.
13. Conrad MF, Cambria RP, Stone DH, Brewster DC, Kwolek CJ, Watkins MT, et al. Intermediate results of percutaneous endovascular therapy of femoropopliteal occlusive disease: a contemporary series. J Vasc Surg. 2006 Oct;44(4):762-9.
14. DeRubertis BG, Pierce M, Chaer RA, Rhee SJ, Benjeloun R, Ryer EJ, et al. Lesion severity and treatment complexity are associated with outcome after percutaneous infra-inguinal intervention. J Vasc Surg. 2007 Oct;46(4):709-16.

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013 Oct 19;382(9901):1329-40.
2. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997 Sep;26(3):517-38.
3. Scali ST, Rzucidlo EM, Bjerke AA, Stone DH, Walsh DB, Goodney PP, et al. Long-term results of open and endovascular revascularization of superficial femoral

artery occlusive disease. J Vasc Surg. 2011 Sep;54(3):714-21.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
5. Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ. Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. J Vasc Surg. 2003 Jan;37(1):149-55.
6. Diehm N, Pattynama PM, Jaff MR, Cremonesi A, Becker GJ, Hopkins LN, et al. Clinical endpoints in peripheral endovascular revascularization trials: a case for standardized definitions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Oct;36(4):409-19.
7. Lapeine P, Chabrot P, Chahid T, Ravel A, Boire JY, Garcier JM, et al. [Femoral superficial artery angioplasty: long term results, initial predictive factors. 101 patients]. J Mal Vasc. 2005 Dec;30(5):291-5.
8. Denguir R, Ben Mrad M. La revascularisation des membres inférieurs par pontage fémoro-poplité. A propos de 436 cas. Revue Tunisienne de Cardiologie 2012;8(1):53-60.
9. Babalik E, Gulbaran M, Gurmen T, Ozturk S. Fracture of popliteal artery stents. Circ J. 2003 Jul;67(7):643-5.
10. Rastan A, Krankenberg H, Baumgartner I, Blessing E, Muller-Hulsbeck S, Pilger E, et al. Stent placement versus balloon angioplasty for the treatment of obstructive lesions of the popliteal artery: a prospective, multicenter, randomized trial. Circulation. 2013 Jun 25;127(25):2535-41.
11. Scheinert D, Werner M, Scheinert S, Paetzold A, Banning-Eichenseer U, Piorkowski M, et al. Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self-expanding interwoven nitinol stent: 12-month results of the Leipzig SUPERA popliteal artery stent registry. JACC Cardiovasc Interv. 2013 Jan;6(1):65-71.
12. Leon LR, Jr., Dieter RS, Gadd CL, Ranellone E, Mills JL, Sr., Montero-Baker MF, et al. Preliminary results of the initial United States experience with the Supera woven nitinol stent in the popliteal artery. J Vasc Surg. 2013 Apr;57(4):1014-22.
13. Conrad MF, Cambria RP, Stone DH, Brewster DC, Kwolek CJ, Watkins MT, et al. Intermediate results of percutaneous endovascular therapy of femoropopliteal occlusive disease: a contemporary series. J Vasc Surg. 2006 Oct;44(4):762-9.
14. DeRubertis BG, Pierce M, Chaer RA, Rhee SJ, Benjeloun R, Ryer EJ, et al. Lesion severity and treatment complexity are associated with outcome after percutaneous infra-inguinal intervention. J Vasc Surg. 2007 Oct;46(4):709-16.
15. Ihnat DM, Duong ST, Taylor ZC, Leon LR, Mills JL, Sr., Goshima KR, et al. Contemporary outcomes after superficial femoral artery angioplasty and stenting: the influence of TASC classification and runoff score. J Vasc Surg. 2008 May;47(5):967-74.
16. Dearing DD, Patel KR, Compoginis JM, Kamel MA, Weaver FA, Katz SG. Primary stenting of the superficial femoral and popliteal artery. J Vasc Surg. 2009 Sep;50(3):542-7.
17. Krankenberg H, Schluter M, Steinkamp HJ, Burgelin K, Scheinert D, Schulte KL, et al. Nitinol stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: the femoral artery stenting trial (FAST). Circulation. 2007 Jul 17;116(3):285-92.
18. Muradin GS, Bosch JL, Stijnen T, Hunink MG. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. Radiology. 2001 Oct;221(1):137-45.
19. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. N Engl J Med. 2006 May 4;354(18):1879-88.
20. Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, Lammer J, Carpenter J, Buchbinder M, et al. Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. Circ Cardiovasc Interv. 2010 Jun 1;3(3):267-76.
21. Chalmers N. Letter by Chalmers regarding article "Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial". Circ Cardiovasc Interv. 2010 Oct;3(5):e22; author reply e3.
22. Nguyen BN, Conrad MF, Guest JM, Hackney L, Patel VI, Kwolek CJ, et al. Late outcomes of balloon angioplasty and angioplasty with selective stenting for superficial femoral-popliteal disease are equivalent. J Vasc Surg. 2011 Oct;54(4):1051-7 e1.
23. Davaine JM, Azema L, Guyomarch B, Chaillou P, Costargent A, Patra P, et al. One-year clinical outcome after primary stenting for Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) C and D femoropopliteal lesions (the STELLA "STEnting Long de L'Artere femorale superficielle" cohort). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012 Oct;44(4):432-41.
24. Matsumura JS, Yamanouchi D, Goldstein JA, Pollock CW, Bosiers M, Schultz GA, et al. The United States StuDy for EvalUating EndovascularR TreAtments of Lesions in the Superficial Femoral Artery and Proximal Popliteal By usIng the Protege EverfLex NitInol STent SYstem II (DURABILITY II). J Vasc Surg. 2013 Jul;58(1):73-83 e1.
25. Johnston KW. Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. Radiology. 1992 Jun;183(3):767-71.
26. Clark TW, Groffsky JL, Soulen MC. Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: results from the STAR registry. J Vasc Interv Radiol. 2001 Aug;12(8):923-33.
27. Jamsen TS, Manninen HI, Jaakkola PA, Matsi PJ. Long-term outcome of patients with claudication after balloon angioplasty of the femoropopliteal arteries. Radiology. 2002 Nov;225(2):345-52.
28. Hewes RC, White RI, Jr., Murray RR, Kaufman SL, Chang R, Kadir S, et al. Long-term results of superficial femoral artery angioplasty. AJR Am J Roentgenol. 1986 May;146(5):1025-9.
29. Capek P, McLean GK, Berkowitz HD. Femoropopliteal angioplasty. Factors influencing long-term success. Circulation. 1991 Feb;83(2 Suppl):I70-80.
30. da Silva AF, Desgranges P, Holdsworth J, Harris PL, McCollum P, Jones SM, et al. The management and outcome of critical limb ischaemia in diabetic patients: results of a national survey. Audit Committee of the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Diabet Med. 1996 Aug;13(8):726-8.

Cardosyl®

Périndopril

en toute Sécurité

adwya | OBJECTIF SANTÉ