



Revue Tunisienne de Cardiologie Tunisian Journal of Cardiology

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

ADRESSE : **Maison du Cœur**

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

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

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

FONDATEUR

Mohamed GUEDICHE

RÉDACTEUR EN CHEF

EDITOR-IN-CHIEF

Mohamed Sami Mourali

RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT

ASSOCIATE EDITORS

Hédi Baccar, Sofiene Jerbi

COMITÉ DE RÉDACTION

EDITORIAL BOARD

Faouzi Addad, Rafik Chettaoui, Wissem Sdiri, Rim Chrigui

Sana Ouali, Skander Ben Omrane

COMITÉ DE LECTURE

READING COMMITTEE

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

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

Revue Trimestrielle de médecine

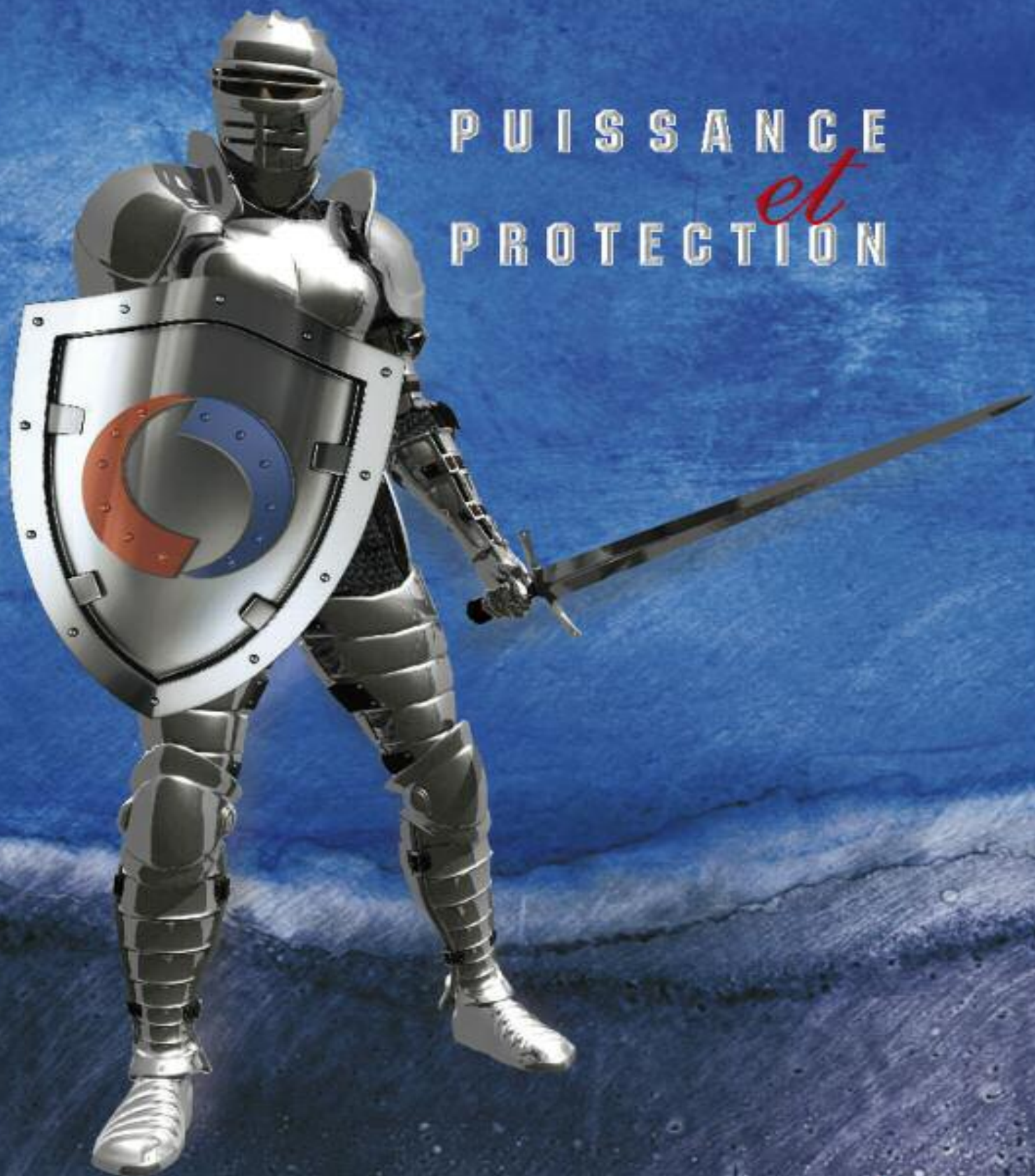
Autorisation du Ministère de l'Intérieur et du Développement local N°2869
à la date du 28 Décembre 2004

Toute reproduction interdite sauf accord écrit du journal

LESCOL^{LP}

80 mg
FLUVASTATINE SODIUM

PUISSANCE
et
PROTECTION





- 7** Foie et statines : Etat des lieux
Liver and statins : State of the art
Hayfa Romdhane,, Nour Elleuch,, Rym Ennaifer,, Salma Longo,, Najet Belahdj,, Wissem Sdiri ,
- 13** Morbi-mortalité en phase aiguë d'infarctus du myocarde chez le tabagique
Morbidity-mortality of acute myocardial infarction among smokers
I Zairi, F Ben Moussa, K Mzoughi, R Ben Said, M Baccouche, S Kamoun, F Mroua, Jnifene Z, Amri I, S Fennira, S Kraiem.
- 19** Les résultats immédiats et à long terme de la chirurgie valvulaire tricuspide
Immediate and long term outcomes of tricuspid valve surgery
Zairi I, Mzoughi K, Jabeur M, Ben Moussa F, Fennira S, Amri I, Kammoun S, Kraiem S.
- 25** Les résultats de l'angioplastie des occlusions coronaires chroniques : Expérience du service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur
Results of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: Experience of Habib Thameur's Hospital Cardiology Departement
K Mzoughi, I Zairi, S Fennira, F Mroua, F Ben Moussa, M Jabeur, S Kamoun, M Souissi b, K Battikha, S Kraiem.
- 32** Cardiac anomalies in Cantrell's pentalogy: From ventricular diverticulum to complete thoracic ectopia cordis
Les anomalies cardiaques dans la pentalogie de Cantrell
Hakim Kaouthar, Ayari Jihen, Jebri Faten, Msaad Hela, Ouarda Fatma, Chaker Lilia, Boussaada Rafik
- 36** Cœur triatrial gauche du sujet âgé.
Cor triatriatum in elderly.
Zakhama Lilia, Herbegue Basma, Antit Saoussen, Slama Iskander, Bousabbah Elhem, Naffeti Sana, Thameur Moez, Benyoussef Soraya.
- 40** Le diagnostic prenatal de l'isomérisme gauche : reconnaitre l'auricule gauche est-il possible ?
Prenatal diagnosis of left isomerism, recognize the left appendage is it possible ?
Dorra Abid, Leila Abid, Fatma Kamoun, Thouraya Kammoun, Giuseppe Pomé, Mongia Hachicha, Samir Kammoun
- 43** Peut-on discuter le traitement medical seul en cas d'abcès paravalvulaire compliquant une endocardite sur prothèse?
Can we discuss medical treatment in case of perivalvular abscess complicating prosthetic-valve endocarditis?
Dorra Abid, Faten Triki ,Leila Abid, Imed Maaloul, Malek Akrouf, Ahmad Tounsi , Mounir Ben jema, Imed Frikha, Samir Kammoun
- 46** Un cas inhabituel de dysplasie ventriculaire droite arythmogène
An unusual case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia
K Mzoughi, I Zairi, A Zidi, M Jabeur, S Kamoun, F Ben Moussa, F Mroua, S Hannachi, I Amri, S Fennira, S Kraiem

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



La communauté médicale tunisienne vient de perdre un jeune et brillant confrère en la personne du regretté Docteur Férid Siala dont la compétence et la grande correction le faisaient citer en exemple.

Encore une fois la mort a fauché sans discernement laissant dans le désarroi sa famille que nous accompagnons dans sa douleur et à qui nous exprimons au nom de tous les membres de la STCCCV nos plus sincères condoléances.

Qu'il repose en paix !

Chers Confrères

La revue Tunisienne de cardiologie entre actuellement dans sa onzième année d'existence. Au nom de tous nous rendons hommage à ses illustres fondateurs et à tous nos honorables prédécesseurs qui ont permis de lui faire atteindre cet âge de maturité. Toutefois le souhait actuel de la STCCCV est de parvenir à l'indexation de notre journal.

Plusieurs conditions sont requises pour atteindre ce but.

- Promouvoir les articles originaux
- Encourager les études méthodologiquement rigoureuses notamment multicentriques
- Favoriser la rédaction en langue Anglaise
- Publier des articles provenant d'autres sociétés en particulier maghrébines, Africaines voire méditerranéennes

Chers confrères notre revue est la vitrine de la cardiologie et de la chirurgie cardio-vasculaire Tunisiennes. Notre spécialité est certes en constant progrès mais nous estimons qu'elle mérite un meilleur rang à l'échelle internationale.

Seul l'effort de tous quelque soit le domaine d'exercice nous permettra d'améliorer le niveau de notre production scientifique et d'atteindre d'ici quelques années cet objectif ambitieux.

Le comité de rédaction de la STCCCV

Foie et statines : Etat des lieux

Liver and statins : State of the art

Hayfa Romdhane^{1,3}, Nour Elleuch^{1,3}, Rym Ennaifer^{1,3}, Salma Longo^{2,3}, Najet Belahdj^{1,3}, Wissem Sdiri^{2,3}

1- Service d'hépatogastro-entérologie, Hôpital Mongi Slim, Tunis

2- Service de cardiologie, Hôpital Régional de Bizerte, Bizerte

3- Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis

Résumé

Les inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A réductase (HMG-CoA réductase), ou statines, sont le traitement de référence des hypercholestérolémies et des maladies cardiovasculaires athéromateuses. Leur bénéfice dans la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires est sans équivoque. Toutefois, les statines ont des effets indésirables bien connus notamment hépatiques. Cependant, la sensibilisation et la connaissance des cliniciens de ces effets indésirables semblent limitées ce qui peut amener certains praticiens à interrompre ou ne pas débiter les statines sur la base d'une perturbation isolée et modérée des tests hépatiques privant ainsi des patients à haut risque cardiovasculaire d'un traitement fondamental.

Le but de cette mise au point est d'étudier l'hépatotoxicité des statines afin de mieux manipuler cette classe médicamenteuse.

Mots-clés

Statines, toxicité
hépatique, tolérance

Summary

Statins [3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A (HMG CoA) reductase], are wonder drugs that have reshaped the treatment of hypercholesterolemia and atherosclerotic cardiovascular diseases. However, evidence from various studies indicates existence of many statin-induced side effects. Physician awareness of these side effects is reported to be very low. This can lead to incorrect treatment decisions, compromised patient care and an increase in patient morbidity. The aim of this article is to highlight the hepatotoxicity of statin therapy as well as rational management of this complication to further improve safety of these excellent drugs.

Keywords

Statins, liver function,
safety

Correspondance

Dr Hayfa Romdhane

Adresse: Hôpital Mongi Slim – la Marsa. Service de Gastro-entérologie

E-mail: hayfabenromdhane@yahoo.fr

Faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

L'athérosclérose est une cause majeure de mortalité prématurée et de morbidité en Tunisie et dans le monde [1]. Ses facteurs déterminants sont multiples. Parmi eux les dyslipidémies, particulièrement les hypercholestérolémies (augmentation du LDL-cholestérol) sont considérées comme un facteur de risque majeur [2,3]. Les traitements hypolipémiants, en s'opposant à l'accumulation des lipides dans la paroi artérielle réduisent le nombre d'évènements cardiovasculaires chez ces patients. Les traitements pharmacologiques sont institués en association aux règles hygiéno-diététiques [4]. Ils sont indiqués en fonction du niveau du risque cardiovasculaire global du sujet.

Les inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A réductase (HMG-CoA réductase), ou statines, sont devenus un traitement de référence des hypercholestérolémies et des patients à haut risque cardiovasculaire, même en absence d'hypercholestérolémie [5]. Leur bénéfice dans la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires est sans équivoque.

Le but de cette mise au point est d'étudier l'hépatotoxicité des statines ainsi que sa sévérité et d'analyser son impact sur la prescription de cette classe d'hypolipémiants.

DISCUSSION

1. Métabolisme des statines :

Le mécanisme d'action principal de toutes les statines est de bloquer la biosynthèse hépatique du cholestérol par inhibition compétitive de l'HMG-CoA réductase. Cette inhibition compétitive est due à l'analogie structurale des statines avec l'HMG-CoA, le substrat naturel de l'enzyme [6]. Toutes contiennent dans leur structure chimique le noyau hydroxy-naphtalène de l'HMG-CoA sous forme active. Seules la lovastatine et la simvastatine sont des pro-drogues, administrées sous forme lactonique, et activées secondairement après hydroxylation enzymatique du noyau. L'HMG-CoA réductase est l'enzyme qui catalyse l'étape limitante de conversion de l'HMG-CoA en mévalonate, le précurseur du cholestérol. Son inhibition provoque une déplétion du cholestérol libre intra-hépatocytaire et une « up-régulation » des récepteurs des LDL hépatiques qui amplifient la clairance plasmatique du LDL-cholestérol. Sur le plan biologique, le blocage de l'HMG-CoA réductase entraîne donc une diminution de la concentration plasmatique des LDL. Ce mécanisme d'action est complété par une dégradation intracellulaire accrue de l'apo B et une diminution de la sécrétion hépatique des VLDL par défaut d'assemblage.

Les statines actuellement disponibles peuvent être classées schématiquement en 3 catégories selon leur métabolisme [7]. Ils sont essentiellement métabolisés par les cytochromes au niveau hépatique :

- La simvastatine (Vascor°, Zocor°, Zovastin°, Simvax°) est métabolisée de façon prépondérante par les cytochromes 3A4 (CYP 3A4), tant au niveau intestinal qu'au niveau hépatique. Les CYP 3A4 sont les isoformes majoritaires des cytochromes P450

- Le métabolisme de la cêrivastatine (retirée du marché européen et jamais commercialisée en Tunisie) et de l'atorvastatine (Tahor°, Torva°, Ator°) n'est quant à lui pas exclusivement lié au CYP 3A4. Il fait appel à d'autres cytochromes pouvant éventuellement devenir des voies métaboliques prépondérantes lorsque le CYP 3A4 est inhibé.

- Le troisième groupe est constitué par la fluvastatine (Lescol°), la pravastatine (Elisor°) et la rosuvastatine (Crestor°, Vissen°) dont les métabolismes n'interfèrent pas, ou très peu, avec le CYP 3A4. La fluvastatine et la rosuvastatine sont essentiellement métabolisées par le cytochrome 2C9 en métabolites inactifs [7]. La pravastatine, qui est hydrophile, n'est pas significativement métabolisée par le CYP 3A4. Il existe de nombreux inhibiteurs du CYP 3A4 comme le diltiazem (Tildiem°), le vérapamil (Isoptine°), l'érythromycine (Erythrocin°), la clarithromycine (Zeclar°), les antirétroviraux, le kétoconazole (Nizoral°), l'itraconazole (Sporanox°), la ciclosporine (Néoral°, Sandimmun°) et le jus de pamplemousse. L'inhibition du CYP 3A4 ralentit l'élimination des statines et élève leur concentration plasmatique, favorisant ainsi la survenue d'effets indésirables. Ainsi, le risque d'interaction médicamenteuse CYP 3A4-dépendante apparaît majeur avec la simvastatine, modéré avec l'atorvastatine et quasi nul avec la fluvastatine, la pravastatine et la rosuvastatine. La prescription de statines non métabolisées par le CYP 3A4 semble préférable chez les patients polymédicamentés.

2. Tolérance des statines :

Les statines actuellement utilisées ont un excellent profil de sécurité [8]. En effet, peu d'effets indésirables sont décrits avec les statines utilisées en monothérapie. Les effets les plus fréquemment rapportés sont des troubles digestifs, des céphalées et parfois des insomnies. Plus rarement ont été rapportées des myopathies et des rhabdomyolyses doses-dépendantes ainsi qu'une toxicité hépatique. L'atteinte hépatique cliniquement significative est très rare lors des traitements par statines, des élévations modérées et asymptomatiques des transaminases sont très fréquentes chez les patients traités par statines [9-11].

Élévation asymptomatique des transaminases :
L'élévation asymptomatique des Alanine

aminotransférase (ALAT) est un effet de classe des statines [11]. Dans les études cliniques évaluant l'efficacité des statines, le critère de jugement de la sécurité du traitement était arbitrairement, défini par une élévation persistante des transaminases au-delà de 3 fois la limite supérieure de la normale. L'incidence de cette anomalie avec les différentes statines est inférieure à 3% : elle est de 1 à 3% des cas pour la fluvastatine, la lovastatine, la pravastatine et la simvastatine, alors qu'elle est d'environ 0,7% pour l'atorvastatine [12,13]. Dans la plupart des cas, l'élévation des enzymes hépatiques est transitoire, survenant 3-4 mois après le début du traitement, modérée ($< 2-3 \times$ la normale), réversible, asymptomatique et dépendant de la dose ($< 1\%$ si dose faible à moyenne et 3% si dose élevée). Dans une méta-analyse portant sur 49275 patients participant à 13 études randomisées contre placebo, les traitements par statines à doses faibles ou modérées n'étaient pas associés à une augmentation significative des enzymes hépatiques par rapport au placebo (OR 1,26, IC 95%, 0,99 - 1,62) [14]. Cela pourrait suggérer la possibilité de fluctuations des ALAT chez les patients dyslipidémiques qu'ils reçoivent ou non un traitement par statine [14]. Une élévation inférieure à 3 fois la limite supérieure de la normale des ALAT est en revanche beaucoup plus fréquente pouvant atteindre plus de 30% pour la lovastatine (non commercialisée en Tunisie) lorsqu'elle est associée au gemfibrozyl [13]. Très souvent, cette élévation des transaminases régresse alors même que l'administration du médicament est poursuivie [13].

Atteinte hépatique cliniquement significative : La survenue de cas d'atteinte hépatique symptomatique et sévère est rare [15-17]. Sa fréquence est estimée à 0.2/100.000 personnes traitées, ce qui est nettement moins élevé que d'autres classes médicamenteuses, notamment les fibrates pour lesquels cette fréquence a été évaluée à 1/10.000 [18]. L'hépatite médicamenteuse est cytolytique pour la plupart des statines; moins fréquemment, mixte et cholestatique, surtout avec la simvastatine [13,15]. Ces atteintes hépatiques sont souvent peu sévères et régressent complètement à l'arrêt du médicament. Quelques cas d'hépatites graves ont été rapportés notamment avec la lovastatine, la simvastatine et l'atorvastatine [13,15,19,20]. En effet parmi 51 741 patients ayant eu une transplantation hépatique aux Etats-Unis entre 1990 et 2002, 3 patients ont été transplantés pour une hépatite fulminante possiblement causée par la prise d'une statine (cerivastatine n=2, retiré du marché du fait de rhabdomyolyses fréquentes et graves, simvastatine n=1) [8]. Quelques cas d'hépatite chronique, de cirrhose, d'hépatite granulomateuse ont été rapportés avec la simvastatine et la lovastatine. Un cas de cholangite avec ductopénie a été rapporté avec cette dernière molécule.

En ce qui concerne la rosuvastatine, les cas semblent exceptionnels [13, 15]. De rares cas d'hépatite auto-immune possiblement favorisée par l'administration préalable d'une statine chez des patients prédisposés ont été rapportés [13,21-23].

Mécanisme de l'hépatotoxicité des statines

Le mécanisme de toxicité des statines n'est pas clairement défini. Sur le plan clinique, les cas d'atteinte hépatique n'ont pas de caractère spécifique et peuvent survenir à dose thérapeutique. Ils sont considérés dans la plupart des cas comme des phénomènes d'idiosyncrasie avec une susceptibilité individuelle du patient génétiquement déterminée. Dans quelques rares cas, une réaction allergique a été évoquée soit par l'existence d'un infiltrat éosinophile à l'examen histologique hépatique soit par la présence d'anticorps anti-tissus (anti-mitochondrie et anticorps anti-noyau). Ces cas sont néanmoins extrêmement isolés. La toxicité des statines pourrait être aussi liée à une inhibition de la synthèse du mévalonate conduisant à des altérations de l'homéostasie cellulaire [24] ou à une accumulation intracellulaire d'HMG-CoA. L'existence d'une toxicité croisée entre statines a été occasionnellement suggérée mais reste controversée [25]. La survenue d'une cytololyse ne semble pas dépendre de l'existence d'un métabolisme par le cytochrome P450-3A4 commun à l'atorvastatine, la simvastatine et la lovastatine ou P450-2C9 commun à la fluvastatine, la pravastatine et la rosuvastatine. Le caractère hydrophile (pravastatine et rosuvastatine) ou lipophile ne semble pas non plus intervenir dans le mécanisme de l'hépatotoxicité des statines.

4. Facteurs de risque de l'hépatotoxicité des statines : Les facteurs de risque de l'hépatotoxicité des statines connus sont : l'âge avancé, les comorbidités, un fort dosage de statines. Si le risque de rhabdomyolyse sous statine est parfaitement documenté lors d'association avec des inhibiteurs du cytochrome P450 [26] et avec le gemfibrozyl ou les autres fibrates [25], le risque de toxicité hépatique par les statines ne semble pas particulièrement augmenté par l'association avec un traitement par un inhibiteur du cytochrome P450 et/ou un fibrate.

5. Utilisation des statines chez des patients ayant des anomalies des tests hépatiques et/ou une hépatopathie chronique : Bien que la plupart des études randomisées des statines aient exclu les patients avec une perturbation des tests hépatiques, les avis d'experts mentionnent que les statines sont bien tolérées et n'aggravent pas la fonction hépatique chez des patients ayant une hépatopathie chronique [27-29]. Par ailleurs, le risque cardiovasculaire est augmenté en cas de stéatohépatite non alcoolique, de cirrhose biliaire

primitive et, probablement en cas d'infection virale, par l'hépatite C. Donc, la prescription de statines pourrait être bénéfique chez ces patients [30]. En effet, la cirrhose compensée et les hépatopathies chroniques stables ne sont pas une contre-indication au traitement de statines et des tests hépatiques devraient être effectués avant le début du traitement [31,32]. Il est préconisé de diminuer la dose en cas de cirrhose Child-Pugh B ou C [30]. Par contre, les statines sont contre-indiquées en cas d'infection aiguë virale, de poussée d'hépatite auto-immune, d'hépatite alcoolique, de pathologie biliaire avec cholestase marquée ou de cirrhose décompensée. En effet, en cas de cirrhose décompensée, il existe une augmentation des concentrations plasmatiques des statines pouvant être toxique. En outre, il existe un risque majoré de complications musculaires.

-Hépatite chronique C : L'inhibition de la synthèse de cholestérol par les statines a un effet bénéfique sur la réplication de l'hépatite C et leur utilisation présente une bonne sécurité si la fonction hépatique est conservée [32]. Cependant, les statines sont contre-indiquées lors du traitement de l'hépatite C chronique due au génotype 1 avec une trithérapie comprenant du télaprévir ou du bocevir [33,34].

-Cirrhose biliaire primitive : La cirrhose biliaire primitive est associée à un taux élevé de cholestérol. Les statines semblent être efficaces et sûres pour réduire la cholestérolémie [30,32].

- Chez les patients transplantés hépatiques : Les dyslipidémies sont favorisées par les traitements immunosuppresseurs. La survenue chez les patients transplantés hépatiques d'une dyslipidémie athérogène est fréquente et pourrait aggraver les lésions vasculaires au niveau du greffon hépatique. Les statines ont été proposées comme un traitement de première ligne de ces dyslipidémies [34].

- Stéatose hépatique : Plusieurs études ont montré l'efficacité et la tolérance des statines chez des patients ayant une stéatohépatite non alcoolique ou une stéatose hépatique, sans perturbation des tests hépatiques, comparées au placebo [35-37]. Quelques études pilotes ont par ailleurs montré que l'administration de statines chez les patients ayant une stéato-hépatite non alcoolique et une dyslipidémie pouvait entraîner une diminution des transaminases et une amélioration des lésions histologiques de stéato-hépatite [38 ,39]. L'utilisation de statines semble être à la fois efficace et sûre chez les patients atteints d'une stéatose hépatique.

6. Surveillance des tests hépatiques chez les patients recevant des statines : Les différentes sociétés ne

proposent pas des recommandations uniformes. Une approche prudente a été proposée par *the National lipid association statin safety assessment* et *the Food and Drug administration* [40 ,41]. Elle consiste à faire un dosage des tests hépatiques au début du traitement, puis un suivi durant 2 à 12 semaines, puis une fois par année pour tout patient [40 ,41]. Une autre approche consiste à n'effectuer de suivi des transaminases que lors d'une augmentation des doses ou à des hautes doses. En effet, les patients recevant des doses moyennes de statines ne nécessitent pas de suivi des ALAT [42-44].

De manière pragmatique, et en se basant sur les nouvelles recommandations américaines, nous proposons un schéma de surveillance simple qui repose sur le dosage des ALAT avant le début du traitement et de renouveler ces tests hépatiques uniquement en cas de signes cliniques ou d'augmentation de doses [44,45]. Après le début du traitement par statines, une élévation des transaminases < 3 x la valeur normale autorise la poursuite du traitement avec un contrôle des transaminases durant 3 à 6 semaines. Si l'augmentation dépasse 3 x la valeur normale, il est recommandé de faire un contrôle dans 2 à 3 semaines et de diminuer ou d'arrêter temporairement le traitement. Dans 70% des cas, la résolution est spontanée, ce qui peut justifier une nouvelle tentative avec une statine différente avec un suivi des tests hépatiques [46]. En cas de perturbation persistante des tests hépatiques, il est essentiel de rechercher une autre cause notamment une hépatopathologie sous jacente ou une interaction médicamenteuse. Dans les hépatopathies chroniques compensées, il est recommandé de débiter par une faible dose avec un suivi rapproché : un contrôle dans les 2 semaines, puis chaque mois pendant les 4 premiers mois, puis une fois par trimestre [47]. Par ailleurs, toute augmentation de la bilirubine et/ou apparition d'un ictère doit conduire à l'interruption immédiate du traitement du fait d'un risque accru d'hépatite sévère ou fulminante.

CONCLUSION

Les statines représentent une classe pharmacologique majeure dont le rapport bénéfice/risque est largement en faveur du bénéfice. Une augmentation des transaminases cliniquement non significative est fréquente, mais elle est en général modérée, réversible et liée à la dose. Les hépatites médicamenteuses cliniquement significatives sont extrêmement rares. Les données actuelles montrent que la prescription des statines est bénéfique chez les patients à haut risque cardiovasculaire ayant une hépatopathie chronique stable telle qu'une stéatopathie métabolique, une cirrhose compensée ou une hépatite C et ceci avec un faible risque d'hépatotoxicité. L'existence d'une cirrhose décompensée d'une insuffisance hépatique

aigue ou d'une hépatite C de génotype 1 traitée par bithérapie contre-indique la prescription d'une statine.

La nécessité d'un suivi de routine des tests hépatiques est guidée par le contexte clinique.

REFERENCES

- World Health Organization. World Health Report. Report of the Director general. Geneva : WHO, 1998.
- Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice : Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J*. 1998;19:1434-503.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NECP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;16:2486-97.
- Sagot C. Traitement des dyslipidémies. *Encycl Med Chir, Endocrinologie-Nutrition*. 2002; 10-368-G-10.
- Maron DJ, Fazio S, MacRae FL : Current perspectives on statins. *Circulation*. 2000;101: 207-13.
- Istvan ES, Deisenhofer J. Structural mechanism for statin inhibition of HMG-CoA reductase. *Science*. 2001;292:1160-4.
- Chong P, Seeger J, Franklin C. Clinically relevant differences between the statins : Implications for therapeutic selection. *Am J Med*. 2001;111:390-400.
- Chalasanani N. Statins and hepatotoxicity focus or patient with fatty liver. *Hepatology*. 2005; 41: 690-94.
- Talbert RL. Safety issues with statin therapy. *J Am Pharm Assoc*. 2006;46:479-90.
- De Denus S, Spinler SA, Miller K, Peterson AM. Statins and liver hepatotoxicity a meta-analysis. *Pharmacotherapy*. 2004;24:534-59.
- Parra JL, Reddy KR. Hepatotoxicity of hypolipidemic drugs. *Clin Liver Dis*. 2003;7:415-53.
- De la Iglesia FA, Haskins JR, FeuerG. Hepatotoxicity of cardiovascular and anti-diabetic drugs. In Kaplowitz N, Deleve LD editors. *Drug induced Liver disease*. New York, Basel Marcel Dekker. 2003:549-92.
- Larrey D. Hépatotoxicité des hypolipémiants. *Hepatogastro* 2004 6 407-13.
- De Denus S, Spinler SA, Miller K, Peterson AM. Statins and liver hepatotoxicity a meta-analysis. *Pharmacotherapy*. 2004;24:534-59.
- Biour M, Ben Salem C, Chazouillères O, Grange JD, Serfaty L, Poupon R. Drug-induced liver injury fourteenth updated edition of the bibliographic database of liver injuries and related drugs. *Gastroenterol Clin Biol*. 2004;28:720-59.
- Stricker BHCH. *Drug-induced hepatic injury*. 2nd Ed. Elsevier, Amsterdam, London, New York, Tokyo, 1992.
- Chitturi S George J. Hepatotoxicity of commonly used drugs non steroidal anti-inflammatory drugs, antihypertensives, antidiabetics agents, anticonvulsants, lipid-lowering agents, psychotropic drugs. *Sem Liv Dis*. 2002;22:169-83.
- Sgro C, Clinard F, Ouazir K, ChanayH, Allard C, Guilleminet C, et al. Incidence of drug induced hepatic injuries. A French population-based study. *Hepatology*. 2002;36:451-5.
- Perger C, Kohler M, Fattinger K, FluryR, Meier PJ, Pauli-Mangus C. Fatal liver failure with atorvastatin. *J Hepatol*.2003;39:1086-107.
- Tolman KG. Defining patients risks from expanded preventive therapies. *Am J Cardiol* 200 85 15E-19E.
- Graziadei IW, Obermoser GE, Sepp NT, Erhart KH, Vogel W. Drug-induced lupus-like syndrome associated with severe autoimmune hepatitis. *Lupus*. 2003;40:409-12.
- Wolters LMM, Van Buuren HR. Rosuvastatin-associated hepatitis with autoimmune features. *Eurn J Gastroenterol Hepatol*. 2005;17:589-90.
- Alla V, Abraham J, Siddiqui J, RainaD, Wu GY, Chalasani NP, Bonkovsky HL. Autoimmune Hepatitis Triggered by Statins. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40:757-61.
- De La Iglesia FA, Haskins JR, Feuer G. Hepatotoxicity of cardiovascular and anti-diabetic drugs. In : Kaplowitz N, DeLeve LD, editors. *Drug-induced liver disease*. New York, Basel : Marcel Dekker, 2003. 549-92.
- Chitturil S, George J. Hepatotoxicity of commonly used drugs : non steroidal antiinflammatory drugs, antihypertensives, antidiabetics agents, anticonvulsants, lipid-lowering agents, psychotropic drugs. *Sem Liv Dis*. 2002;22:169-83.
- Lewin JJ, Nappi JM, Taylor MH. Rhabdomyolysis with concurrent Atorvastatin and Diltiazem. *Ann Pharmacother*. 2002;36:1546-9.
- Bader T. Yes ! Statins can be given to liver patients. *J Hepatol*. 2012;56:305-7.
- Gillett RC, Norrell A. Considerations for safe use of statins : Liver enzyme abnormalities and muscle toxicity. *Am Fam Physician*. 2011;83:711-6.
- Chalasanani N, Aljadhey H, Kesterson J, Murray MD, Hall SD. Patients with elevated liver enzymes are not at higher risk for statin hepatotoxicity. *Gastroenterology*. 2004;126:1287-92.
- Zamor PJ, Russo MW. Liver function tests and statins. *Curr Opin Cardiol*. 2011;26:338-41.
- McKenney JM, Davidson MH, Jacobson TA, Guyton JR. Final conclusions and recommendations of the National lipid association statin safety assessment task force. *Am J Cardiol*. 2006;97:89-94C.
- Cohen DE, Anania FA, Chalasani N. An assessment of statin safety by hepatologists. *Am J Cardiol*. 2006;97:77-81C.
- Bader T, Fazili J, Madhoun M, et al. Fluvastatin inhibits hepatitis C replication in humans. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:1383-9.
- Ikeda M, Abe K, Yamada M, Dansako H, Naka K, Kato N. Different anti-HCV profiles of statins and their potential for combination therapy with interferon. *Hepatology*. 2006;44:117-25.
- Egan M, Prasad S. PURLs : Statins for patients with nonalcoholic fatty liver ? *J Fam Pract* 2011;60:536-8.
- Vuppalanchi R, Teal E., Chalasani N. Patients with elevated baseline liver enzymes do not have higher

- frequency of hepatotoxicity from lovastatin than those with normal baseline liver enzymes. *Am J Med Sci.* 2005;29:62-5.
37. Athyros VG, Tziomalos K, Gossios TD, et al. Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study : A post-hoc analysis. *Lancet.* 2010;376:1916-22.
 38. Cadranel JF. Non-alcoholic steato-hepatitis therapeutic management. *Gastroenterol Clin Biol.* 2003;27:799-805.
 39. Ekstedt M, Franzen LE, Mathiesen UL, et al. Statins in non-alcoholic fatty liver disease and chronically elevated liver enzymes : A histopathological follow-up study. *J Hepatol.* 2007;47:135-4.
 40. McKenney JM, Davidson MH, Jacobson TA, Guyton JR. Final conclusions and recommendations of the National lipid association statin safety assessment task force. *Am J Cardiol.* 2006;97:89-94C.
 41. Stoll D, Darioli R, Rodondi N. Lipid-lowering therapies and liver enzymes. *Kardiovasculäre Medizin.* 2009;12:239-44.
 42. Cohen DE, Anania FA, Chalasani N. An assessment of statin safety by hepatologists. *Am J Cardiol.* 2006;97:77-81C.
 43. Rzouq FS, Volk ML, Hatoum HH, et al. Hepatotoxicity fears contribute to underutilization of statin medications by primary care physicians. *Am J Med Sci.* 2010;340:89-93.
 44. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G et al . ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011;32(14):1769-818.
 45. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;pii: S0735-1097(13)06028-2.
 46. Charles EC, Olson KL, Sandhoff BG, McClure DL, Merenich JA. Evaluation of cases of severe statin-related transaminitis within a large health maintenance organization. *Am J Med.* 2005;118:618-24.
 47. Russo MW, Jacobson IM. How to use statins in patients with chronic liver disease. *Cleveland Clin J Med.* 2004;71:58-62

Morbi-mortalité en phase aiguë d'infarctus du myocarde chez le tabagique

Morbidity-mortality of acute myocardial infarction among smokers

I Zairi, F Ben Moussa, K Mzoughi, R Ben Said, M Baccouche, S Kamoun, F Mroua, Jnifene Z, Amri I, S Fennira, S Kraiem.

Service de Cardiologie de l'hôpital Habib Thameur.

Résumé

Introduction: Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et représente la cause la plus importante de mortalité cardiovasculaire évitable. Paradoxalement, on a constaté dans la littérature qu'en phase aiguë d'infarctus du myocarde, les patients tabagiques présentaient un meilleur pronostic par rapport aux non tabagiques.

Buts : Comparer les taux de mortalité hospitalière en phase aiguë d'infarctus du myocarde chez les fumeurs et les non fumeurs et d'évaluer les caractéristiques cliniques de ces deux populations.

Méthodes : Cette étude était rétrospective, comportant 570 patients hospitalisés pour infarctus du myocarde entre 2006 et 2012. Nous avons réparti les patients en deux groupes : « Fumeurs » et « Non fumeurs ». Nous avons étudié dans un premier temps, les caractéristiques démographiques, cliniques et angiographiques ainsi que la mortalité hospitalière dans chacun des deux groupes. Ensuite, nous avons comparé les résultats trouvés dans les deux populations.

Résultats : Les fumeurs admis pour infarctus du myocarde étaient plus jeunes que les non fumeurs. Les prévalences respectives de l'hypertension artérielle et du diabète étaient significativement plus faibles chez les fumeurs que chez les non fumeurs (32,3% vs 64% et 35,3% vs 55,4% avec $p < 0,0001$). Les antécédents de coronaropathie familiale et d'artérite des membres inférieurs étaient plus fréquemment retrouvés chez les tabagiques (4,4% vs 2,2%; $p = 0,032$). Les fumeurs avaient consulté plus souvent dans les premières 12h du début des douleurs (87,5% versus 59,7%; $p = 0,03$). La survenue d'insuffisance ventriculaire gauche à l'admission était moins fréquente chez les fumeurs (4,2% vs 9,4% ; $p = 0,019$). Les fumeurs étaient plus fréquemment thrombolysés (56,6% vs 38,1% ; $p = 0,001$) et présentaient un meilleur taux de succès de thrombolyse (90% vs 74% ; $p = 0,02$). Il n'y avait pas de différence significative entre les statuts coronariens dans les deux groupes. Le taux de revascularisation par angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire était significativement plus élevé chez les tabagiques (75,6% vs 24,4% ; $p = 0,019$). En analyse univariée, la mortalité hospitalière était plus faible chez les fumeurs comparativement aux non fumeurs (5,1% vs 9,4% ; $p = 0,04$). Cependant, l'analyse multivariée n'a pas permis de retenir le tabac comme facteur indépendant lié à une mortalité plus faible.

Conclusion : L'âge plus jeune, la faible prévalence de comorbidités, et une composante thrombotique plus importante caractérisent la physiopathologie de l'infarctus du myocarde chez le fumeur. Tous ces facteurs contribuent à un meilleur pronostic comparativement aux non tabagiques.

Mots-clés

Tabagisme ; Infarctus du myocarde ; Mortalité hospitalière

Summary

Background: Smoking is a major cardiovascular risk factor and is the largest preventable cause of cardiovascular mortality. Paradoxically, it has been found in the literature that in the acute phase of myocardial infarction (MI) smokers had a better prognosis as compared to non-smokers.

Aim: To compare in hospital mortality rates in patients with acute myocardial infarction, smokers and non-smokers and to evaluate the clinical characteristics of these two populations.

Methods: Our study was retrospective, including 570 patients hospitalized for myocardial infarction between 2006 and 2012. We divided the patients into two groups: "Smokers" and "Non-Smokers". We studied initially demographic, clinical and angiographic features and in hospital mortality in both groups. Then we compared the results found in the two populations.

Results: Smokers admitted for MI were younger than non-smokers. The prevalence of hypertension and diabetes was significantly lower in smokers than in non-smokers (32.3% vs. 64% and 35.3% vs 55.4% $p < 0.0001$). Family history of coronary artery disease and peripheral arterial disease were more frequently found in smokers (4.4% vs. 2.2 %, $p = 0.032$). Smokers had seen more often in the first 12 hours of onset of pain (87.5 % vs 59.7 %, $p = 0.03$). Occurrence of left ventricular failure at admission was less frequent in smokers (4.2% vs. 9.4%, $p = 0.019$). Smokers were more frequently thrombolysed (56.6% vs 38.1 %, $p = 0.001$) and had a better rate of success of thrombolysis (90% vs 74 %, $p = 0.02$). There was no significant difference between coronary statuses in both groups. The rate of revascularization by coronary angioplasty or CABG was significantly higher in smokers (75.6% vs. 24.4%, $p = 0.019$). In univariate analysis, hospital mortality was lower in smokers compared to non-smokers (5.1% vs. 9.4%, $p = 0.04$). However, multivariate analysis failed to retain tobacco as independent factor related to lower mortality.

Conclusion: Younger age, lower prevalence of comorbidities and greater thrombotic component characterizing the pathophysiology of myocardial infarction in smokers, contribute to a better prognosis compared to non-smokers.

Keywords

Smoking- Myocardial infarction - In hospital mortality

Correspondance

I. Zairi - Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur -
Faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Plus d'un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable [1,2]. C'est un facteur de risque principal dans la genèse de l'infarctus du myocarde (IDM). Paradoxalement, on a constaté dans la littérature [3,4] qu'en phase aigüe d'IDM, les patients tabagiques présentaient un meilleur pronostic par rapport aux non tabagiques.

On se propose d'étudier la mortalité hospitalière en phase aigüe d'IDM chez les fumeurs et non-fumeurs et d'évaluer les caractéristiques démographiques, cliniques et thérapeutiques de ces deux populations.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant inclus 570 patients hospitalisés pour un IDM transmural en phase aigüe au sein du service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur entre 2006 et 2012.

Les patients ont été répartis en deux groupes : « fumeurs » et « non-fumeurs ». Nous avons étudié les caractéristiques démographiques, cliniques et angiographiques ainsi que la mortalité hospitalière dans chacun des deux groupes. Puis, nous avons comparé les résultats des deux populations.

La saisie des résultats et l'analyse des données statistiques ont été réalisées à l'aide du programme SPSS20. Nous avons calculé des fréquences simples et des fréquences relatives pour des variables qualitatives. Nous avons calculé des moyennes, des médianes et des écart-types et déterminé les valeurs extrêmes pour les variables quantitatives.

RÉSULTATS

Notre population était répartie comme suit : N= 431 patients dans le groupe « fumeurs » ou GI et N= 139 patients dans le groupe « Non-fumeurs » ou GII. Les fumeurs admis pour IDM étaient plus jeunes que les non-fumeurs (57.6 ± 11.8 ans vs $66,8 \pm 11,8$ ans, $p < 0.0001$). Une nette prédominance masculine était observée dans le groupe fumeur (86% vs 56% ; $p < 0.0001$).

La prévalence respective de l'hypertension artérielle (HTA) et du diabète était significativement plus faible chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (32,3% vs 64% et 35,3% vs 55,4% ; $p < 0,0001$). La dyslipidémie et l'obésité étaient également plus faibles chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs, sans être significative (14,8% vs 20,8% ; $p = 0,95$ et 4,9% vs 5,8% ; $p = 0,68$). Les antécédents de coronaropathie familiale et d'artérite des membres inférieurs étaient plus fréquem-

ment retrouvés chez les tabagiques (7,4% vs 4,3% ; $p = 0,201$ et 4,4% vs 2,2% ; $p = 0,094$).

Tableau 1 : Comparaison des données démographiques des fumeurs et non-fumeurs

	GI (N=431)	GII (N=139)	p
Sexe			
H	86%	56%	-
F	14%	44%	-
Age	57.6 ± 12.8	66.8 ± 11.8	<0.0001

Aucune différence significative n'a été notée en ce qui concerne la localisation de l'infarctus du myocarde en comparant fumeurs et non-fumeurs. Par ailleurs, les fumeurs avaient consulté le plus souvent dans les premières 12h du début des douleurs (87,5% vs 59,7% ; $p = 0,03$). La survenue d'insuffisance ventriculaire gauche à l'admission était moins fréquente chez les fumeurs (4,2% vs 9,4% ; $p = 0,019$) ; de même que la prévalence des états de choc cardiogénique (7,9% vs 11,5% ; $p = 0,189$).

Les fumeurs étaient plus fréquemment thrombolysés (56,6% Vs 38,1% ; $p = 0,001$) et présentaient un meilleur taux de succès de thrombolyse (90% Vs 74% ; $p = 0,02$).

Devant le plus faible taux de succès de la thrombolyse dans le groupe des non-fumeurs, le recours à l'angioplastie coronaire de sauvetage était plus fréquent dans cette population (5,6% Vs 7,2% ; $p = 0,639$). Le recours à l'angioplastie primaire était plus fréquent chez les fumeurs (6,7% Vs 5,8% ; $p = 0,566$) (Figure 1).

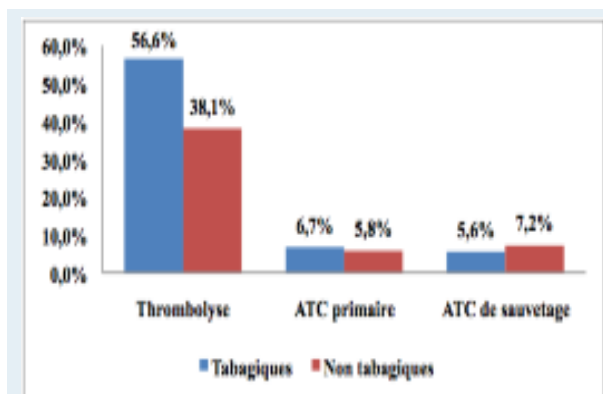


Figure 1 : Comparaison entre les différentes modalités de revascularisation en urgence

Concernant le traitement médical, le taux de patients qui n'ont eu qu'un traitement médical seul était plus important dans le groupe des non-fumeurs (22,5% vs 40,3% ; $p = 0,029$). Cette différence était attribuée à la consultation tardive des patients (>12h).

Par ailleurs, il n'y avait pas de différence significative entre les statuts coronariens dans les deux groupes (Figure2).

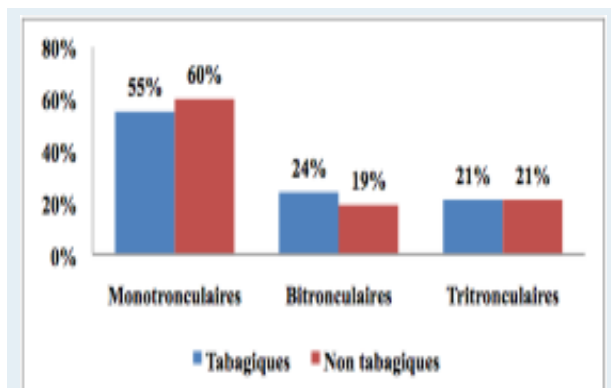


Figure 2 : Comparaison des différents statuts coronariens dans les deux groupes

Le taux de revascularisation par angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire était significativement plus élevé chez les tabagiques (75,6% Vs 24,4% ; $p=0,019$).

En analyse univariée, la mortalité hospitalière était plus faible chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs (5,1% Vs 9,4% ; $p=0,04$). L'analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité hospitalière chez les patients admis pour IDM retrouve quatre facteurs essentiels : l'hypertension artérielle (OR= 2,6 ; IC 95% [1,001-6,793] ; $p=0,05$), la survenue d'un état de choc cardiogénique (OR=103,8 ; IC95% [34,164-315,695] ; $p<0,0001$), l'atteinte coronaire tri tronculaire ou du tronc commun gauche (OR=4,643 ; IC95% [1,607-13,417] ; $p=0,005$), et l'absence de revascularisation (OR=10,526 ; IC95% [3,460 -32,258] ; $p<0,0001$) (Tableau II). Cependant, l'analyse multivariée n'a pas permis de retenir le tabac comme facteur indépendant lié à une mortalité plus faible.

Tableau 2 : Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité hospitalière

	OR	IC à 95%		P
		Inférieur	Supérieur	
Tabac	1,272	0,449	3,606	0,650
HTA	2,607	1,001	6,793	0,05
Etat de choc	103,853	34,164	315,695	<0,0001
Statut Tritronculaire	4,643	1,607	13,417	0,005
Absence de revascularisation	10,526	3,460	0,289	<0,0001

DISCUSSION

L'IDM occupe une place particulière au sein des maladies cardiovasculaires du fait de sa grande fréquence et de sa mortalité élevée [5,6]. Parmi les facteurs de risques d'IDM, le tabagisme occupe une place importante. C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur qui représente la cause la plus importante de mortalité cardiovasculaire évitable.

En effet, l'incrimination du tabac dans la physiopathologie de l'IDM résulte du :

1) Rôle pro-thrombotique par augmentation de l'agrégation plaquettaire, du taux de fibrinogène et de la viscosité sanguine. L'ensemble de ces modifications explique la fréquence particulière des accidents thrombotiques aigus [7,8] même dans des artères dont les parois sont peu altérées.

2) Rôle dans l'athérogénèse par augmentation des marqueurs de l'inflammation (CRP, interleukines...) [9] et par des anomalies métaboliques à type d'augmentation du taux sanguins de triglycérides, de cholestérol total et de LDL cholestérol [10].

3) Rôle du spasme : Le tabac entraîne une altération de la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante [11], ce qui explique la fréquence des manifestations de spasme coronaire chez les fumeurs.

Par ailleurs, plusieurs études [3,4] ont montré que les taux de mortalité après IDM étaient plus faibles chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs. Cette notion retrouvée essentiellement à l'ère de la thrombolyse est controversée dans les séries plus récentes où le recours à l'angioplastie primaire était plus fréquent. Le rôle direct du tabac dans ce

« paradoxe des fumeurs » reste non précis.

Afin de mieux étayer cette problématique, nous avons essayé d'évaluer la mortalité hospitalière en phase aigüe d'IDM chez une population de fumeurs comparée à une population de non-fumeurs.

Une prédominance masculine des fumeurs a été retrouvée dans toutes les séries [12] y compris la nôtre. Concernant l'âge, la plupart des études retrouvent que les sujets tabagiques se présentant pour IDM, sont plus jeunes que les non-tabagiques. De même, dans notre série cette tendance a été retrouvée.

Quant aux autres facteurs de risques cardiovasculaires associés, la revue de la littérature a montré une prévalence moindre de l'HTA chez les sujets tabagiques admis pour IDM que chez les non tabagiques [12,13]. Dans notre étude également, la prévalence de l'HTA chez les fumeurs était significativement inférieure à celle chez les non-fumeurs. La dyslipidémie et le diabète étaient moins fréquemment notés chez les tabagiques que chez les non tabagiques dans la plupart des séries. De même dans notre série, les prévalences respectives de la dyslipidémie et du diabète étaient plus faibles chez les tabagiques comparativement au non tabagiques.

Il a été constaté également dans plusieurs études [13,14] que le délai entre l'admission à l'hôpital et le début des douleurs était plus court chez les tabagiques, cela est d'autant plus vrai que les sujets sont jeunes. Les mêmes constatations ont été faites chez nos patients.

Concernant le territoire de l'IDM, une tendance à une localisation inférieure dépendante de la coronaire droite a été notée dans plusieurs études. Aucune explication physiopathologique n'a pu éclaircir cette constatation clinique et statistique. Cependant, dans notre série, il n'y avait pas de différence significative entre la localisation antérieure et la localisation inférieure chez les fumeurs.

De plus, différentes études ont rapporté que les tabagiques répondent mieux à la thrombolyse. En effet, l'exposition à la fumée de cigarette favorise un état d'hypercoagulabilité sanguine et un taux de fibrinogène plus important comparativement aux non-fumeurs ce qui est à l'origine d'une composante thrombotique plus importante et donc une meilleure réponse des fumeurs à la thrombolyse. De même dans notre étude, le taux de succès de la thrombolyse était plus important dans le groupe fumeur.

Plusieurs études ont rapporté en outre que la survenue d'IVG chez les patients tabagiques hospitalisés pour IDM était moins fréquente que chez les non tabagiques. Ces mêmes constatations s'appliquent également aux états de choc cardiogénique [12,13,15]. Chez nos patients, la proportion de patients se présentant dans un tableau d'IVG était également significativement plus faible chez les fumeurs, de même pour les états de choc cardiogénique.

Chez les patients admis pour IDM, les lésions coronaires sont généralement moins diffuses que chez les non tabagiques. Ainsi, Addad F et al, Bettencourt N et al [13,16] ont rapporté une incidence moindre de l'atteinte coronaire multi tronculaire (bi et tri-tronculaire) chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques. Cependant, dans notre étude, il n'y avait pas de différence significative entre les taux de mono et multi tronculaires parmi les fumeurs et les non-fumeurs.

De plus et à l'issue d'une étude de différentes séries de la littérature, on a constaté un meilleur pronostic immédiat des fumeurs admis pour syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST comparativement aux non-fumeurs et ceci en termes de mortalité hospitalière. Ce phénomène, décrit depuis plus que 40 ans [17] est nommé « Paradoxe des fumeurs » ou « smoker's paradox ». Chez nos patients, le taux de mortalité en étude univariée était inférieur chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs mais en étude multivariée, le tabac ne ressortait pas comme facteur influençant la mortalité hospitalière des patients admis pour IDM.

En effet, dans la plupart des séries anciennes, où le traitement de l'IDM à la phase aigüe se basait

essentiellement sur la thrombolyse, on a rapporté un meilleur pronostic des fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Le meilleur pronostic des fumeurs dans ces différentes séries de thrombolyse repose néanmoins sur des bases physiopathologiques bien démontrées avec notamment un taux de fibrinogène supérieur chez les fumeurs et un pouvoir fibrinolytique plus élevés [18].

Cependant, l'angioplastie primaire s'est progressivement imposée comme une méthode de choix dans la prise en charge de l'IDM à la phase aigüe [19].

Contrairement aux nombreux travaux publiés sur l'interaction entre la cigarette et la thrombolyse, peu d'études se sont intéressées à ce sujet en cas d'angioplastie primaire [20]. Les résultats de l'étude PAMI ont montré que les non tabagiques bénéficiaient d'un meilleur pronostic hospitalier et d'une mortalité plus faible quand ils sont traités par angioplastie primaire que par thrombolyse, alors qu'aucune différence n'était notée chez les fumeurs. Dans une analyse de sous-groupe de l'étude Gusto-IIb, Hasdai et al [20] semblent montrer un meilleur pronostic à 30 jours chez les fumeurs traités par angioplastie primaire comparativement aux fumeurs thrombolysés. Cette étude angiographique a mis en évidence chez les fumeurs des sténoses significatives moins serrées et moins souvent totalement occluses (TIMIO) avant angioplastie et qui seraient à l'origine d'un succès procédural plus fréquent chez ces mêmes patients. Pour d'autres auteurs, le bon pronostic des fumeurs chroniques après angioplastie primaire serait lié à une moindre atteinte de la microcirculation coronaire [21].

De même, Himbert et al [25], dans une série de 790 patients consécutifs admis pour IDM traités par thrombolyse et/ou angioplastie primaire, ont retrouvé une mortalité significativement plus faible chez les fumeurs.

Dans notre série, la comparaison des taux de mortalité en analyse univariée a retrouvé un taux de mortalité significativement plus faible chez les fumeurs. Le rôle « protecteur » direct du tabac dans ce paradoxe reste néanmoins controversé.

Pour certains auteurs, ce meilleur pronostic est attribué au fait que les fumeurs répondent mieux à la thrombolyse que les non-fumeurs [4,22] ou encore ont un taux de ré-occlusion coronaire significativement plus faible [23]. D'autres auteurs attribuent ce paradoxe au fait que les fumeurs sont plus jeunes avec une moindre comorbidité et une atteinte coronaire moins diffuse que chez les non-fumeurs [22], expliquant ainsi une mortalité plus faible. En effet, plusieurs études ont montré que les nombreuses différences dans les caractéristiques de base entre les groupes sont susceptibles de représenter des facteurs confondants rendant compte d'un pronostic plus favorable chez les tabagiques. Barbash et al [24], ont montré qu'après ajustement des caractéristiques de base entre les deux groupes, il ne persistait aucune

différence significative de mortalité.

Enfin, une autre explication à ce paradoxe souligne que les fumeurs décèdent plus tôt en dehors de l'hôpital par mort subite, améliorant ainsi le taux de survie avec une mortalité globale qui demeure souvent sous-estimé chez ces derniers [26].

REFERENCES

1. U.S Department of Health and Human Services. Smoking and health in the Americas. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health 1992:1-211
2. Kristian BF, Russell VL. Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease: Lessons from Framingham. GLOBAL HEART 2013; VOL.8, N°1:35-41.
3. Barbash GI, Reiner J, White HD et al. Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanism of the 'smoker's paradox' from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. J Am Coll Cardiol 1995;26:1222-9.
4. Zahger D, Cercek B, Cannon CP, et al. How do smokers differ from non smokers in their response to thrombolysis ? (the timi-4trial). Am J Cardiol 1995;75:232-6
5. Hasdai D, Behar S, Wallentin L et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002;23:1190-201.
6. Salomaa V, Miettinen H, Kuulasmaa K et al. Decline of coronary heart disease mortality in Finland during 1983 to 1992 : roles of incidence, recurrence, and case fatality. THE FINMONICA MI Register Study. Circulation 1996;94:3130-7.
7. Burke AP, Farb A, Malcom GT et al. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. Euro Heart J 1997;336:1276-82.
8. Sawada M, Kishi Y, Numano F, Isobe M. Smokers lack morning increase in platelet sensitivity to nitric oxide. J Cardiovasc Pharmacol 2002;40:571-6.
9. John A, Rajat S, Barua. The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 2004;43:1731-7.
10. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. BMJ 1989;298:784-8.
11. Sugiishi M, Takatsu F. Cigarette smoking is a major risk factor for coronary sâsm. Circulation 1993;87:76-9.
12. S. Gottlieb, V. Boyko, D. Zahger et al. Smoking and prognosis after acute myocardial infarction in the thrombolytic era (Israeli thrombolytic national survey), J Am Coll Cardiol 1996:1506-13.
13. Addad F, Dridi Z, Jemmeli M et al. « Paradoxe des fumeurs » et stratégie de reperfusion à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Ann Cardiol Angeiol 2010 ;4 :183-9
14. Nozawa D, Franken RA, Ribeiro KCB et al. Comparative study of smokers, ex smokers and nonsmokers who have experienced myocardial infarction. Arq Bras Cardiol 2003;81:589-91.
15. Gaspar A, Nabalis S, Rocha S et al. Smoking in acute coronary syndromes-the "smoker's paradox" revisited. Rev Port Cardiol 2009;28:425-37.
16. Bettencourt N, Mateus P, Dias C et al. The smoker's-a hemodynamic reality ? Rev Port Cardiol 2004;23:547-55.
17. Helmers C. Short and long term prognostic indices in acute myocardial infarction. A study of 606 patients initially treated in a coronary care unit. Acta Med Scand Suppl 1973, 555:7-26.
18. Allen RA, Kluft C, Brommer EJ. Effect of chronic smoking on fibrinolysis. Arteriosclerosis 1985;5:443-50.
19. Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008;23:2909-45.
20. Hasdai D, Lerman A, Rihal CS et al. Smoking status and outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 137:612-20.
21. Katayama T, Iwasaki Y, Sadoka N et Yoshioka M. The etiology of « smoker's paradox » in acute myocardial infarction with special emphasis on the association with inflammation. Int Heart J 2008;49:13-24.
22. Himbert D, Klutman M, Steg G et al. Cigarette smoking and acute coronary syndromes: a multinational observational study. Int J Cardiol 2005;100: 109-17.
23. Kievit PC, Brouwer MA, Veen G, Aengevaeren WR, Verheugt FW. The smoker's paradox after successful fibrinolysis: reduced risk of reocclusion but improved long-term cardiac outcome. J Thromb Thrombolysis 2009;27(4):385-93.
24. Barbash GI, White HD, Modan M et al. Significance of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: experience gleaned from the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. Circulation 1993;87:53-8.
25. Himbert D, Juliard JM, Golmard JL et al. Révision du "paradoxe du fumeur": le tabac n'est pas un facteur de bon pronostic au décours immédiat de l'infarctus du myocarde. Arch Mal Cœur Vaiss 2001 ;94 :262-8.
26. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I investigators. Circulation 1995;91:1659-68.

CONCLUSION

L'âge plus jeune, la plus faible prévalence de comorbidités, des lésions coronaires moins diffuses ainsi qu'une composante thrombotique plus importante caractérisent la physiopathologie de l'infarctus du myocarde chez le fumeur. Tous ces facteurs contribuent à une meilleure revascularisation à la phase aigüe d'IDM entraînant un meilleur pronostic comparativement aux non-fumeurs.

Les résultats immédiats et à long terme de la chirurgie valvulaire tricuspide

Immediate and long term outcomes of tricuspid valve surgery

Zairi I, Mzoughi K, Jabeur M, Ben Moussa F, Fennira S, Amri I, Kammoun S, Kraiem S.

Service de Cardiologie de l'hôpital Habib Thameur

Résumé

Introduction : Malgré le progrès dans le diagnostic et la prise en charge des valvulopathies, la chirurgie de la valve tricuspide reste difficile.

But : Etudier les résultats immédiats et à long terme de la chirurgie valvulaire tricuspide et en déterminer les facteurs pronostiques.

Méthodes : Nous avons réalisé un travail rétrospectif incluant 40 patients ayant une valvulopathie tricuspide hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur entre janvier 1999 et décembre 2011.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 45 ± 11 ans. L'atteinte tricuspide (à prédominance fuyante) était modérée dans 13% des cas et sévère dans 87% des cas. Tous les patients ont bénéficié d'une plastie valvulaire tricuspide. 57% des patients ont eu une chirurgie tri-valvulaire et 43% ont eu une chirurgie bivalvulaire. La mortalité hospitalière globale était de 10%. Le seul facteur prédictif de mortalité était la dyspnée stade IV de la NYHA en préopératoire ($p=0,008$). Une insuffisance tricuspide (IT) modérée avait persisté en post opératoire chez 10 patients. Quatre patients ont eu une récurrence d'une IT sévère après un délai moyen de 5 ans. L'âge ≥ 45 ans et la maladie mitrale étaient les facteurs prédictifs d'IT résiduelle et tardive. La mortalité tardive globale était de 12% à 1 an, 18% à 3 ans, 28% à 5 ans, 46% à 10 ans et 73% à 13 ans. Le stade IV de la NYHA ($p=0,017$) et l'IT sévère ($p=0,009$) étaient les facteurs prédictifs de mortalité tardive. Au dernier suivi, 16 patients étaient en classe fonctionnelle III/IV de la NYHA versus 34 en préopératoire. Dix patients (28%) ont présenté un ou plusieurs épisodes d'insuffisance cardiaque droite (ICD). Les facteurs prédictifs d'ICD étaient l'ICD préopératoire ($p=0,001$), la maladie tricuspide ($p=0,009$), le reflux hépato jugulaire ($p=0,02$) et les œdèmes des membres inférieurs ($p=0,05$). Les facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque globale étaient le stade IV de la NYHA ($p=0,01$), les œdèmes des membres inférieurs ($p=0,015$), le reflux hépato jugulaire ($p=0,003$), l'insuffisance cardiaque globale préopératoire ($p=0,001$) et l'IT fonctionnelle ($p=0,02$).
Perspectives : Une correction initiale systématique des IT sévères voire d'importance moyenne dans le même temps que le geste valvulaire mitral et/ou aortique est nécessaire.

Summary

Introduction: Despite the progresses in the diagnosis and surgical treatment of valvular disease, tricuspid valve surgery remains difficult.

Objectives: To evaluate the immediate and long term outcomes of tricuspid valve surgery and to analyze its predictive factors.

Methods: Retrospective study including 40 patients operated for tricuspid valve disease between January 1999 and December 2011.

Results: Patients mean age was 45 ± 11 years. The tricuspid disease (predominant tricuspid regurgitation (TR)) was moderate in 13 % of cases and severe in 87 % of cases. All patients underwent tricuspid valve plasty. 57% of patients had a three-valve surgery and 43% had a bi-valve surgery. In hospital mortality was 10%. The only predictive factor of mortality was class IV of NYHA ($p = 0.008$). A moderate TR persisted postoperatively in 10 patients and 4 patients had a recurrence of a severe TR after a mean period of 5 years. Age ≥ 45 years and mitral disease were predictors of residual TR. Late mortality was 12 % at 1 year, 18 % at 3 years, 28 % at 5 years, 46 % at 10 years and 73% at 13 years. Class IV of NYHA ($p=0.017$) and severe TR ($p=0.009$) were predictors of late mortality. At last follow-up, 16 patients were in NYHA functional class III/IV versus 34 preoperatively. Ten patients (28 %) presented one or more episodes of right heart failure (RHF). Predictors of RHF were preoperative RHF ($p=0.001$), tricuspid disease ($p = 0.009$), the hepato jugular reflux ($p=0.02$) and peripheral edema ($p=0.05$). Four patients (11 %) had one or more episodes of congestive heart failure. Predictors of congestive heart failure were class IV of NYHA ($p=0.01$), edema of the lower limbs ($p=0.015$), the hepato-jugular reflux ($p=0.003$), preoperative congestive heart failure ($p=0.001$) and functional TR ($p=0.02$).

Perspectives: A systematic and initial correction of severe TR at the same time as mitral and/or aortic valve surgery is necessary.

Mots-clés

Insuffisance tricuspide,
Chirurgie valvulaire,
Mortalité immédiate et à
long terme.

Keywords

Tricuspid regurgitation,
Valve surgery, Mid and
long term outcomes

Correspondance

I. Zairi - Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur -
Faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

L'atteinte valvulaire tricuspide est la moins fréquente de toutes les valvulopathies. Dans une étude tunisienne monocentrique, sa prévalence était de 8,42 % des valvulopathies rhumatismales [1]. Elle est le plus souvent associée ou secondaire à une atteinte valvulaire gauche, et largement dominée par l'insuffisance tricuspide (IT) fonctionnelle [1].

Les données de l'étude de Framingham ont montré que dans la population générale, une IT modérée à sévère était présente chez 0,8% des adultes et chez 1,2% des patients référés pour un bilan échocardiographique [2]. Ces patients étaient souvent à un stade avancé de la maladie cardiaque et souffraient de co-morbidités significatives. Dans cette population, le taux de survie était bas [3,4]. Toutes ces données soulignent l'importance de la détection et de la prise en charge de l'IT.

S'il est actuellement évident que les IT sévères doivent être corrigées en même temps que le traitement de l'atteinte valvulaire gauche, le débat persiste quant aux IT d'importance légère à modérée [5,6].

Les objectifs de notre étude sont d'étudier les résultats immédiats et à long terme de la chirurgie valvulaire tricuspide et d'en déterminer les facteurs pronostiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous réalisons un travail rétrospectif, descriptif et analytique sur une période de 13 ans (entre janvier 1999 et décembre 2011) au service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur de Tunis. Nous avons inclus 40 patients opérés sur la valve tricuspide pour une valvulopathie rhumatismale associée ou non à une chirurgie valvulaire gauche. Nous avons exclu les patients opérés sur la valve tricuspide pour une valvulopathie non rhumatismale.

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan cardiaque comportant un examen clinique et les examens complémentaires suivants : un électrocardiogramme, une radiographie du thorax et une échocardiographie doppler (ETT). Nous avons évalué, à l'ETT, l'état de la valve tricuspide, le grade et le type de l'atteinte valvulaire tricuspide, la sévérité de l'atteinte, l'état des cavités droites et la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS). La sévérité de l'IT a été déterminée à l'aide de ces paramètres : l'aspect du jet régurgitant au doppler couleur, le flux de l'IT en Doppler continu, la largeur de la vena contracta, le flux veineux sus-hépatique et le flux trans-tricuspide en doppler pulsé.

Nous avons évalué le cœur gauche par la fraction d'éjection du ventricule gauche (FeVG) et la quantification des valvulopathies gauches. Les patients ont été suivis en post opératoire immédiat, à moyen et à long terme (> 30 jours).

RÉSULTATS

L'âge moyen des patients était de 45 ± 11 ans avec un sexe ratio de 2/1. 55% des patients avaient un âge ≥ 45 ans. La moitié des patients avaient des antécédents de rhumatisme articulaire aigu. 15 de nos patients étaient hypertendus (37%) et 10 étaient diabétiques (25%). 19 patients avaient des antécédents de chirurgie valvulaire cardiaque, 10% parmi eux ont été opérés à deux reprises. Aucun de nos patients n'a eu auparavant un geste chirurgical sur la tricuspide. Sur le plan fonctionnel, 22 patients (55%) avaient une dyspnée stade III de la NYHA et 25% avaient une orthopnée. 50% de nos patients se plaignaient de palpitations et dix patients avaient une hépatalgie à l'effort. Vingt patients (50%) avaient présenté un tableau d'insuffisance cardiaque globale (ICG) et sept patients (17%) une insuffisance cardiaque droite (ICD). Vingt-deux patients étaient en fibrillation auriculaire (FA) et 18 étaient en rythme sinusal. L'index cardio-thoracique moyen sur la radiographie du thorax était de $0,55 \pm 0,12$. Trente-huit de nos patients (95%) avaient une cardiomégalie.

À l'ETT, les valves tricuspides étaient remaniées ou très remaniées chez 22 patients (Tableau I). Le diamètre de l'anneau tricuspide était de 35mm en moyenne. Une dilatation de l'anneau tricuspide était notée dans un quart des cas. L'IT était isolée chez 22 patients (55%). Elle était d'origine organique chez dix patients, organo-fonctionnelle chez quatre patients et fonctionnelle chez huit patients. Une maladie tricuspide (MT) a été notée chez 17 patients (42,5%), elle était à prédominance fuyante dans tous les cas. Le gradient OD-VD variait de 4 à 8 mmHg avec une moyenne de 6 mmHg. L'IT était sévère dans 87% des cas (35 patients). Les cavités droites étaient dilatées dans 80% des cas avec un diamètre télédiastolique moyen du ventricule droit (DTD VD) de 39 ± 6 mm et un diamètre moyen de l'OD de 58 ± 14 mm. Les pressions pulmonaires étaient élevées dans tous les cas. La PAPS moyenne était de 58 ± 12 mmHg. L'atteinte valvulaire gauche était présente chez 39 patients dont 22 patients avaient une atteinte trivalvulaire significative. Huit patients (20%) avaient une prothèse valvulaire mécanique en position mitrale et 5 patients (12%) avaient une prothèse valvulaire aortique. La FeVG était en moyenne de 58% (variant de 30 à 80%).

Les gestes opératoires réalisés sur la valve tricuspide ont été conservateurs chez tous les patients. Aucun remplacement valvulaire tricuspide n'a été effectué. Toutes les plasties valvulaires tricuspidiennes (PVT) ont été associées à un geste chirurgical mitral, aortique ou mitroaortique. Les PVT réalisées ont été une annuloplastie tricuspide (AT) chez 31 patients :

AT à la De Vega chez 30 patients et un cas d'AT avec anneau d'Edwards ; une commissurotomie chirurgicale associée à une annuloplastie dans 6 cas et une commissurotomie tricuspidiennne seule pratiquée dans 3 cas. 23

patients (57%) de notre série ont eu un double remplacement valvulaire mitro-aortique (chirurgie tri-valvulaire). 17 patients (43%) ont eu une chirurgie mitrale ou aortique (Tableau II).

Trente-trois patients sont sortis de la réanimation au 2ème jour post opératoire. Trois patients au 3ème jour et quatre patients au 4ème jour. Quinze patients (37%) n'ont pas eu de complications dans le post opératoire immédiat. Quatre patients étaient décédés (10%) et vingt et un patients (52%) ont eu des complications non fatales dans les suites de la chirurgie cardiaque. La mortalité hospitalière était de 10%. Les causes de décès étaient les complications hémorragiques et le bas débit cardiaque. Trois patients ont présenté une hémorragie sévère en peropératoire en rapport avec un taux de prothrombine spontanément bas chez deux patients et une plaie de la veine cave inférieure chez le troisième. Un patient a présenté un état de choc réfractaire au traitement médical à J1 post opératoire, suivi d'un arrêt cardio-circulatoire non récupéré. Le stade fonctionnel NYHA IV est ressorti comme le seul facteur prédictif de mortalité précoce chez les patients opérés de la tricuspide

($p=0,008$). La recherche des facteurs de risque de mortalité opératoire est représentée dans le tableau III. Dix patients (25%) ont présenté une insuffisance tricuspide résiduelle sévère. L'IT était modérée dans 12 cas, légère chez 7 patients et absente chez 11 patients. Les facteurs prédictifs de l'IT résiduelle post opératoire étaient l'âge ≥ 45 ans ($p=0,02$), le reflux hépato-jugulaire (RHJ) ($p=0,002$) et la maladie mitrale ($p=0,03$). L'IT sévère et l'IT fonctionnelle n'étaient pas des facteurs prédictifs statistiquement significatifs (Tableau IV). Un patient a présenté un bloc auriculo-ventriculaire complet regressif au 6ème jour post opératoire. Trois patients ont présenté une pneumopathie avec une bonne évolution sous traitement antibiotique. Cinq patients ont eu un épanchement péricardique dans les suites de la chirurgie et quatre patients ont présenté un épanchement pleural réactionnel. Cinq patients ont eu une réintervention chirurgicale précoce après un délai moyen de 2 jours : trois pour un saignement, dont 1 pour un hémopéricarde qui a été évacué et drainé, un patient a été repris pour une désinsertion de prothèse mitrale à J7 post-opératoire et une patiente a présenté une thrombose de la prothèse aortique à la première semaine post-opératoire. L'évolution était favorable dans tous les cas. La figure 1 représente les principales complications rencontrées au cours du suivi immédiat et à moyen terme. Le taux de suivi était de 90% (36 patients). Un suivi clinique et échocardiographique était assuré tous les 6 mois durant les deux premières années puis tous les ans. Le délai moyen de suivi post opératoire était de 65,3 mois. Quatre patients parmi les 36 survivants (11%) ont eu une récurrence d'IT redevenant

significative au cours du suivi post opératoire tardif. La récurrence de l'IT est survenue après un délai moyen de 5 ans. L'âge ≥ 45 ans ($p=0,0001$) et la maladie mitrale ($p=0,0001$) en étaient les facteurs prédictifs (tableau V). Aucun patient n'a été réopéré pour une dysfonction de la réparation tricuspide. Trois patients ont eu une réopération tardive au cours de leur suivi, deux dans les suites d'une endocardite infectieuse sur la prothèse mitrale et un patient pour une dysfonction sténosante de la prothèse aortique. Cinq patients sont décédés au cours du suivi. Le taux de mortalité globale était de 13,9%. Le stade IV de la NYHA ($p=0,0017$) et l'IT isolée sévère préopératoire ($p=0,009$) étaient des facteurs significatifs de mortalité tardive (Tableau VI). Dix patients (28%) ont présenté un ou plusieurs épisodes d'ICD au cours de leur suivi. Les facteurs prédictifs d'ICD post opératoire tardive chez les opérés de la tricuspide étaient les épisodes d'ICD préopératoire ($p=0,001$), la maladie tricuspide ($p=0,009$), le RHJ ($p=0,02$) et l'œdème des membres inférieurs (OMI) ($p=0,05$) (Tableau VII). Quatre patients (11%) ont présenté un ou plusieurs épisodes de décompensation cardiaque globale au cours de leur suivi survenu après un délai moyen de 108 mois. Les facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque globale post opératoire tardive chez les opérés de la tricuspide étaient le stade IV de la NYHA, les OMI ($p=0,015$), le RHJ ($p=0,003$), l'insuffisance cardiaque globale préopératoire ($p=0,001$) et l'IT fonctionnelle ($p=0,02$) (Tableau VIII). Trois patients (8,4%) ont eu un accident vasculaire cérébral (AVC) au cours de leur suivi. Deux patients ont eu une endocardite infectieuse tardive sur prothèse mitrale qui a bien évolué sous traitement antibiotique chez un patient et ayant nécessité une reprise chirurgicale chez le deuxième patient. Deux patients ont eu une dysfonction de prothèse au cours de leur suivi.

DISCUSSION

La maladie de la valve tricuspide peut survenir en présence ou en absence de lésions anatomiques des feuillets valvulaires : on parle de maladie organique ou de maladie fonctionnelle, respectivement. L'IT fonctionnelle est de loin l'atteinte la plus fréquente. Malgré le progrès dans le diagnostic et la prise en charge des valvulopathies, la chirurgie de la valve tricuspide reste difficile [5,6]. Les résultats de la chirurgie de l'IT sont très variables, que ce soit en terme de morbidité, de mortalité post opératoire ou de succès du geste chirurgical. Ceci est essentiellement dû à la grande disparité entre les différentes séries. La chirurgie de l'IT isolée ou plus fréquemment associée à une chirurgie valvulaire gauche, est pourvoyeuse d'un risque accru de morbi-mortalité à court et à long termes comparée à la chirurgie valvulaire mitrale et/ou aortique isolée. Ainsi, elle est considérée comme le reflet d'une atteinte valvulaire gauche négligée [7]. Tous les auteurs ont souligné la difficulté d'apprécier la mortalité opératoire

du geste tricuspide puisque la majorité des cas la chirurgie est double: mitrale et tricuspide. La mortalité hospitalière varie de façon importante d'une série à l'autre allant de 0,6% à 37,1% [7,8]. La revue de la littérature montre que ce taux de mortalité est largement influencé par les caractéristiques démographiques des patients inclus, l'état cardiovasculaire, le caractère isolé ou non de la chirurgie tricuspide et la nature du geste tricuspide effectué. Dans notre série, le taux de mortalité hospitalière avait atteint 10%. Kuwaki [9] et Han [10] avaient rapporté des taux comparables (8,9% et 8% respectivement).

Le seul facteur prédictif de mortalité hospitalière détecté dans la présente étude était le stade IV de la NYHA ($p=0,008$). Ce facteur de risque de mortalité opératoire peut être considéré comme un marqueur d'un stade avancé de la valvulopathie. D'autres études ont identifié, en plus de la classe IV de la NYHA, l'âge, les antécédents de chirurgie cardiaque, les OMI, l'ascite, l'hypertension artérielle, la FA permanente, l'IT sévère en préopératoire, une dose journalière de diurétique de l'anse ≥ 40 mg et la durée de circulation extra corporelle (CEC), comme facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire [11,12].

Dans notre série, dix patients (25%) avaient une IT résiduelle. Pour réduire le risque d'IT résiduelle, Lida et al [13] ont proposé une nouvelle technique d'annuloplastie réglable. Les facteurs de l'IT résiduelle post opératoire étaient l'âge ≥ 45 ans, le RHJ et la maladie mitrale. L'IT sévère et l'IT fonctionnelle n'étaient pas des facteurs significatifs dans notre étude, tandis que dans les études de Guillaume [14], Kuwaki [9] et Fukuda [15], seul le degré de l'IT préopératoire a été identifié comme facteur de risque d'IT résiduelle précoce. Les troubles conductifs demeurent une préoccupation importante et légitime lorsqu'une chirurgie tricuspide est effectuée, étant donné la position rapprochée du noeud auriculo-ventriculaire par rapport à la jonction des feuillets septal et antérieur de la valve tricuspide. Un patient dans notre série avait présenté un bloc auriculo-ventriculaire complet post opératoire. La survenue de bloc auriculo-ventriculaire a été rapporté chez 14,4% des patients de l'étude Guillaume [14] et 3% seulement dans l'étude de Slimane [16]. Cinq patients (12%) ont eu une réintervention chirurgicale en post opératoire précoce après un délai moyen de deux jours. Dans l'étude de Shingh [17], 13% des patients ont été repris dans les suites immédiates de la chirurgie. Le taux de reprise chirurgicale précoce était de 6% pour Al Soufi et al [18] et de 2,5% dans l'étude de Ghanta [12].

Dans notre étude, quatre patients (10%) avaient présenté une récurrence tardive de l'IT devenant sévère après un délai moyen de 5 ans. Nos résultats étaient comparables à ceux publiés dans la littérature [19,20,21,22] où le taux d'IT tardive était de 30,7% après un recul de 22,6 mois. Mc Carthy [23] avait rapporté un taux de 24% d'IT

tardive après PVT, ce taux était de 28% dans le sous-groupe ayant bénéficié de PVT à la De Vega. Guillaume et al [14] ont rapporté un taux de 47% de récurrence tardive de l'IT à 8 ans après une PVT. La présente étude, ainsi que les autres études, démontrent qu'une chirurgie de la valve tricuspide offre une amélioration significative du degré de l'IT, mais que la correction de l'IT n'est tout de même pas optimale, particulièrement suite à une plastie de la valve tricuspide à la De Vega. Dans notre série, l'âge supérieur à 45 ans et la maladie mitrale étaient les deux facteurs de risque d'IT tardive. La revue de la littérature [12, 14, 15] a permis d'identifier d'autres facteurs à savoir les antécédents de chirurgie cardiaque, un index cardio-thoracique élevé, la sévérité de l'IT préopératoire, la distance du tethering, la pression artérielle pulmonaire, un degré de l'insuffisance mitrale préopératoire plus bas et la PVT non prothétique. Dans notre série, aucun patient n'a été réopéré pour une dysfonction de la réparation tricuspide au cours de leur suivi. Les taux publiés dans la littérature variaient entre 3% et 37,6% [10, 19, 24]. Dans la littérature [9, 14, 24], les facteurs prédictifs de réopération étaient l'âge < 40 ans, l'hépatomégalie préopératoire, la FA préopératoire, les bioprothèses mitrale et aortique, la sténose tricuspide, le grade de l'IT et l'IT résiduelle précoce. L'écart observé entre les taux élevés de récurrence de l'IT et les taux faibles de réopération suggère que ce dernier taux ne reflétait probablement pas de façon fidèle le besoin réel de réopération. L'atteinte valvulaire tricuspide, concomitante à des lésions valvulaires mitrales et/ou aortiques, est pourvoyeuse d'une importante morbi-mortalité à court et à long termes, comme en témoigne la série de la Mayo Clinique avec un taux de mortalité de 73% à 15 ans [25]. Dans notre étude, la mortalité globale était de 12% à 1 an, 18% à 3 ans, 28% à 5 ans, 46% à 10 ans et 73% à 13 ans. Le taux de mortalité tardive dans l'étude de Han [10] était de 29% à 5 ans et 41% à 10 ans. Les taux de mortalité étaient plus faibles dans l'étude BERNAL [21] et plus importants dans la série de Mc Carthy [23]. Les causes de décès tardif retrouvées dans notre série étaient largement dominées par les causes cardiaques (70% des cas). Nos résultats étaient comparables à ceux rapportés dans la littérature. Dans notre série, les facteurs prédictifs de mortalité tardive étaient le stade IV de la NYHA et l'IT sévère. Les facteurs prédictifs de mortalité tardive retrouvés dans la littérature [10, 14, 21] étaient l'âge avancé, les antécédents de chirurgie cardiaque, le remplacement valvulaire mitral, l'insuffisance coronarienne, la classe IV de la NYHA, la FEVG $< 40\%$, la pression artérielle pulmonaire ≥ 40 mmHg, la dose journalière de diurétique de l'anse ≥ 40 mg, le temps de clampage aortique et le remplacement valvulaire tricuspide. Le rôle de l'IT dans la mortalité reste difficile à définir étant donné la constellation d'anomalies cardiaques dont l'IT n'est souvent que le reflet. Il a cependant été démontré, dans notre étude

ainsi que dans la littérature, que la sévérité de l'IT était un facteur de risque de mortalité à long terme chez les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$, et ce indépendamment de l'âge, l'insuffisance coronarienne et le degré d'insuffisance mitrale [26]. La survie est significativement plus faible chez les patients ayant une IT modérée et sévère [27]. Par ailleurs, d'autres études ont montré que la survie à long terme était meilleure chez les patients ayant eu une PVT comparativement à ceux ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide [14, 17, 19, 8, 29]. Plusieurs études [12, 14, 30] n'avaient pas de différence en terme de mortalité tardive selon le type de PVT effectuée, d'autres auteurs [20,31], par contre ont rapporté que la PVT de De Vega était associée à un taux de mortalité plus élevé. Notre étude a montré que la réalisation d'une chirurgie de la valve tricuspide procurait un bénéfice fonctionnel chez les patients survivants à la période périopératoire quel que soit le degré d'IT préopératoire. Une telle amélioration a été rapportée également dans des études portant sur les résultats de la chirurgie isolée de la valve tricuspide [14, 32]. Cette amélioration fonctionnelle observée semblait être instable étant donné que 39% des patients ont été hospitalisés pour insuffisance cardiaque lors du

suivi. L'amélioration fonctionnelle observée suite à une chirurgie de la valve tricuspide devrait donc constituer un facteur important dans l'indication d'une telle procédure. Cependant, il persiste une hésitation des sociétés savantes à recommander une intervention chirurgicale dont l'indication primaire serait la maladie tricuspide. En effet, les bénéfices apportés par une telle intervention par rapport au risque chirurgical souvent décrit comme élevé demeurent controversés et le clinicien doit donc utiliser le meilleur de son jugement afin de déterminer l'intervention la plus appropriée pour chacun de ses patients.

CONCLUSION

Notre étude suggère la nécessité d'une correction initiale systématique des fuites tricuspides volumineuses et même d'importance moyenne en même temps que le geste valvulaire mitral et/ou aortique d'autant plus que cette fuite peut persister voire s'aggraver secondairement et que les résultats de la chirurgie tricuspide isolée et tardive sont associés à une importante mortalité périopératoire et morbi-mortalité tardive.

REFERENCES

1. Kamoun K. Atteinte tricuspide au cours de la maladie rhumatismale [Thèse]. Médecine: Tunis; 2009.154 p.
2. Singh J, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1999;83(6):897-902.
3. Behm C, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant Tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2004;13(5):784-9.
4. Mangoni AA, Disalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome after isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19(1):68-73.
5. Rick A, Nishimura, Catherine M. Otto, Robert O. Bonow, Blase A. Carabello, John P,Erwin III ,Robert A. Guyton, Patrick T. O'Gara, Carlos E. Ruiz, Nikolaos J. Skubas, Paul Sorajja, III Thoralf M, Sundt and James D. Thomas. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(23):2440-92.
6. A Vahanian, O Alfieri, F Andreotti, M Antunes, G Esquivias, H Baumgartner et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2012) 33, 2451-96.
7. Shemin RJ, Cohn Lh, McGraw H. *Cardiac Surgery in the adult.* 3ème édition. New York: McGraw-Hill Medical; 2008.
8. Nakano K, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J, Sasako Y, Yagihara T. Tricuspid valve replacement with bio prostheses: long-term results and causes of valve dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(1):105-9.
9. Kuwaki k, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *Eur J Surg Cardiothorac.* 2001;20(3):577-82.
10. Han QQ, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SD. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(5):845-50.
11. Ratnatunga C, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry Mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac surg.* 1998;66(6):1940-47.
12. Ghanta R, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, et al. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: Midterm results of 237 consecutive patients. *J ThoracCardiovasc Surg.* 2007;133(1):117-26.
13. Iida H, Sunazawab T, Kondoc S. Adjustable tricuspid annuloplasty. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2013;17(4):736-8.
14. Guillaume MG, Bouchard D, Perrault LP, Pagé P, Jeanmart

- H, Demers P, et al. Retrospective cohort analysis of 926 tricuspid valve surgeries: Clinical and hemodynamic outcomes with propensity score analysis. *Am Heart J*. 2012;163(65):851-8.
15. Fukuda S, Song JM, Gillinov M, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 2005;111(8):975-9.
 16. Slimane ML, Bouakez A, Bouziri S, Zalila S, Ben Naceur M. Résultat de la correction des insuffisances tricuspides par valvuloplastie de Carpentier et annuloplastie de De Vega. *Tunis Med* 1989;67(6):409-14.
 17. Singh S, Tang G, Maganti D, Armstrong S, Williams WG, David TE, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(5):1735-41.
 18. Al Soufi B, Rao V, Borger M, Maganti M, Armstrong S, Feindel CM, et al. Short-and long-term results of triple valve Surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(6):2172-8.
 19. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34(2):402-9.
 20. Tang L, Gilbert H, Tirone ED, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid Valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*. 2006;114 suppl 1:S577-S581.
 21. Bernal JM, Ponton A, Diaz B, Liorca J, Garcia I, Sarralde A, et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease : A 30-years experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136(2):476-81.
 22. Mahdhaoui A, Ben Romdhane M, Majdoub MA, Bouraoui H, Trimeche B, Ernez S, et al. Evolution et facteurs prédictifs de l'insuffisance tricuspide résiduelle après remplacement valvulaire mitral. *Cardiologie tunisienne*. 2008;4(1):28-34.
 23. Mc Carthy P, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid repair: durability and risk factors for failure. *J Cardiothorac Surg*. 2004;127(3):674-85.
 24. Ben Ameer Y, Zairi I, Kamoun K, Ben sassi M, Battikh K, Slimane ML. Atteinte tricuspide au cours de la maladie rhumatismale. *Tunis Med*. 2010;88(11):820-8.
 25. Mullany CJ, Gersh BJ, Orzulack TA, Schaff HV, Puga FJ, Ilstrup DM, et al. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients. *J Cardiothorac Surg*. 1987;94(5):740-8.
 26. Koelling T, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J*. 2002;144(3):524-9.
 27. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am CollCardiol*. 2004;43(3):405-9.
 28. Bernal J, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM. Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(2):498-503.
 29. Bajzer C, Stewart WJ, Cosgrove DM, Azzam SJ, Arheart KL, Klein AL. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(4):1023-31.
 30. Bernal JM, Gutierrez-Morlatte J, Liorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: An old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(6):2069-75.
 31. Guenther T, Mazzitella D, Noebauer C, Hetticha I, Tassani-Prell P, Voss B, et al. Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;43(1):58-65.
 32. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis*. 1999;8(5):567-74.

Les résultats de l'angioplastie des occlusions coronaires chroniques : Expérience du service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur

Results of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: Experience of Habib Thameur's Hospital Cardiology Departement

K Mzoughi, I Zairi, S Fennira, F Mroua, F Ben Moussa, M Jabeur, S Kamoun, M Souissi^b, K Battikh^a, S Kraiem.

Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur

a: Cabinet de libre pratique, Djerba

b: Hôpital régional, Médenine

Résumé

Introduction : Les occlusions coronaires chroniques (OCC) représentent un véritable défi à l'angioplastie coronaire étant donné les difficultés techniques, le risque d'échec, de complications et le taux élevé de resténose.

But : Evaluer les résultats de l'angioplastie des OCC, de déterminer les facteurs prédictifs d'échec et le rapport bénéfices / risque à court et à long terme.

Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive incluant 31 patients qui ont bénéficié de 33 angioplasties pour des OCC, entre Décembre 2004 et Janvier 2014, au service de cardiologie Habib Thameur de Tunis.

Résultats : L'âge moyen était de 57.2 ans, avec un sexe ratio à 2.84. Le tabac et le diabète étaient les facteurs de risque cardiovasculaire prédominants. La fonction ventriculaire gauche échographique était en moyenne de 48%. Le succès primaire était de 63.6%. Les principales causes d'échec étaient l'impossibilité de franchissement par le guide ou le ballon. Les facteurs prédictifs d'échec étaient l'insuffisance rénale chronique, l'ancienneté de l'occlusion, sa longueur, les calcifications et la mauvaise distalité.

Le suivi a montré un bénéfice de la recanalisation sur la diminution des récurrences, de la charge ischémique et une tendance à l'amélioration de la fonction ventriculaire et de la survie sans événements.

Conclusion : L'angioplastie des OCC est une option thérapeutique intéressante, avec un taux de succès convenable, et un faible taux de complications. Le succès apporte un bénéfice en faveur du geste dans des indications sélectionnées.

Summary

Introduction : Chronic total occlusion represents a real challenge to percutaneous coronary intervention because of the technical difficulties, the risk of failure, complications and high rate of restenosis.

Aim of the study : To evaluate the immediate and long-term results of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions, and to determine the predictive factors of procedural failure.

Patients and Methods : This is a descriptive retrospective study including 31 patients who received 33 percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion, from December 2004 to January 2014, at Habib Thameur's cardiology department.

Results : Our patients mean age was 57.2 years with a sex ratio of 2.84. Smoking and diabetes were the more prevalent cardiovascular risk factors. Mean left ventricular ejection function was 48%. The success rate was 63.6%. The main causes of failure were impossibility to cross the occlusion by the guide or crossing the guide without crossing the smallest ball. Predictive factors of failure were chronic renal failure, occlusion duration, length of occlusion, severe calcifications and distal vessel disease.

Follow up showed the benefit of reopening chronic total occlusion on angina's recurrence reduction, survival without major cardiac events and a trend toward improvement of left ventricular function.

Conclusion : Total chronic occlusion angioplasty is an interesting therapeutic option with a decent success rate and low complication rate. Success brings a benefit in favor of reopening chronic occlusion in selected indications.

Mots-clés

Occlusions coronaires chroniques - Angioplastie coronaire transluminale percutanée - Succès - Echec.

Keywords

Total coronary chronic occlusion - Percutaneous coronary intervention - Success - Failure.

Correspondance

K Mzoughi - Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur - khadijamzoughi@yahoo.fr

Faculté de médecine de Tunis

Cardiologie Tunisienne - Volume 11 N°01 - 1^{er} Trimestre 2015 - 25-30

INTRODUCTION

La désobstruction des occlusions coronaires chroniques (OCC) est à l'heure actuelle l'un des derniers défis auxquels sont confrontés les cardiologues interventionnels puisqu'elle était considérée par la plupart des équipes comme inutile, difficile, coûteuse, voire dangereuse.

L'amélioration de la sécurité et de la faisabilité technique apportée par des innovations venant essentiellement du Japon et la réduction considérable du risque de resténose avec les stents actifs ont entraîné un regain d'intérêt pour les tentatives d'angioplastie des occlusions coronaires chroniques [1].

D'après les adeptes de la fameuse théorie de l'artère ouverte [2], il y a une différence importante de pronostic entre les artères restant occluses après tentative de désobstruction et les artères ré-ouvertes. Parmi les arguments en faveur de l'angioplastie des OCC, on cite l'intérêt potentiel du succès de la procédure dans la prévention du choc cardiogénique et de la mortalité lors d'un infarctus ultérieur, et bien sûr, l'amélioration des symptômes et de la fonction ventriculaire gauche. Toutes ces considérations ont suscité un intérêt considérable des cardiologues interventionnels pour la désobstruction des OCC [3-5].

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique descriptive qui s'intéresse aux résultats de l'angioplastie coronaire transluminale (ATC) des OCC.

L'OCT est définie, selon le consensus d'experts publié en 2007 [6], par la présence d'un flux TIMI 0 dans le segment occlus associée à une durée estimée de l'occlusion \geq 3 mois.

Le succès angiographique de la procédure est défini par une reperfusion de l'artère occluse avec opacification antérograde de la distalité de l'artère sans retard de flux (flux TIMI 3) et un degré de sténose résiduelle inférieur à 20%.

Dans notre série, la détermination de la population d'étude a été effectuée à partir de la base de données des angioplasties coronaires au service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur de Tunis. Entre Décembre 2004 et Janvier 2014, 33 tentatives de désobstruction d'une OCC ont été réalisées chez 31 patients avec une procédure par patient chez 29 patients et deux procédures par patient chez deux patients.

Les critères d'exclusions étaient : les procédures intéressant les lésions occlusives des pontages artériels ou veineux, les tentatives de désobstruction des resténoses occlusives sur stent, les procédures faites en urgence et les états de choc cardiogénique.

L'indication de l'ATL des OCC était guidée par la

présence d'une ischémie myocardique, qu'elle soit révélée par un angor ou par un syndrome coronarien aigu. La viabilité myocardique a été recherchée dans certains cas d'infarctus du myocarde dans le territoire de l'artère occluse.

Cependant, la présence de symptômes, d'une cinétique normale ou seulement d'une hypokinésie dans le territoire dépendant de l'artère occluse supposait la présence de cellules viables dans ce territoire.

Un protocole prédéfini de préparation du patient par l'association aspirine-clopidogrel et d'hydratation est d'usage dans le service avant tout geste d'angioplastie en présence d'un diabète, d'une insuffisance rénale ou d'antécédents d'allergie chez le patient.

Les caractéristiques cliniques représentées par le motif de consultation, les facteurs de risques cardiovasculaires, les antécédents des patients, les données de l'examen physique et de l'échocardiographie doppler cardiaque, ainsi que l'indication de l'examen coronarographique et ensuite l'angioplastie, le déroulement de la procédure, son résultat et éventuellement ses complications ont été recueillis à partir de la base de données des angioplasties coronaires et des dossiers internes. Pour le suivi clinique, on a consulté les dossiers externes avec le recours dans quelques cas au suivi téléphonique.

RÉSULTATS

Caractéristiques de la population :

L'âge moyen de nos patients était de 57.2 ans avec des extrêmes allant de 40 à 78 ans. La majorité était de sexe masculin avec un sexe ratio de 2.84. Le tabagisme était le facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV) le plus fréquent. Il était présent chez 22 des patients soit 70.9% avec une majorité masculine (N=20). Près de deux tiers (64.5%) des patients étaient diabétiques et l'hypertension artérielle était retrouvée dans 51.6% des cas. Le tiers des patients avaient une dyslipidémie avec une prédominance de l'hypercholestérolémie.

L'hérédité coronarienne était présente dans 12.9% des cas et l'obésité dans 16.1% (Figure 1). La population d'étude était caractérisée par une forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire puisque 48.3% de nos patients cumulaient au moins 3 FDRCV.

Concernant les antécédents cardiovasculaires, 11 patients avaient une histoire d'infarctus du myocarde (35.4%), avec des délais variables par rapport au diagnostic de l'OCC et au geste de désobstruction. Cet événement a servi pour la datation de l'ancienneté de l'occlusion en absence de coronarographie antérieure lorsque son siège correspondait au territoire de l'artère coronaire occluse.

Cinq patients (16.1%) avaient un antécédent de pontage aorto-coronaire, et l'angioplastie de l'occlusion chronique a été dans tous les cas faite sur le réseau

natif. Quatre patients (12.9%) avaient un antécédent d'angioplastie coronaire. Une deuxième localisation de l'athérosclérose qui est l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs était patente chez 2 patients (6.4%), et 2 autres patients avaient des antécédents d'accident vasculaire cérébral (6.4%).

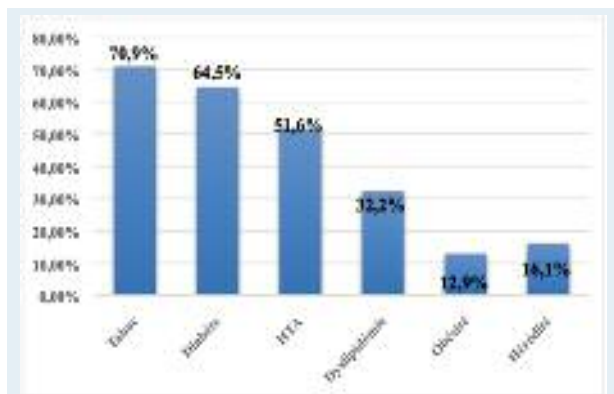


Figure 1 : L'incidence des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre groupe.

L'évènement clinique révélateur de l'occlusion était un syndrome coronarien aigu dans 74.1 % des cas et 90.3 % de nos patients étaient symptomatiques avant le geste de désobstruction. La fraction d'éjection échographique moyenne était de 48 % avec des extrêmes allant de 20 à 70 %.

On a noté la faible prévalence du statut coronarien monotronculaire présent chez seulement 25.8% des patients et la majorité des lésions occlusives siégeaient sur l'artère coronaire droite.

Les caractéristiques angiographiques des occlusions abordées étaient plutôt défavorables et comme suit :

- 60.6% de circulation collatérale en pont
- 51.5% de naissance d'une branche au niveau de l'occlusion
- 54.5% des occlusions avaient une longueur supérieure à 20 mm, -48.4% de calcifications,
- 27.2% des occlusions faisaient suite à un segment très tortueux
- seulement 18.1% des occlusions étaient de localisation ostiale.

Résultats immédiats :

L'angioplastie était réalisée en moyenne sept jours après l'examen coronarographique initial et la technique antérograde a été utilisée chez tous les patients. La voie d'abord préférentielle était la fémorale droite (84.8%) et le calibre du désilets classiquement utilisé était de 6 French (96.9%). La tentative de désobstruction durait en moyenne 58 minutes avec des extrêmes allant de 21 à 147 minutes. La durée moyenne de la scopie était de 34 minutes (extrêmes de 9 à 59.36 minutes).

Le taux de succès angiographique était de 63.6%.

Le taux d'échec de la procédure était de 27.2% intéressant 9 procédures. Les causes d'échec ou d'arrêt de la procédure sont :

- l'impossibilité de franchir l'occlusion par le guide dans 4 cas (44.4%) d'échec.
- le franchissement du guide sans franchissement du plus petit ballon dans 3 cas (33.3%) d'échec (Figure 2).

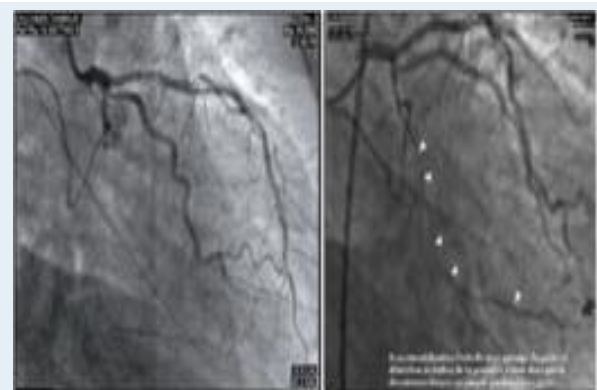


Figure 2 : Image d'une occlusion longue de l'artère circonflexe qui a été repermeabilisée partiellement par le guide mais échec de passage du plus petit ballon de 1.5 mm disponible.

- Dissection coronaire et passage du guide dans le faux chenal dans un cas (11.1%).

- Perforation coronaire par le guide dans un cas (11.1%) et arrêt de la procédure, sans conséquences cliniques.

Plusieurs facteurs cliniques et angiographiques ont été associés à l'échec de la procédure de désobstruction coronaire dans notre série, se sont :

L'ischémie documentée au niveau d'un territoire autre que le territoire inférieur qui est plus accessible à la désobstruction par rapport aux autres territoires (p=0.04)

L'ancienneté de l'occlusion indéterminée ou supérieure à trois mois (p<0.001)

Le petit diamètre de référence inférieur à 2.3 mm (p<0.001)

La longueur de l'occlusion indéterminée ou supérieure à 20 mm (p=0.001)

La présence de calcifications coronaires (p=0.003)

Le caractère grêle du lit d'aval de l'artère occluse (p=0.005).

Concernant les complications, on n'a pas objectivé de décès, d'état de choc cardiogénique, de tamponnade ni d'infarctus du myocarde dans les 72 heures suivant la procédure.

Mais on a objectivé un cas de perforation coronaire par le guide et un autre cas de dissection coronaire avec passage du guide dans le faux chenal qui étaient tous les deux sans conséquences cliniques graves.

Résultats à moyen et à long terme :

Le suivi clinique avait intéressé 29 patients, soit un taux de suivi global de 93.5% et deux patients ont été perdus de vue. La durée moyenne du suivi était de 66 mois avec des extrêmes allant de 01 à 112 mois.

Deux patients sont décédés au cours du suivi. On a comptabilisé 3 cas d'infarctus de myocarde dans le groupe succès et une deuxième revascularisation coronaire de type chirurgicale était nécessaire chez 3 patients au cours de la période du suivi. La récurrence angineuse était assez fréquente, elle a intéressé 13 patients soit un taux de 41.9 % (Figure 3).

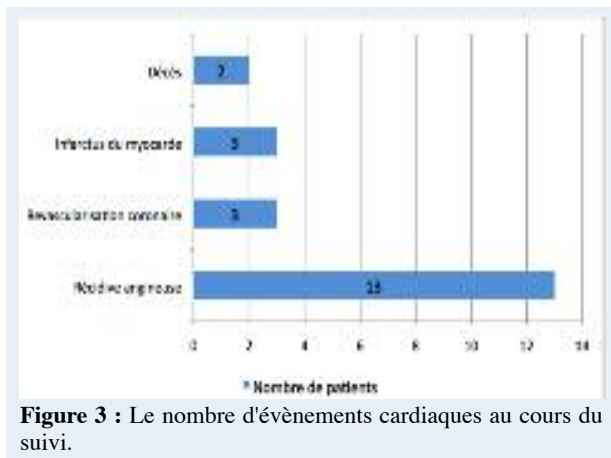


Figure 3 : Le nombre d'événements cardiaques au cours du suivi.

Une tendance à l'amélioration de la FEVG à la fin du suivi a été notée sans être significative (49.4% VS 48%, $p=0.49$ NS). La comparaison des données du suivi entre les deux groupes succès et échec montre que ces derniers avaient plus symptomatiques d'angor ($p=0.004$), qu'ils avaient une plus mauvaise fonction ventriculaire gauche et qu'ils ont plus fréquemment des tests d'ischémie positifs.

DISCUSSION

Les occlusions coronaires chroniques sont rencontrées dans plus de 20% des examens coronarographiques dans le registre européen [7] et dans 18,4% des patients coronariens pour le registre canadien [8]. Mais l'angioplastie de désobstruction coronaire représente seulement 8 à 15% du total des angioplasties dans les différentes séries à cause d'un taux de succès assez bas et d'une balance bénéfique/risque qui n'est pas toujours favorable à ces procédures [9,10].

D'après le registre NHLBI [9], la prévalence des OCC augmente avec l'âge et l'artère coronaire droite est la plus touchée, suivie de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) puis de la circonflexe qui est la moins touchée. Dans notre série, l'artère coronaire droite était l'artère la plus fréquemment intéressée par la

désobstruction (42,6%) suivie de l'artère circonflexe (37,7%) puis de l'IVA dans seulement (19,6%) probablement à cause d'une tendance au pontage aorto-coronaire en présence d'une atteinte de l'IVA.

Le taux de succès procédural est nettement inférieur aux sténoses non occlusives [11], ce taux était très variable allant de 32 à 90% dans différentes séries [12-19]. Une des principales raisons de cette variabilité est l'expérience des opérateurs et le choix du type de la procédure : antérograde ou rétrograde [7,12].

En effet, le taux de succès primaire est en amélioration continue au fil des années, avec l'amélioration de l'expérience des opérateurs, de l'équipement et de nouvelles techniques développées surtout par les équipes japonaises. Selon les résultats de MAHI (Mid-American Heart Institute), rapportés par Suero [20], cette amélioration du taux de succès était de 1%/an durant 20 années de suite.

Le taux de succès primaire dans notre série était de 63.6% qui se situe dans la moyenne des taux relevés dans la littérature. Cela peut être expliqué par le nombre réduit de procédures faites dans notre service, secondaire à une sélection des patients orientée par les facteurs prédictifs de succès de la procédure qui ont été étudiés dans les séries antérieures. Mais il faut noter aussi que, dans notre série, le taux de succès angiographique était en moyenne de 53 % pour les trois premières années contre 74.2 % pour le reste.

Concernant l'échec procédural, l'impossibilité de franchissement de l'occlusion par le guide coronaire a été rapportée comme la principale cause d'échec de l'angioplastie des OCC, elle a été retrouvée dans la plupart des séries dans 75% des cas.

Elle représentait 89% des causes d'échec selon Reifart [21], 85% selon Bell [14] et 81% dans l'étude TOAST GISE [16]. Elle ne représente cependant que 63% des causes d'échec d'après Kinoshita [22].

Plusieurs facteurs prédictifs d'échec de la désobstruction ont été décrits de façon variable dans la littérature. Leur identification permet une meilleure sélection des patients à fin de prédire les résultats de l'angioplastie des OCC. Ces facteurs ont été plus ou moins retrouvés dans notre série. Ce sont :

- Ancienneté de l'occlusion supérieure à trois mois qui est le facteur principal selon plusieurs auteurs [14,23-26]
- Présence de calcifications [16,17,27,28]
- Longueur supérieure à 20 mm ou indéterminée [29]
- Diamètre luminal faible [14,24]
- Distalité non vue ou grêle [17,23]
- Tortuosité du segment d'amont [27,28]
- Aspect d'arrêt brutal de l'occlusion ou l'absence de moignon [25].
- Naissance d'une collatérale au niveau du site de l'occlusion [10,24,25]

- La localisation ostiale de l'occlusion
- Flux antérograde TIMI 0 [10,23].
- Une première tentative infructueuse par approche antérograde [25].

Le risque de complications de l'angioplastie des occlusions coronaires chroniques demeure faible et avoisine les 4-5% dans les séries les plus défavorables à l'angioplastie [16,20,25,30].

Ce taux de complications n'a pas été sensiblement modifié malgré l'amélioration de l'expérience des équipes. D'après l'étude de Suero [20] qui a été effectué sur 20 ans, ce taux était relativement stable aux alentours de 3.8% sur des lésions abordées de plus en plus complexes.

REFERENCES

1. Louvard Y, Lefèvre T. Pourquoi faire des angioplasties d'occlusions coronaires chroniques et comment ? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 341-351.
2. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well-again. *N Engl J Med* 1993; 329:1650-2.
3. Stone GW, Kandzari DE, Mehran R et al. Percutaneous Recanalization of Chronically Occluded Coronary Arteries. A Consensus Document Part I. *Circulation* 2005; 112:2364-72.
4. Stone GW, Reifart NJ, Moussa I et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries A consensus document part II. *Circulation* 2005; 112:2530-7.
5. Di Mario C, Werner GS, Sianos G, Galassi AR, Buttner J, Dudek D et al. from euro CTO Club. European perspective in the recanalization of Chronic Total Occlusion (CTO): consensus document from the Euro CTO Club. *EuroIntervention* 2007;3:30-43.
6. Sianos G, Werner GS, Galassi AR, Papafaklis MI, Escaned J, Hildick-Smith D et al. Recanalisation of chronic total coronary occlusions: 2012. Consensus document from the EuroCTO club. *EuroIntervention* 2012; 8-online publish-ahead-of-print May 2012.
7. Galassi AR, Tomasello SD, Reifart N, Werner GS, Sianos G, Bonnier et Al. In-hospital outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with chronic total occlusion: insights from the ERCTO (European Registry of Chronic Total Occlusion) registry. *EuroIntervention* 2011;7:472-479.
8. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, Galbraith PD, Osherov AB, Yalonetsky S et Al. Current Perspectives on Coronary Chronic Total Occlusions. The Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:11.
9. Cohen HA, Williams DO, Holmes DR Jr, Selzer F, Kip KE, Johnston JM et Al. Impact of age on procedural and one-year outcome in percutaneous transluminal coronary angioplasty: the NHLBI Dynamic Registry. *Am Heart J* 2003; 146:513-519.
10. Anderson HV, Shaw RE, Brindis RG, Hewitt K, Krone RJ, Block PC et Al. A contemporary overview of percutaneous coronary interventions: the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1096-1103.
11. Stone GW, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL,

CONCLUSION

A la lumière de nos résultats et en faisant référence à ceux apportés par la littérature, on peut conclure qu'à l'heure actuelle, l'angioplastie des OCC est une option thérapeutique intéressante et certainement bénéfique de revascularisation coronaire dans les bonnes indications pour traiter les symptômes et améliorer le pronostic.

- Giogi LV, Ligon RW et Al. Procedural outcome of angioplasty for total coronary occlusion : an analysis of 971 lesions in 905 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:849-856.
12. Strauss BH, Shuvy M, Wijeyesundera HC. Revascularization of Chronic Total Occlusions Time to Reconsider? *J Am Coll Cardiol* 2014;64:12.
13. Karpaliotis D, Lembo N, Kalynych A, Carlson H, Lombardi WL, Anderson CN et Al. Development of a High-Volume, Multiple-Operator Program for Percutaneous Chronic Total Coronary Occlusion Revascularization: Procedural, Clinical, and Cost-Utilization Outcomes. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2013; 82:1-8.
14. Bell MR, Peter MB, Berger B, Bresnahan JF, Reeder GS, Bailey KR et Al. Initial and long-term outcome of 354 Patients after Coronary Balloon Angioplasty of Total Coronary Artery Occlusions. *Circulation* 1992; 85:1003-1011.
15. Ivanhoe RJ, Weintraub WS, Douglas JS, Lembo NJ, Furman M, Gershony G et Al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusions Primary success, restenosis, and long-term clinical follow-up. *Circulation* 1992; 85:106-115.
16. Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F, Etori F, Fontanelli A, Salemme L et Al. Immediate results and one-year clinical outcome after percutaneous coronary interventions in chronic total occlusions: data from a multicenter, prospective, observational study (TOAST-GISE). *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1672-1678.
17. Serruys PW, Sonnenschein K, VanDomburg RT, Hoye A. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: the Thoraxcenter experience 1992-2002. *European Heart Journal* 2005; 26:2630-2636.
18. Adams MR, Celermajer DS, Kilian JG. Safety of coronary angioplasty to chronic total occlusions. *International journal of cardiology* 2005; 103:256-258.
19. HAN YL, WANG SL, JING QM, LI YI, ZHANG J, MA YY et Al. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion in 1263 patients: a single-center report. *Chinese Medical Journal* 2006; 119:1165-1170.
20. Suero JA, Marso SP, Jones PG, Laster SB, Huber KC, Giorgi LV et Al. Procedural outcomes and long-term survival

- among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:409-414.
21. Reifart N, Giokoglu K, Preusler W, Storger H, Hofmann M, Klopper JW et Al. The recanalization of chronic coronary artery occlusions: what factors influence success? *Dtsch Med Wochenschr* 1994; 119:1766-1770.
 22. Kinoshita I, Katoh O, Nariyama J, Otsuji S, Tateyama H, Kobayashi T et Al. Coronary angioplasty of chronic total occlusions with bridging collateral vessels: immediate and follow-up outcome from a large single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:409-415.
 23. Disciascio G, Vetrovec GW, Cowley MJ, Wolfgang TC. Early and late outcome of percutaneous transluminal coronary angioplasty for subacute and chronic total coronary occlusion. *Am Heart J* 1986; 111:833-9.
 24. Tan KH, Sulke N, Taub NA, Watts E, Karani S, Sowton E. Determinants of success of coronary angioplasty in patients with a chronic total occlusion: a multiple logistic regression model to improve selection of patients. *Br Heart J* 1993; 70:126-131.
 25. Bressollette E. Succès et complications de l'angioplastie des occlusions coronaires chroniques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2011 ; 60 : 329-337.
 26. Hamm CW, Kupper W, Kuck KH, Hofmann D, Bleifeld W. Recanalization of chronic, totally occluded coronary arteries by new angioplasty systems. *Am J Cardiol* 1990; 66:1459-63.
 27. Noguchi T, Miyazaki MDS, Morii I, Daikoku S, Goto Y, Nonogi H. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusions: determinants of primary success and long-term outcome. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000; 49:258-264.
 28. Dong S, Smorgick Y, Nahir M, Lotan C, Mosseri M, Nassar H et Al. Predictors for successful angioplasty of chronic totally occluded coronary arteries. *J Interven Cardiol* 2005; 18:1-7.
 29. Ramanathan K, Gao M, Nogareda GJ et Al. Successful percutaneous recanalization of non-acute occluded artery predicts clinical outcomes and survival. *Circulation* 2001; 104(Suppl II):415.
 30. Ruocco NA Jr, Ring ME, Holubkov R, Jacobs AK, Detre KM, Faxon DP. Results of coronary angioplasty of chronic total occlusions (the National Heart, Lung and blood Institute 1985-1986 Percutaneous transluminal angioplasty registry). *Am J Cardiol* 1992; 69:69-76.

AVC

SCA

AOMI

AVC

SCA

AOMI

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

PLAVIX®

PREUVE DE VIE

Protection prouvée chez une large population de patients athéromotiques *

* Études CAPRIE, CURE, COMPELL et CLARITY-TIMI 28



PLAVIX® (clopidogrel)

PLAVIX® (clopidogrel) est un médicament à action antiplaquettaire qui agit en inhibant l'activation des plaquettes. Il est indiqué chez les patients atteints d'athéromotose (maladie des artères) pour réduire le risque de complications cardiovasculaires (AVC, infarctus du myocarde, anévrysmes, etc.).

PLAVIX® est un médicament à action antiplaquettaire qui agit en inhibant l'activation des plaquettes. Il est indiqué chez les patients atteints d'athéromotose (maladie des artères) pour réduire le risque de complications cardiovasculaires (AVC, infarctus du myocarde, anévrysmes, etc.).

PLAVIX® est un médicament à action antiplaquettaire qui agit en inhibant l'activation des plaquettes. Il est indiqué chez les patients atteints d'athéromotose (maladie des artères) pour réduire le risque de complications cardiovasculaires (AVC, infarctus du myocarde, anévrysmes, etc.).



PLAVIX® (clopidogrel)

Cardiac anomalies in Cantrell's pentalogy: From ventricular diverticulum to complete thoracic ectopia cordis

Les anomalies cardiaques dans la pentalogie de Cantrell

Hakim Kaouther, Ayari Jihen, Jebri Faten, Msaad Hela, Ouarda Fatma, Chaker Lilia, Boussaada Rafik

Pediatric Cardiology Department, La Rabta Hospital, Tunisia

Summary

Cantrell's pentalogy is a very rare syndrome associating varying degrees of midline wall defects and congenital cardiac anomalies. It is characterized by a combination of five anomalies that are: a midline supra umbilical abdominal wall defect, a sternal defect, an anterior diaphragmatic defect, a diaphragmatic pericardial defect and a congenital intra cardiac defect. Ectopia cordis, defined as a developmental defect in which the heart is abnormally located partially or totally outside the thorax, is in some cases a part of this syndrome. We report two cases of Cantrell's pentalogy in which cardiac ectopia was complete in one case and limited to left ventricular diverticulum in the other case. Both cases had a common intracardiac defect which is a double outlet right ventricle. The first case underwent surgical repair of the intracardiac lesions with resection of the diverticulum associated to repair of the midline defects with good outcome. The second case that presented with complete extra thoracic ectopia cordis died because of sepsis.

We review through this article the main characteristics of Cantrell's pentalogy, we highlight the diversity of anatomic lesions and study the prognosis of this syndrome.

Keywords

Pentalogy of Cantrell;
Ectopia Cordis

Résumé

La pentalogie de Cantrell est un syndrome rare associant différents degrés d'anomalies de la ligne médiane à des cardiopathies congénitales. Il est caractérisé par la combinaison de cinq anomalies qui sont : un défaut de la paroi abdominale supra ombilicale, un défaut sternal, un défaut diaphragmatique antérieur, un défaut péricardique et un défaut intracardiaque. L'ectopie cardiaque, définie comme une anomalies de développement embryonnaire dans la quelle le cœur est situé complètement ou partiellement en extra thoracique, est dans certains cas un élément de ce syndrome.

Nous rapportons deux cas de pentalogie de Cantrell où l'ectopie cardiaque était complète dans un cas et limitée à un diverticule ventriculaire gauche dans l'autre cas. Les deux patients avaient un ventricule droit à double issue comme anomalie intracardiaque. Le premier patient avec diverticule ventriculaire gauche a été opéré. Il a bénéficié d'une réparation de l'anomalie intracardiaque avec résection du diverticule ventriculaire gauche et des anomalies pariétales avec une bonne évolution. Le second patient présentant une ectopie cardiaque extra thoracique est décédé d'un sepsis.

Nous illustrons à travers cet article les principales caractéristiques de la pentalogie de Cantrell et nous insistons sur l'hétérogénéité des lésions anatomiques observées et du pronostic de ce syndrome.

Mots-clés

Pentalogie de Cantrell
Ectopie cardiaque

Correspondance

Docteur HAKIM Kaouther

Service de Cardiologie pédiatrique de l'hôpital la Rabta
1007 Jebbari Tunis

e-mail: kaoutherhakim@yahoo.fr

Faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

Cantrell's pentalogy is a very rare syndrome associating varying degrees of midline wall defects and congenital cardiac deformities. It is defined as a combination of five anomalies that are: a midline supra umbilical abdominal wall defect, a sternal defect, an anterior diaphragmatic defect, a diaphragmatic pericardial defect and a congenital intra cardiac defect. Ectopia cordis, defined as a developmental defect in which the heart is abnormally located partially or totally outside the thorax, is in some cases a part of this syndrome. We report two cases of pentalogy of Cantrell and highlight through this paper the heterogeneity of anatomic lesions and the prognostic outcome of this syndrome.

CASE REPORTS

The first case:

The patient was a six day old full term female neonate. Medical history revealed uneventful pregnancy and delivery. Immediately after birth, a pulsatile umbilical mass was noted. Cardiac sounds were heard upon the right part of the precordium and chest x ray confirmed dextrocardia. Echocardiographic study revealed situs solitus, dextrocardia, double-outlet right ventricle, malposition of the great vessels and left superior vena cava to the coronary sinus. Complete visualization of the apex was impossible on all the views. Thus, thoraco-abdominal computed tomography scan (CT-scan) was performed asserting cardiac abnormalities cited above and showing a huge cardiac diverticulum starting from the left ventricular apex and reaching the umbilicus (Figure n°1).



Figure 1 : Profile (A) and face views (B) of the heart on Computed tomodensitometry scan showing a 56 mm long left ventricular diverticulum

Anterior diaphragmatic hernia, umbilical hernia and rectus abdominal muscle diastasis were also documented. The newborn has undergone surgical cardiac repair consisting of resection of the left ventricular diverticulum and closure of the interventricular septal defect, associated to diaphragmatic hernia repair. The sternum was complete but short, and intraoperative anatomic data were concordant with those of the preoperative CT-scan. The patient had an uneventful postoperative period and was discharged in excellent clinical condition. After 3 years of follow up, she keeps asymptomatic; no arrhythmia is noticed and echocardiographic findings confirm good left ventricular function, the absence of residual intra cardiac shunt and normal pulmonary artery pressure.

The second case:

The patient was a baby-girl born from a first degree consanguineous marriage. Because of poor social and economic conditions, pregnancy was not well monitored. The patient was delivered at full term after uncomplicated labor and did not immediately suffer from neonatal respiratory distress. Physical examination at birth revealed complete cordis ectopia (Figure n°2) associated to a large thoraco-abdominal wall defect that extended from the manubrium of the sternum to the umbilicus.



Figure 2 : Complete extra thoracic ectopia cordis and omphalcele

The heart protruded through a complete sternal defect and was lying outside the mediastinum. The pericardium was absent and there was no skin cover over the heart. The cardiac apex pointed towards the chin, the heart being rotated through 90 degrees in the frontal plane so

that the diaphragmatic surface was anterior and the anterior surface faced the thorax. The defect of supra umbilical portion of abdominal wall was also complete and the omphalocele was covered by peritoneum. There were not any other evident deformities. Transthoracic echocardiography revealed double-outlet right ventricle with malposition of the great arteries. A two-step surgery consisting in wall defect repair as a first step followed by surgical correction or palliation of cardiac deformities was planned; unfortunately, the newborn died in the first 24 hours from refractory septic shock.

DISCUSSION

In 1958, Cantrell, Haller and Ravich described cardiac ectopia with other anomalies of the mid-line, including supra-umbilical defects, defects of the lower sternum, the anterior diaphragm and the pericardium, which together came to be known as pentalogy of Cantrell [1]. All five anomalies may not be present, and there can be an incomplete expression of the syndrome [2]. Toyama et al. [2] proposed the following classification: complete syndrome, with all five defects present; probable syndrome, with four defects present (including intra cardiac and ventral abdominal wall abnormalities); and incomplete syndrome, with various combination of defects present (but always including a sternal abnormality). Its etiology is still unknown and various mechanisms have been postulated. It is hypothesized that this association of defects is mesodermal in origin, occurring in the third week of embryonic life [3]. Abnormal migration of the splanchnic and somatic mesoderm (which affects the development of the heart and the major vessels) with premature breakage of the chorion or vitelline sac at about day 14 to 18 of gestation, may lead to a mid-line defect [4]. Differences in timing may explain the variability in the manifestations of this syndrome. The extent of individual defects and their combination varies considerably. The involvement of the mesoderm prior to its differentiation into splanchnic and somatic layers may result in a complete pentalogy, however, when "injury" occurs after the differentiation it may spare the heart.

In literature, thoraco-abdominal ectopia cordis is the usual type of ectopia cordis associated with Cantrell's pentalogy [5]. Complete ectopia cordis is very rare and presents as a neonatal emergency. It is typically considered fatal and death is usually the result of cardiac failure, sepsis, or hypoxemia. It's more commonly associated with intra cardiac defects when it is a part of Cantrell pentalogy. A broad spectrum of associated cardiac abnormalities have been reported, the most common are ventricular septal defect, atrial septal defect, tetralogy of Fallot, pulmonary stenosis [6, 7, 8]. Other cardiac malformations may include patent ductus arteriosus [9], hypoplastic left heart

syndrome [10], and univentricular heart with pulmonary stenosis [11]. However, intracardiac lesions may lack as reported by Polat et al. [12] in three cases of incomplete syndrome.

In our cases, double outlet right ventricle was present in both patients. This anomaly was found to account for 24% of cases in 21 patients with Cantrell pentalogy reported by Rubens and al. [13]. Dextrocardia which has been found in the second patient was found to account to 19% of cases in the same series of Rubens and al. [13]. The presentation we have noted with left ventricular diverticulum has rarely been reported before [14-15]. Patients with left ventricular diverticulum are prone to complications (20-35%) [8-16]. Resection of the ventricular diverticulum is recommended because of the risk of spontaneous or traumatic rupture and sudden death by tachyarrhythmia (6 to 20%) [8].

Pentalogy of Cantrell exposes to a high mortality and morbidity. In a literature review of 153 patients published in 1998, Vazquez-Jimenez and al [8] reported that only 57 patients (37.3%) survived, 79 patients (51.6%) died after operation, and the outcome was not reported for 17 patients (11.1%). In another review of all reported cases between 1987 and 2007, Van Hoorn and al [16] also reported that 37 of 58 patients (63.8%), including patients in whom pregnancy was terminated, died within days after birth. O'Gorman and al [17] reported seven cases of pentalogy of Cantrell that underwent cardiac surgery in 2009. They reported that post-operative care was complicated by the prolonged need for ventilation support and multiple postoperative complications. According to Van Hoorn et al [12], prognosis seems to be poorer in patients with the complete form of pentalogy of Cantrell, total ectopia cordis or associated with intra cardiac anomalies. However, in our first case and even though our patient presented with a complete form of cantrell's pentalogy associated with intra cardiac anomalies, post-operative outcome was good.

CONCLUSION

Pentalogy of Cantrell includes partial or complete cordis ectopia, usually associated to several intra cardiac anomalies. Prognosis is poor in complete Ectopia Cordis that is usually fatal. Management must be discussed in a multidisciplinary approach using expertise from a medical team consisting of a neonatologist, a pediatric cardiologist and a pediatric surgeon.

REFERENCES

1. Cantrell RJ, Haller A, Mark M, Ravitch MD. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart. *Surg Gynecol Obstet.* 1958;107:602-14.
2. Toyama WM. Combined congenital defects of the anterior abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium and heart: a case report and review of the syndrome. *Pediatrics* 1972; 50: 778-86.
3. Fonkalsrud EW. Chest wall abnormalities. In: Bove AE, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS, editors. *Glenn's thoracic and cardiovascular surgery*, East Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1991. pp. 581-591.
4. Amato JJ, Douglas WI, Desai U, Burke S (2000) Ectopia cordis. *Chest Surg Clin North Am* 10:297-316
5. Apte AV. Thoraco-Abdominal Ectopia Cordis: A Rare Entity - Case Report and Review of literature. *People's Journal of Scientific Research.* 2008; 1: 31-33
6. Abdallah HI, Marks LA, Balsara RK, et al. Staged repair of pentalogy of Cantrell with tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 979-80.
7. Morales MJ, Patel SG, Duff JA, Villareal RL, Simpson JW. Ectopia cordis and other midline defects. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 111-114.
8. Vazquez-Jimenez JF, Muehler EG, Daebritz S, Keutel J, Nishigaki K, Huegel W, Messmer BJ (1998) Cantrell's syndrome: a challenge to the surgeon. *Ann Thorac Surg* 65:1178- 1185
9. Jafarian AH, Omidi AA, Fazel A, Sadeghian H, Joushan B (2011) Pentalogy of Cantrell: a case report. *J Res Med Sci* 16:105-109
10. St Louis JD (2006) Pentalogy of Cantrell associated with hypoplastic left heart syndrome and herniation of the ventricular mass into the abdominal cavity. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 5:200-201
11. Hernandez-Gonzalez M, Jimenez-Arteaga S, Ortega F, Solorio S, Martinez-Flores E, David-Gomez F, Sanchez-Soberanis A, Ortegón-Cerdena J, Lopez-Gallegos D, Arguero-Sanchez R, Alva C (2006) Pentalogy of Cantrell: a case report. *Arch Cardiol Mex* 76:202-207
12. Polat I, Gul A, Aslan H, Cebeci A, Ozseker B, Caglar B, Ceylan Y (2005) Prenatal diagnosis of pentalogy of Cantrell in three cases, two with craniorachischisis. *J Clin Ultrasound* 33:308-311
13. Rubens Figueroa J, Sosa Cruz EF, Díaz García L, Carrasco Daza D. Cardiac Malformations in Patients With Pentalogy of Cantrell and Ectopia Cordis. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64(7):615-618
14. Halbertsma FJ, Van Oort A, Van der Staak F. Cardiac diverticulum and omphalocele: Cantrell's pentalogy or syndrome. *Cardiol Young.* 2002; 12: 71- 74.
15. Grethel EJ, Hornberger LK, Farmer DL. Prenatal and postnatal management of a patient with pentalogy of Cantrell and left ventricular aneurysm. A case report and literature review. *Fetal Diagn Ther.* 2007; 22: 269-273. Epub March 16, 2007.
16. van Hoorn JH, Moonen RM, Huysentruyt CJ, van Heurn LW, Offermans JP, Mulder AL. Pentalogy of Cantrell: two patients and a review to determine prognostic factors for optimal approach. *Eur J Pediatr* 2008; 167: 29-35.
17. O'Gorman CS, Tortoriello TA, McMahon CJ. Outcome of children with Pentalogy of Cantrell following cardiac surgery. *Pediatr Cardiol* 2009; 30: 426-430.

Cœur triatrial gauche du sujet âgé

Cor triatriatum in elderly

Zakhama Lilia, Herbegue Basma, Antit Saoussen, Slama Iskander, Bousabbah Elhem, Naffeti Sana, Thameur Moez, Benyoussef Soraya.

Service de Cardiologie, hôpital FSI. La Marsa.

Résumé

Le cœur triatrial (CTA) gauche est une malformation congénitale rare. Elle se caractérise par une subdivision de l'oreillette gauche en deux cavités via une membrane fibreuse ou fibromusculaire. Cette anomalie est fréquemment associée à d'autres malformations cardiaques. La majorité est diagnostiquée en périnatal chez des enfants présentant des signes d'obstruction veineuse pulmonaire. De rares cas ont été mis en évidence chez l'adulte. Nous rapportons l'observation d'une femme âgée de 66 ans chez qui nous avons découvert un CTA gauche obstructif à l'occasion d'une poussée d'insuffisance cardiaque. L'indication opératoire a été retenue mais refusée par la patiente.

Mots-clés

Cardiopathie congénitale,
cœur triatrial,
échocardiographie

Summary

Cor triatriatum is a rare congenital heart disease characterized by the presence of a fibromuscular membrane that divides the left atrium into two chambers. This anomaly is frequently associated with other cardiac malformations. In the majority of cases it is diagnosed in perinatal period or early infancy with signs of pulmonary venous obstruction, whereas adult cases are very rare. We report a case of Cor triatriatum in a 66 year old woman presented with congestive heart failure. The indication for surgery was selected but refused by the patient.

Keywords

Congenital heart disease,
Cor triatriatum, echocar-
diography

Correspondance

DR. HERBEGUE BASMA

Médecin spécialiste cardiologue.

Service de cardiologie, Hôpital FSI la Marsa.

Mail : basma_doc@hotmail.com

Faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

Le cœur triatrial (CTA) gauche est une malformation congénitale rare. Son incidence est de 0,1 % parmi les anomalies congénitales cardiaques (1). Elle se caractérise par une subdivision de l'oreillette gauche en deux cavités via une membrane fibreuse ou fibromusculaire.

Cette anomalie est fréquemment associée à d'autres malformations cardiaques (CIA, insuffisance mitrale, veine cave supérieure gauche) (2).

La majorité est diagnostiquée en périnatal chez des enfants présentant des signes d'obstruction veineuse pulmonaire. De rares cas ont été mis en évidence chez l'adulte. Nous rapportons ici le cas d'un diagnostic tardif de CTA chez une femme âgée de 66 ans.

OBSERVATION

Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 61 ans ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaires une hypertension artérielle, un diabète type 2 et une dyslipidémie. Ses antécédents révèlent une fibrillation auriculaire chronique et un accident vasculaire ischémique non séquentaire.

Elle a été hospitalisée dans notre service de cardiologie pour prise en charge d'un premier épisode d'insuffisance cardiaque gauche. L'examen clinique a trouvé une tension artérielle à 140/90 mmHg, une polypnée à 26/min, des râles crépitants aux deux champs pulmonaires. L'examen neurologique était sans anomalie. L'ECG a montré une fibrillation auriculaire rapide à 120/min avec un rabotage de R en antéro-septal.

L'échographie cardiaque transthoracique a révélé un CTA: l'oreillette gauche était très dilatée (une surface en 4C à 40 cm² et un volume indexé à 113ml/m² sc) et était séparée en deux chambres par une membrane échogène, fixe et perméable (figure 1) avec un orifice de communication visualisé au Doppler couleur. Les vitesses, au Doppler pulsé, étaient de l'ordre de 1.9 m/s avec un gradient diastolique moyen de 8 mm Hg (figure 2).

Enfin, nous n'avons pas retrouvé une insuffisance mitrale associée, ni un défaut septal et ni une dilatation des cavités droites, ni d'hypertension artérielle pulmonaire. L'exploration avait été complétée par une étude 3D échographique et un scanner cardiaque. Nous avons pu avoir des reconstructions de la membrane et de la cavité atriale gauche avec une analyse plus fine de cette membrane et de l'orifice de communication. (Figure 3,4). La prise en charge initiale était médicale avec évolution favorable.

Vu le caractère obstructif de la membrane (gradient moyen à 8 mm Hg), l'indication opératoire a été posée

mais refusée par la patiente. Cinq ans plus tard, la patiente a été réhospitalisée pour un deuxième épisode d'insuffisance cardiaque gauche suite à une surinfection bronchique, bien évolué sous traitement médical. Le contrôle échocardiographique a montré une membrane peu obstructive (gradient moyen à 2 mm Hg), l'absence d'HTAP et de dilatation des cavités droites.

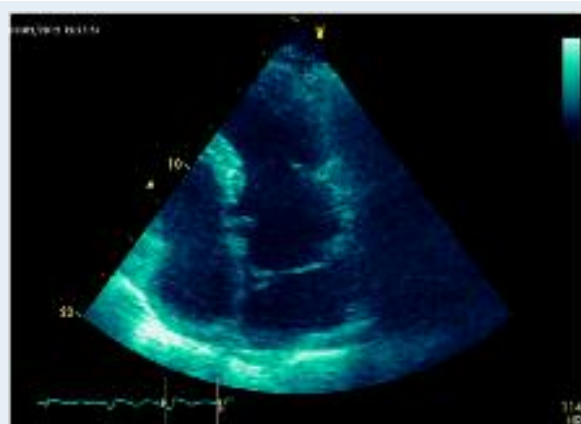


Figure 1 : Membrane immobile à l'intérieur de l'oreillette gauche étendue entre le septum interauriculaire et la paroi latérale, en incidence apicale 4 cavités.

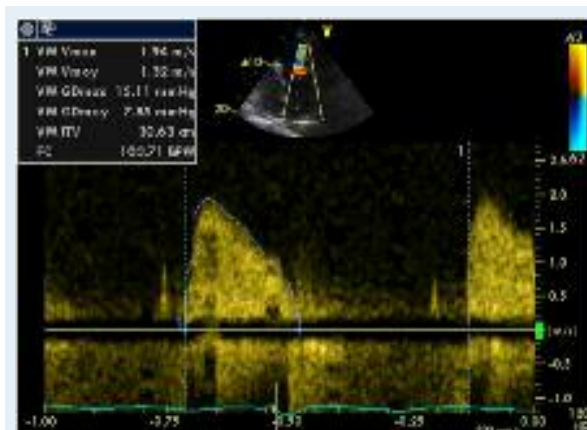


Figure 2 : Enregistrement en Doppler continu du flux traversant la membrane avec un aspect d'accélération des vitesses antérogrades (1.94 m/s). Cet aspect confirme la présence d'un gradient moyen =8 mm Hg.

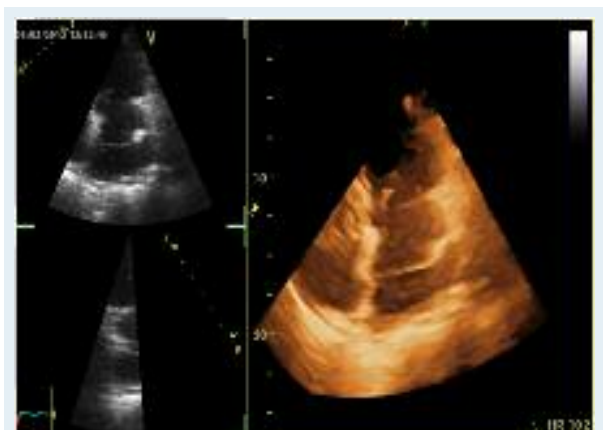


Figure 3 : Reconstitution 3D : coupe longitudinale de l'oreillette avec mise en évidence de la membrane.



Figure 4 : Image de scanner cardiaque : une reconstruction spatiale avec bonne résolution de la membrane de séparation de l'oreillette gauche.

DISCUSSION

Le CTA gauche est une malformation cardiaque rare, représentant moins de 0.1 % des cardiopathies diagnostiquées cliniquement et 0.4% des malformations congénitales reconnues à l'autopsie (1,2). Il est défini par la présence d'une membrane fibromusculaire séparant l'oreillette gauche en deux cavités, l'une proximale ou postéro-supérieure recevant les veines pulmonaires, et l'autre distale ou antéro-inférieure contenant la valve mitrale et l'auricule. D'autres malformations peuvent lui être associées comme une communication interauriculaire de type ostium secundum(3), un retour veineux pulmonaire partiel anormal (4) ou une insuffisance mitrale. Elle résulterait d'une absence de résorption du tronc veineux pulmonaire commun durant une phase de l'embryogenèse (5). Le tableau clinique dépend du

nombre et de la taille des perforations au niveau de la membrane, ainsi que des malformations associées. En l'absence de perforation ou en cas de perforation très restrictive, ce qui est le plus souvent le cas, le CTA est d'emblée symptomatique, se manifestant dès la naissance par un tableau de détresse respiratoire secondaire à un oedème aigu du poumon (6). A l'opposé, mais beaucoup plus rarement, en cas d'orifice volumineux, les patients peuvent rester complètement asymptomatiques et l'anomalie ne sera découverte que fortuitement. Entre les deux, comme le cas de notre patiente, le CTA gauche donne un tableau évocateur de sténose mitrale ou d'hypertension artérielle pulmonaire. Les symptômes peuvent aussi apparaître tardivement du fait d'une fibrose de la membrane réduisant l'orifice qui devient restrictif.

Il existe de nombreuses classifications mais la plus usitée est celle proposée par Loeffler en 1949, selon le nombre et la taille des orifices (7) :

- groupe I, absence d'orifice de communication ;
- groupe II, plus d'un orifice de communication ;
- groupe III, un orifice de communication large.

L'échographie cardiaque transthoracique est l'examen de référence pour faire le diagnostic mais l'ETO est souvent nécessaire pour préciser le nombre et la taille des orifices dans la membrane et vérifier l'absence de malformations associées. L'échographie cardiaque 3D ou le scanner injecté peuvent également être utilisés. Le traitement de référence est chirurgical en cas de forme sténosante symptomatique.

Enfin les complications liées à ce type de membrane peuvent être multiples :

- celles liées au caractère obstructif de la membrane : hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque droite.
- celles liées aux associations avec d'autres malformations : CIA, retour veineux pulmonaire anormal.
- enfin, les complications tardives également à craindre telles que fibrillation atriale à risque thrombogène.

Vu le peu de cas recensés, il n'y a pas de consensus concernant la prise en charge optimale de cette malformation cardiaque lorsqu'elle est diagnostiquée aussi tardivement. L'importance de la symptomatologie, souvent liée au degré d'obstruction que génère la membrane, détermine généralement l'indication d'une cure chirurgicale (1,3).

CONCLUSION

Le CTA gauche est une cardiopathie congénitale rare. Le tableau clinique dépend du degré d'obstruction. Son diagnostic est simple par l'échocardiographie et son traitement est facile.

REFERENCES

1. Lawrence G, Waman W, Afilalo J et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the right Heart in Adults: A report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
2. Sherif F, Nagueh MD, Christopher P et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;22:107-133.
3. ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 111-117.
4. Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of exercise intolerance: insights from tissue Doppler imaging. *Circulation*. 2004;109:972-7.
5. Hauptman PJ, Masoudi FA, Weintraub WS, Pina I, Jones PG, Spertus JA. Cardiovascular Outcomes Research Consortium. Variability in the clinical status of patients with advanced heart failure. *J Card Fail*. 2004;10:397-402.
6. Opasich C, Pinna GD, Mazza A, Febo O, Ricardi R, Ricardi PG, et al. Six-minute walking performance in patients with moderate-to-severe heart failure: is it a useful indicator in clinical practice? *Eur Heart J*. 2001;22(6):488-96.
7. Rubim VSM, Drumond Neto C, Romeo JLM, Montera MW. Prognostic value of the six-minute walk test in heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2006;86(2):120-5.
8. Marcelo Trivi, Jorge Thierer, Paola Kuschnir et al. Echocardiographic Predictors of Exercise Capacity in Patients With Heart Failure and Systolic Dysfunction: Role of Mitral Regurgitation. *Rev Esp Cardiol*. 2011;6: 10.1016.
9. Venera Berisha, Gani Bajraktari, Dritero Dobra et al. Echocardiography and 6-Minute Walk Test in Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92 : 121-27.
10. Pranvera Ibrahim, Gani Bajraktari, Afrim Poniku et al. Right ventricular dysfunction predict limited exercise capacity in heart failure with reduced ejection fraction. *Cardiologia CROATICA* 2013;8: 5-6.

Le diagnostic prenatal de l'isomérisme gauche : reconnaître l'auricule gauche est-il possible ?

Prenatal diagnosis of left isomerism, recognize the left appendage is it possible ?

Dorra Abid*, Leila Abid*, Fatma Kamoun**, Thouraya Kammoun**, Giuseppe Pomé***, Mongia Hachicha**, Samir Kammoun*

*Service de cardiologie . CHU Hedi Chaker, Sfax

**Service de pédiatrie. CHU Hedi Chaker, Sfax

***Policlinico San Donato, Milano, Italy

Résumé

L'isomérisme gauche ou polysplénie est une malformation congénitale particulièrement complexe et rare. Parfois cette malformation s'associe à une atésie des voies biliaires. Cette malformation est grave et entraîne un tableau d'insuffisance cardiaque chez le nouveau-né. On rapporte le cas d'une petite fille ayant bénéficié d'un diagnostic anténatal d'isomérisme gauche La correction chirurgicale précoce a été salvatrice chez elle.

Mots-clés

Diagnostic anténatal,
isomérisme atrésie
biliaire

Summary

Left isomerism, also called polysplenia, is a particularly complex and rare congenital heart disease. Gastrointestinal malformations are strongly associated like as biliary atresia. This defect is serious and causes a heart failure at an early stage after birth. We present a case of prenatal diagnosis of left isomerism associated with biliary atresia in a fetus. Early Surgical correction as planned which saved her.

Keywords

congenital heart
disease, prenatal
diagnosis, isomerism,
biliary atresia

Correspondance

Dr Dorra Abid, service de cardiologie, Hôpital
Hedi Chaker, route el ain km 0,5 ; Sfax Tunisie
Mail: dorraabid@yahoo.com
Faculté de médecine de Tunis

L'isomérisme gauche encore appelé polysplénie fait partie des hétérotaxies qui sont des défauts de latéralisations. Ces cardiopathies sont impressionnantes par la complexité des lésions qu'elle engendre. L'isomérisme gauche peut s'associer à un canal atrio-ventriculaire complet ou partiel, une interruption de la veine cave inférieure avec continuation azygos ipsilatérale, deux poumons bilobés et surtout un possible retour veineux pulmonaire anormal total (RVPAT). L'association à des malformations gastro-intestinales est aussi décrite [1]. L'isomérisme gauche consiste en la présence de deux oreillettes de type gauche. L'oreillette gauche étant reconnue morphologiquement grâce à son auricule gauche en forme de doigt de gant. La reconnaissance de l'auricule gauche se fait surtout en anatomie mais parfois en échographie [2]. On rapporte ici le cas d'une petite fille chez qui le diagnostic d'isomérisme gauche a été suspecté en anténatal. Elle a bénéficié, grâce à ce diagnostic, de la précocité de la correction chirurgicale puisque sa survie en dépendait. Une femme de 26 ans gestes 2, parité 2 a été adressée pour échographie cardiaque fœtale alors qu'elle était à 22 semaines d'aménorrhée (SA). Son obstétricien et le radiologue ayant tous les deux trouvé une anomalie du cœur fœtal. L'échographie cardiaque fœtale a mis en évidence un canal atrio-ventriculaire partiel. L'oreillette droite était dilatée et semblait connectée à un auricule en forme de doigt de gant (figure 1). L'oreillette gauche, quant à elle, était petite avec présence d'une membrane dans sa lumière (figure 2). Cette membrane nous a évoqué un cor-triatrimum ou un sinus coronaire dilaté par une veine cave supérieure gauche. L'examen a révélé aussi l'absence de la veine cave inférieure. Les voies d'éjection étaient normales.



Figure 1 : Coupe 4 cavités chez le fœtus montrant une oreillette unique. La flèche montre l'auricule gauche situé à droite

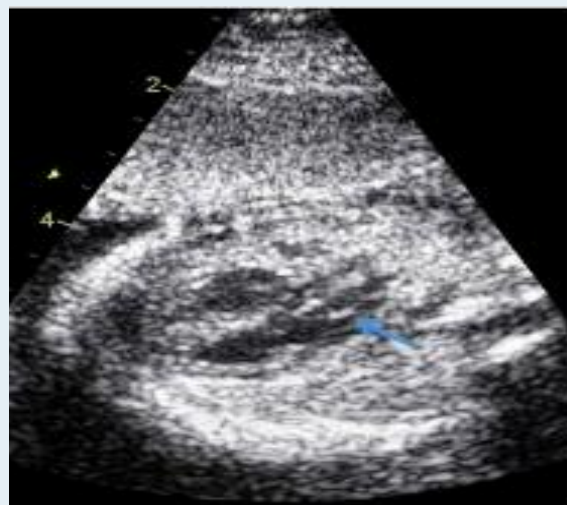


Figure 2 : Coupe de la voie de chasse du ventricule gauche. La flèche montre la membrane visualisée dans l'oreillette gauche et qui n'est que le sinus coronaire très dilaté

Le nouveau-né de sexe féminin était né à 39 SA par césarienne ; le nouveau-né pesait 2700 g. L'échographie cardiaque néonatale a confirmé les constatations prénatales. L'élément le plus intéressant était le diagnostic en plus d'un retour veineux pulmonaire anormal total dans la veine cave supérieure gauche qui a dilaté le sinus coronaire. Un scanner a confirmé le RVPAT dans la veine cave supérieure gauche.

Une chirurgie correctrice a été programmée vers l'âge de 1 mois de vie. Cependant, la petite a commencé à développer dès le 5ème jour de vie un ictère fixe et intense. Le diagnostic d'une atresie des voies biliaires a été fortement suspecté devant l'absence de visualisation de la vésicule biliaire à l'échographie abdominale. La confirmation de ce diagnostic nécessitait une opacification des voies biliaires sous anesthésie générale chez un nouveau-né atteint de cardiopathie complexe et une hypertension artérielle pulmonaire sévère. Après discussion médico-chirurgicale, il a été décidé de corriger la cardiopathie dans un premier temps et de traiter l'anomalie digestive dans un second temps.

Finalement, la patiente a eu sa correction chirurgicale totale de la cardiopathie à 3 semaines de vie en Italie avec un bon résultat. La chirurgie digestive a été réalisée à 8 semaines de vie après avoir confirmé l'atresie des voies biliaires extra-hépatiques par une cholangiographie à ciel ouvert. Elle a eu une intervention de Kasai.

Actuellement la patiente va bien et prend progressivement du poids avec une saturation normale et absence d'ictère.

CONCLUSION

L'ismérisme gauche est une cardiopathie congénitale complexe et rare et représente 0.4% de toutes les cardiopathies congénitales [1]. L'association de l'isomérisme gauche à une atrésie des voies biliaires se voit dans 10% des cas avec une issue moins favorable [1]. Dans notre pays, de telles anomalies entraînent souvent les décès des enfants. On a rapporté ici notre premier cas de diagnostic anténatal d'isomérisme gauche ayant

permis la prise en charge précoce et efficace de la cardiopathie congénitale associée. En effet, les patients qui présentent un RVPAT commencent à développer des symptômes d'insuffisance cardiaque après un intervalle libre de 10-15 jours de la naissance. Ces enfants atteints succombent parfois avant d'atteindre la chirurgie. Ceci ne fait que mettre en valeur l'importance de reconnaître une anomalie cardiaque par l'obstétricien.

Conflits d'intérêt : aucun

REFERENCES

1. Gilljam T, McCrindle BW, Smallhorn JF et al. Outcomes of Left Atrial Isomerism Over a 28-Year Period at a Single Institution. *J Am Coll Cardiol* 2000;36 :908 -16
2. Berg C, Geipel A, Kohl T et al. Fetal echocardiographic evaluation of atrial morphology and the prediction of laterality in cases of heterotaxy syndromes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 538-545

Peut-on discuter le traitement médical seul en cas d'abcès paravalvulaire compliquant une endocardite sur prothèse?

Can we discuss medical treatment in case of perivalvular abscess complicating prosthetic-valve endocarditis?

Dorra Abid*, Faten Triki*, Leila Abid*, Imed Maaloul**, Malek Akrouf*, Ahmad Tounsi*, Mounir Ben jema***, Imed Frikha***, Samir Kammoun*

*: Cardiology Department, Hedi Chaker Hospital, Sfax, Tunisia

** : Department of Infectious Diseases, Hedi Chaker Hospital, Sfax, Tunisia

***: Cardiovascular Surgery Department, Habib Bourguiba Hospital, Sfax, Tunisia

Résumé

La formation d'abcès périvalvulaires est une complication grave de l'endocardite infectieuse (EI) qui est associée à une mortalité élevée. Elle complique les EI sur prothèse plus souvent que les EI sur valves natives. La guérison des abcès paravalvulaires nécessite généralement l'ablation de la prothèse et le drainage de l'abcès.

Nous présentons le cas d'une femme de 51 ans avec une EI sur prothèse compliquée d'un abcès de l'anneau aortique. L'antibiothérapie a été poursuivie dans l'espoir de guérir l'endocardite et la stérilisation de l'abcès périvalvulaire devant le refus de la chirurgie par la patiente. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) a révélé une diminution de l'abcès et la patiente s'est rétablie sans complications sous traitement médical seul. Pour des patients particuliers, nous pouvons suggérer une possible efficacité d'une stratégie exclusivement médicale.

Mots-clés

Endocardite infectieuse,
Prothèse valvulaire
cardiaque, abcès paraval-
vulaire, traitement
médical

Summary

Perivalvular abscess formation is a severe complication of infective endocarditis (IE) that is associated with high mortality. Prosthetic-valve endocarditis (PVE) is also more frequently associated with these types of complications than the native valves. The cure of PVE and perivalvular abscesses usually requires removal of the prosthetic device and abscess drainage.

We present a case of a 51-year-old woman with an early PVE complicated by an aortic perivalvular abscess. Because the patient refused surgery, antibiotic therapy was continued in hopes of curing the endocarditis and sterilizing the perivalvular abscess. Transesophageal echocardiography (TEE) revealed a decrease in abscess in the aortic perivalvular abscess. The patient made an uneventful recovery. In this case, in which surgery was not an option, medical therapy of PVE and a decrease in size of the aortic perivalvular abscess were accomplished without cardiac surgery.

Keywords

Infective Endocarditis.
Heart valve prosthesis .
perivalvular abscess .
Medical therapy

Correspondance

Dr Dorra Abid, cardiology department, Hedi Chaker Hospital,

El ain street km 0,5 ; 3029 Sfax Tunisia

Mail: dorraabid@yahoo.com

Faculté de médecine de Tunis

Periannular extension of the infection in IE is a serious and relatively common complication, which is associated with high mortality rate (1). The perivalvular extension of infection appears to be caused by the bacterial destruction and invasion of local tissue and necrosis, leading to abscess formation.

We report a case of prosthetic aortic endocarditis complicated by paravalvular extension of the infection with an abscess formation in which both the clinical findings and echocardiographic features responded to antibiotic therapy alone

CASE REPORT

A 51-year-old woman followed in our department for rheumatoid fever since the age of 15, she had undergone aortic valve and mitral valve replacement, because of rheumatic aortic valve stenosis, and mitral valve stenosis and regurgitation. Aortic and mitral valve replacement was performed with (19 mm, 29 mm respectively) Saint Jude Medical mechanical prosthesis. The 15th postoperative day the patient experienced fever spikes amounted to 39 ° C with purulent secretions from the surgical wound and raised inflammatory markers: white blood cell counted 20060/ μ L with predominant polymorphonuclear leukocytes, and C-reactive protein 81.5 mg/L (normal value < 5 mg/L). Thus the swab of the wound was isolated *Staphylococcus aureus*. A chest CT scan showed a limited retrosternal mediastinal collection measuring 30 ´ 47 ´ 54 mm. The patient went into dual therapy oxacillin 1g ´ 3 / day and gentamycin 80 mg ´ 2 / day and has had a percutaneous drainage of this collection with a good initial favorable evolution (obtaining apyrexia, clean the surgical wound and normalization inflammatory markers)

The subsequent evolution was marked by the

reappearance of fever, anorexia, lethargy, loss of appetite and shortness of breath. Physical examination revealed a normal valve click sound, hepatosplenomegaly and a temperature of 38.4 °C. There were signs of heart failure and a cardiac murmur.

Laboratory investigations showed hemoglobin 8.6 g/dL, white blood cell counted 26220/ μ L with predominant polymorphonuclear leukocytes, and C-reactive protein 71.5 mg/L (normal value < 5 mg/L). Urine culture was negative. Blood cultures were negative for aerobic bacteria. Anaerobic blood cultures were not obtained. The electrocardiogram revealed sinus tachycardia but was otherwise normal. A chest CT scan control showed the disappearance of the collection.

A transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated mild mitral regurgitation without any evidence of vegetation.

One week later, as the patient continued to present episodes of fever, endocarditis was suspected and then we repeated a transesophageal echocardiography (TEE), which showed a normal prosthetic aortic valve with no vegetation but a 16 mm perivalvular abscess. (Figure 1) We had made the diagnosis of an early prosthetic-valve endocarditis (PVE) complicated by perivalvular abscess (1 major criteria and 3 minor criteria of DUKE), Therapy with vancomycin, gentamycin and rifampin was started: (Vancomycin 500mg ´ 4/day, gentamycin 80mg ´ 2/day and rifampicin 600mg ´ 2/day). The cardiothoracic surgery department was consulted to evaluate for possible surgery. It was decided to operate the patient but this latter refused to undergo surgery. We are not able to convince her and a medical treatment was continued. Surprisingly, the patient presented a progressive improvement and became afebrile. Two weeks after the beginning of the antibiotics, a new TEE has shown a decrease in the size of the abscess of



Figure 1 : Transesophageal echocardiography showed an echo-free cavity on the posterior wall of the aortic prosthesis suggestive of an abscess of the ring (16 × 10 mm) showed by arrows. 1a: transesophageal long-axis view. 1b: transesophageal short-axis view.

the ring aorta with a stable aspect of mitral regurgitation. Seven weeks of antibiotic therapy was completed with vancomycin and rifampicin and she made a full recovery. Antibiotic therapy was discontinued, and the patient was discharged at 50th day.

The subsequent evolution was marked by maintaining the apyrexia, stability in terms of hemodynamic, normalization of inflammatory markers. A new TEE, performed two months after discharge, showed virtually complete resolution of the paravalvular abscess (Figure 2). Eighteen months later, she remains well with no recurrence of fever. Her CRP level remained within the normal range.



Figure 2: Transesophageal echocardiography, performed two months after discharge, showed virtually complete resolution of the paravalvular abscess.

CONCLUSION

Perivalvular abscesses are particularly common in prosthetic valve. They are more frequent in the aortic position and in early PVE (2). In fact, for the first weeks after surgery, the native annulus and the prosthetic sewing ring have not yet become endothelialized and are coated with fibrinogen and other proteins to which blood-borne organisms can adhere and cause endocarditis (3). Some predisposing factors are known

REFERENCES

1. John Mv, Hibberd Pl, Karchmer Aw, Sleeper La, Calderwood Sb. Staphylococcus aureus prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. *Clin Infect Dis* 1998;26:1302-1309.
2. San Román Ja, Vilacosta I, Sarriá C Et Al. Clinical course, microbiologic profile, and diagnosis of periannular complications in prosthetic valve endocarditis. *Am J Cardiol*. 1999 Apr 1;83(7):1075-9
3. Lee Jh, Burner Kd, Fealey Me Et Al. Prosthetic valve endocarditis: clinicopathological correlates in 122 surgical specimens from 116 patients (1985-2004). *Cardiovasc Pathol*. 2011 Jan-Feb;20(1):26-35
4. Anguera I, Miro Jm, San Roman Ja. Periannular Complications in Infective Endocarditis Involving Prosthetic Aortic Valves. *Am J Cardiol* 2006;98:1261-1268

such as sternal wound infection (3). In our case, diagnosis of mediastinal collection was made by CT scan few days after surgery and this was obviously a predisposing condition for endocarditis.

Echocardiography represents the central role in the evaluation of patients who have a clinical presentation suggestive of IE. However, diagnosis of periannular complications is rarely made by transthoracic echocardiography. In this setting, TEE seems to be very accurate in detecting periannular abscess. We therefore believe that patients who have persistent signs of infection and those with fever early after valve replacement, should undergo a TEE examination. Therefore, it is strongly recommended to perform and repeat TEE examination early in the course of their illness especially in the persistent signs of infective endocarditis.

Perivalvular abscess complicating infective endocarditis poses a difficult management dilemma. Also, it is not clear whether detection of a perivalvular abscess is in itself an indication for surgery but it is admitted that surgery is almost always needed in patients with periannular complications (4).

Most of studies which reported periannular complications(4) were not allowed to make a comparison between surgical cases and medical cases as this two groups were too different and not comparable. In fact, medical group was either a selected group of stable, medically treated patients or a group with a large comorbidities and high mortality.

It is important to emphasize that medical approach does not represent an alternative to surgery when it is feasible, but is merely the best opportunity for patients too ill to tolerate a re-intervention or for patient who refused surgery like our patient. In fact, medical treatment alone often fails to eradicate abscesses. We can assist to extensive spread, provoking more advanced annular destruction. Thus, we believe that probably, given the acceptable prognosis of operated patients, the presence of abscesses swings the balance in favor of surgery.

In synthesis, we presented an uncommon and lucky case of paravalvular abscess complicating PVE that respond to intravenous antibiotics administrated for a long period of time. Clinical improvement and echocardiographic resolution of infection was unexpected.

Un cas inhabituel de dysplasie ventriculaire droite arythmogène

An unusual case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia

K Mzoughi, I Zairi, A Zidi*, M Jabeur, S Kamoun, F Ben Moussa, F Mroua, S Hannachi, I Amri, S Fennira, S Kraiem.

Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur

*Service de Radiologie, Hôpital Charles Nicole

Résumé

La dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) est une pathologie rare mais grave touchant essentiellement le sujet jeune. Elle est caractérisée par des troubles du rythme ventriculaire, principalement la tachycardie ventriculaire (TV) à type de retard gauche. Nous rapportons un cas rare de DVDA, chez un patient âgé de 55 ans sans antécédents familiaux notables, révélée par une tachycardie ventriculaire à point de départ ventriculaire gauche postéro-basal et avec une évolution rapide de la maladie sur une année de suivi. Ce cas est présenté afin d'illustrer la difficulté de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette pathologie particulière.

Mots-clés

Dysplasie ventriculaire droite arythmogène-tachycardie ventriculaire-échocardiographie-imagerie par résonance magnétique-défibrillateur automatique implantable

Summary

The arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) is a rare heart muscle disorder, occurring typically in young adults. ARVD is characterized by ventricular arrhythmias especially ventricular tachycardia (VT) with left bundle branch block contour (LBBB). We report a rare case of ARVD in a patient of 55 years-old, with no family history, revealed by VT localised in the postero-basal left ventricular wall. The disease evolution was rapid in a year of follow-up. The objective of this case report was to show the difficulties of diagnosis and management of this particular entity.

Keywords

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia-ventricular tachycardia-echocardiography-magnetic resonance imaging-implantable cardiac defibrillator.

Correspondance

K Mzoughi

Service de Cardiologie de l'Hôpital Habib Thameur

khadijamzoughi@yahoo.fr

Faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

La dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) est une cardiomyopathie héréditaire évolutive qui touche principalement le ventricule droit (VD). Elle est caractérisée par une perte des myocytes cardiaques lesquels sont remplacés par un tissu fibro-adipeux. La DVDA est associée à des arythmies ventriculaires, à la mort subite (MS) et à l'insuffisance cardiaque. L'évolution se fait selon quatre phases : le début asymptomatique suivi d'arythmies ventriculaires puis vient l'insuffisance cardiaque droite et finalement l'atteinte biventriculaire. Cette évolution est imprévisible rendant la prise en charge de cette maladie peu aisée.

L'imagerie joue un rôle capital dans le diagnostic de la maladie notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 55 ans, tabagique, sans antécédents pathologiques personnels ni familiaux notables, ayant consulté les urgences pour des palpitations survenant à l'effort et associées à des lipothymies.

L'examen physique a objectivé une tension artérielle à 100/70 mmHg, une fréquence cardiaque à 240 bpm. L'auscultation cardiaque et pulmonaire étaient sans particularités mais il existait des signes d'insuffisance cardiaque droite. L'électrocardiogramme (ECG) durant l'accès de palpitation montrait une tachycardie régulière à QRS larges à 240 bpm, monomorphe, avec un retard indéterminé et une concordance électrique positive en précordiales (Figure 1).

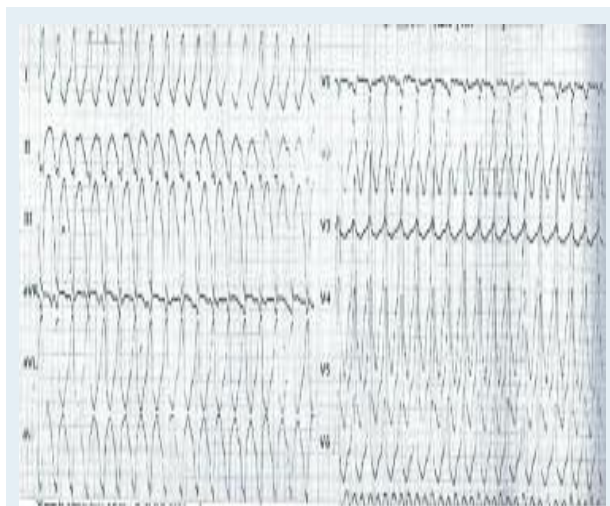


Figure 31 : ECG montrant une TV monomorphe battant à 240bpm avec une concordance électrique positive précordiales

Une dissociation auriculo-ventriculaire a également été notée. Ces éléments plaident en faveur d'une tachycardie ventriculaire (TV) provenant de la paroi postéro-basale du ventricule gauche (VG). La TV a été réduite par un choc électrique externe (CEE) à 150 J après l'échec d'une tentative de réduction pharmacologique. L'ECG réalisé après la réduction a objectivé un rythme régulier sinusal à 80 bpm et des ondes T négatives en inférieur (Figure 2).

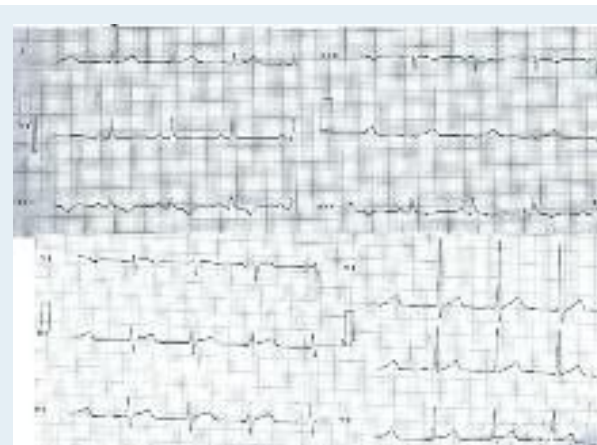


Figure 2 : ECG après réduction de la TV montrant un rythme régulier sinusal avec des ondes T négatives en inférieur

L'échocardiographie transthoracique (ETT) a montré une bonne fonction systolique ventriculaire gauche avec une cinétique segmentaire homogène, un ventricule droit (VD) modérément dilaté (infundibulum pulmonaire mesuré à 34 mm en coupe parasternale petit axe) avec une dysfonction VD sévère (onde S à 0,08 sec) et un épaississement de la bandelette arciforme au niveau de l'apex du VD (Figure 3). L'aspect échographique était évocateur de DVDA.



Figure 3 : Coupe apicale 4 cavités : bande arciforme au niveau du VD

La coronarographie, réalisée devant les facteurs de risque cardio-vasculaires et l'ischémie sous épicaudique en inférieur à l'ECG, a objectivé un réseau indemne de sténose.

Le holter ECG a montré une hyperexcitabilité ventriculaire degré 2 de Lown.

Le patient a été mis sortant sous amiodarone et bêtabloquant avec un rendez-vous d'IRM en externe. L'IRM cardiaque, réalisée un mois plus tard, a révélé une importante dilatation du VD avec une dysfonction VD, un net amincissement du muscle myocardique des parois du VD, une dyskésie globale de la paroi libre du VD avec des poches anévrysmales, des zones dyskétiques et une accentuation des trabéculations surtout au niveau de l'apex du VD (Figure 4).

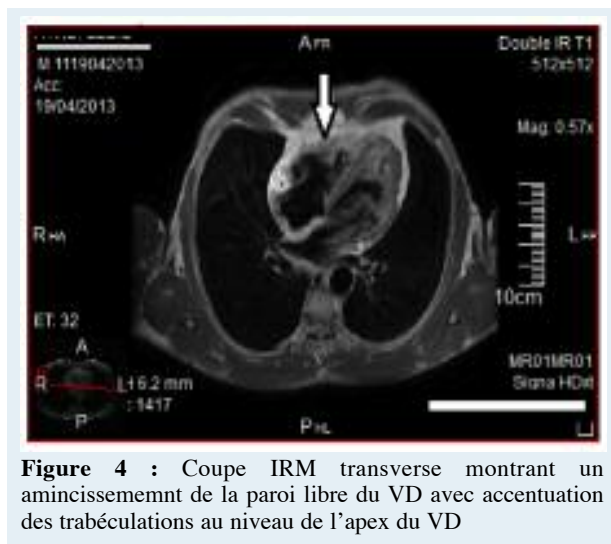


Figure 4 : Coupe IRM transverse montrant un amincissement de la paroi libre du VD avec accentuation des trabéculations au niveau de l'apex du VD

Le diagnostic de DVDA a alors été retenu.

L'évolution a été marquée par la survenue deux mois plus tard d'un deuxième épisode de TV soutenue à type de retard gauche battant à 200 bpm avec un axe gauche (Figure 5) prenant origine dans le VD et qui a été réduite par CEE. L'ECG en rythme sinusal (Figure 6) a illustré un élargissement localisé des QRS en regard des précordiales droites et des ondes T négatives en V1, V2, V3, V4.

Un défibrillateur automatique implantable (DAI) monochambre a été donc indiqué en prévention secondaire devant des TV polymorphes résistantes au traitement antiarythmique.

Après un recul d'une année, l'interrogation du DAI a montré un épisode de TV réduite par overdrive et le contrôle échographique a montré une extension de la maladie vers le VG.

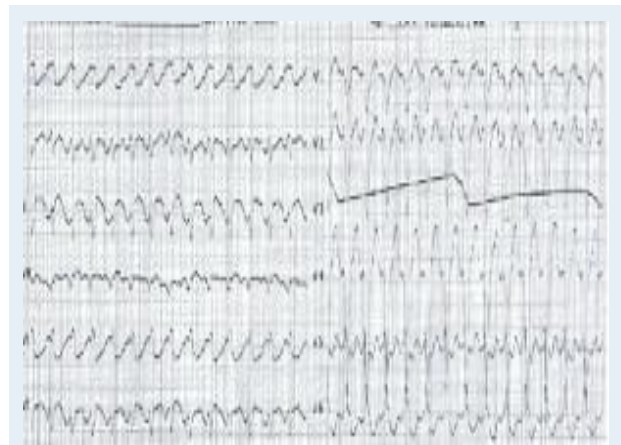


Figure 5 : ECG montrant une TV à Type de retard gauche avec une cadence ventriculaire à 200bpm

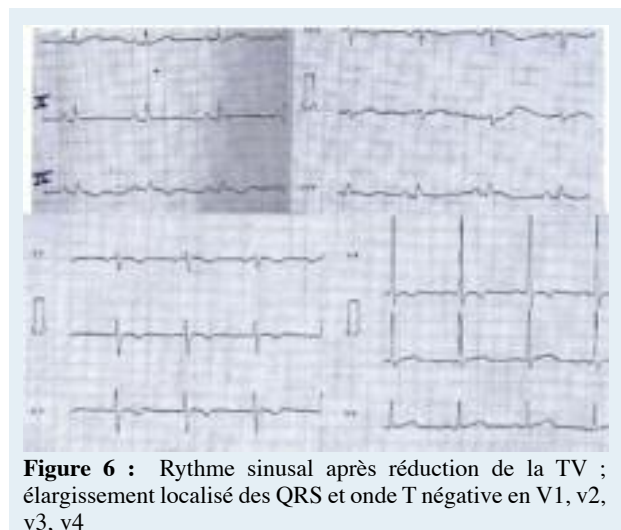


Figure 6 : Rythme sinusal après réduction de la TV ; élargissement localisé des QRS et onde T négative en V1, v2, v3, v4

DISCUSSION

L'intérêt du diagnostic précoce de la DVDA réside dans la prévention de la mort subite (MS) qui est la forme de présentation la plus dramatique. En effet, la DVDA est une cause importante de MS chez le sujet jeune surtout sportif. En effet elle a été incriminée dans la MS chez les jeunes athlètes dans 11 à 22% des cas [1].

L'incidence de la DVDA est estimée à 1/5000 habitants touchant plus l'homme que la femme avec un sexe ratio à 3/1 [1]. La maladie se manifeste rarement avant l'adolescence et les sujets touchés sont souvent des hommes ayant un mode de vie actif [2].

L'étiologie de cette affection est génétique. En effet, une histoire familiale est retrouvée chez 30-50% des patients atteints de DVDA [3]. Le mode de transmission

serait autosomal dominant à pénétrance variable quoique des formes récessives, comme la maladie de Naxos ont été décrites [4]. Aucun antécédent familial de DVDA n'a été signalé chez notre patient et sa progéniture ne présente pas de symptômes actuellement.

L'altération des desmosomes serait à l'origine d'anomalies de fonctionnement des jonctions intercellulaires [4]. Les gènes incriminés codent soit pour des protéines à fonctions desmosomiales, soit pour le récepteur cardiaque à la ryanodine soit pour des protéines intervenant dans la synthèse du tissu conjonctif et adipeux [3]. Chez notre patient, aucune analyse génétique n'a été réalisée.

La maladie est caractérisée par un polymorphisme clinique : palpitation, syncope, lipothymie, douleur thoracique et des signes d'insuffisance cardiaque.

Il s'agit d'une pathologie arythmogène associée à des arythmies ventriculaires qui peuvent être révélatrices de la maladie. Les arythmies ventriculaires sont favorisées par l'activité physique vu le stress mécanique du VD et la stimulation adrénergique. L'arythmie la plus commune est une TV soutenue ou non soutenue monomorphe avec un aspect de bloc de branche gauche (BBG) ayant comme origine le VD. Notre patient a présenté deux formes de TV. La première TV était atypique ayant comme origine la paroi postéro-basale du VG, par contre la deuxième forme était typique de DVDA avec un retard gauche.

Le diagnostic de la maladie repose sur des critères spécifiques comprenant des anomalies structurelles, histologiques, électrocardiographiques, arythmiques et des anomalies génétiques. Ces critères diagnostiques ont été précisés en 1994 puis modifiés en 2010 par une Task Force réunie en 2010 [5]. Ils sont divisés en critères majeurs et mineurs. Le diagnostic est retenu devant soit la présence de 2 critères majeurs, soit un critère majeur et 2 critères mineurs, soit 4 critères mineurs [5].

Dans notre cas le diagnostic a été retenu devant la présence de 2 critères majeurs à l'IRM initialement. En effet, notre patient n'avait pas d'ATCD pathologiques d'une part, d'autre part la première TV n'était pas typique et l'ECG de base ne présentait pas d'aspect évocateur de DVDA. L'ETT quant à elle n'a retrouvé que 2 critères mineurs ne permettant pas de retenir le diagnostic.

Les anomalies électrocardiographiques sont présentes dans plus de 90% des cas de DVDA [6]. Ces anomalies correspondent à des troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites (V1, V2, V3), l'inversion des ondes T et l'élargissement localisé des QRS ; telles que celles qui ont été constatées chez notre patient au cours de l'évolution à 2 mois. Toutefois, une onde epsilon n'a pas été retrouvée chez notre patient.

L'ETT reste l'examen de première intention à demander devant la suspicion de DVDA. En effet, elle est performante pour la détection des anomalies

morphologiques et fonctionnelles surtout grâce aux nouvelles techniques (échographie de contraste, strain, strain rate) [7]. Chez notre patient, l'ETT a permis d'évoquer le diagnostic de DVDA alors même que l'aspect électrographique et les ATCD du patient n'étaient pas évocateurs du diagnostic. L'IRM, quant à elle possède à la fois, une meilleure sensibilité et spécificité [8]. Elle localise l'infiltration graisseuse au sein du muscle cardiaque ainsi que la présence de fibrose lors de l'injection de gadolinium. Elle a ainsi permis de retenir le diagnostic chez notre patient.

La DVDA est une maladie évolutive passant par quatre phases, la phase ultime est l'insuffisance cardiaque biventriculaire. A ce stade, la maladie mime une cardiomyopathie dilatée. Quand le VG est également atteint, on peut s'attendre à un aspect polymorphe de TV. Notre patient présentait deux formes de TV ; la première prenant naissance au niveau du VG, la 2ème au niveau du VD. Ces deux formes de TV signalent l'atteinte biventriculaire. Dans notre cas, cette atteinte biventriculaire n'a été révélée qu'au cours du suivi.

La MS peut survenir à tous les stades de la maladie. Son incidence est évaluée à 1-3% par an dans la DVDA connue [3]. Les facteurs de risque de MS identifiés sont les antécédents de trouble du rythme ventriculaire, les syncopes, le jeune âge, l'exercice, l'atteinte du VG et l'absence de traitement antiarythmique efficace [9].

La prise en charge thérapeutique consiste en un traitement antiarythmique d'une part, et celui de l'insuffisance cardiaque lorsqu'elle est présente. L'utilisation d'un seul antiarythmique dans la DVDA n'est pas efficace. Le sotalol et l'amiodarone sont les antiarythmiques recommandés dans ces cas [10].

Quant à l'indication du DAI, les recommandations actuelles de l'ESC/AHA/ACC 2006 dans la prise en charge des arythmies ventriculaires et mort subite ainsi que celles de l'ACC/AHA/HRS 2008 préconisent l'implantation d'un DAI dans la DVDA en prévention de la MS chez les patients ayant présenté une TV et/ou une FV malgré un traitement antiarythmique et qui ont une espérance de vie d'au moins un an. La prévention primaire de la MS est destinée aux patients à haut risque, c'est-à-dire présentant : une dysfonction VD importante, une atteinte VG, des antécédents de MS ou de syncope liée ou non à une tachyarythmie ventriculaire chez un ou plusieurs membres de la famille. Chez notre patient, l'indication d'un DAI a été retenu à titre de prévention secondaire de la mort subite après la survenue de TV polymorphes résistantes au traitement antiarythmique.

CONCLUSION

L'importance du diagnostic de la DVDA réside dans la prévention de la MS. Ce cas clinique illustre les manifestations générales et spécifiques de la DVDA ainsi

que son histoire naturelle. L'histoire clinique et les anomalies électrocardiographiques doivent faire suspecter le diagnostic dans un premier temps qui doit être confirmé par la suite grâce à l'imagerie médicale. L'évolution est difficile à prévoir, ce qui rend la prise en

charge de la maladie très complexe. Les données actuelles plaident en faveur de la supériorité de l'implantation d'un DAI par rapport à un traitement antiarythmique pour la prévention primaire et secondaire de la MS.

REFERENCES

- 1- Jorge R, Eliany ML, Carlos M, Richard L. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a systemic literature review. *Clinical Medicine Insights: Cardiology* 2013;7: 97-114.
- 2- Sheldon M, Singh MD, Frpc et Gordon W, Moe MD. La cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène. *Cardiologie : conférences scientifiques*. Octobre 2006 volume XI numéro 8.
- 3- G. Flores Vivian, J. Castro, T. Verbeet et P. Decoodt. Un ventricule de tous les dangers : observation clinique et évolution d'un cas de dysplasie ventriculaire droite arythmogène. *Rev Med Brux* - 2009.
- 4- Kamoun S, Fennira S, Zairi I, Frikha Z, Mrabet K, Ben Moussa F et al. Tachycardie ventriculaire apicale révélant une dysplasie arythmogène du ventricule droit. *Cardiologie tunisienne-volume09 N°01-1er trimestre 2013-55-61*.
- 5- Marcus FI, Mckenna WJ, Sherill D et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task Force criteria. *Circulation*. 2010; 121 (13):1533-41.
- 6- Dimitrios A, Nikos P, Angeliki A, Evangelos M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Hellenic J Cardiol* 2011;52: 452-461.
- 7- Fennira S, Rekik N, Antit S, Frikha Z, Kraiem S. Apport de l'échocardiographie Doppler dans le diagnostic de la dysplasie arythmogène du ventricule droit. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 62 (2013) 67-74.
- 8- Jia W, Jiarong T, Liming X, Xinshan C, Dao Wen W. A case of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy without arrhythmias. *Diagnostic pathology* 2012,7:67.
- 9- Frank R, Al Daoud Zenner M, Tonet J et al . : Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and sudden cardiac death. *Annales de cardiologie et d'angiologie* 2005; 54 : 21-5.
- 10- Link MS, Mark Estes NA, 3rd : Sudden cardiac death in athletes. *Prog Cardiovascular Dis* 2008 ; 51 : 44-57

Zartan[®]
Levamisol
Co-Zartan[®]
Levamisol et Hydrochlorothiazide



Life after LIFE

EXFORGE®

amlodipine/valsartan

5/80 mg

5/160 mg

10/160 mg

LA PUISSANCE

DOUBLE ACTION



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



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



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

TRU0033349

EXFORGE®
amlodipine/valsartan
COMPLÉMENTS PÉLISSÉS

DÉNOMINATION DE LA SPÉCIALITÉ PHARMACEUTIQUE Exforge® 5 mg/80 mg, 5 mg/160 mg, 10 mg/160 mg Compléments pélicésés. **DÉNOMINATION COMMUNE INTERNATIONALE DES PRINCIPES ACTIFS** Amlodipine et Valsartan. **VOIE D'ADMINISTRATION** Voie orale. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE EN PRINCIPES ACTIFS ET EN EXCIPIENTS** Exforge, comprimés, Amlodipine et Valsartan. Exforge, comprimés, pers comprimés. Exforge 5 mg/80 mg Compléments pélicésés 5 mg d'amlodipine et 80 mg de valsartan. Exforge 5 mg/160 mg Compléments pélicésés 5 mg d'amlodipine et 160 mg de valsartan. Exforge 10 mg/160 mg Compléments pélicésés 10 mg d'amlodipine et 160 mg de valsartan. **NATURE DU CONDITIONNEMENT PRIMAIRE** Boîte en PVC/PVDF. **DURÉE DE VALIDITÉ** Le médicament ne doit pas être utilisé au-delà de la date figurant après la mention «DUE» sur l'emballage, la durée de validité est de 24 mois. **CONDITIONS DE CONSERVATION** Conserver dans l'emballage d'origine à température ambiante (15-25 °C) et protégé de l'humidité. Conserver les médicaments hors de portée des enfants. **CLASSE PHARMACOLOGIQUE** CARDIOLOGIE ET ANGIOTENSIFS. **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES** Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. Exforge est indiqué pour les patients dont la tension artérielle est insuffisamment contrôlée par une monothérapie, le passage à un traitement combiné par Exforge peut être envisagé, la dose recommandée est de 1 comprimé pélicésés d'amlodipine/valsartan 5 mg/80 mg, 5 mg/160 mg ou 10 mg/160 mg par jour. Pour éviter qu'il soit envisagé le passage immédiat d'une monothérapie à l'association, les patients recevant du valsartan et de l'amlodipine séparément peuvent passer à la dose correspondante d'Exforge. Exforge doit être pris avec un peu de liquide, pendant les repas ou au début des repas. Concernant l'usage des bêta-bloquants, cf. section en garde et précautions. **Préciser la posologie** La sélection des deux composants de l'association des deux est la même, à évaluer, chez les patients les moins concernés par les effets indésirables, les recommandations posologiques normales sont applicables. **Effets et effets indésirables** 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 «Effets indésirables et précautions»). **CONTRE-INDICATIONS** Hypersensibilité à l'un des principes actifs ou à l'un des excipients. Grossesse, allaitement (voir «Grossesse/allaitement»). Réagis-entendement immédiat ou réaction anaphylactique lors d'un traitement antérieur par un antagoniste du récepteur à l'angiotensine II. On ne dispose d'aucune expérience dans le cas d'une insuffisance rénale sévère (cléance de la créatinine < 10 mL/min). **MISES EN GARDE ET PRÉCAUTIONS** Patients présentant une hypotension ou une hypovolémie Une hypotension excessive a été observée chez 6,1% des patients présentant une hypertension non contrôlée traitée par Exforge dans des études contrôlées par placebo. Une hypotension symptomatique peut survenir chez les patients dont le système rénine-angiotensine est activé (par exemple les patients avec infarctus ou liquide épanché) et les recevant de fortes doses de diurétiques, et qui reçoivent des intraveineuses de fringonnes. La concentration adéquate de cet état peut favoriser l'administration d'Exforge ou une association médicamenteuse et avant de commencer le traitement, les recommandations sont les suivantes. En cas de surveillance d'une hypotension sous Exforge, le patient devra être allongé sur le dos et si nécessaire, recevoir une perfusion de sérum physiologique. Le traitement pourra être poursuivi avec précaution la semaine suivante. **Hypertension** L'administration concomitante de suppléments de potassium, de diurétiques furosémide ou de diurétiques osmotiques de haute pression osmotique, ainsi que l'utilisation de diurétiques osmotiques, sont susceptibles d'augmenter le risque de perturbation du potassium, et il doit être surveillé avec prudence et avec un contrôle de la kaliémie à intervalles réguliers. **Arrêt d'un traitement par bêta-bloquant** L'amlodipine n'est pas un bêta-bloquant et ne protège donc pas contre les risques liés à l'arrêt abrupt d'un traitement de bêta-bloquant. Un tel arrêt devrait toujours se faire par réduction progressive de la dose du bêta-bloquant. **Signes de l'arrêt abrupt** Il n'existe aucune donnée disponible concernant l'utilisation d'Exforge chez les patients atteints d'une sténose aortique ou bicuspidienne ou d'une sténose d'une valve aortique. Comme les autres médicaments qui agissent sur le système rénine-angiotensine-aldostérone peuvent augmenter les taux de cholestérol et de triglycérides chez les patients ayant une insuffisance rénale légère à modérée, il n'existe toutefois aucune donnée relative à son utilisation en cas d'insuffisance rénale grave (cléance de la créatinine < 10 mL/min), ce qui requiert une grande prudence. **Transferts de la mère à l'enfant** À l'heure actuelle, il n'existe pas de données concernant la sécurité d'emploi d'Exforge chez les patients en cours de grossesse ou de lactation. **Insuffisance hépatique** Le valsartan est éliminé et métabolisé, sous forme excrétable, par la bile, elle est l'amlodipine est éliminée et métabolisée par le foie. Une prudence particulière est recommandée en cas d'insuffisance hépatique chez les patients présentant une insuffisance hépatique ou des troubles obstructifs des voies biliaires. **Signes de la sténose aortique et aortique, cardiopathie obstructive** L'amlodipine est indiquée pour les autres vasodilatateurs, une prudence particulière est recommandée chez les patients souffrant de sténose aortique ou de troubles obstructifs des voies biliaires. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION** Liste I. **NUMÉRO D'INSCRIPTION DES MÉDICAMENTS** Exforge® 5 mg/80 mg, AMM N° 10310311 de 24/09/2008. Exforge® 5 mg/160 mg, AMM N° 10310312 de 24/09/2008. Exforge® 10 mg/160 mg, AMM N° 10310313 de 24/09/2008. **Exforge® 5 mg/160 mg** N° 10310312 de 24/09/2008. **EXFORGE** est une marque déposée de Novartis Pharma Schweiz AG, Bâle, Danemark. 0143. **Service d'urgence** TOLL FREE Novartis Pharma Schweiz AG, Rue de Lausanne 190, 1202 Lausanne, Suisse. Pour une information complète sur les mises en garde, les précautions d'emploi et les effets indésirables, veuillez consulter le RCP du produit.

**JOINT CONGRESS BETWEEN THE
PAN-AFRICAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
AND
TUNISIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND CARDIOVASCULAR SURGERY**

3 - 7 October 2015

**Médina Yasmine Hammamet
Tunisia**



www.pascar-tsc CVS2015.org

