



Revue scientifique de la Société Marocaine de Cardiologie

REVUE MAROCAINE DE CARDIOLOGIE

Scientific Magazine of the Moroccan Society of Cardiology

N° 24 • janvier 2015

S O M M A I R E

Articles originaux

Apport de l'IRM cardiaque dans le suivi de la tétralogie de Fallot opérée

S. Ferhi

Atteinte cardiaque au cours de la dystrophie myotonique de Steinert: expérience marocaine

G. Saghi

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Centre national de cardiologie (CNC) de Nouakchott en Mauritanie

M. Jiddou

Profil épidémiologique et prise en charge de l'insuffisance cardiaque: expérience de l'HMIMV

N. Bouqata

Faits cliniques

La cécité transitoire: un mode de révélation rare de la pandysautonomie subaiguë

I. Rhafour

Sténoses ostiales des artères coronaires d'origine syphilitique

A. Bouzerda

Mises au point

Apport de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique dans les maladies de système

Z. Raissuni

Endocardite sur prothèse: actualités dans l'épidémiologie, le diagnostic et la PEC

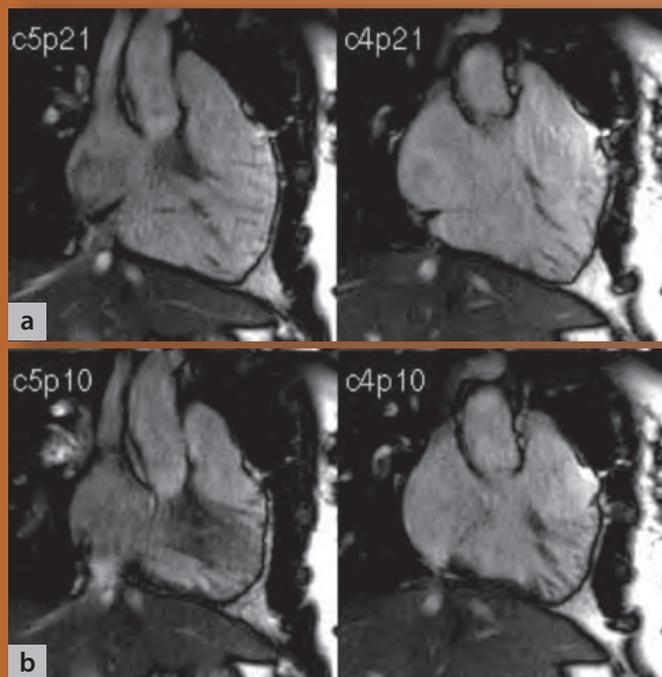
M. Aït Houssa

Complications précoces de l'infarctus du myocarde

Z. Bazid

Traitement anti-thrombotique du syndrome coronarien aigu

Z. Lakhel



Rédacteurs en chef

A. Benyass
L. Oukerraj

Comité scientifique

S. Abdelali, C. Abdelkhirane, S. Abir-Khalil, M. Alami, R. Amri, A. Aouad, M. Arharbi, M. Belhaj, S. Belhaj, E.G. Benmimoun, R. Bennani, A. Bennis, H. Benjelloun, M. Benomar, Mh. Benomar, Y. Bensaïd, A. Bensouda, M.A. Berrada, R. Bouhouch, M.A. Boukili, A. Boulahya, A. Bouzoubaâ, A. Chaâra, M. Cherti, N. Chraïbi, A. Drissi Kacemi, N. El Haïtem, S. Fedouach, N. Fellat, R. Fellat, A. Fsihi, R. Ghannam, R. Habbal, A. Hamani, A. Hda, M. Kendoussi, A. Khatouri, M. Laâroussi, B. Lekehal, A. Louali, W. Maâzouzi, A. Makhoulouf, B. Margad, A. Mehadji, R. Mesbahi, A. Mesnaoui, S. Moughil, A. Moustaghfir, M. Nazzi, M. Saâdaoui, Y. Sefiani, A. Slaoui, M. Soulami, A. Srairi, J.E. Srairi, M. Taberkant, A. Tahiri, J. Zarzur, E. Zbir, L. Zniber, S. Ztot

Comité de lecture

M. Aït Houssa, H. Akoudad, L. Azzouzi, K. Bellouchi, D. Boumzebra, A. Chaib, Z. Chefchaoui, Y. Cheikhaoui, G. Cherradi, S. Chraïbi, H. Chtata, A. Darif, N. Doghmi, S. Drighil, M. El Hattouï, D. Ezzeyadi, N. El Ouafi, I. Fellat, L. Haddour, I. Lahlou, Z. Lakhali, N. Malki Berrada, L. Marmade, M. Noureddine, L. Oukerraj, M. Raïssouni, M. Sabry, A. Salhi, Z. Touati, B. Younassi, M. Zahraoui, Z. Zoubidi

Contact

A. Benyass
Service de Cardiologie, Hôpital militaire
d'instruction Mohammed V, Rabat
E-mail: benyassaatif@yahoo.fr

Maquette et mise en pages

Babel com
24, avenue de France, n° 2, Agdal, 10090 Rabat
Tél.: 05 37 77 92 74
Fax: 05 37 77 03 31
E-mail: babel.come@gmail.com

Dépôt légal

N° 2005/0071

Sommaire

Editorial 3

S. Abir-Khalil

● Articles originaux

Apport de l'IRM cardiaque dans le suivi de la tétralogie de Fallot opérée 5

S. Ferhi

Atteinte cardiaque au cours de la dystrophie myotonique de Steinert: expérience marocaine (à propos de 18 cas) 10

G. Saghi

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Centre national de cardiologie (CNC) de Nouakchott en Mauritanie: étude rétrospective de 210 cas 16

M. Jiddou

Profil épidémiologique et prise en charge de l'insuffisance cardiaque: expérience de l'HMIMV 22

N. Bouqata

● Faits cliniques

La cécité transitoire: un mode de révélation rare de la pandysautonomie subaiguë (à propos d'un cas) 28

I. Rhafour

Sténoses ostiales des artères coronaires d'origine syphilitique (à propos de deux observations) 32

A. Bouzerda

● Mises au point

Apport de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique dans les maladies de système 36

Z. Raïssuni

Endocardite sur prothèse: actualités dans l'épidémiologie, le diagnostic et la PEC 45

M. Aït Houssa

Complications précoces de l'infarctus du myocarde 57

Z. Bazid

Traitement anti-thrombotique du syndrome coronarien aigu .. 64

Z. Lakhali

Organisation de la SMC 2014-2015

Membres du bureau

Présidente	P ^r Saâdia ABIR-KHALIL
Vice-président	P ^r Salima ABDELALI
Secrétaire général	P ^r Ali CHAIB
Secrétaire générale adjoint	D ^r Loubna CHAMI
Trésorière	D ^r L'itimade LOUAH
Trésorier adjoint	D ^r Mohamed ZAKI
Assesseurs	P ^r Aatif BENYASS, P ^r Latifa OUKERRAJ

Coordinateurs des filiales

Prévention cardiovasculaire	P ^r Mohamed ARHARBI
Cathétérisme cardiaque	P ^r Naima EL HAITEM
Rythmologie	P ^r Salima ABDELALI
Hypertension artérielle	P ^r Mohamed ALAMI
Echocardiographie	P ^r Aatif BENYASS
Cardiopathie congénitale	P ^r Abdennasser DRIGHIL

Assesseurs régionaux

Meknès	P ^r M'barek NAZI
Casablanca	P ^r Ahmed BENNIS
Agadir	D ^r Abdellah ADJAR
Oujda	D ^r Ahmed BOUABDELLAH
Tanger	D ^r Samira EL FATH
Marrakech	D ^r Youssef EL YAHYAOUI
Fès	D ^r M'fadel IRAQI

Adresse: Service de Cardiologie A, Hôpital Ibn Sina – Rabat
e-mail: marocsmc@gmail.com
Tél.: 05 37 67 03 82 • Fax: 05 37 67 03 82

Editorial



La revue de la Société marocaine de cardiologie est une revue scientifique semestrielle créée en janvier 1976. Elle réunit les travaux provenant des différents services de cardiologie des CHU marocains et des structures libérales ainsi que d'intervenants étrangers dans le cadre de collaborations et de partenariats avec les autres sociétés savantes.

La SMC est la seule représentante des cardiologues marocains de tous les secteurs : hospitalo-universitaire, santé publique et secteur libéral et ce, aussi bien au niveau national qu'au niveau international. De plus, la dénomination commune « société nationale savante » confère un statut de collaboration privilégié, voire unique, avec toutes les sociétés des autres pays ; ainsi la SMC est-elle sollicitée pour diverses collaborations scientifiques.

Collaborations nationales

- Au cours de notre première année d'exercice, nous avons initié de nombreuses collaborations avec :
 - la Société marocaine d'endocrinologie et de diabétologie ;
 - la Société marocaine de néphrologie ;
 - la Fédération des syndicats de pharmaciens ;
 - l'Association marocaine de médecine du sport ;
 - la Ligue nationale de lutte contre le diabète ;
 - l'Association des médecins généralistes ;
 - « Tous pour le cœur » de Casablanca.
- Animation de conférences et de formations continues.
- Projet de création du Club des jeunes cardiologues marocains, qui sera affilié à l'ESC (à condition de passer par la SMC).

Collaborations internationales

- Avec la Société algérienne de cardiologie et la Société tunisienne de cardiologie : organisation à tour de rôle du congrès maghrébin de cardiologie.

- Avec la Société française de cardiologie : organisation depuis deux ans d'une session commune SFC/SMC lors des JESFC, avec des communications faites par les cardiologues marocains.

- Avec la Société européenne de cardiologie (ESC) : la SMC est membre de l'ESC (et actuellement le seul représentant des cardiologues marocains auprès de l'ESC), et les cardiologues affiliés à la SMC ont la possibilité d'avoir une carte de membre.

- Participation à la réunion annuelle de toutes les sociétés européennes et sociétés affiliées :

1. stand de la SMC lors du congrès annuel de l'ESC depuis trois ans ;

2. sessions communes ESC/SMC lors des congrès nationaux ;

3. participation de la SMC par des communications scientifiques au congrès de l'ESC Euro-prévention organisé au Maroc à Mazagan en 2014 ;

4. participation de la SMC au comité de lecture des guidelines annuels produits par l'ESC ;

5. intégration du Maroc dans le registre SURF (registre international sur les FRCVX chez le coronarien) dirigé par la filiale de prévention de l'ESC ;

6. journée de formation en échocardiographie organisée par la filiale Imagerie cardiaque de l'ESC lors du prochain congrès de la SMC ;

7. l'ESC offre à travers la SMC 25 inscriptions gratuites à son congrès annuel pour les jeunes cardiologues marocains ;

8. participation par une communication de la SMC au prochain congrès mondial de cardiologie à Shanghai (Chine) ;

9. participation au congrès TCT à San Francisco avec présentation de communications ;

10. collaboration avec les différentes sociétés arabes de cardiologie : société égyptienne, société libanaise, Gulf Heart Association... avec présentation de communications ;



11. collaboration avec les sociétés africaines de cardiologie: organisation d'un congrès jumelé avec le PAFCIC en octobre 2015, congrès qui va réunir les cardiologues africains et des sommités internationales et qui sera bilingue.

La SMC encourage toutes les participations à l'international, seule façon de faire reconnaître le travail des cardiologues marocains dans la communauté scientifique.

Activités scientifiques de la SMC

- Organisation des Journées pratiques depuis cinq ans, avec présentation et discussion de cas pratiques dans les différentes spécialités cardiologiques: cathétérisme, échocardiographie, rythmologie, hypertension artérielle et prévention cardiovasculaire, cardiologie congénitale, système nerveux autonome...
- Organisation du congrès annuel de la SMC, réunissant des intervenants marocains et étrangers pour la présentation des nouveautés en cardiologie, les nouvelles recommandations de l'ESC...
- Organisation de journées scientifiques régionales:
 - première journée scientifique « cœur et sport » (23 janvier 2015);
 - participation par l'animation de communications avec les associations régionales aux Premières journées médicales pharmaceutiques à Guercif.

Activités sociales de la SMC

- Célébration de la Journée mondiale du cœur par une marche sur un circuit fermé et par une campagne de dépistage des FRCVX. L'objectif est la sensibilisation de la population aux pathologies cardiovasculaires ainsi qu'aux bienfaits de l'activité physique.
- Activation d'une page Facebook touchant plus de 700 cardiologues.
- Création d'un site web.

Notre ambition est de relever le niveau de la production scientifique et arriver à indexer la revue. Pour cela, nous avons besoin de toutes les bonnes volontés et de toutes les associations à but scientifique; il s'agit là d'un acte patriotique. C'est ma conviction profonde.

J'en appelle aussi à tous les CHU du Royaume pour soutenir leur société, pour améliorer notre production scientifique et l'image de notre pays dans ce domaine. La cardiologie marocaine a fait d'énormes progrès et a été le leader régional dans beaucoup de domaines d'excellence; elle se situe actuellement au niveau international en technicité et en technologie.

Mais tout cela ne sera visible que s'il se concrétise par des publications scientifiques et des communications internationales. Ensemble, luttons contre l'inertie scientifique!

P^r Saâdia Abir-Khalil

Apport de l'IRM cardiaque dans le suivi de la tétralogie de Fallot opérée

S. Ferhi*, N. Doghmi****, L. Iserin**,
E. Mousseaux***, C. Latremouille*

* Service de cardiologie B,
CHU Ibn Sina, Rabat

** Service des cardiopathies
congénitales adultes

*** Service d'imagerie cardiaque, Hôpital
européen Georges Pompidou, Paris

**** Service de chirurgie
cardiovasculaire

Résumé

Introduction : l'IRM cardiaque est actuellement un outil fiable qui permet l'évaluation des volumes et fonction ventriculaires et la quantification des flux à travers les valves cardiaques et les gros vaisseaux. Cette technique d'imagerie non invasive tend à devenir le Gold standard en matière d'évaluation périodique et de suivi des patients avec insuffisance pulmonaire, notamment ceux porteurs d'une tétralogie de Fallot (T4F) opérée dans l'enfance.

Objectifs : l'intérêt de notre étude est d'évaluer la fonction, les volumes ventriculaires droits et de quantifier l'insuffisance pulmonaire au cours du suivi des patients opérés pour une tétralogie de Fallot dans l'enfance; et, par conséquent, de poser l'indication d'un remplacement valvulaire pulmonaire à temps avant une détérioration irréversible de la fonction ventriculaire droite.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective, ayant colligé 13 patients, âgés de $35 \pm 13,5$ ans en moyenne, opérés pour des T4F dans l'enfance, porteurs d'une insuffisance valvulaire pulmonaire et ayant bénéficié d'une IRM dans le cadre de leur suivi.

Résultats : nos patients avaient une dilatation des cavités cardiaques droites (volume télé diastolique du VD indexé = $194 \pm 51 \text{ ml/m}^2$, volume télé systolique du VD I = $107 \pm 48 \text{ ml/m}^2$) avec dysfonction VD (fraction d'éjection du VD = $36 \pm 13\%$) et une insuffisance pulmonaire (fraction de régurgitation = $52 \pm 27\%$). Ils ont tous bénéficié d'une valvuloplastie pulmonaire par bioprothèse à l'âge adulte.

Conclusion : à la lumière de ces résultats et après une revue de la littérature, l'évaluation de l'insuffisance pulmonaire et de la fonction ventriculaire droite reste difficile. L'IRM est actuellement l'outil de choix, car elle présente de nombreux avantages par rapport à l'échocardiographie en matière d'exploration du VD et permet de poser l'indication du RVP au bon moment.

Mots-clés : IRM cardiaque, tétralogie de Fallot (T4F), insuffisance pulmonaire (IP), ventricule droit, remplacement valvulaire pulmonaire (RVP).

Summary

Introduction : cardiac MRI is now a reliable tool that allows the assessment of ventricular volumes and function, and quantification of flow through the heart valves and the great vessels. This non invasive imaging technique is becoming the gold standard for periodic evaluation and follow up of patients with pulmonary insufficiency, especially those with corrected tetralogy of Fallot (TOF) in infancy.

Objectives : the interest of our study was to evaluate the right ventricular function and volumes, and quantify the pulmonary insufficiency during the follow-up of patients with corrected TOF in childhood. Therefore, determine the optimal timing of pulmonary valve replacement, to avoid an irreversible deterioration of right ventricular function.

Materials and methods : this retrospective study, included 13 patients aged 35 ± 13.5 years on average, with corrected TOF in childhood and pulmonary insufficiency, who underwent MRI during their follow up.

Results : our patients had a dilated right heart chambers (Right Ventricle End Diastolic Volume index = $194 \pm 51 \text{ ml/m}^2$, RVE Systolic Vi = $107 \pm 48 \text{ ml/m}^2$) with RV dysfunction (RV Ejection Fraction = $36 \pm 13\%$) and Pulmonary Insufficiency (RF = $52 \pm 27\%$). They all underwent a bioprosthetic pulmonary valve implantation at adult age.

Conclusion : in light of these results and after a review of the literature, the evaluation of pulmonary insufficiency and right ventricular function remains difficult. MRI is currently the tool of choice because it has many advantages compared with echocardiography in the exploration of the RV and determining the indication of PVR at the optimal timing.

Keywords : cardiac MRI, tetralogy of fallot (TOF), pulmonary insufficiency (PI), right ventricle, pulmonary valve replacement (PVR).

Introduction

L'IRM est actuellement un outil fiable qui permet l'évaluation des volumes et fonction ventriculaires et la quantification des flux à travers les valves cardiaques

et les gros vaisseaux. Cette technique d'imagerie non invasive tend à devenir le Gold standard en matière d'évaluation périodique et de suivi des patients avec insuffisance pulmonaire, notamment ceux porteurs d'une tétralogie de Fallot opérée dans l'enfance.

L'intérêt de notre étude est d'évaluer la fonction, les volumes ventriculaires droits et de quantifier l'insuffisance pulmonaire au cours du suivi des patients opérés pour une tétralogie de Fallot dans l'enfance et, par conséquent, de poser l'indication d'un remplacement valvulaire pulmonaire à temps avant une détérioration irréversible de la fonction ventriculaire droite.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant colligé 13 patients, âgés de $35 \pm 13,5$ ans en moyenne, opérés pour une T4F dans l'enfance, porteurs d'une insuffisance valvulaire pulmonaire et ayant bénéficié d'une IRM dans le cadre de leur suivi à long terme. Nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire pulmonaire pour corriger les effets délétères de cette fuite. Une IRM de contrôle a été réalisée à moyen terme chez 6 patients.

L'acquisition des images a été réalisée en coupes ciné de la pointe jusqu'à la base. Un logiciel Mass-Medis a permis d'établir des calculs de la fonction ventriculaire. Après le traçage manuel des bords et contours ventriculaires, on réalise un calcul des volumes. L'IP est estimée par la mesure de la vitesse de vélocimétrie IRM, grâce à la méthode de contraste de phase. La fraction d'éjection est calculée selon l'équation suivante: $VESVD/VEDVD$. Les volumes ventriculaires ont été indexés à la surface corporelle des patients. On a considéré comme normales les valeurs suivantes: $VTDVD i \leq 108 \text{ ml/m}^2$, $VTSVD i \leq 47 \text{ ml/m}^2$ [15, 16, 6] à la séquence d'acquisition FIESTA (Fast Imaging Employing Steady State Acquisition), et $FE > 50\%$ [15, 6].

Résultats

Les résultats obtenus à l'IRM étaient les suivants (les volumes ventriculaires sont présentés sous forme de moyennes indexées à la surface corporelle et moyennes non indexées):

un **VTDVD à $194 \pm 51 \text{ ml/m}^2$** (soit $313 \pm 133 \text{ ml}$), un **VTSVD à $107 \pm 48 \text{ ml/m}^2$** ($174 \pm 84 \text{ ml}$), un **VES à $39 \pm 9 \text{ ml/m}^2$** ($67,5 \pm 16 \text{ ml}$).

Les autres valeurs sont présentées en pourcentage, comme la **fraction de régurgitation** dans l'artère

pulmonaire à $52 \pm 27\%$, la **FEVD à $36 \pm 13\%$** et la **FEVG à $54 \pm 19\%$** .

L'imagerie nous renseigne également sur la morphologie des branches pulmonaires, nous avons retrouvé: une sténose de l'infundibulum pulmonaire (1 patient), une dilatation de l'infundibulum pulmonaire (2 patients), une sténose du tronc de l'artère pulmonaire (1 patient), une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (2 patients), une sténose d'une ou des 2 branches pulmonaires (4 patients), une dilatation d'une ou des 2 branches pulmonaires (3 patients).

A la suite de ces résultats, tous nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire pulmonaire par bioprothèse.

L'IRM a été réalisée chez 6 patients à 8 mois et demi en post-opératoire. Nous avons obtenu les résultats suivants:

un **VTDVD à $126,5 \pm 54 \text{ ml/m}^2$** (soit $216 \pm 75 \text{ ml}$), un **VTSVD à $86,71 \pm 51 \text{ ml/m}^2$** ($148,42 \pm 70 \text{ ml}$), un **VES à $39 \pm 9 \text{ ml/m}^2$** ($67,5 \pm 16 \text{ ml}$), la fraction de régurgitation dans l'artère pulmonaire à $16 \pm 11\%$, la **FEVD à $34 \pm 9\%$** et la **FEVG à $59 \pm 6\%$** , une sténose résiduelle sous annulaire pulmonaire chez un patient (10%) et un anévrysme infundibulaire avec dyskinésie chez un autre.

Figure 1

Images IRM en coupe petit axe, séquence d'acquisition fiesta en diastole montrant une dilatation des cavités droites

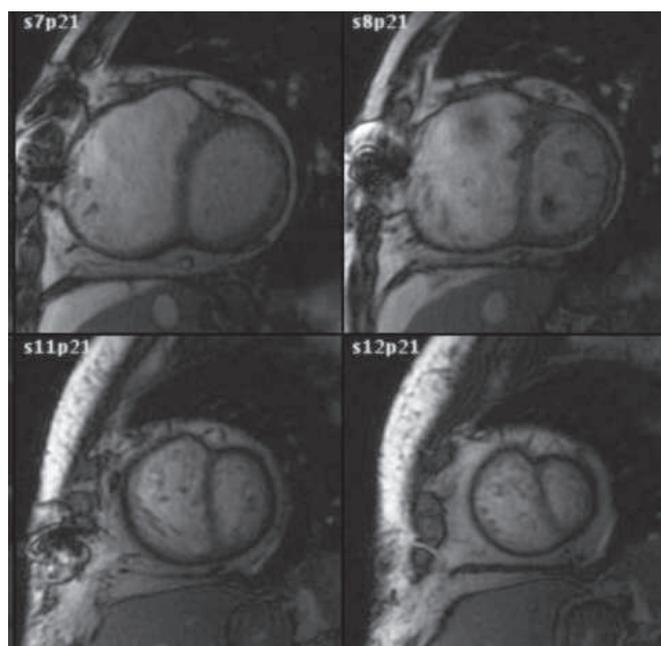


Figure 2
Images IRM en coupe 2 cavités en diastole (a) et en systole (b) montrant une dilatation des cavités droites

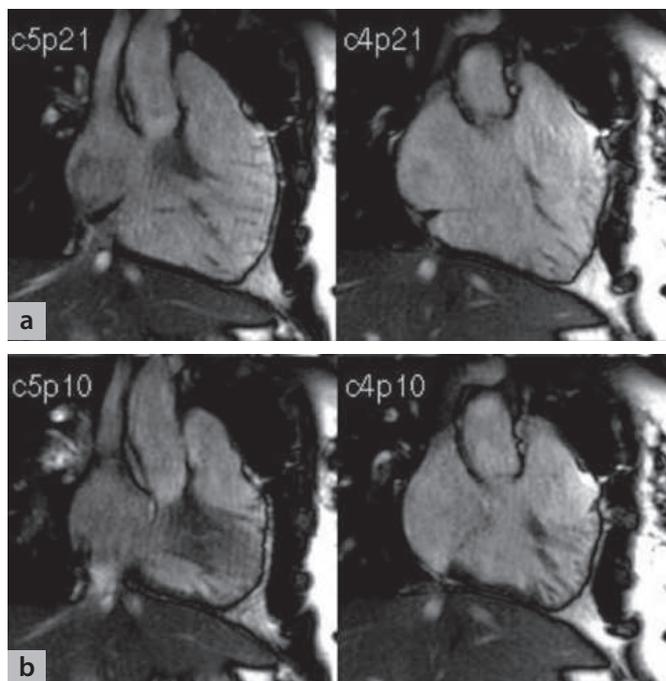
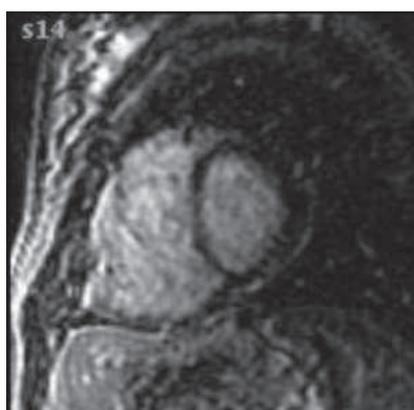


Figure 3
Image IRM en coupe petit axe sur des séquences de réhaussement tardif montrant une prise de contraste infundibulaire et sur la paroi latérale du VD



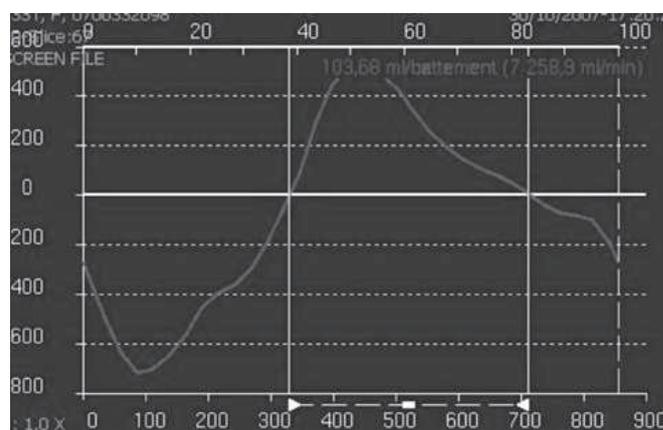
Discussion

L'IRM est actuellement un outil fiable qui permet l'évaluation des volumes et fonctions ventriculaires et la quantification des flux à travers les valves cardiaques et les gros vaisseaux [1].

Cette technique d'imagerie non invasive tend à devenir le Gold standard en matière d'évaluation périodique et de suivi des patients avec insuffisance pulmonaire [2, 3].

Le flux systolique et diastolique à travers la valve pulmonaire peut être quantifié de façon précise par la vitesse de cartographie, permettant de calculer la fraction de régurgitation pulmonaire [4, 5].

Figure 4
Vitesse de cartographie en contraste de phase mesurant le flux à travers l'artère pulmonaire en systole et diastole



Elle présente de nombreux avantages par rapport à l'échocardiographie en matière d'exploration du VD.

La technique d'IRM utilisée dans notre étude est similaire à celle décrite dans la littérature [6].

Actuellement, il est recommandé de la prescrire chez tous les patients au moins une fois quelques années après la cure de tétralogie de Fallot; et lorsque des lésions résiduelles existent, un suivi par IRM est préconisé tous les 1 à 5 ans, selon les données cliniques et les résultats de l'imagerie [7].

Dans notre série, le VTDVD i, le VTSVD i et la FR sont plus élevés comparés à ceux retrouvés dans la littérature. Par ailleurs, la FEVD est meilleure que celle retrouvée dans la littérature.

La FEVG moyenne dans notre étude était $54 \pm 19\%$ [42-71 %] avoisinant $56 \pm 12\%$ [6, 11] et altérée chez 3 patients (< 55 %).

La fonction ventriculaire droite est un facteur-pronostic important après la correction d'une T4F. Elle peut être altérée par l'association des effets combinés de la cyanose préopératoire, l'hypertrophie, l'intervention chirurgicale et les lésions résiduelles post-opératoires, à savoir la régurgitation et/ou la sténose pulmonaire [4, 12].

L'IRM réalisée au cours du suivi post-opératoire dans un délai de $8,5 \pm 1,75$ mois a montré une diminution des volumes du VD indexés à la surface corporelle en comparaison avec les données préopératoires.

Un VTDVD *i* qui est passé de 194 ± 51 (> 170 ml/m² chez 10 patients) à $126,5 \pm 54$ ml/m², un VTSVD de 107 ± 48 (> 85 ml/m² chez 12 patients) à $86,71 \pm 51$ ml/m² avec normalisation chez 2 patients dont 1 ayant un VTDVD > 170 ml/m² et un VTSVD > 85 ml/m², ces résultats se superposent à ceux rapportés par Therrien *et al.* [6].

Le VES est passé de 66 ± 41 à 39 ± 9 ml/m².

L'insuffisance pulmonaire estimée par la fraction de régurgitation au niveau de l'AP s'est nettement améliorée, passant de 52 ± 27 à 16 ± 11 %.

Il n'y avait pas de différence significative en ce qui concerne la FEVD (de 36 ± 13 % à 34 ± 9 %). Ces résultats sont également comparables à ceux rapportés dans la littérature [6, 10].

Les volumes ventriculaires de nos patients restent élevés par rapport à ceux rapportés dans la littérature, car au départ ils étaient déjà plus importants.

Par ailleurs, on a noté une amélioration de la FEVG de 54 ± 19 à 59 ± 6 %, comme dans la série de Frigiola [10].

A l'IRM, Vliegen *et al.* [13] ont rapporté des paramètres qui peuvent être utilisés dans l'indication du RVP: dilatation VD sévère (VTDVD > 150 ml/m² ou $>$ le double VTDVG) avec une IP modérée (> 20 %) à sévère (> 40 %).

En 2005, Therrien *et al.* [6] ont démontré qu'il n'y avait plus de changement des volumes du VD après qu'ils aient atteint des valeurs supérieures à 170 ml/m² de VTDVD et 85 ml/m² de VTSVD.

Ainsi, comme l'a rapporté Tal Geva en 2006 [14], les critères de remplacement valvulaire pulmonaire utilisés en pratique courante sont, en cas de tétralogie de Fallot réparée ou pathologie similaire avec régurgitation pulmonaire modérée ou sévère (FR > 25 % mesurée par l'IRM) avec deux critères suivants ou plus:

1. VTDVD *i* > 160 ml/m²
2. VTSVD *i* > 70 ml/m²
3. VTDVG *i* > 65 ml/m²
4. FEVD < 45 %
5. anévrisme de la voie cardiaque droite (RVOT)
6. critères cliniques: intolérance à l'effort, symptômes et signes d'insuffisance cardiaque, médicaments cardiaques, syncope, tachycardie ventriculaire soutenue.

Tableau comparatif des paramètres IRM préopératoires selon différentes études

Paramètres IRM	VTDVD <i>i</i> (ml/m ²)	VTSVD <i>i</i> (ml/m ²)	FEVD (%)	FR (%)
Notre étude 2010	194 ± 51 [94-276]	107 ± 48 [48-204]	36 ± 13 [24-57,5]	52 ± 27 [2-92]
Oosterhof 2007 [17]	171 ± 44	102 ± 38	42 ± 10	44 ± 13
Markus 2007 [8]	136 ± 38	Non disponible	41 ± 10	38 ± 12
Ivo 2007 [9]	166 [113-290]	98 [52-235]	42 ± 11	48 ± 11
Frigiola 2006 [10]	125 ± 32	$63,5 \pm 20$	$50,1 \pm 9,2$	Non disponible
Therrien 2005 [6]	163 ± 34	109 ± 27	32 ± 7	Non disponible

Tableau comparatif des paramètres IRM post-opératoires selon différentes études

	VTDVDi post-opératoire	VTSVD <i>i</i> post-opératoire	FEVD post-opératoire	FR post-opératoire
Therrien 2005 [6]	107 ± 26	69 ± 22	34 ± 10	—
Oosterhof 2007 [17]	119 ± 34	70 ± 29	43 ± 10	5 ± 9
Ivo 2007 [9]	109 ± 26	59 (24-132)	43 ± 10	—
Frigiola 2006 [10]	96 ± 14	$38,8 \pm 12,1$	58 ± 10	—
Notre étude	$126,5 \pm 54$	$86,71 \pm 51$	34 ± 9	16 ± 11

Conclusion

A la lumière de ces résultats et après une revue de la littérature, l'évaluation de l'insuffisance pulmonaire et de la fonction ventriculaire droite reste difficile. L'IRM est actuellement l'outil de choix, car elle présente de

nombreux avantages par rapport à l'échocardiographie en matière d'exploration du VD et permet de poser l'indication du RVP au bon moment afin d'éviter le retentissement irréversible sur les cavités droites.

Bibliographie

1. Grothues F *et al.* Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004; 147: 218-223.
2. Davlouros PA *et al.* Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2044-2052.
3. Geva T *et al.* Factors associated with impaired clinical status in long-term survivors of tetralogy of Fallot repair evaluated by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1068-1074.
4. Rebergen SA *et al.* Pulmonary regurgitation in the late postoperative follow-up of tetralogy of Fallot. Volumetric quantitation by nuclear magnetic resonance velocity mapping. *Circulation* 1993; 88: 2257-2266.
5. Helbing WA, de Roos A. Optimal imaging in assessment of right ventricular function in tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1561-1562.
6. Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, and Webb G. Optimal Timing for Pulmonary Valve Replacement in Adults After Tetralogy of Fallot Repair. *Am J Cardiol* 2005; 95: 779-782.
7. Oosterhof T *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in the follow-up of patients with corrected tetralogy of Fallot: A review. *Am Heart J* 2006; 151: 265-272.
8. Schwerzmann M, Samman AM *et al.* Comparison of Echocardiographic and Cardiac Magnetic Resonance Imaging for Assessing Right Ventricular Function in Adults With Repaired Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2007; 99: 1593-1597.
9. Henkens IR, van Straten A *et al.* Predicting Outcome of Pulmonary Valve Replacement in Adult Tetralogy of Fallot Patients. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 907-911.
10. Frigiola A, Giamberti A, Chessa M *et al.* Right ventricular restoration during pulmonary valve implantation in adults with congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 279-285.
11. Folkert J, Meijboom *et al.* Consequences of a selective approach toward pulmonary valve replacement in adult patients with tetralogy of Fallot and pulmonary regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 50-55.
12. Bove E *et al.* The influence of pulmonary insufficiency on ventricular function following repair of tetralogy of American Heart Journal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 691-696.
13. Vliegen HW *et al.* Magnetic resonance imaging to assess the hemodynamic effects of pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 2002; 106: 1703-1707.
14. Tal Geva. Indications and Timing of Pulmonary Valve Replacement After Tetralogy of Fallot Repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann* 2006; 9: 11-22.
15. Rominger MB, Bachmann GF, Pabst W, Rau WS. Right ventricular volumes and ejection fraction with fast cine MR imaging in breath-hold technique: applicability, normal values from 52 volunteers, and evaluation of 325 adult cardiac patients. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 908-918.
16. Alfakih K, Plein S *et al.* Normal human left and right ventricular dimensions for MRI as assessed by turbo gradient echo and steady-state free precession imaging sequences. *J Magn Reson Imaging* 2003; 17: 323-329.
17. Oosterhof T, van Straten A *et al.* Preoperative Thresholds for Pulmonary Valve Replacement in Patients With Corrected Tetralogy of Fallot Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2007; 116: 545-551.



Atteinte cardiaque au cours de la dystrophie myotonique de Steinert :

A propos de 18 cas

G. Saghi**,
R. Bouhouch***,
L. Salaheddine***,
N. Birouk*, S. Nadifi***,
I. Fellat***, M. Cherti***

* Service de
Neurophysiologie, Hôpital
des spécialités,
CHU Ibn Sina, Rabat
** Service de
Neurogénétique,
CHU Ibn Rochd, Casablanca
*** Service de Cardiologie B,
Maternité Souissi,
CHU Ibn Sina, Rabat

Résumé

Introduction : la maladie de Steinert ou dystrophie myotonique de type 1 (DM1) est une maladie génétique à transmission autosomique dominante caractérisée par une myotonie et une atteinte de plusieurs organes, dont le cœur. L'atteinte cardiaque est la plus grave des atteintes systémiques puisqu'elle conditionne le pronostic vital.

Ce travail a pour but de déterminer les anomalies cardiaques rencontrées au cours de la DM1 et de mettre en exergue l'intérêt d'un examen cardiaque rigoureux et régulier, indépendamment de la sévérité de l'atteinte neuromusculaire, ainsi que l'apport des examens cardiaques complémentaires, notamment l'exploration électrophysiologique.

Méthodes : 18 patients atteints de DM1 ont bénéficié d'une exploration cardiaque systématique : 9 hommes et 9 femmes, d'âge moyen de $41,8 \pm 16,2$ ans.

Résultats : 66 % des patients sont symptomatiques sur le plan cardiovasculaire. Les anomalies électrocardiographiques sont dominées par un trouble de la conduction intra-ventriculaire dans 16 % des cas et un BAV de 1^{er} degré dans 16 % des cas. L'Holter ECG objective une hyperexcitabilité à l'étage atrial et/ou ventriculaire dans 50 % des cas. L'ETT est normale chez 95 % des patients. L'exploration électrophysiologique, réalisée chez 4 patients symptomatiques, a objectivé un bloc tronculaire dans un cas ayant conduit à l'implantation d'un PM double chambre. Un seul patient est décédé suite à une détresse respiratoire. Enfin, on n'a pas noté de corrélation entre l'atteinte cardiaque et l'atteinte neuromusculaire.

Conclusion : une exploration cardiaque est indispensable chez tout patient atteint de DM1, même en l'absence de symptômes, et un bilan annuel minimal s'impose pour guetter un éventuel trouble rythmique et/ou conducteur, fatal en l'absence de traitement adéquat.

Mots-clés : dystrophie myotonique de Steinert, atteinte cardiaque.

Summary

Introduction : Steinert disease or Myotonic dystrophy type 1 (DM1) is a muscle disease characterised by myotonia and damage to several organs including the heart. Cardiac involvement is the most severe systematic complication since it determines the prognosis for survival.

This work aims at identifying the cardiac abnormalities encountered in DM1 and emphasizing on the importance of a regular and rigorous cardiac examination independently of the severity of the neuromuscular complication. Complementary cardiac tests, such as the electro-physiological explorations, are also necessary.

Methods : Eighteen DM1 patients (9 men, 9 women ; aged 41.8 ± 16.2 years) underwent systematic cardiac examination.

Results : 66 % of the patients had cardiac symptoms. Electrocardiographic abnormalities included mainly intraventricular conduction disorder and a first-degree atrioventricular (AV) block, observed in 16% of the cases. 24h-electrocardiogram revealed atrial and/or ventricular hyperexcitability in 50% of the cases. The echocardiography was normal for 95% of the patients. An electro-physiological study performed on four symptomatic patients highlighted a truncular block in one patient that led to the implementation of a double-chamber pacemaker. Only one patient died of respiratory distress. Finally, no correlation was observed between the cardiac and the neuromuscular involvement.

Conclusion : A cardiac exploration is essential for DM1 patients, even in the absence of symptoms, and a basic annual check-up is necessary to identify potential ventricular arrhythmia or conduction disorder, which can be lethal if not treated adequately.

Keywords : Steinert myotonic dystrophy, cardiac involvement

Introduction

La maladie de Steinert ou DM1 est une maladie génétique à transmission autosomique dominante caractérisée par une myotonie (lenteur à la décontraction musculaire) et une atteinte multisystémique : musculaire, neurologique, oculaire, respiratoire, digestive, endocrinienne et cardiaque. Il s'agit de la plus fréquente des dystrophies musculaires héréditaires de l'adulte, avec une prévalence de 1 à 10 cas pour 100 000 habitants [1].

Elle se caractérise sur le plan génétique par une mutation du gène codant pour la protéine DMPK (myotonic dystrophy protein kinase) situé sur le bras long du chromosome 19 (19q13, 3) [2] et une expansion du triplet cytosine-thymine-guanine (CTG) (plus de 50 triplets), avec comme corollaire une accumulation intranucléaire de l'ARN complémentaire des CTG et une réduction du taux de la protéine DMPK. Cette dernière est ubiquitaire mais s'exprime essentiellement dans le muscle squelettique et cardiaque. L'atteinte cardiaque est fréquente et, bien que souvent asymptomatique, conditionne le pronostic vital et explique en partie le taux élevé de mort subite rencontré dans cette affection.

Matériel et méthodes

18 patients atteints de dystrophie myotonique de type 1 (DM1) et appartenant à 9 familles ont été colligés au service de cardiologie B (laboratoire de rythmologie) sur une période de trois ans s'écoulant de septembre 2009 à décembre 2012. Ces patients ont été vus initialement au service de neurologie où le diagnostic de DM1 a été retenu en se basant sur l'histoire clinique, la myotonie, les données de l'électromyogramme et l'étude génétique.

Les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique, endocrinien et digestif, puis ils ont été adressés dans notre structure à la recherche systématique d'une atteinte cardiaque associée. L'exploration cardiaque comporte un examen clinique, un électrocardiogramme, une échocardiographie transthoracique, un Holter rythmique de 24 heures, et pour quelques patients on a eu recours à une épreuve d'effort, un ECG haute amplification, une coronarographie et une étude électrophysiologique (EEP).

Résultats

Notre série comprend 9 hommes et 9 femmes. Leur âge moyen est de $41,8 \pm 16,2$ ans (âges extrêmes : 14 et 71 ans), et l'âge moyen au moment du diagnostic est de

$38,2 \pm 14,3$ ans (âges extrêmes : 14 et 69 ans). La durée d'évolution de la maladie est de quatre ans en moyenne.

Atteinte neurologique

Le motif de consultation initial est une fatigabilité à la marche. L'examen neurologique objective une myotonie chez tous les patients ainsi qu'un déficit musculaire distal et trouble de la marche à type de steppage dans 44% des cas. Par ailleurs, on retrouve un ptosis dans 55% des cas, une parésie faciale dans 72% des cas et un trouble de la déglutition dans 22% des cas. L'électromyogramme réalisé chez tous nos patients est de type myogène, et l'étude de l'acide-désoxyribonucléique (ADN) leucocytaire a confirmé la dystrophie myotonique de Steinert en objectivant une expansion de triplets CTG supérieure à 37 répétitions. Aucun des patients n'est grabataire. En outre, on note un trouble de la vigilance et de la fonction cognitive chez deux patients.

Atteinte cardiaque

12 patients (soit 66% des cas) présentent des signes fonctionnels cardiovasculaires avec une prédominance de dyspnée et de lipothymie (tableau 1). Aucun patient n'est en insuffisance cardiaque. L'ECG de base objective des troubles de la conduction chez 6 patients : un BAV 1^{er} degré dans 3 cas (P12, P14, P17) et un trouble de conduction intracardiaque à type de BBDI et BBGC dans 3 cas (P3, P9, P1) (tableau 2). Seuls 50% de ces patients sont symptomatiques (tableau 3). Par ailleurs, on note une bradycardie sinusale asymptomatique chez un patient (P10), une onde P micro-voltée chez une patiente (P8) aux antécédents de syncope et un syndrome de Wolf Parkinson White (WPW) dans un cas (P4).

Tableau 1

Fréquence des signes cardiaques des patients

Signes fonctionnels cardiovasculaires	Nombre de cas	Pourcentage
Dyspnée	6	33%
Palpitations	4	22%
Syncope	1	5,5%
Lipothymie	5	27,5%
Douleur thoracique	2	11%

Tableau 2
Données électrocardiographiques
des patients

	Anomalies électriques	Pourcentage	Nombre de cas
ECG de base	BAV 1 ^{er} degré	11 %	2
	PR à 0,20 s	5,5%	1
	Onde P microvoltée	11 %	2
	BBDI	11 %	2
	BBGC + BAV 1 ^{er} degré	5,5%	1
	WPW	5,5%	1
	Onde T négative (V1, V2)	5,5%	1
	Bradycardie à 40 cpm	5,5%	1
Total	61 %	11/18	
Holter ECG	Hyperexcitabilité atriale sans TSV	5,5%	1
	Hyperexcitabilité atriale + ESV stade II LOWN	5,5%	1
	Fibrillation auriculaire	5,5%	1
	Dysfonction sinusale	22%	4
	ESV stade II de LOWN	5,5%	1
	Bradycardie nocturne < 40 cpm	5,5%	1
	Total	50%	9/18

BAV : bloc auriculoventriculaire ; BBDI : bloc de branche droit incomplet ; BBGC : bloc de branche gauche complet ; ESV : extrasystole ventriculaire ; TSV : tachycardie supraventriculaire ; WPW : syndrome de Wolf Parkinson White.

L'Holter ECG, réalisé systématiquement chez tous nos patients, objective des anomalies dans 50% des cas, à type d'hyperexcitabilité atriale, hyperexcitabilité ventriculaire et dysfonction sinusale (tableau 2). Aucun cas de BAV paroxystique n'a été noté.

Tous nos patients ont eu une ETT, qui était normale chez 17 patients avec notamment un VG non dilaté (DTD moyen à 46,5 mm) et une fonction systolo-diastolique correcte (FEVG moyenne à 62%). Le patient P16 présente un prolapsus de la petite valve mitrale responsable d'une insuffisance mitrale grade II.

L'ECG haute amplification a été réalisée chez deux patients symptomatiques (P5 et P6) chez qui l'ECG de

repos n'objectivait pas de trouble conducteur. Ce dernier était normal.

3 patients (P3, P5, P8) ont bénéficié d'une EEP au début du suivi :

- P3 : patiente asymptomatique et porteuse d'un BBDI. L'EEP est normale ;
- P8 : patiente présentant des syncopes et une onde P micro-voltée. L'EEP a objectivé un bloc tronculaire ayant conduit à l'implantation d'un PM DDDR ;
- P5 : présente des ondes T négatives en V1 et V2 et une hyperexcitabilité ventriculaire stade II de Lown. L'épreuve d'effort ainsi que l'ECG haute amplification sont normales. L'EEP n'a pas objectivé de trouble conducteur, avec notamment un temps His-Ventricule à 53 ms, et la patiente a été mise sous BB.

A noter que le patient P12 porteur d'un BBGC a été perdu de vue sans pouvoir être exploré. De plus, les patients P9, P10 et P11, présentant une dysfonction sinusale, ainsi que les patients P6 et P16, présentant une bradycardie sinusale paroxystique, n'ont pu bénéficier d'une EEP pour causes sociales.

Atteinte neurologique

Neuf patients (soit 50% des cas) présentent une cataracte sous-capsulaire postérieure ; 4 présentent une dysthyroïdie (3 cas d'hypothyroïdie et un cas d'hyperthyroïdie) ; 4 patients sont diabétiques (dont un présente également une impuissance sexuelle), 2 patients de sexe masculin ont une calvitie précoce, et, enfin, un patient est porteur d'une lithiase de la vésicule biliaire.

Evolution

- Le patient P14 porteur d'un BAV 1^{er} degré et d'une FA paroxystique a présenté des lipothymies après une année d'évolution et est décédé d'une affection respiratoire avant qu'une EEP n'ait pu être réalisée (manque de moyens).

- La patiente P8 (porteuse d'un PM DDD) a présenté une syncope après quatre ans d'évolution. Une nouvelle EEP a objectivé un rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA), et elle a été mise sous Sotalol avec une bonne évolution. A noter que sa sœur (connue porteuse de la DM1) est décédée d'une mort subite et a toujours refusé de subir un examen cardiovasculaire de dépistage.

- Le patient P4 (WPW) accuse des lipothymies et des palpitations après un an d'évolution, avec un BBG

Tableau 3
Corrélation entre symptomatologie clinique et signes électriques

Corrélation entre :			
	Symptômes	Anomalies ECG de base	Anomalies Holter ECG
	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes (lipothymies, syncope, palpitations) • Trouble du rythme • Trouble de la conduction 		
Cas 3	Asymptomatique	BBDI	Normal
Cas 4	Asymptomatique	WPW	Hyperexcitabilité atriale + ESV stade II de Lown
Cas 5	Palpitations	Onde T (-) en V1, V2	ESV stade II de Lown
Cas 6	Lipothymies	Normal	ESSV, BS
Cas 8	Palpitations + Syncope	Onde P microvoltée	Dysfonction sinusale
Cas 9	} même famille	Lipothymies	BBDI
Cas 10		Asymptomatique	Bradycardie à 40 cpm
Cas 11		Asymptomatique	Normal
Cas 12	Palpitations	BAV 1 ^{er} degré + BBGC	Non fait (perdu de vue)
Cas 14	Lipothymies	BAV 1 ^{er} degré	FA paroxystique
Cas 15	Lipothymies	Onde P microvoltée	Normal
Cas 16	Palpitations	PR = 0,20 s	Bradycardie sinusale
Cas 17	Lipothymies	BAV 1 ^{er} degré	Normal

BAV : bloc auriculoventriculaire ; BBDI : bloc de branche droit incomplet, FA : fibrillation auriculaire, ESV : extrasystole ventriculaire ; ESSV : extrasystole supraventriculaire ; BS : bradycardie sinusale, WPW : syndrome de Wolf Parkinson White.

sur l'ECG de base. L'ETT a été effectuée montrant une dilatation du VG et une dysfonction systolique modérée à 48 % (initialement 56 %) avec hypokinésie inférieure et inféro-septale. L'Holter ECG a révélé des ESV stade IV de Lown. La coronarographie est normale, et l'EEP n'a pas objectivé d'anomalies sur les voies de conduction, justifiant l'administration d'un bêtabloquant associé à l'IEC.

Discussion

66 % de nos patients présentent des signes fonctionnels cardiaques. Ce taux concorde avec la série de Nishioka portant sur 83 patients dont 56 % sont symptomatiques après six ans d'évolution [3]. Ce taux peut atteindre 89 % à des stades avancés de la maladie [4], et l'atteinte cardiaque peut même être inaugurale dans certains cas.

Contrairement aux autres dystrophies musculaires où l'évolution vers une cardiomyopathie dilatée en

dysfonction systolique sévère est quasiment inéluctable, dans la maladie de Steinert, la fraction d'éjection du ventricule gauche reste longtemps conservée [5], et le pronostic de la DM1 est avant tout lié aux troubles de conduction et tachyarythmies, expliquant un taux de mortalité à peu près 7 fois plus important que dans la population générale [6]. Les autres causes de mortalité seraient un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire et des complications respiratoires (cas du patient 14).

Les troubles de conduction sur l'ECG de repos sont le plus fréquemment rencontrés dans notre série, avec 16 % de BAV 1^{er} degré et 16 % de trouble de la conduction intraventriculaire. Ces résultats correspondent globalement à ceux de la littérature où le BAV 1^{er} degré est le trouble le plus fréquent (64 % dans la série de Chebel [7], 29 % dans la série de Nishioka [3]), suivi de troubles de la conduction intra-ventriculaire à type d'hémiblocs, BBD et BBG (32 % dans la série de

Chebel, 25% dans celle de Nishioka). Ces troubles de la conduction sont le plus souvent en rapport avec des anomalies de la conduction infrahisienne [PM], et plusieurs études ont montré qu'un patient sur deux avait un allongement de l'intervalle HV > 70 ms. La dysfonction sinusale, le plus souvent exprimée sous forme de bradycardie sinusale, est retrouvée dans 22% des cas dans notre série, alors qu'elle est moins fréquente dans les études (1 à 2%) [8, 9].

Les troubles du rythme et de la repolarisation sont plus rares (3 à 21%) [10]: nous avons noté dans notre série un seul cas de trouble de la repolarisation et aucun cas de trouble du rythme sur l'ECG de repos. L'Holter ECG est par contre plus sensible pour la détection des hyperexcitabilités atriales et ventriculaires: 16,5% dans notre série, 26% dans la série d'Antonini [11] et 13% dans celle de Chebel [7]. Par ailleurs, l'Holter ECG permet de dépister un BAV paroxystique dans 3% des cas [12, 7], une tachycardie ventriculaire dans 3% des cas [13], une fibrillation atriale dans 6 à 9% des cas (5,5% dans notre série) ou encore une dysfonction sinusale (22% de nos patients), passés inaperçus sur le tracé électrique de base.

Un ECG haute amplification pourrait également orienter vers la présence d'un trouble conducteur puisque son anomalie (QRSD supérieur ou égal à 100 ms et LAS supérieur à 36) est le reflet d'un intervalle HV supérieur à 70 ms, avec une bonne sensibilité et spécificité [14].

L'ETT a mis en évidence un prolapsus de la valve mitrale dans un cas (soit 5,5%). Cette anomalie est rapportée dans la littérature chez 0,33 à 33% des patients atteints de DM1 [15]. En outre, la fonction systolique, souvent normale selon la plupart des études [7], n'a été abaissée que chez un seul patient (dont la coronarographie était par ailleurs normale), probablement en rapport avec une baisse de la réserve coronaire et une anomalie de la microcirculation.

Quant à l'exploration électrophysiologique, ses indications sont larges dans la maladie de Steinert (tableau 4) [16]. Elle est indiquée principalement en cas de symptômes ou d'anomalies à l'ECG de surface. Cependant, certains auteurs l'ayant pratiquée systématiquement chez tous leurs patients atteints de DM1 ont obtenu un intervalle HV supérieur à 70 ms chez des patients asymptomatiques et avec ECG de surface normal dans 13 à 30% des cas [17, 12]. Dans notre contexte, vu le coût et le caractère invasif de l'exploration du faisceau de His, on réserve cette dernière aux patients répondant aux critères résumés dans le tableau 4.

Tableau 4
Indications de l'EEP

Histoire familiale	Mort subite, FV, TV soutenue, PM ou DAI
Symptômes	Palpitations, syncope, vertiges
Anomalies de la conduction sur l'ECG/ Holter ECG/ PVT	BAV 1 ^{er} , 2 ^e ou 3 ^e degré, QRS > 120 ms BBG, BBD, hémiblocs PVT positifs
Dysfonction sinusale	Pause sinusale > 3 secondes Bradycardie sinusale < 40/min
Arythmies supra-ventriculaires	Tachycardie atriale ACFA/Flutter
Arythmies ventriculaires	Nombreuses ESV TV soutenue ou non soutenue

Au terme de la description des troubles conductifs, les recommandations de l'ACC et de l'AHA [18] indiquent l'implantation d'un pacemaker en cas de BAV de haut degré ou complet, symptomatique ou non, en cas de déficience sinusale avec une pause supérieure à trois secondes et en cas de bloc bifasciculaire avec intervalle HV supérieur à 100 ms (classe I). D'autres indications sont fortement recommandées: patients se plaignant de syncopes avec un intervalle HV supérieur ou égal à 100 ms (classe II a) ou patients ayant des arythmies atriales symptomatiques avec un intervalle HV long et qui nécessitent un traitement anti-arythmique. Certains auteurs plaident pour l'implantation d'un pacemaker prophylactique en cas de découverte à l'EEP d'un intervalle HV supérieur à 70 ms chez un patient par ailleurs asymptomatique [7, 9]. Cependant, le pacemaker n'épargne pas une mort subite d'origine rythmique ventriculaire, et il n'existe pas de recommandations à ce jour quant à l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable en cas de DM1. Ce dernier est indiqué en prévention secondaire en cas d'arrêt cardiaque sur TV ou FV ou chez les patients relevant de l'implantation d'un pacemaker et qui présentent une dysfonction ventriculaire gauche ou une tachycardie ventriculaire documentée.

L'évolution globale de la maladie de Steinert se fait vers un état grabataire à un âge plus tardif par rapport aux autres dystrophies musculaires, après une durée moyenne d'évolution de 28,4 ans [19]. Aucun de nos patients n'est grabataire, même après vingt-cinq ans d'évolution.

Conclusion

L'atteinte cardiaque au cours de la maladie de Steinert est fréquente, évolutive, non corrélée à l'atteinte neuromusculaire et souvent responsable d'une mort subite de cause rythmique.

Tout cardiologue doit être averti des complications cardiaques et soumettre son patient à un bilan

cardiovasculaire minutieux, annuel ou bi-annuel, afin de dépister les troubles rythmiques et/ou conductifs et d'instaurer un traitement à temps. Inversement, devant tout trouble du rythme ou de la conduction du sujet jeune, un examen neurologique s'impose à la recherche d'une dystrophie musculaire type Steinert.

Bibliographie

1. Bouhour F, Bost M, Vial C. Maladie de Steinert. *Presse Med* 2007; 965-971.
2. Brook JD, McCurrach ME, Harley HG, Buckler AJ, Church D, Aburatani H *et al.* Molecular basis of myotonic dystrophy: expansion of a trinucleotide (CTG) repeat at the 3' end of a transcript encoding a protein kinase family member. *Cell* 1992, 68(4): 799-808.
3. Nishioka S, Filho M, Marie S, Zatz M, Costa R. Myotonic Dystrophy and Heart Disease. Behavior of Arrhythmic Events and Conduction Disturbances. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2005; 84(4).
4. Mammarella A, Paradiso M, Antoninin G. Natural history of cardiac involvement in myotonic dystrophy (Steinert's disease): a 13-year follow-up study. *Adv Ther* 2000, 17: 238-251.
5. Melacini P, Villanova C, Menegazzo E, Novelli G, Danieli G, Rizzoti G *et al.* Correlation between cardiac involvement and CTG trinucleotide repeat length in myotonic dystrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995, 25(1): 239-245.
6. Mathieu J, Allard P, Potvin L, Prévost C, Bégin P. A 10-year study of mortality in a cohort of patients with myotonic dystrophy. *Neurology* 1999; 52(8): 1658-1662.
7. Chebel S, Ben Hamda K, Boughammoura A, Frih Ayed M, Ben Farhat MH. Anomalies cardiaques au cours de la dystrophie myotonique de Steinert. *Rev Neurol* 2005; 161(10): 932-939.
8. Groh W, Lowe MR, Zipes DP. Severity of cardiac conduction involvement and arrhythmias in myotonic dystrophy type 1 correlates with age and CTG repeat length. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 444-448.
9. Laurent V, Pellieux S, Corcia Ph *et al.* Mortality in myotonic dystrophy patients in the area of prophylactic pacing devices. *Int J Cardiol* 2010.
10. Sovari AA, Bodine CK, Farokhi F. Cardiovascular manifestations of myotonic dystrophy-1. *Cardiol Rev* 2007; 15: 191-194.
11. Antonini G, Guibilei F, Mammarella A, Amiccuci P, Fiorelli M, Gragnani F *et al.* Natural history of cardiac involvement in myotonic dystrophy: correlation with CTG repeats. *Neurology* 2000; 55: 1207-1209.
12. Lazarus A, Varin J, Babuty D, Anselme F, Coste J, Duboc D. Long term follow-up of arrhythmias in patients with myotonic dystrophy treated by pacing. A multicenter pacing study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1645-1652.
13. Fragola PV, Calo L, Antonini G, Morino S, Lyzi M, Nardo DD. Signal averaged electrocardiography in myotonic dystrophy. *Int J Cardiol* 1995; 50: 61-68.
14. Babuty D, Fauchier L, Tena-Carbi D *et al.* Is it possible to identify infrahisian cardiac conduction abnormalities in myotonic dystrophy by non-invasive methods? *Heart* 1999; 82: 634-637.
15. Tokgozolu LS, Ashizuva T, Pacifico A, Armstrong RM, Epstein HF, Zoghbi WA. Cardiac involvement in a large kindred with myotonic dystrophy. *J Am Med Assoc* 1995; 274: 813-819.
16. Bouhouch R, Elhouari T, Oukerraj L, Fellat I, Zarzur J, Bennani R; Arharbi M. Management of Cardiac Involvement in Neuromuscular Diseases: Review. *The Open Cardiovascular Medicine Journal* 2008; 2: 93-96.
17. Miladi M.I, Charfeddine H, Feki I, Turki E, Elleuch N, Trabelsi I, Krichène S, Kammoun S, Mhiri C. les anomalies cardiaques au cours de la dystrophie myotonique de Steinert. *La Revue de médecine interne* 2009; 30: 573-577.
18. ACC/AHA/HRS Guidelines device based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1-62.
19. De-Die-Smulders CE, Howeler CJ, Thijs C, Mirandolle JF, Anten HB, Smeets HJM *et al.* Age and causes of death in adult onset myotonic dystrophy. *Brain* 1998; 121:1557-1563.



Prise en charge de l'insuffisance cardiaque au Centre national de cardiologie (CNC) de Nouakchott en Mauritanie

Etude rétrospective de 210 cas

M. Jiddou*, I. Aziz,
M.V. Touensi, M. Yahya,
O.M. Baba, R. Santoro, H. Zein
* Centre national de cardiologie,
Nouakchott, Mauritanie

Résumé

Objectifs : étude des particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives de l'insuffisance cardiaque (IC) en Mauritanie.

Matériel et méthodes : c'est une étude rétrospective colligeant 210 malades hospitalisés dans le CNC du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2010.

Résultats : l'IC représentait 33 % des hospitalisations, la durée moyenne de séjour était de $6,6 \pm 4,1$ jours (extrêmes 1 et 34). L'âge moyen était de 54 ± 19 ans avec une légère prédominance féminine (sex-ratio 91H / 119F (0,76)). L'étiologie était dominée par les cardiopathies au nombre de 179 (85,4 %) ; comme facteurs de risque cardiovasculaire, nous retenons une hypertension artérielle : 23 cas (11 %), une hyperglycémie : 54 cas (25,9 %). La dyspnée stade III-IV de NYHA était le symptôme dominant : 201 cas (95,7 %), le tableau clinique était celui de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) dans 101 cas (48,3 %) suivi de l'IC globale dans 100 cas (47,8 %). La fibrillation auriculaire était présente chez 65 patients (31,1 %). Une cardiomégalie radiologique était observée dans 126 cas (60 %), la fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne était de $43 \pm 0,2$ % et < 30 % chez 28,7 % des patients, les médicaments les plus prescrits étaient les diurétiques de l'anse : 210 cas (100 %) et les inhibiteurs d'enzyme de conversion : 137 cas (65,2 %), le taux de mortalité globale était de 28 cas (13,2 %).

Conclusion : les cardiopathies sont devenues la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque dans notre centre, les malades pris en charge arrivent à un stade très avancé de leur maladie, avec un taux de mortalité encore élevé, le traitement diurétique reste le plus prescrit.

Mots-clés : cardiomyopathies, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque globale, dyspnée, traitement diurétique, mortalité.

Summary

Objectives : review of epidemiological, clinical and evolutionary features of heart failure (HF) in Mauritania.

Materials and methods : This is a retrospective study 210 patients hospitalized in the CNC from January 1 2009 to December 31, 2010.

Results : IC accounted for 33% of hospitalizations, average length of stay was 6.6 ± 4.1 days (range 1-34), the average age was 54 ± 19 years with a slight female predominance 91M/119F (sex-ratio 0.76). Etiology was dominated by Cardiomyopathy 179 (85.4%), as cardiovascular risk factors we use a Hypertension 23 (11%), hyperglycemia 54 cases (25.9%). Dyspnea stage III-IV NYHA was the dominant symptom 201 cas (95.7%), the clinical picture was that left ventricular failure in 101 cases (48.3%), followed by the congestive heart failure in 100 of cases (47.8%). Atrial fibrillation was present in 65 (31.1%) of patients. radiological cardiomegaly was observed in 126 of cases (60%), the ejection fraction of the left ventricle average was 43 ± 0.2 % and < 30 % in 28.7% of patients, the most frequently prescribed drugs were diuretics 210 (100%) and converting enzyme inhibitors 137 of cases (65.2%). The overall mortality rate was 28 of cases (13.2%).

Conclusion : cardiomyopathy has become the most common cause of heart failure in our center, the patients supported arrive at a very advanced stage of the disease with an even higher mortality rate, diuretic therapy remains the most prescribed.

Key-words : cardiomyopathy, left ventricular failure, congestive heart failure, dyspnea, diuretic treatment, mortality.

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) représente un problème de santé publique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement, avec une fréquence croissante, un pronostic sévère et un coût élevé pour la société [1].

A l'instar des autres pays en voie de développement, la Mauritanie a connu ces dernières années une nette émergence des cardiopathies – en l'occurrence les cardiopathies ischémiques – en raison du changement du mode de vie et du vieillissement relatif de la population. L'ouverture du Centre national de cardiologie en 2009 a permis de regrouper une grande majorité des malades cardiaques en Mauritanie dans une structure hospitalière spécialisée en cardiologie.

L'objectif de ce travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives de l'insuffisance cardiaque (IC) dans cette structure hospitalière de référence.

Matériel et méthodes

Cette étude rétrospective collige 210 patients hospitalisés dans le CNC de Nouakchott de janvier 2009 à décembre 2010. Le critère d'inclusion est un dossier comportant les données cliniques, électriques et échocardiographiques. Seulement les deux tiers (210) des 300 dossiers d'IC étaient exploitables, l'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS 16.

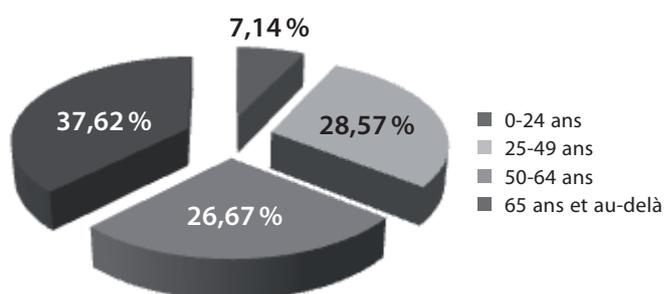
Résultats

L'IC représente 33% dans le registre hospitalier du CNC 2010. La durée moyenne de séjour de notre série était de $6,4 \pm 4,1$ jours, l'âge moyen est de 54 ± 19 ans, avec des extrêmes de 10 et 85 ans (fig. 1), la répartition selon l'âge montre que 65% des patients ont plus de 50 ans, avec une fréquence maximale pour la tranche d'âge entre 50 et 70 ans, une légère prédominance féminine a été constatée: sexe-ratio 0,76 (fig. 2). Comme facteurs de risque cardiovasculaire, nous avons retenu une HTA chez 23 patients (11% des cas) et une hyperglycémie chez 54 patients (25,9%), la dyspnée III-IV était le maître symptôme: 201 (95,7%) (fig. 3), l'IVG est retrouvée chez 101 (48,%), l'ICG chez 100 (47,8%), alors que l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) isolée est retrouvée seulement chez 6 (1,9%) (fig. 4), l'ECG objective une arythmie complète par fibrillation auriculaire (Ac/Fa) dans 65 (31,1%) (fig. 5), la radiographie du poumon montre une cardiomégalie (RCT > 55%) dans 126 cas (60%) (fig. 6), des signes de surcharge pulmonaire ou l'OAP chez 151 patients (72%).

L'ensemble des patients a bénéficié d'un bilan échocardiographique (tableau 1) au décours de l'hospitalisation, le ventricule gauche a été jugé dilaté

dans 113 cas (54,1%) (fig. 7), la fonction systolique était inférieure ou égale dans 94 cas (45%), avec atteinte sévère de cette fonction dans 60 cas (28,7%) et valeur moyenne de $43 \pm 0,2$ (fig. 8).

Graphique 1
Répartition selon les tranches d'âge



Graphique 2
Répartition selon le sexe

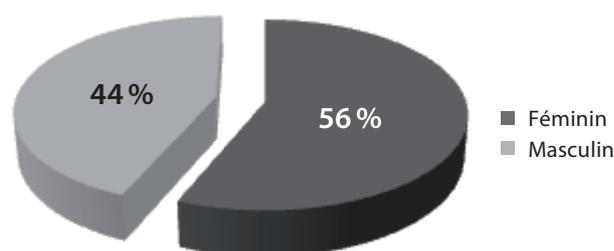


Tableau 1
Données échocardiographiques

Diamètre VG DVG d	55-70 mm	96	46 %
	> 70	17	8,1 %
Raccourcissement VG	20-30	71	33,7 %
	< 20	91	43,6 %
Fraction d'éjection systolique	0,30-0,45	58	27,6 %
	< 0,30	60	28,7 %
Cardiopathies		179	85,4 %
CMD		102	56,9 %
Valvulopathies rhumatismales	31	14,6 %	14,6 %

Sur le plan lésionnel, les cardiopathies ont été constatées dans la majorité des cas: 179 (85,4%) (fig. 9).

Le tableau 2 résume les principales anomalies biologiques, la fonction rénale était perturbée chez 41 (19,5%), un peu plus de la moitié des patients présentait une hyponatrémie, soit 114 (54,8%), une dyskaliémie était constatée chez 64 (30,5%).

Tableau 2

Données biologiques de notre série

Élément biologique	N = 210
Glycémie > 1,1 g/l	54 (25,9%)
Créatinémie > 12 mg/l	41 (19,5%)
Azotémie > 0,40 g/l	92 (43,8%)
Na+ <135 mmol/ml	114 (54,8%)
K+ < 3,5 mmol/ml	33 (15,7%)
K+ > 5 mmol/ml	31 (14,8%)

Les principaux médicaments utilisés (tableau 3) sont les diurétiques de l'anse chez tous les malades (100%) suivis des inhibiteurs des enzymes de conversion dans 137 cas (65,2%), les antithrombotiques étaient dominés par les héparines chez 120 patients (57%) suivies de l'aspirine dans 81 cas (38,6%).

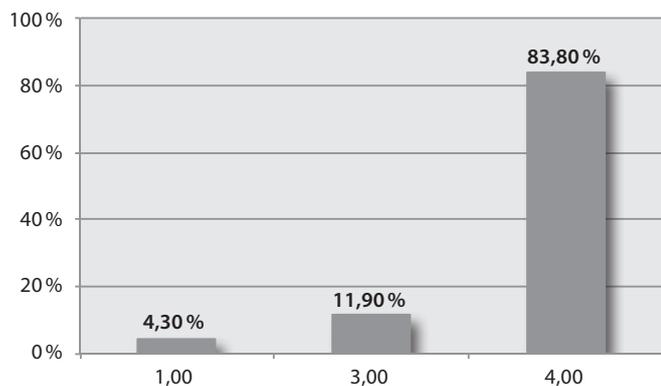
Tableau 3

Les principaux traitements utilisés

Diurétiques de l'anse (furosémide)	210	100 %
Supplément potassique	139	66,2 %
Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)	137	65,2 %
Aldactone	42	20 %
Digoxine	27	12,9 %
Héparines	120	57 %
Aspirine	81	38,6 %
Antibiotiques	54	25,7 %
Antianémiques	5	2,4 %

Graphique 3

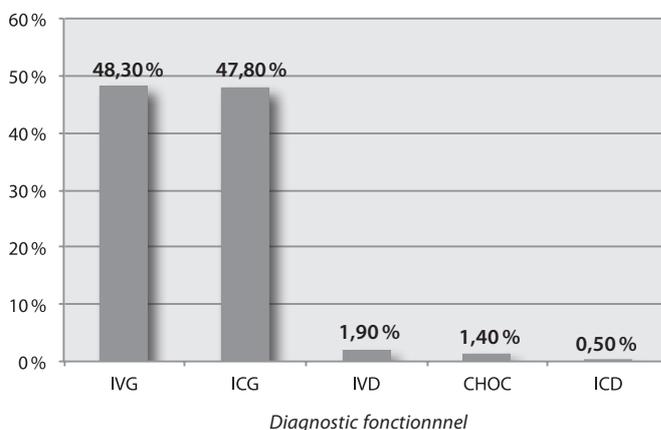
Dyspnée stade NYHA



L'évolution au décours de l'hospitalisation était défavorable chez 28 malades (13,2%) (fig. 10).

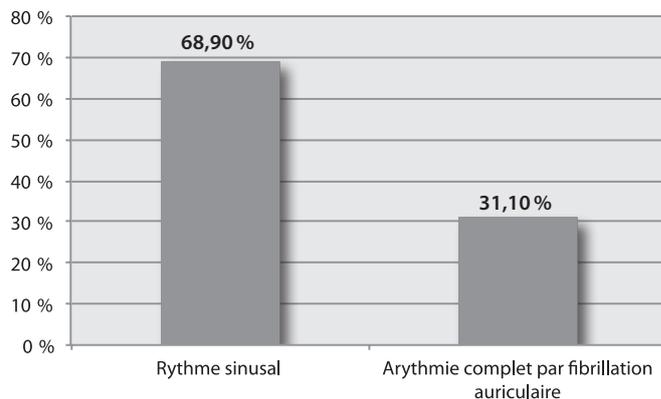
Graphique 4

Type d'IC



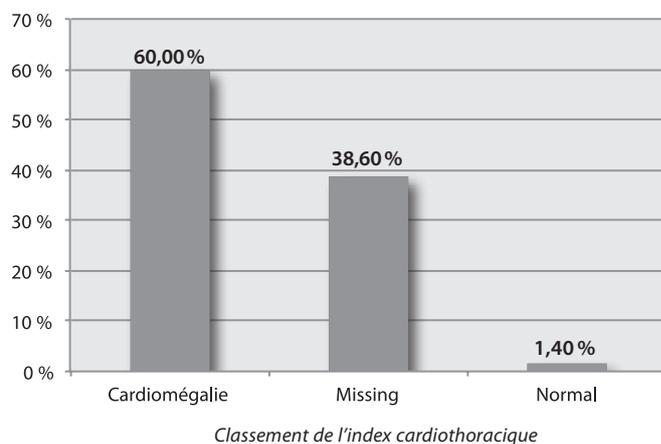
Graphique 5

Rythme cardiaque

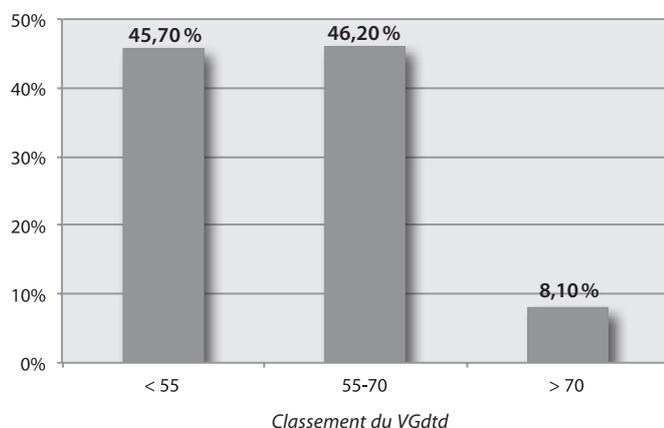


Graphique 6

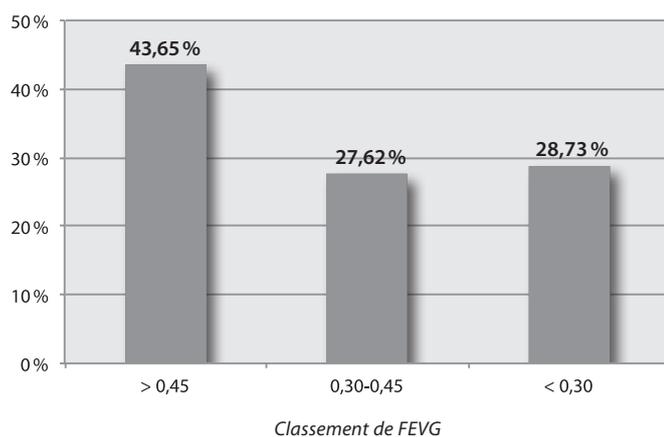
Radiographie thoracique



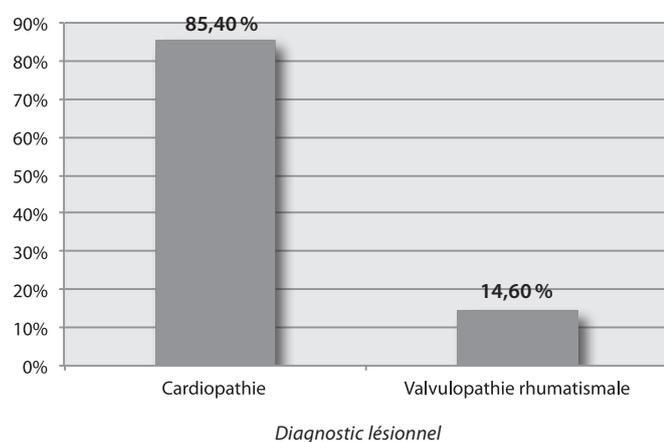
Graphique 7
Données échocardiographiques 1



Graphique 8
Données échocardiographiques 3



Graphique 9
Données échocardiographiques 3



Graphique 10
Evolution

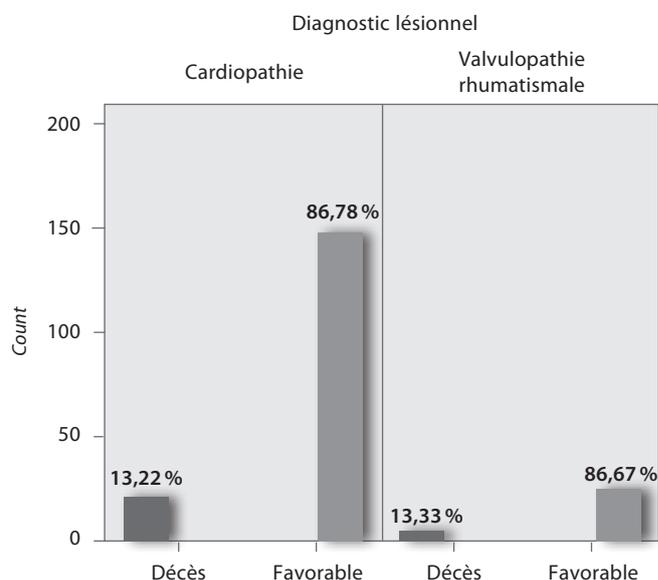


Tableau 4
Comparaison de notre étude avec une étude marocaine publiée en décembre 2010 [1]

Résultat	Notre étude 2009-2010	Etude marocaine 2005-2008
Séjour/jour	6,4 ± 4,1	14+
Sexe ratio H/F	0,76	3,5
Age	54+19	58+11,5
HTA	11%	13%
Diabète	25,9%	35%
Dyspnée	95,6%	91%
IVG+ICG	96,1%	88%
VGtd > 55 mm	54,3	89%
FEVG moyenne	43,2	34,5+
FEVG < 0,45	56%	74%
Cardiopathies	85,4%	75%
Valvulopathies	14,6%	24%

Discussion

La présente série a sélectionné 300 dossiers dont un tiers est inexploitable en raison du manque des données essentielles et du minimum de bilan de diagnostic, parmi les points faibles de ce travail : le manque d'informations

sur les facteurs de risque cardiovasculaires et surtout l'absence des résultats coronarographiques.

Tableau 5
Comparaison de notre étude
avec une étude marocaine
Traitement [2]

Produit	Notre étude	Etude marocaine
Diurétiques de l'anse	100 %	97 %
IEC	65,2 %	72 %
Aldactone	20,0 %	34 %
Digoxine	12,9 %	35 %

Notre population est relativement jeune 54 ± 19 ans par rapport aux données émanant des séries américaines et européennes [6], cette caractéristique est rapportée par d'autres auteurs de la sous-région [1] et peut être expliquée par les particularités étiologiques de l'IC dans nos régions.

La dominance des atteintes lésionnelles myocardiques par rapport aux valvulopathies confirme le recul de plus en plus net des dernières considérées jadis comme première cause de l'IC dans notre zone; ce recul était retrouvé dans une série maghrébine récente [1].

La dysfonction systolique est la principale cause de l'IC, jugée moyenne à sévèrement altérée chez 118 malades, soit 56,3 %.

Parmi les facteurs responsables de la décompensation cardiaque et de la co-morbidité, nous citons l'AC/FA, l'anémie, l'hyperglycémie et l'insuffisance rénale, la prise en charge est restée basée en dehors des diurétiques de l'anse utilisés pour la déplétion hydro-sodée, basée sur les inhibiteurs d'enzyme de conversion (IEC), en l'occurrence le captopril en raison du coût, d'où l'intérêt de prescrire de plus en plus les bêta-bloquants de l'IC et les ARA2.

La place du traitement non pharmacologique (revascularisation coronaire et stimulation cardiaque), quoiqu'extrêmement rare dans la pratique, n'a pas été évaluée dans notre série. Malgré les particularités d'épidémiologie-cliniques et thérapeutiques de notre série, la mortalité hospitalière (13,2%) est proche des données de la littérature [1, 10, 11].

Le caractère rétrospectif de cette étude réalisée sur des dossiers incomplets explique le manque des données intéressantes pour notre travail et incite à une procédure d'archivage plus rigoureuse.

Conclusion

Les cardiomyopathies sont devenues la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque dans notre Centre, dépassant largement les valvulopathies rhumatismales; les malades sont pris en charge à un stade avancé de leur maladie avec un taux de mortalité encore élevé; le traitement diurétique reste le plus prescrit.

Bibliographie

1. Benyass A. Regard sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un centre hospitalier marocain, *Revue marocaine de cardiologie*, n° 18, décembre 2010.
2. Mosterd A, Hoes AW, Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137-1146.
3. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1397-1402.
4. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, McDonagh TA, Davie AP, Ford I, Capewell S, Morisson CE, McMurray JJ. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979-1992. *Eur Heart J* 1998; 19: 1829-1835.
5. Macintyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A, Redpath A, Pell JP, McMurray JJ. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation* 2000; 102: 1126-1131.
6. Dikstein K, Cohen Solal A, Fillipatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole Wilson PA, Stromberg PA, Van Valdhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen A, Priori SG, Swedberg K. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-2442.
7. Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W. Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler: expérience du service de médecine de l'Hôpital général de Yaoundé. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2005; 54: 276-283.
8. Fox KF, Crowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001; 22: 228-236.
9. Roul G, Bareiss P. Epidemiologie de l'insuffisance cardiaque. *Propos cardiologie*, septembre 2006: 5-13.
10. Lenzen MJ, Scholte op Reimer WJM, Boersma E, Vantrimpont PJMJ, Follath F, Swedberg K, Cleland J and Komajda M. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. *Eur Heart J*, July 2004; 25: 1214-1220.
11. Clyde W. Yancy, Margarita Lopatin, Lynne Warner Stevenson, Teresa De Marco, Gregg C. Fonarow for the ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators Clinical Presentation, Management, and In-Hospital Outcomes of Patients Admitted With Acute Decompensated Heart Failure With Preserved Systolic Function: A Report From the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol*, Jan 2006; 47: 76-84.
12. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355: 260-269.
13. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobson SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355: 251-269.
14. Gallinier M. Insuffisance cardiaque a fraction d'ejection preservere. *Presse Med* 2008; 37: 1121-1131.
15. Geisberg C, Butler J. Addressing the challenges of cardiorenal syndrome. *Cleveland clinic Journal of Medecine* 2006; 73: 485-491.
16. Jaarsma T, Stromberg A, Martensson J, Dracup K. Development and testing of the European Heart Failure Self-Care Behaviour Scale. *Eur J Heart Failure* 2003; 5: 363-370.
17. The Task Force on Practice Guidelines members. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adulte. *Circulation* 2005; 112: e154-e235.
18. Peltier M, Tribouilloy C. Traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique. *Mt Cardio* 2007; 3 (6): 416-25.
19. Shanmugan G, Legare JF. Revascularisation for ischemic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 148-152.

Profil épidémiologique et prise en charge de l'insuffisance cardiaque : expérience de l'HMIMV

N. Bouqata*, J. Kheyi*,
H. Sabor*, F.Z. Miftah*,
H. Bouzelmat*, A. Chaib*,
A. Benyass**, A. Moustaghfir*

* Service des soins intensifs et
rythmologie, Hôpital militaire
d'instruction Mohammed V, Rabat
** Service des explorations
cardiaques non invasives,
Hôpital militaire d'instruction
Mohammed V, Rabat

Résumé

Objectif : notre étude doit décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para-cliniques des patients insuffisants cardiaques et déterminer les pratiques concernant leur prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Matériel et méthodes : nous avons mené une étude observationnelle prospective colligée dans le service des soins intensifs et rythmologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre janvier 2008 et janvier 2014, portant sur 424 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque.

Résultats : l'âge moyen était de $60,91 \pm 12,77$ ans. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire rencontrés étaient : l'hypertension artérielle (46 %), le tabagisme (45 %) et le diabète (43 %). Cliniquement, 63 % des patients ont été admis pour insuffisance cardiaque gauche. Le ventricule gauche était dilaté dans 58 % des cas, avec une fraction d'éjection moyenne estimée à $36,33 \pm 13,5$ %. L'étiologie dominante était la cardiopathie ischémique (254 cas).

En plus d'un traitement médical optimal, 14,4 % de nos patients ont fait l'objet d'une resynchronisation cardiaque avec ou sans système de défibrillation.

L'évolution intra-hospitalière sous traitement médical était marquée par 26 décès. La durée moyenne d'hospitalisation était de $12,1 \pm 6,6$ jours.

Conclusion : L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique. La cardiopathie ischémique est sa principale étiologie dont la prévention constitue la clé de la prise en charge de cette pathologie.

Mots-clés : insuffisance cardiaque, épidémiologie, étiologie, traitement, Maroc.

Abstract

Background : the aim of our work is to study epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of patients admitted for heart failure.

Materials and methods : we conducted a prospective observational study collated in the department of intensive care and rhythmology of Mohammed V Military Hospital of Rabat, between January 2008 and January 2014 concerning 424 patients admitted for heart failure.

Results : the mean age was $60,91 \pm 12,77$ years. The main cardiovascular risk factor was hypertension (46 %), smoking (45 %) and diabetes (43 %). Clinically, 63 % of patients were admitted for left heart failure. The left ventricle was dilated in 58 % of cases, with a mean ejection fraction estimated to be 36.33 ± 13.5 %. The dominant etiology was ischemic heart disease (254 cases).

In addition to optimal medical treatment, 14,4 % of patients have benefited from cardiac resynchronization therapy with or without implantable cardioverter-defibrillator.

The in-hospital outcome was marked by 26 deaths. The average hospital stay was 12.1 ± 6.6 days.

Conclusion : heart failure is a major public health problem. Ischemic heart disease is the main etiology in our study. The prevention of ischemic heart disease is one of the utmost important keys to fight against heart failure.

Keywords : heart failure, epidemiology, etiology, treatment, Morocco.

Introduction

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente et grave, son épidémiologie est peu connue dans notre pays, malgré son impact économique considérable sur le système de santé. Sa prévalence ne cesse

d'augmenter du fait du vieillissement de la population et du meilleur pronostic des maladies qui conduisent à l'insuffisance cardiaque, notamment la maladie coronaire et l'hypertension artérielle.

Patients et méthodes

Patients

A. Présentation de l'étude

Nous avons mené une étude observationnelle prospective colligée dans le service des soins intensifs et rythmologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre janvier 2008 et janvier 2014, portant sur 424 patients.

B. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 18 ans et hospitalisés dans le service des soins intensifs pour des signes cliniques et/ou échocardiographiques d'insuffisance cardiaque.

Méthodes

A. Recueil des données

Les paramètres analysés ont été les suivants: données épidémiologiques, présentation clinique de l'insuffisance cardiaque, anomalies électrocardiographiques, radiologiques et échocardiographiques, nature de la cardiopathie sous-jacente, modalités thérapeutiques et évolution en cours d'hospitalisation sous traitement conventionnel.

L'électrocardiogramme (ECG), la radiographie pulmonaire et l'échocardiographie transthoracique (ETT) ont été systématiquement réalisés chez tous les patients.

La coronarographie a été réalisée devant des signes cliniques, électriques ou échographiques d'une cardiopathie ischémique.

B. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 13.0.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne plus ou moins écart-type. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

Résultats

Durant la période étudiée, 424 patients ont été admis pour insuffisance cardiaque.

L'âge moyen de nos patients était de $60,91 \pm 12,77$ ans, en majorité des hommes (72%), avec un sexe ratio à 2,5.

90 patients avaient un antécédent d'événement cardiovasculaire. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire rencontrés étaient: le tabagisme (45%), l'hypertension artérielle (46%), le diabète (43%), la dyslipidémie (26%) et le surpoids (22%).

Cliniquement, 63% des patients ont été admis pour insuffisance cardiaque gauche, 29% pour insuffisance cardiaque globale et 8% pour insuffisance cardiaque droite.

54% de nos patients étaient en insuffisance cardiaque stade III-IV, et 46% en stade I-II de la NYHA.

La fréquence cardiaque moyenne était de 98 ± 21 bpm. 65% de nos patients avaient une fréquence cardiaque ≥ 80 bpm.

Tous nos patients ont fait l'objet d'un électrocardiogramme, le tableau 1 résume les principales données recueillies.

Tableau 1

Principales données électrocardiographiques recueillies

Anomalies électriques	Pourcentage
Onde Q de nécrose	33
Bloc de branche gauche	31
Hypertrophie ventriculaire gauche	29
Troubles de la repolarisation	26
Fibrillation auriculaire	21

A la radiographie pulmonaire, la cardiomégalie était présente dans 86% des cas, avec des signes de surcharge pulmonaire dans 82% des cas.

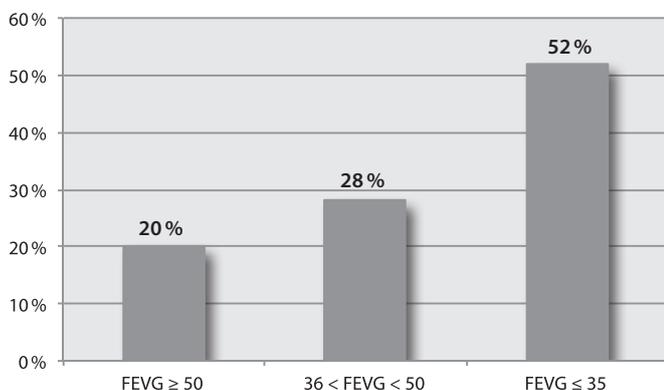
23% de nos patients étaient en insuffisance rénale modérée à sévère, 21% en anémie, 6% en hyponatrémie et 4% en hypokaliémie.

L'échocardiographie transthoracique retrouvait un ventricule gauche (VG) dilaté dans 58% des cas, avec un diamètre télédiastolique moyen à $60 \pm 9,6$ mm, un

diamètre télésystolique moyen à $45 \pm 12,5$ mm et une fraction d'éjection (FE) moyenne du VG à $36,33 \pm 13,5\%$.

Le tableau 3 représente les principales causes de décompensation rencontrées.

Figure 1
Répartition en fonction de la FEVG



Les pressions de remplissage du VG étaient élevées dans 60% des cas, et l'hypertension artérielle pulmonaire était présente dans 43% des cas.

La coronarographie réalisée chez 343 patients a montré un réseau coronaire normal dans 30% des cas, une atteinte monotronculaire dans 25,60% des cas, une atteinte tritronculaire dans 24,7% des cas, une atteinte bitronculaire dans 14,5% des cas et une sténose significative du tronc commun gauche dans 5,2% des cas.

Les étiologies sont dominées par la cardiopathie ischémique (254 cas), la cardiomyopathie dilatée (CMD) d'allure primitive (69 cas), les valvulopathies (54 cas), la CMD secondaire à une dysthyroïdie (10 cas), la non-compaction du VG (4 cas), le cœur pulmonaire chronique (CPC) (3 cas), la péricardite chronique constrictive (PCC) (3 cas) et d'autres étiologies (27 cas). Le tableau 2 résume les pourcentages des différentes étiologies.

Tableau 2
Causes de l'insuffisance cardiaque

Cause	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	59,91
CMD d'allure primitive	16,27
Valvulopathie	12,74
Dysthyroïdie	2,36
Non-compaction du VG	0,94
CPC	0,71
PCC	0,71
Autre	6,36

Tableau 3
Causes de la décompensation de l'IC

Cause de décompensation	Nombre
Poussée ischémique	170
Surinfection bronchique	87
Ecart de régime	79
Trouble du rythme	48
Arrêt du traitement	11

A l'entrée, nos patients ont été mis sous traitement médical composé de: furosémide (99%), inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) (68%), spironolactone (29%), bêtabloquants (18%), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) (7,5%) et inotropes positifs (7,8%). 21,3% des patients ont fait l'objet d'une angioplastie coronaire transluminale, 17,3% d'un pontage aorto-coronaire, 14,4% d'une resynchronisation cardiaque dont 16 avec système de défibrillation et 8,8% d'une chirurgie valvulaire.

Le traitement de sortie était composé de: furosémide (54%), IEC (81%), bêtabloquants (76%), spironolactone (58%) et ARA II (12%).

81 patients ont été hospitalisés pour plusieurs poussées d'IC par an.

Le taux de décès en intra-hospitalier était de 6,1%, en majorité des hommes âgés de plus de 55 ans.

La durée moyenne de l'hospitalisation était de $12,1 \pm 6,6$ jours.

Discussion

Le nombre de patients insuffisants cardiaques est en augmentation constante dans le monde. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge des pathologies telles que la maladie coronaire et l'hypertension artérielle en sont les principales explications [1, 2].

En Occident, la prévalence de l'insuffisance cardiaque est connue [3, 4]. Tel n'est pas le cas en Afrique [5], notamment en Afrique du Nord.

Les données de la Société européenne de cardiologie suggèrent qu'il y a au moins 15 millions de patients

souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays [1, 6, 7, 8, 9].

Quant aux Etats-Unis, il y a approximativement 5 millions d'Américains souffrant d'insuffisance cardiaque, et plus de 550 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année [10, 11].

Le tableau 4 résume la prévalence de l'insuffisance cardiaque dans plusieurs études américaines.

Nous avons comparé le profil de nos patients insuffisants cardiaques à celui identifié par une étude casablancaise

(profil épidémiologique, prise en charge et évolution de 1 578 patients avec insuffisance cardiaque chronique) [13], par une étude sub-saharienne (insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville) [5] et par d'autres grandes études telles que Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) [14], Euro Heart Failure Survey (EHFS I) [15], Euro Heart Failure Survey II (EHFS II) [16], Observatoire français de l'insuffisance cardiaque aiguë (OFICA) [17], Observatoire permanent de l'insuffisance cardiaque (ODIN) [18], Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot) [19] et Thai Acute Decompensated Heart Failure Registry (Thai ADHERE) [20].

Tableau 4
Prévalence de l'insuffisance cardiaque dans plusieurs études américaines [12]

Etude	Age	Prévalence (pour 1000 habitants)		
		Hommes	Femmes	Total
Tecumseh, Michigan, 1959-1960	Tous âges	5,9	8,9	7,4
Evans County, Georgia, 1960-1962	45-74 ans	24,8	17,8	21,2
Vermont, 1962-1963	Tous âges	8,6	11,7	10,0
Caroline du Nord, 1962-1963	Tous âges	8,4	9,0	8,8
NHANES-I, 1971-1975	25-54	8	13	11
Rochester, Minnesota, 1981	55-64	45	30	37
	65-74	49	43	45
	25-74	19	20	20
	45-49	1	1	
	50-54	1	2	
Rochester, Minnesota, 1986	55-59	7	3	
	60-64	12	7	
	65-69	26	11	
	70-74	28	27	
	0-74	3,3	2,1	2,7
Framingham	35-54	0	2	1
	55-64	5	5	5
	65-74	23	0	12
	≥ 75	69	80	76
	≥ 35	17,6	20,9	19,3
Cardiovascular Health Study	50-59	8	8	
	80-89	68	79	
	≥ 45	24	25	
	Tous âges	7,4	7,7	
Cardiovascular Health Study	65-69	12	12	
	70-74	19	15	
	75-79	32	24	
	80-84	32	25	
	≥ 85	29	22	
	≥ 65	24,4	16,6	20,0

L'âge moyen des insuffisants cardiaques varie selon les différentes études entre 64 et 77 ans. Il est de $60,91 \pm 12,77$ ans dans notre série. Cela veut dire que nos patients sont plus jeunes que les patients américains, européens et thaïlandais. La majorité de nos patients sont de sexe masculin, ce qui rejoint les données de la littérature [6, 8].

L'insuffisance cardiaque gauche est la présentation clinique de loin la plus fréquente dans notre étude. En Afrique sub-saharienne, c'est l'insuffisance cardiaque globale qui prédomine, et il s'agit d'une forme habituelle, comme l'ont relevé la plupart des auteurs [21, 22, 23].

L'hypertrophie ventriculaire gauche assez fréquente chez nos patients est un puissant et indépendant facteur de risque cardiovasculaire et multiplie à elle seule le risque de l'insuffisance cardiaque par 15 [24, 25].

L'ETT a été réalisée chez tous nos patients, car elle constitue un examen-clé dans la prise en charge de l'insuffisant cardiaque, que ce soit au moment du diagnostic de la maladie ou au cours du suivi [26].

L'origine de l'insuffisance cardiaque est surtout ischémique dans notre série et dans les études européennes, américaines et thaïlandaises. Au Congo [5], c'est l'hypertension artérielle qui est la principale cause de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte africain et constitue un véritable problème de santé publique [21, 23]. La prévalence de la maladie coronaire n'est pas bien définie et est certainement sous-estimée.

L'augmentation de la cardiopathie ischémique dans notre pays s'explique par les moyens diagnostiques plus performants, mais peut-être aussi par le changement du mode de vie et l'urbanisation.

La pathologie valvulaire représentait 12,74% des causes d'insuffisance cardiaque dans notre étude et de l'ordre de 9,4% dans l'étude sub-saharienne. Elle était dominée par les atteintes mitro-aortiques. Si dans les pays développés leur mécanisme est souvent dystrophique ou dégénératif, dans les pays en développement, par contre, il s'agit encore et souvent d'atteintes rhumatismales survenues pendant le jeune âge et évoluant spontanément en l'absence de possibilités de chirurgie cardiaque ou de cardiologie interventionnelle.

Des études américaines et européennes montrent parfaitement que les recommandations pour l'insuffisance cardiaque en matière de traitement sont trop peu appliquées [27]. Le sous-traitement par IEC, bêta-bloquants et spironolactone est énorme. Les patients en insuffisance cardiaque à haut risque surtout, par exemple ceux en insuffisance rénale en plus, ne bénéficient

souvent d'aucun traitement par bêta-bloquants et/ou IEC, alors que ce sont eux qui en profiteraient le plus. Plusieurs études ont montré que la mise en pratique de ces recommandations est nettement meilleure dans le cadre d'une prise en charge en réseau [28]. La compliance des patients, surtout, peut s'en trouver améliorée, pas seulement pour le traitement, mais aussi pour l'autocontrôle et le respect des mesures d'accompagnement, ce qui non seulement améliore leur qualité de vie mais encore diminue les hospitalisations et même la mortalité. Pour nos patients, le traitement médical était maximal chaque fois que l'état hémodynamique le permettait chez 220 d'entre eux, soit 52%.

Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique et qui malgré un traitement médicamenteux optimisé restent symptomatiques, un asynchronisme interventriculaire est fréquemment retrouvé. Cet asynchronisme peut de nos jours être facilement diagnostiqué et soigné par un traitement de resynchronisation cardiaque qui permet un bénéfice clinique significatif, un remodelage inverse avec réduction des volumes cardiaques et une baisse de la morbi-mortalité chez les patients insuffisants cardiaques symptomatiques avec QRS large [29]. De ce fait et au vu de l'orientation rythmologique de notre service, 14,4% de nos patients ont bénéficié d'une resynchronisation cardiaque avec ou sans système de défibrillation.

Le pronostic de cette pathologie reste sombre, et il faut signaler que sa mortalité est plus importante que celles de l'infarctus du myocarde et de plusieurs cancers [12, 30]. Dans notre étude, le taux de décès était de 6,1%, d'où la nécessité d'une prise en charge spécifique adaptée et précoce.

Conclusion

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique, et il l'est de plus en plus. La cardiopathie ischémique est la principale étiologie. La fréquence et la gravité de cette maladie doivent nous inciter à traiter nos patients au mieux, en utilisant nos ressources au maximum et en expliquant en détail aux patients le bien-fondé de la thérapeutique, y compris diététique. Cela doit également nous inciter à développer des structures de prise en charge telles qu'un hôpital de jour ou des consultations spécialisées et de mettre plus en œuvre les mesures préventives, qu'il s'agisse de prévenir l'évolution des maladies causales d'insuffisance cardiaque vers cette insuffisance cardiaque ou de la prévention des maladies causales elles-mêmes.

Bibliographie

1. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC *et al.* The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18(2): 208-225.
2. Bonneux L, Barendregt JJ, Meeter K, Bonsel GJ, van der Maas PJ *et al.* Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: the future rise of heart failure. *Am J Public Health* 1994; 84(1): 20-28.
3. Rich M.W. Epidemiology, pathophysiology and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 968-974.
4. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev* 2000; 5: 167-173.
5. Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla B.F, DilouBassemouka L, Mongo-Ngamani S *et al.* Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville: aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *Med Trop* 2008; 68: 257-260.
6. Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F *et al.* Incidence, clinical and etiologic features and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine. J Am Coll Cardiol* 1999; 33(3): 734-742.
7. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29(19): 2388-2442.
8. McCullough PA, Philbin EF, Spertus J.A, Kaatz S, Sandberg KR, Weaveet WD. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(1): 60-69.
9. Stewart S, MacIntyre K, MacLeod MMC, Bailey AEM, Capewell S, McMurray JVV. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland, 1990-1996. An epidemic that has reached its peak? *Eur Heart J* 2001; 22(3): 209-217.
10. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis G.S, Ganiats T. *et al.* 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009; 119(14): 391-479.
11. Deedwania P.C. The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure: an integrated approach. *Circulation* 2003; 107(13): 1719-1721.
12. Delahaye F, de Gevigney G. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque. *Ann Cardiol Angeiol* 2001; 50: 6-11.
13. Bennis A. Insuffisance cardiaque: comprendre pour traiter. *Doctine* 2012; 44.
14. Fonarow GC. For the ADHERE registry. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): Opportunity to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovas Med* 2003; 4 (supplement): 521-530.
15. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC *et al.* The Euro Heart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442-463.
16. Nienubeb Markku S, Brutsaert Dirk, Dickstein Kenneth, Drexler Helmut, Follath Ferenc, Harjola Veli-Pekka. On behalf of the Euro Heart Survey Investigators. Euro Heart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006; 27: 2725-2736.
17. Bargoin V. OFICA fournit des données très attendues sur l'IC aiguë « dans la vraie vie ». <http://www.medscape.fr/voirarticle/3039869>
18. Desmoulin C. ODIN met à l'épreuve le concept d'éducation thérapeutique de l'insuffisant cardiaque. <http://www.medscape.fr/voirarticle/3170527>
19. Maggioni AP1, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, CrespoLeiro M, Drozd J *et al.* EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2013; 15(7): 808-817.
20. Laothavorn P, Hengrussamee K, Kanjanavanit R, Moleerergpoom W, Laorakpongse D, Pachirat O. Thai Acute Decompensated Heart Failure Registry (Thai ADHERE). *CVD Prevention and Control* 2010; 5: 89-95.
21. Fofana M, Toure S, Dadhi Balde M, Sow T, Yassima Camara A, Damby Balde O. Considérations étiologiques et nosologiques à propos de 574 cas de décompensation cardiaque à Conakry. *Ann Cardiol Angeiol* 1988; 37: 419-424.
22. Amoah AG, Kallen CA. Etiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa. *Cardiology* 2000; 93: 11-18.
23. Thiam M. Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. *Bull Soc Pathol Exot* 2003; 96: 217-218.
24. Gosse PH, Herpin D. La régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche peut-elle être proposée comme critère de substitution aux essais de morbidimortalité chez l'hypertendu? *Arch Mal Cœur vaisseaux* 2000; 93: 1435-1450.
25. Kannel WB, Belanger JA. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-956.
26. Pousset F, Isnard R, Komajda M. Quand répéter l'échographie dans le suivi de l'insuffisance cardiaque? *Cardiologie pratique* 2007.
27. Brunner HP, Desalmand D. Insuffisance cardiaque: update 2007. *Forum Med Suisse* 2007; 7: 413-418.
28. Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 1133-1144.
29. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, Fleck E, Ding J, Yu Y *et al.* Pacing Therapy for Chronic Heart Failure II Study Group. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* 2001; 104: 3026-3029.
30. Stewart S *et al.* More "malignant" than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3(3): 315-322.

La cécité transitoire : un mode de révélation rare de la pandysautonomie subaiguë

A propos d'un cas

I. Rhafour, S. Ferhi,
H. Benjelloun
Service de cardiologie A,
Laboratoire de SNA, CHU
Ibn Sina, Rabat

Résumé

Le syndrome de Young et Adams, ou pandysautonomie subaiguë pure, est une neuropathie autonome aiguë rare. Il touche surtout le sujet jeune de sexe féminin. Nous rapportons le cas de dysautonomie subaiguë pure de révélation inhabituelle chez un enfant de 7 ans. Le tableau clinique associait une altération de l'état général avec une cécité orthostatique, des signes de paralysie sympathique (hypotension orthostatique avec lipothymies et cécité orthostatique) et parasymphatique (sécheresse buccale, troubles de la déglutition, nausées et douleurs abdominales). L'interrogatoire retrouvait la notion d'une infection rhinopharyngée fébrile deux mois avant. L'examen physique objectivait une mydriase bilatérale aréactive à la lumière. L'ensemble des examens paracliniques réalisés sont revenus normaux. L'exploration du SNA par les test d'Ewing a trouvé une déficience vagale et sympathique a avec un état d'hypoperfusion orthostatique d'extrême sévérité à l'origine de la mydriase occasionnant la cécité en position debout et a conclu à une pandysautonomie subaiguë consécutive très probablement à l'atteinte virale. Un traitement par immunoglobulines et symptomatique a été administré avec une bonne amélioration clinique.

Notre observation illustre l'intérêt des tests d'Ewing dans le diagnostic du syndrome de Young et Adams. Cette affection doit être suspectée devant une hypotension orthostatique à fréquence cardiaque fixe associée à des signes de paralysie sympathique et parasymphatique.

Mots-clés : pansdysautonomie, cécité orthostatique, hypotension orthostatique, neuropathie dysimmune.

Abstract

The Young and Adams syndrome or subacute pandysautonomia pure is a rare acute autonomic neuropathy. It mainly affects young female subject. We report the case of pure subacute dysautonomia unusual revelation in a 7 years. The clinical picture associated with impaired general condition with orthostatic blindness, signs of sympathetic paralysis with (orthostatic hypotension orthostatic fainting and blindness) and parasympathetic paralysis (dry mouth, difficulty swallowing, nausea and abdominal pain). The examination found the notion of a febrile infection nasopharyngeal two months before. Physical examination revealed bilateral mydriasis with nonreactive to light. all diagnostic tests performed returned to normal. exploration of the SNA by the Ewing test found a sympathetic and vagal impairment with a serious state of hypoperfusion orthostatic causing mydriasis and blindness in standing position. he found a consecutive subacute pandysautonomia most likely to viral attack. An immunoglobulin therapy and symptomatic was administered with good clinical improvement.

Our observation illustrates the interest of Ewing tests in the diagnosis of syndrome Young and Adams. This condition must be suspected to orthostatic hypotension fixed heart rate associated with signs of sympathetic and parasympathetic paralysis.

Keywords : Pansdysautonomia, blindness, orthostatic hypotension, dysimmune neuropathy.

Introduction

La pandysautonomie subaiguë ou syndrome de Young et Adams est une neuropathie autonome aiguë rare, qui touche surtout le sujet jeune de sexe féminin. La physiopathologie de l'affection est en faveur d'une neuropathie dysimmune [1]. Elle est souvent précédée d'un épisode infectieux. L'évolution est favorable, et

la récupération est en général totale avec parfois des formes séquellaires [2].

A la lumière de cette observation, on rapporte un mode de révélation inhabituel chez un enfant de 7 ans avec une revue de la littérature.

Observation

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, ayant présenté deux mois auparavant une fièvre en rapport avec une infection rhinopharyngée ubiquitaire traitée symptomatiquement. Par la suite, notre patient a été hospitalisé pour altération de l'état général avec baisse sévère de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité en position debout associée à une sécheresse oculaire, une symptomatologie digestive (nausées et douleurs abdominales), des lipothymies orthostatiques, une sécheresse buccale.

L'examen physique a trouvé des pupilles dilatées et aréactives à la lumière et à l'accommodation, une vision normale en position de décubitus dorsal qui baisse en position debout avec une cécité transitoire. L'examen cardiaque n'a pas montré d'anomalies. L'examen neurologique était normal (notamment l'étude de la force musculaire, les réflexes ostéo-tendineux et le RCP). Le reste de l'examen somatique était sans particularités. Le bilan biologique n'a pas montré de syndrome inflammatoire. Les sérologies virales (HVB, HVC, VIH) sont revenues négatives. L'examen du fond de l'œil (FO), l'étude du LCR, l'électro-encéphalogramme cérébral et l'IRM cérébrale étaient normaux. L'échographie abdominale n'a pas trouvé d'anomalies.

Devant cette symptomatologie riche incluant des signes systémiques de paralysie parasymphatique et sympathique, une dysautonomie a été fortement suspectée, et le patient fut admis dans notre formation pour exploration du SNA (système nerveux autonome), par une série d'examens décrits par Ewing [3]:

- La respiration forcée, ou « deep breathing », qui permet de tester le nerf vague en mesurant les modifications de FC en réponse à une respiration forcée, le résultat (RV) est exprimé en pourcentage: $(RR_{\text{maximal}} - RR_{\text{minimal}}) / RR_{\text{minimal}}$ [3]. Le résultat normal varie entre 25 et 50%; chez notre patient, la RV était à 17%, témoignant d'une déficience vagale.
- Le « hand grip » spécial, qui consiste à faire pratiquer par le patient une pression maximale de la main à l'aide d'un dynamomètre (contraction isométrique). On recherche une réponse de la FC à 15 secondes pour la réponse vagale. La pression moyenne de la main à 50% de la pression maximale dure trois minutes et correspond à la réponse sympathique périphérique alpha mesurée par la variation de la PA. A titre indicatif, une augmentation de 10% est considérée comme normale; au-dessus de 10% on parle d'hyperactivité, en dessous de 10% de déficience vagale ou sympathique [3,4,5].

Dans notre cas, ce test a démontré une déficience sévère sympathique périphérique alpha.

- Le test orthostatique, qui permet l'étude des paramètres (PA et FC) en orthostatisme pendant 10 minutes, comparés aux valeurs de décubitus. Dans notre cas, le patient a objectivé un collapsus vasculaire sévère avec une chute importante de la TA en position debout: la TA est devenu imprenable au bout de la 3^e minute avec baisse sévère de l'acuité visuelle, l'examen a été arrêté immédiatement et le patient remis en position de Trendelenburg avec amélioration clinique et hémodynamique rapide et régression totale de la cécité en position de décubitus dorsal. Ce test a confirmé le diagnostic de l'hypotension orthostatique sans modification de la fréquence cardiaque suggérant une altération sévère de la réponse parasymphatique vagale et sympathique alpha.

Au total, l'exploration du SNA a montré la déficience vagale et sympathique alpha avec un état d'hypoperfusion orthostatique d'extrême sévérité à l'origine de la cécité orthostatique et a conclu à une dysautonomie subaiguë très probablement secondaire à l'infection virale.

Le patient a reçu un traitement à base d'immunoglobulines à une posologie de 0,4 g/kg/j pendant trois jours accompagné d'un traitement symptomatique (régime salé, remplissage hydrique et fludrocortisone) avec une bonne évolution clinique faite d'une régression nette de la symptomatologie.

Le patient est suivi depuis deux ans dans notre formation, il reste asymptomatique, avec un contrôle normal du SNA par les tests d'Ewing.

Discussion

Le syndrome de Young et Adams ou pandysautonomie subaiguë pure est une neuropathie aiguë rare, conduisant à une paralysie du système nerveux autonome sympathique et parasymphatique [6] et [7], avec préservation relative ou complète des fonctions motrices et sensorielles.

Nous rapportons une observation de pandysautonomie subaiguë pure de révélation atypique chez un enfant de 7 ans. Le premier cas a été décrit en 1969 par Young et Adams chez un homme de 49 ans [6], et depuis 1975, les observations se sont multipliées des pandysautonomies aiguës pures, associées à des troubles sensitifs ou consécutives à des infections.

Cette affection touche préférentiellement le sexe féminin d'âge moyen de 45 ans [1], mais elle peut survenir à un âge plus jeune, comme chez notre malade, avec des âges extrêmes de 7 ans et 75 ans [6].

Le malade a présenté un syndrome infectieux qui n'a pas été caractérisé. Dans 20% des cas rapportés, cette affection survenait au décours d'une infection virale [1, 3, 5], le plus souvent par le virus d'Epstein-Barr. Des cas de dysautonomie aiguë compliquant une maladie spécifique (néoplasie, porphyrie, botulisme, SIDA...) ou secondaires à une toxicité médicamenteuse (atropine...) ont également été décrits. L'association fréquente à une infection virale, l'hyperprotéinorachie sans hypercytose, et le caractère transitoire des troubles ont fait émettre l'hypothèse que cette pathologie pouvait être une variante du syndrome de Guillain-Barré [9].

Les troubles s'installent selon un mode subaigu et demande plusieurs semaines pour atteindre son expression maximale. Ce mode d'installation permet de la distinguer d'une dysautonomie familiale (comme le syndrome de Riley-Day) ou dégénérative (syndrome de Shy-Drager). L'importance et la topographie de l'atteinte du système nerveux autonome sont très variables au cours des dysautonomies [1].

Les premiers symptômes sont non spécifiques : léthargie, fatigue, maux de tête. À l'acmé de la maladie apparaît de façon variable une hypotension orthostatique avec une fréquence cardiaque fixe et une atteinte des fonctions autonomes et des signes de paralysie sympathique et parasympathique [1, 6].

Les signes les plus fréquents sont : diminution du larmoiement oculaire, photophobie, sécheresse des muqueuses nasales et buccales, démangeaisons et desquamation de la peau, nausées, dysphagie, constipation soulagée par des laxatifs, isolée ou en alternance avec la diarrhée. Une phase d'hyperactivité autonome avec sueurs profuses, excès de larmoiement, de la salivation et horripilation épisodique peut précéder la perte de fonction autonome [1]. Certains symptômes ont été occasionnellement signalés : une douleur dans la région parotidienne et sous-maxillaires et dans la région vulvaire et une toux paroxystique [10].

Une perte de poids importante peut se produire en conséquence de la malnutrition ainsi qu'une diarrhée. Les symptômes cardiovasculaires, gastro-intestinaux et urinaires sont au début modérés et apparaissent non spécifiques, si bien que le diagnostic est souvent retardé [6].

L'examen physique confirme les anomalies des réflexes cardio-vasculaires, de la thermorégulation, de la réaction pupillaire, du larmoiement, de la motilité gastro-intestinale et de la fonction génito-urinaire. L'hypotension orthostatique avec une fréquence cardiaque fixe est le signe cardinal. Elle est souvent majeure (pression artérielle en position debout étant non enregistrable) et associée à des étourdissements ou une perte de conscience. Les pupilles sont en position médiane, dilatées ou inégales, et aréactives à la lumière vive et à l'accommodation [10]. Il peut y avoir une ptôse unilatérale ou bilatérale. La peau est sèche, l'abdomen est distendu, les bruits intestinaux sont diminués, voire absents. Dans les cas typiques, les fonctions motrices, sensorielles et mentales sont intactes, mais des troubles sensoriels légers, ou hyporéflexie, peuvent être présents [10].

Le tableau clinique est parfois atypique, et les tests d'exploration du système nerveux autonome seront demandés pour affirmer le diagnostic [11].

Le diagnostic chez ce patient était suspecté devant l'hypotension orthostatique sévère réalisant un tableau de collapsus vasculaire orthostatique sans tachycardie compensatrice associé à des signes de paralysie parasympathique (sécheresse buccale et oculaire, trouble de la déglutition).

Une hyperprotéinorachie est fréquemment observée (60% des cas) [2]. Celle-ci n'a pas été notée chez notre patient.

La physiopathologie de cette affection n'est pas clairement établie. On évoque une polynévrite aiguë autonome inflammatoire sur le modèle du syndrome de Guillain-Barré [1].

L'hypothèse d'une neuropathie dysimmune repose sur la mise en évidence d'anticorps antirécepteurs ganglionnaire à l'acétylcholine [6] et l'efficacité rapportée de l'utilisation des immunoglobulines. L'hypothèse de lésions virales directes par des virus neurotropes a été retenue par certains auteurs [12].

L'évolution spontanée de cette affection est dans l'ensemble favorable, avec une récupération en général complète après quelques mois à une année [1, 2, 7].

Les corticoïdes ont été utilisés chez quelques malades avec une efficacité clinique, associés à un remplissage hydrique pour augmenter la volémie [1]; des α stimulants sont également indiqués. Plusieurs observations rapportées font état d'une rémission clinique après une ou plusieurs perfusions d'Ig non sélectives [8, 14, 15, 16], comme dans le cas de ce malade. L'utilisation sporadique de ces traitements ainsi que l'histoire naturelle

spontanément favorable ne permettent pas d'établir des recommandations quant à leur utilisation. Un traitement symptomatique par 400 mg de L-thréo-3,4-dihydroxyphénylsérine (L-DOPS, précurseur de la noradrénaline) a été suggéré. L-DOPS avait entraîné dans un cas une amélioration de l'hypotension orthostatique et une élévation de la noradrénaline plasmatique [1].

Conclusion

Cette observation illustre l'expression clinique très variable du syndrome de Young et Adams ainsi que l'intérêt des tests d'Ewing pour confirmer la déficience du système nerveux sympathique et parasympathique.

Bibliographie

1. Suarez GA, Fealey RD, Camilleri M and Low PA. Idiopathic autonomic neuropathy: clinical, neurophysiologic and follow-up studies on 27 patients. *Neurology* 44 (1994), p. 1675-1682. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (83).
2. Oh JJ and Kim CH, Gastroparesis after a presumed viral illness: clinical and laboratory features and natural history. *Mayo Clin Proc* 65 (1990), p. 636-642. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (43).
3. Benjelloun H, Abouddrar S *et al.* Les réponses sympathiques dans l'hypertension artérielle essentielle, *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 58, issu 3 (2009), p. 139-143.
4. Elhonsali I, Benjelloun H, Coghlan L et Benomar M. Symptomatologie fonctionnelle cardiovasculaire: intérêt de l'étude du profil autonome. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 53 (2004), 137-143.
5. Goldstein DS, Holmes C, Cannon RO *et al.* Sympathetic cardioneuropathy in dysautonomia, *N. Engl J. Med* 1997 Mar, 336: 10, 696-702.
6. Young RR, Asbury AK, Corbett JL and Adams RD. Pure pan-dysautonomia with recovery. Description and discussion of diagnostic criteria. *Brain* 98 (1975), p. 613-636. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (61).
7. Vassallo M, Camilleri M, Caron BL and Low PA. Gastrointestinal motor dysfunction in acquired selective cholinergic dysautonomia associated with infectious mononucleosis, *Gastroenterology* 100 (1991), p. 252-258. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (31).
8. Ishitobi M, Haginoya K, Kitamura T, Munakata M, Yokoyama H and Inuma K. Acute dysautonomia: complete recovery after two courses of IVIg. *Brain Dev* 26 (2004), p. 542-544. Article | PDF (132 K) | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (10).
9. Hart RG, Kanter MC, Acute autonomic neuropathy. *Archives Intern Med* 1990; 150: 2373-2376.
10. Okada F, Yamashita I, Suwa N. Two cases of acute pandysautonomia, *Archives Neurol* 1975; 32(3): 146-151.
11. Low PA, Laboratory evaluation of autonomic failure. In: PA Low, Editor, *Clinical autonomic disorders: evaluation and management*, little Brown. Boston (1993), p. 169-195.
12. Vernino S, Low PA, Fealey RD, Stewart JD, Farrugia G and Lennon VA, Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies. *N Engl J Med* 343 (2000), p. 847-855. Full Text via CrossRef | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (226).
13. Otto Appenzeller, MD, PhD; Mario Kornfeld, MD, Acute Pandysautonomia Clinical and Morphologic Study. *Arch Neurol* 1973; 29(5): 334-339.
14. Venkataraman S, Alexander M and Gnanamuthu C, Postinfectious pandysautonomia with complete recovery after intravenous immunoglobulin therapy, *Neurology* 51 (1998), p. 1764-1765. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (19).
15. Ramirez C, de Seze J, Stojkovic T, Ferriby D, Delalande S and Defoort-Dhellemmes S *et al.* Pure subacute pandysautonomia: an assessment of treatment with intravenous polyvalent. Immunoglobulins. *Rev Neurol (Paris)* 160 (2004), p. 939-941. Abstract | PDF (76 K) | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (5).
16. Heafield MT, Gammage MD, Nightingale S and Williams AC, Idiopathic dysautonomia treated with intravenous gammaglobulin, *Lancet* 347 (1996), p. 28-29. Article | PDF (299 K) | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (49).

Sténoses ostiales des artères coronaires d'origine syphilitique

A propos de deux observations

A. Bouzerda, S. Mouram,
N. Mouaine, N. Yessfi,
M. Raissouni, A. Benyass,
A. Moustaghfir, E. Zbir,
A. Boukili, A. Hamani

Services de cardiologie,
Hôpital militaire d'instruction
Mohammed V, Rabat

Résumé

L'atteinte cardiovasculaire dans la syphilis, autrefois fréquente, est devenue rare de nos jours. Elle se voit à la phase tertiaire de la maladie et se traduit par des anévrismes sacciformes de l'aorte thoracique, des régurgitations aortiques. L'atteinte coronaire ostiale syphilitique est rare. Nous l'illustrons par deux observations cliniques et discutons son diagnostic et son traitement.

Mots-clés : coronaire, ostium, pontage, sténose, syphilis.

Abstract

Syphilitic cardiovascular complications are currently rare. It concerns the tertiary phase of the disease and results in sacciform aneurisms of the thoracic aorta or ostial coronary artery stenosis. Syphilitic aortic regurgitation is even more rare. We illustrate it by a clinical observation and discuss its diagnosis and its treatment.

Keywords : bypass graft, coronary, ostium, stenosis, syphilis.

Introduction

La syphilis, avant l'ère des antibiotiques, régnait parmi les premières causes des maladies cardiovasculaires [1]. Dans sa phase tertiaire, dix à quarante ans après la primo-infection, elle peut être responsable d'anévrismes sacciformes de l'aorte appelés mycotiques, d'insuffisance aortique par mutilation valvulaire et de sténoses ostiales coronaires qui se voient dans 0,13 à 2,7 % des atteintes coronaires et représentent la deuxième complication cardio-vasculaire de la syphilis.

Observation n° 1

M. G.M., âgé de 42 ans, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, est admis dans le service pour des douleurs thoraciques d'allure angineuse survenant aussi bien à l'effort qu'au repos et évoluant depuis un mois.

À l'admission, le patient était eupnéique et supportant le décubitus dorsal. Sa tension artérielle était de 130/70 mmHg. L'auscultation cardio-vasculaire était sans particularité. Les poumons étaient secs sans signes d'insuffisance cardiaque. Le reste de l'examen clinique, en l'occurrence neurologique, était sans particularité.

À l'électrocardiogramme, le patient était en rythme régulier sinusal à 80 bpm sans troubles de repolarisation. À la radiographie du thorax, l'index cardiothoracique était normal sans surcharge pulmonaire.

L'échographie transthoracique a objectivé un VG de taille normale, siège d'une hypocinésie antérieure avec une bonne fonction systolique ventriculaire gauche (FE à 60 %). Par ailleurs, aucune atteinte valvulaire significative, en l'occurrence aortique, n'a été retrouvée ; de même, aucune dilatation de l'aorte ascendante ou de la crosse n'a été notée.

La coronarographie (figures 1 et 2) a visualisé une sténose serrée subocclusive de l'ostium du tronc commun gauche, avec un réseau coronaire sous-jacent de bon calibre et indemne de toute lésion significative. Le patient a été mis sous traitement médical conventionnel.

Parallèlement, le bilan préopératoire a été pratiqué permettant de mettre en évidence une sérologie syphilitique positive. Les échographies doppler artérielles ne signalent aucune lésion de l'aorte abdominale, des vaisseaux des membres inférieurs ou encore des troncs supra-aortiques.

Le patient a bénéficié en urgence d'un pontage coronaire sur cœur arrêté en hypothermie modérée.

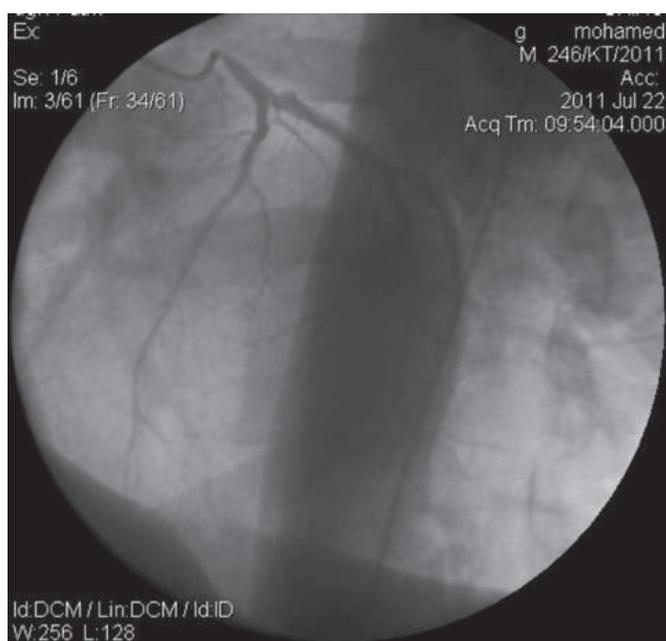
Figure 1

Incidence face montrant une sténose subocclusive de l'ostium du tronc commun



Figure 2

Incidence OAG craniale dégageant une sténose subocclusive de l'ostium du tronc commun



L'artère mammaire gauche a revascularisé l'artère interventriculaire antérieure.

Les suites opératoires étaient simples. Une antibiothérapie à base de benzathine-pénicilline G retard (3 injections intramusculaires de 2,4 MUI à une semaine d'intervalle) a été instaurée.

Observation n° 2

M^{me} E.F., âgée de 40 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire et sans antécédents d'infection génitale, est admise pour des douleurs thoraciques angineuses typiques d'effort évoluant depuis deux mois.

À l'admission, la patiente était eupnéique et supportant le décubitus dorsal. Sa tension artérielle était de 120/70 mmHg. L'auscultation cardio-vasculaire était sans particularité. Les poumons étaient secs sans signes d'insuffisance cardiaque. Le reste de l'examen clinique, en l'occurrence neurologique, était sans particularité.

À l'électrocardiogramme, la patiente était en rythme régulier sinusal à 75 bpm avec des troubles de repolarisation à type d'ondes T négatives d'ischémie sous épigardique en antérieur étendu et en inférieur. À la radiographie du thorax, l'index cardiothoracique était normal sans surcharge pulmonaire.

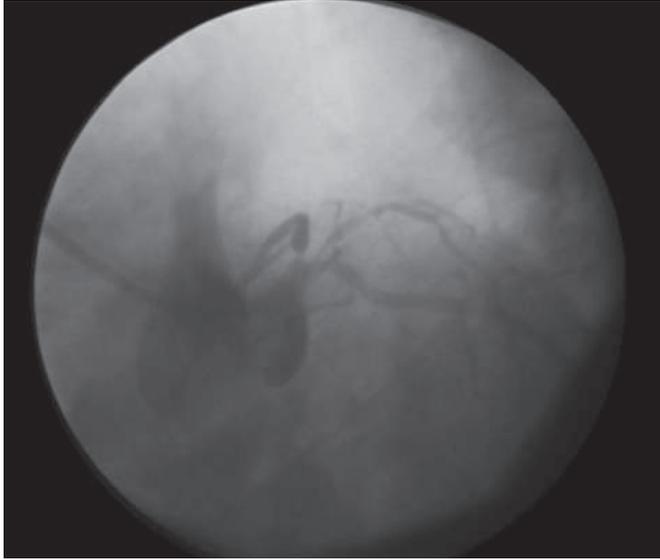
L'échographie transthoracique a objectivé un VG non dilaté, de contractilité segmentaire et globale conservée avec une bonne fonction systolique ventriculaire gauche (FE à 65%). Par ailleurs, aucune atteinte valvulaire significative, en l'occurrence aortique, n'a été retrouvée. De même, aucune dilatation de l'aorte ascendante ou de la crosse n'a été notée.

La coronarographie (figure 3) a visualisé une atteinte subocclusive de l'ostium de IVA, une sténose subocclusive ostiale de la circonflexe qui donne naissance à deux marginales indemnes de lésions. Le réseau coronaire droit est dominant sans lésions. La patiente a été mise sous traitement médical conventionnel. Parallèlement, le bilan préopératoire a permis de mettre en évidence une sérologie syphilitique positive. Les échographies doppler artérielles ne montrent aucune lésion de l'aorte abdominale, des vaisseaux des membres inférieurs ou encore des troncs supra-aortiques.

La patiente a bénéficié en urgence d'un double pontage coronaire sur cœur arrêté en hypothermie modérée. L'artère mammaire droite a revascularisé l'interventriculaire antérieure, et l'artère mammaire gauche a revascularisé la première marginale.

Figure 3

Incidence OAG caudale montrant une subocclusion de l'ostium de IVA et une subocclusion de l'ostium de la circonflexe marginale



Les suites opératoires étaient simples. Une antibiothérapie à base de benzathine-pénicilline G retard (3 injections intramusculaires de 2,4 MUI à une semaine d'intervalle) a été instaurée.

Discussion

La sténose ostiale coronaire se voit dans 0,13 à 2,7% des atteintes coronaires et représente la deuxième complication cardio-vasculaire de la syphilis après les aortites [2]. Heggveit [3], dans une étude faite après autopsie de 100 patients présentant une syphilis, a retrouvé 26 cas de sténose ostiale coronaire.

Nos deux patients ne présentaient aucun facteur de risque cardiovasculaire, l'atteinte coronaire rencontrée était particulière. Les lésions étaient exclusivement orificielles contrastant avec un réseau coronaire sous-jacent parfaitement sain. D'autre part, aucune atteinte artérielle périphérique significative associée n'a été retrouvée. En dehors de l'athérosclérose, ces atteintes ostiales sont fréquemment observées chez les personnes atteintes de vascularites inflammatoires telles que le takayashu [4] ou la syphilis [5-6]. Ce sont alors ces spécificités anatomopathologiques – déjà rapportées dans bon nombre d'écrits [7-8] – ainsi que les stigmates sérologiques qui nous ont permis d'établir l'imputabilité de la syphilis, même en dehors d'une preuve histologique.

Les patients atteints d'une sténose ostiale syphilitique peuvent rester longtemps asymptomatiques [9].

Lorsqu'elle apparaît, la symptomatologie angineuse peut être d'une gravité variable [10]. Il convient de souligner que des rémissions prolongées ou encore des morts subites ont été rapportées [11-12].

La prise en charge des lésions ostiales coronaires comporte en plus de la revascularisation myocardique une antibiothérapie qui doit être instaurée le plus tôt possible à base de benzathine benzylpénicilline, à raison de 2,4 millions d'unités en injection intramusculaire par semaine pendant trois semaines. Ce traitement est préconisé même en cas de sérologie évoquant une syphilis ancienne (TPHA positif et VDRL négatif). On utilise en revanche de la pénicilline G; 14 millions d'unités par jour en injection intraveineuse pendant 15 jours en cas de neurosyphilis associée. Une neurosyphilis doit d'ailleurs être systématiquement recherchée en cas d'atteinte vasculaire. En cas d'allergie, la pénicilline peut être remplacée par de la tétracycline 500 mg quatre fois par jour ou de la doxycycline 100 mg deux fois par jour pendant 30 jours. Sous ce traitement, on va progressivement voir le VDRL se négativer alors que le TPHA restera positif [13, 14].

La revascularisation myocardique est généralement chirurgicale, car en dépit des rares cas rapportés [15], la place du cathétérisme reste contestée. Cette méthode peut s'avérer impraticable devant des sténoses infranchissables ou encore dangereuse en cas d'atteinte bilatérale.

Actuellement, les lésions ostiales coronaires syphilitiques sont conventionnellement traitées par des pontages aortocoronaires. Il est clair que le pontage double mammaire en cas de lésion du tronc commun comporte des risques inhérents à la compétition des flux, au syndrome de vol coronaire ainsi qu'à la perfusion rétrograde [16, 17]. En plus, l'atteinte des artères mammaires dans le cadre de la syphilis tertiaire n'est pas exceptionnelle. En effet, après atteinte des vasa vasorum, la média se nécrose et s'infiltré de plasmocytes. En conséquence, tout le tissu élastique est progressivement détruit, laissant la place à une cicatrice fibreuse. Or, ce processus de fibrose et d'altération des propriétés élastiques pourrait limiter la perméabilité à long terme des artères mammaires [18].

Conclusion

Actuellement, les atteintes ostiales coronaires d'origine syphilitique sont devenues rares. Cette étiologie doit être toujours présente à l'esprit devant des lésions purement orificielles des coronaires. Encore faut-il rappeler que le diagnostic et le traitement précoce demeurent la clé de la prévention des formes avancées de la syphilis.

Bibliographie

1. Vaself SNV, Robert WC. Early descriptions of aortic regurgitation. *Am Heart J* 1993; 125: 1475-1483.
2. Thompson R. Isolated coronary ostial stenosis in women. *J Am coll Cardiol* 1986; 7: 997.
3. Heggveit HA, Syphilitic Aortitis. A clinicopathologic autopsy study of 100 cases, 1950 to 1960. *Circulation* 1964; 29: 346-355.
4. Tomizawa YEM, Nishida H, Aomi S *et al.* Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 570-577.
5. Bouvier E, Tabet JY, Malergue MC *et al.* Syphilitic Aortic Regurgitation and Ostial Coronary Occlusion. *J. Am Coll Cardiol* 2011; 57; e375.
6. Vianna CB, Shiozaki AA, Cesar LA. Syphilitic aortitis causing critical obstruction of coronary ostia. *Eur Heart J* 2009; 30: 191. Epub 2008 Aug 1.
7. Froment R, Normand J, Perrin A. Aspect macroscopique des lésions coronariennes ostiales et tronculaires. Possibilités de leur réparation chirurgicale. Symposium sur les maladies coronariennes. *Acta Medica*, suppl. Bruxelles, 1965.
8. Perrin A. Les aspects de l'aortite syphilitique. *Actualités cardiologiques et angiologiques internationales* 1964; 13: 109.
9. Scharfman WB, Wallach JB, Angrist A. Myocardial infarction due to syphilitic coronary ostial stenosis. *Am Heart J* 1950; 40: 603-613.
10. Michaud P, Termet H, Chassignole J *et al.* Coronarite ostiale et syphilitique. Cinq cas de désobstruction chirurgicale dont deux comportant un remplacement valvulaire pour insuffisance aortique. *Arch Mal cœur* 1970; 63: 674-693.
11. Dubois Y Syphilis cardio-vasculaire. *EMC, Cœur*. Elsevier Masson, 1978; Fasc. 11307 A-10: 1-18.
12. Tricot R, Vissuzaine C. Coronarite ostiale opérée. *Cœur Med Interne* 1972; 11: 421-427.
13. Revest M, Decaux O, Frouget T, Cazalets C, Cador B, Jégo P *et al.* Les aortites syphilitiques. Expérience d'un service de médecine interne. *Rev Med Interne* 2005; 27: 16-20.
14. Revesta M, Decaux O, Cazalets C, Verohyeb JP, Jégo P, Grosboisa B. Aortites thoraciques infectieuses: implications microbiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. *Rev Med Interne* 2007; 28: 108-115.
15. Nakazone MA, Machado MN, Barbosa RB, Santos MA, Maia LN, Syphilitic Coronary Artery Ostial Stenosis Resulting in Acute Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention. *Case Report Med* 2010. Epub 2010 Nov 1.
16. Vijayanagar R, Bognolo D, Eckstein P *et al.* Safety and efficacy of internal mammary artery grafts for left main coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg* 1987; 28: 576-580.
17. Ogino K, Tokuyasu Y, Motomiya T, Sugiura M, Endo M, Bilateral coronary ostial stenosis associated with aortitis syndrome. *Chest* 1991; 99: 1286-1287.
18. Folliguet T, Lebret E, Laborde F, Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. *EMC, Techniques chirurgicales, Thorax*. Elsevier Masson 1999; 42-700-B.



Apport de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique dans les maladies de système

Z. Raissuni*, N. Doghmi*,
Ph. Germain**, M. Cherti*

* Service de cardiologie B,
CHU Ibn Sina

** Hôpitaux universitaires de
Strasbourg, France

Résumé

Les maladies de système forment un ensemble hétérogène de pathologies ayant toutefois en commun la possibilité d'atteindre de multiples organes. L'atteinte cardiaque est relativement fréquente, généralement occulte, et peut même s'intégrer dans des critères diagnostiques et pronostiques de ces maladies. L'imagerie par résonance magnétique permet de confirmer l'atteinte cardiaque dans les maladies de système, même au stade infraclinique, et constitue un examen incontournable au moindre doute diagnostique. A travers des cas cliniques et une revue de la littérature, nous ferons successivement un rappel succinct des grandes caractéristiques de ces maladies puis une description des atteintes cardiaques incluant les données de l'imagerie par résonance magnétique.

Mots-clés: maladies de système, atteinte du myocarde, IRM cardiaque.

Abstract

System diseases form a heterogeneous group of illness having in common the possibility of achieving multiple organs. Cardiac involvement is relatively common in these disorders; it can be integrated into diagnosis and prognosis criteria. The magnetic resonance imaging can confirm the cardiac involvement even in subclinical stage. Through cases reports and a literature review we will turn a brief reminder of the main features of these diseases, with a description of cardiac involvement including data from magnetic resonance imaging.

Keywords: system disease, myocardial involvement, cardiac magnetic resonance imaging.

Introduction

Les maladies du système immunitaire sont des pathologies rares, qui constituent un groupe hétérogène ayant toutefois la possibilité d'atteindre de multiples organes

avec persistance d'énigmes physiopathologiques en dépit des progrès réalisés en immunologie.

L'atteinte cardiaque est relativement fréquente et grave et conditionne le pronostic de la maladie, elle est en général pauci-symptomatique, rendant ainsi son diagnostic difficile. Au cours de ces maladies, les lésions histologiques sont à la base des anomalies morphologiques retrouvées en imagerie cardiaque, notamment l'imagerie par résonance magnétique.

L'atteinte cardiaque peut concerner les trois tuniques comme en témoigne le tableau [1], avec une grande fréquence de l'atteinte myocardique. Laquelle atteinte ne peut être individualisée de façon précise et précoce qu'avec l'IRM cardiaque, constituant ainsi son point fort par rapport aux autres techniques d'imagerie.

Le domaine de ces maladies est très vaste. Ainsi, nous insisterons sur les connectivités les plus fréquentes telles que le lupus érythémateux systémique (LES), la polyarthrite rhumatoïde (PR), la sclérodermie, pour ensuite passer aux vascularites non nécrosantes, notamment la maladie de Bechet et les vascularites nécrosantes; un dernier chapitre sera consacré à l'atteinte cardiaque au cours des granulomatoses, et on prendra comme type de description la sarcoïdose.

Rôle important de l'imagerie cardiaque dans les maladies de système

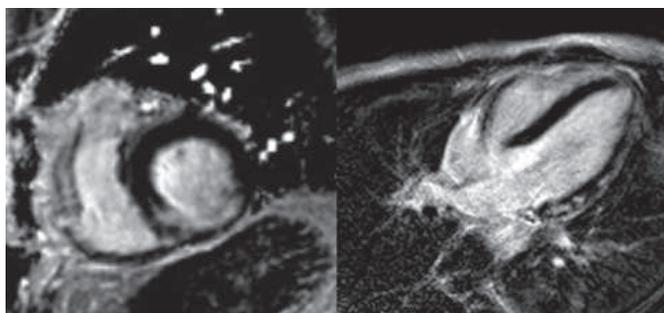
L'atteinte myocardique dans les maladies de système suit deux voies physiopathologiques, elle peut être secondaire consécutive à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), à de l'athérosclérose ou à un syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) réalisant ainsi une séméiologie d'infarctus du myocarde avec un rehaussement tardif sous endocardique (figure 1). Comme elle peut être primaire par lésions de fibrose,

Tableau 1
Différents types d'atteinte cardiaque dans les maladies de système

Affection	Rythme conduction	Péricarde	Myocarde	Coronarite	Athérome	Valves	HTAP
Takayasu						+	
Kawasaki PAN			Myocarde IC				
Wegener	++	+	FEM	+	+	+	
Behcet	++		Tr diastolique	++			
LED	+	35 % echo	< 10 %	1-5 %	+	Libmann sacks	10-15 %
Sarcoïdose	++	15 % echo	Restriction				
Dennato-polymyosite	++			+ IC			
Sclérodennie	++	40 %	Restriction	+ fibrose			+
PRGougerot		+			+		

traduisant une vascularité des petits vaisseaux réalisant une séméiologie de cardiopathie non ischémique avec un rehaussement tardif médio-pariétal (figure 1).

Figure 1



A droite: coupe PA montrant un rehaussement tardif sous endocardique de type ischémique.

A gauche: coupe 4 cavités montrant un rehaussement tardif intra-pariétal de type non ischémique.

1. Le lupus érythémateux systémique

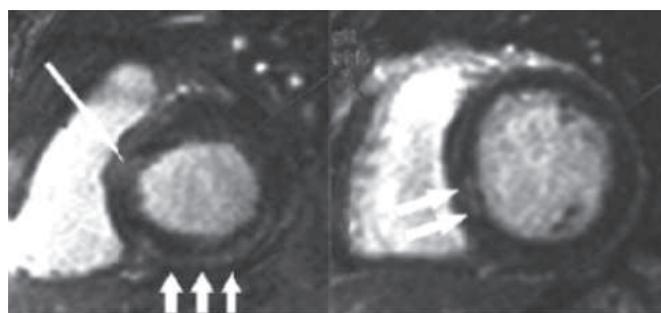
Le LES est une maladie auto-immune bien répandue dans les services de médecine interne, touchant neuf fois sur dix la femme et comportant des manifestations polyviscérales extrêmement variées et des anomalies biologiques propres (présence d'anticorps anti-ADN natif). L'atteinte cardiaque est fréquente et fait partie des 11 critères diagnostiques décrits par l'association américaine de rhumatologie en 1982, la plus fréquente de ces manifestations étant la péricardite [1].

L'atteinte myocardique est beaucoup plus rare, de pronostic plus préservé, pouvant conduire à la défaillance cardiaque, et elle est moins sensible à la corticothérapie.

L'aspect IRM de l'atteinte cardiaque chez 7 patients lupiques et 4 patients atteints de la maladie de Wegner cliniquement quiescents a été rapporté par Edwards en 2007 [2]. En effet, 5 patients sur 11 présentaient des hyper-signaux en bandes médio-pariétales témoignant de lésions de fibrose sans rapport avec une coronaropathie (figure 2).

Figure 2

Images de rehaussement tardif intra-pariétal chez un patient atteint de LES [2]



L'atteinte coronarienne est exceptionnelle, il s'agit plutôt de thromboses dans le cadre d'un SAPL et/ou d'une athérosclérose accélérée par la corticothérapie prolongée que de lésions d'artérite spécifique. Cette atteinte est décrite par plusieurs travaux dont le plus récent retrouve, chez 18 lupiques avec douleurs

thoraciques et coronarographie normale, 44 % de défauts de perfusion à l'IRM de stress sous adénosine considérés comme des anomalies de la microcirculation [3]. Des résultats publiés en 2009 par O'Neil [4] plaident plutôt en faveur d'une atteinte ischémique plutôt que d'une atteinte inflammatoire avec 5 rehaussements tardifs sous endocardiques.

L'atteinte valvulaire caractérisée par Libman Sacks sur des pièces d'autopsie déjà en 1924 [5] se traduit par des végétations de quelques millimètres stériles pouvant siéger sur les 2 faces valvulaires, elles sont silencieuses mais fréquentes, retrouvées jusqu'à 60 % en ETO. Elles peuvent exceptionnellement occasionner des fuites importantes [6].

2. La polyarthrite rhumatoïde

La PR est une connectivite fréquente touchant essentiellement la femme, elle se caractérise par la survenue d'arthrites chroniques destructives aboutissant à des déformations articulaires invalidantes [7]. Aux atteintes ostéo-articulaires peuvent s'associer des lésions extra-articulaires touchant essentiellement la peau, le poumon, l'œil et le cœur. La PR constitue en elle-même un facteur de risque indépendant d'athérosclérose [8].

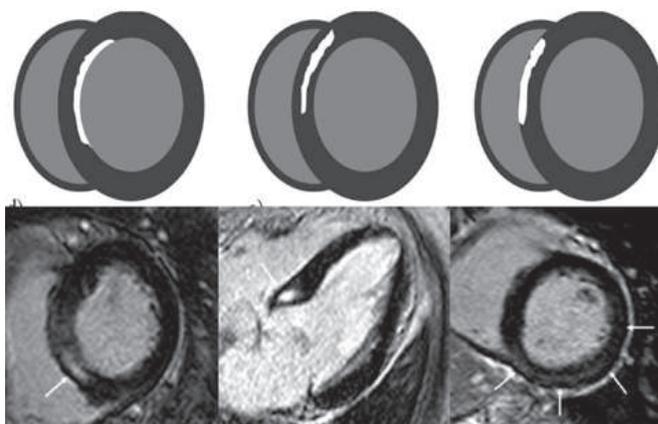
L'atteinte cardiaque est fréquente, elle est dominée par la péricardite décrite déjà par Charcot en 1881 et constitue la première cause de décès [9].

L'atteinte myocardique a été rapportée par un papier publié en 2010 [10] décrivant chez 18 patients, souffrant d'une PR mais asymptomatiques sur le plan cardiovasculaire, deux anomalies non systématisées de perfusion au cours du premier passage et 7 rehaussements tardifs, soit 39 % de la population étudiée: deux rehaussements sous endocardiques traduisant une atteinte coronaire en rapport avec des lésions d'athérosclérose ou avec une véritable coronarite rhumatoïde, un seul patient présentant une atteinte sous épicaudique et quatre patients ayant un rehaussement tardif en médico-pariétal ou nodulaire traduisant la présence de nodules rhumatoïdes exposant aux troubles du rythme et de conduction par infiltration ventriculaire ou du tissu nodal (figure 3).

Ces atteintes cardiaques sont graves; si elles ne sont pas traitées elles peuvent conduire à une défaillance cardiaque sévère, voire même exposer au risque de mort subite; elles ne sont discernables qu'avec l'IRM cardiaque.

Figure 3

Modèles de rehaussement tardif [10]



De droite à gauche: Rt sous-endocardique, Rt intrapariétal et Rt sous-épicaudique

3. La sclérodermie

La sclérodermie (*systemic sclerosis*) est une collagénose caractérisée par des lésions vasculaires diffuses et de la fibrose tissulaire [11]. Les lésions cardiaques dans la sclérodermie sont volontiers peu symptomatiques (notamment les épanchements péricardiques), sauf en cas d'atteinte pulmonaire avec HTAP. Les troubles de la conduction ou du rythme (plus sévères) sont des indices classiques importants de l'atteinte cardiaque [12].

En dehors de ces atteintes avancées et cliniquement patentes, les explorations IRM ont cependant révélé que des lésions myocardiques insoupçonnées avec des plages de fibrose tissulaire consécutives à des ischémies micro-circulatoires répétées et à des dommages immuno-inflammatoires sont mises en évidence chez 66 % des patients grâce à l'imagerie de rehaussement tardif post-gadolinium [13]; il s'agit principalement de lésions linéaires médio-pariétales prédominantes dans les portions basales ou médianes du ventricule gauche (VG), surtout lorsque qu'un phénomène de Raynaud est ancien (plus de quinze ans) et lorsqu'il existe des troubles du rythme au Holter. Ces plages de fibrose médio-pariétale à prédominance basale sont retrouvées chez 5/34 patients asymptomatiques atteints de sclérodermie. La masse ventriculaire s'accroît avec l'ancienneté de la sclérodermie, tandis que les vitesses de déplacement myocardique systolique et diastolique diminuent [14].

Toujours dans le cadre de la sclérodermie, des stigmates indirects d'HTAP peuvent être mis en évidence tels que la dilatation de l'artère pulmonaire et du VD, l'hypertrophie des parois ventriculaires droites et le mouvement

paradoxal du septum interventriculaire. L'IRM cardiaque peut également détecter de façon indirecte l'HTAP par l'existence d'hypersignaux que l'on voit habituellement au point d'insertion haut et bas du ventricule droit (VD) sur le septum (figure 5), leur extension est proportionnelle au degré de l'HTAP et de la dysfonction VD [15].

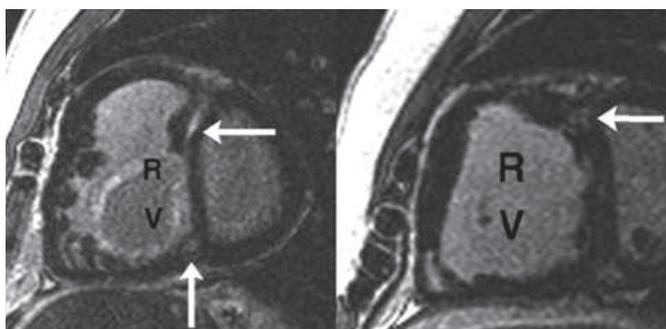
Figure 4

Images de RT : lésions linéaires médio-pariétales prédominant dans les portions basales ou médianes du VG



Figure 5

Images de RT en coupe PA : hypersignaux au point d'insertion haut et bas du ventricule droit (VD) sur le septum [15]



De même, la cartographie du flux pulmonaire antérograde nous permet d'estimer de façon qualitative l'HTAP ; en effet, une vitesse moyenne dans l'AP inférieure à 12 cm/s identifie l'HTAP avec une PAP moyenne > 25 mmHg (figure 6). Ces résultats suggèrent que quand les pressions pulmonaires et les résistances augmentent, la circulation du sang à travers le lit vasculaire pulmonaire est globalement freinée et progressivement ralentie. Ces résultats IRM sont validés par rapport au cathétérisme cardiaque droit qui constitue le gold standard pour la mesure des pressions pulmonaires [16].

4. Vascularites

Les vascularites sont caractérisées par des lésions inflammatoires des parois artérielles, liées à la présence de complexes immuns, circulants ou formés sur place. On

isole les vascularites des gros vaisseaux qui regroupent la maladie de Horton et la maladie de Takayashu, les vascularites des moyens vaisseaux : maladie de Kawasaki et panartérite noueuse et les vascularites des petits vaisseaux : maladie de Churg Strauss et la granulomatose de Wegner (figure 7) [17].

Takayashu

La maladie de Takayashu est une artérite inflammatoire non spécifique d'étiologie inconnue. Elle affecte les vaisseaux de gros calibre : l'aorte, ses principales branches et les artères pulmonaires. Elle se caractérise essentiellement par des manifestations ischémiques secondaires à la constitution progressive des sténoses artérielles. L'atteinte cardiaque et notamment la fuite aortique représentent la cause la plus fréquente de mortalité au cours de cette maladie.

Maladie de Kawasaki

La maladie de Kawasaki (MK) est une vascularite multisystémique touchant principalement les vaisseaux de petit et moyen calibre. L'atteinte cardiaque est le plus souvent secondaire à des anévrismes coronariens survenant chez 25% des patients. L'American Heart Association recommande une échocardiographie de dépistage chez tous les patients et un coroscanner ou une coronarographie chez des patients plus sélectionnés. L'apport de l'IRM cardiaque n'est pas encore bien élucidé dans cette pathologie, mais plusieurs papiers récents plaident plutôt en faveur d'une bonne alternative aux techniques invasives [29].

La panartérite noueuse

La panartérite noueuse (PAN) est une angéite des vaisseaux de petit et moyen calibre qui se caractérise par une nécrose fibrinoïde des médias des artères aboutissant à des micro-anévrismes avec possibilité d'occlusion vasculaire par des thromboses, ces micro-anévrysmes constituent des lésions caractéristiques de la PAN.

L'atteinte cardiaque est le plus souvent décrite sous la forme d'une coronarite nodulaire exposant à des lésions d'IDM et à l'évolution vers l'IC. L'atteinte cardiaque peut également être secondaire à une hypertension artérielle rénovasculaire dans le cas où les microanévrysmes siègent dans les artères rénales.

Figure 6

Cartographie du flux pulmonaire antérograde permettant une estimation qualitative de l'HTAP avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 82 % [16]

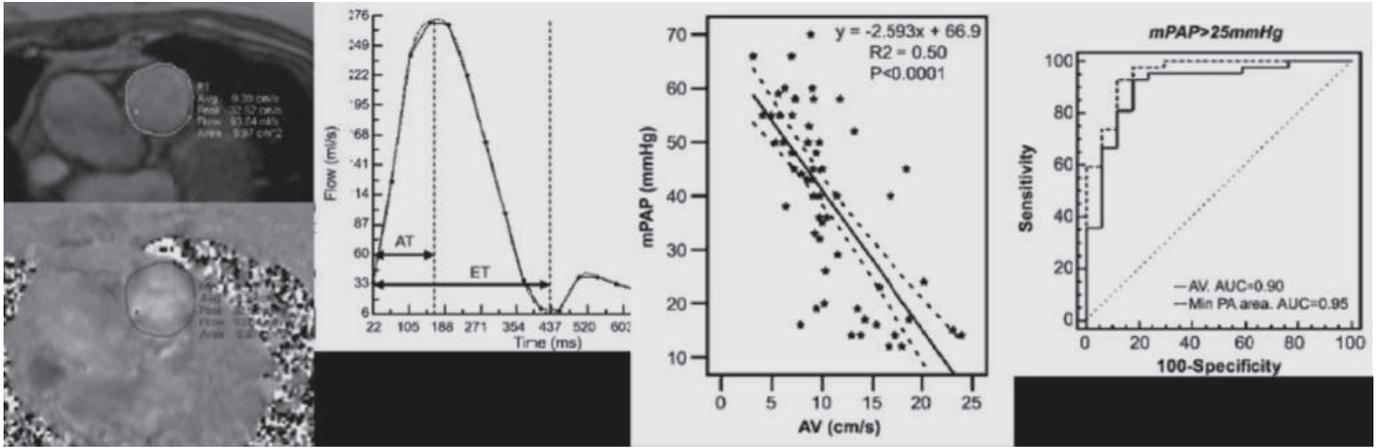


Figure 7

Classification de Chapelhill des vascularites, 2012

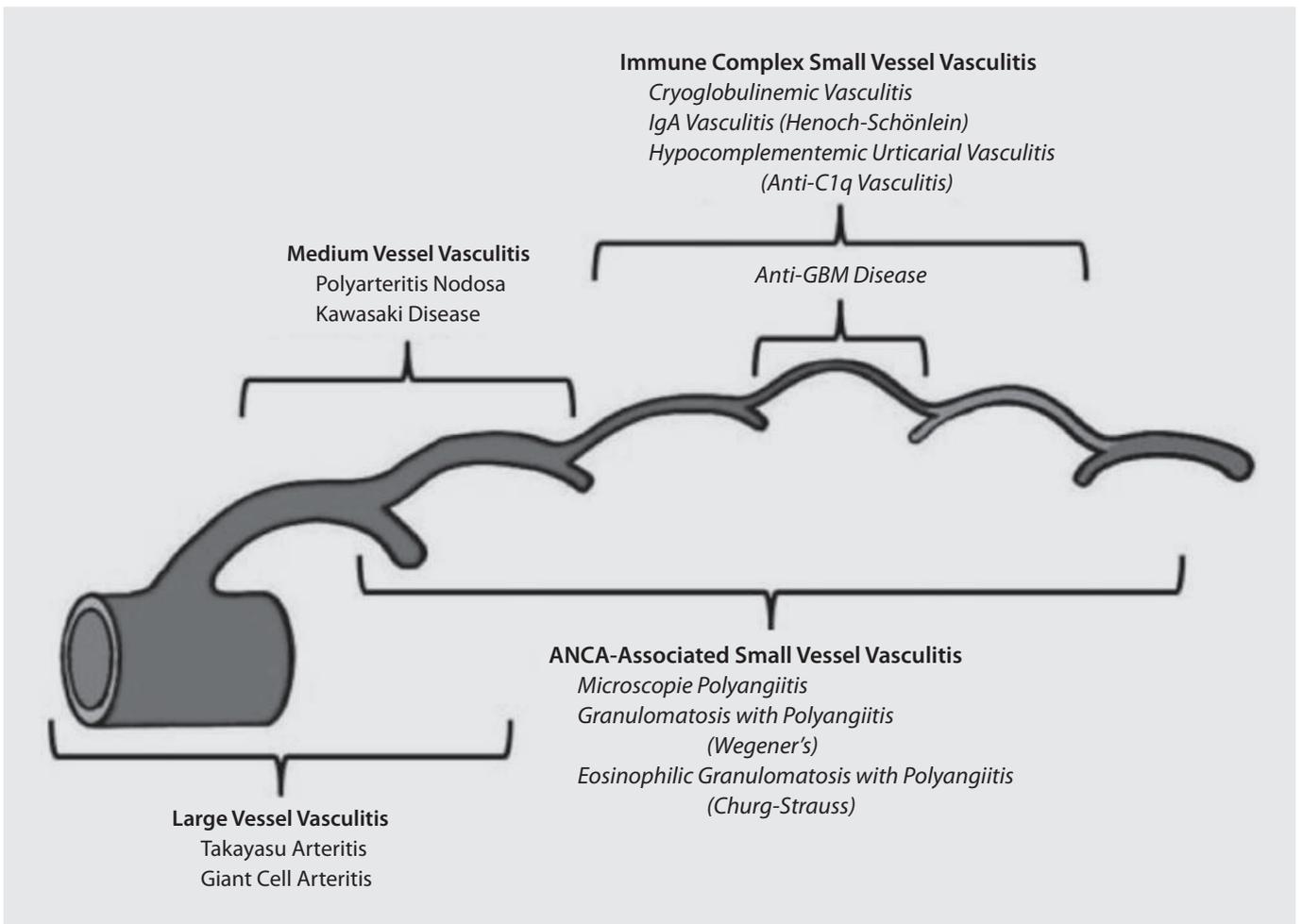
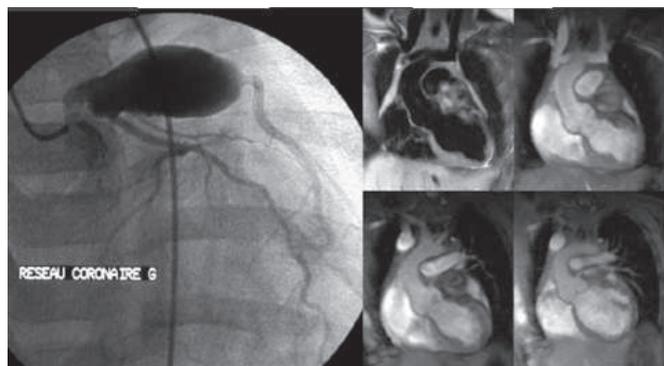
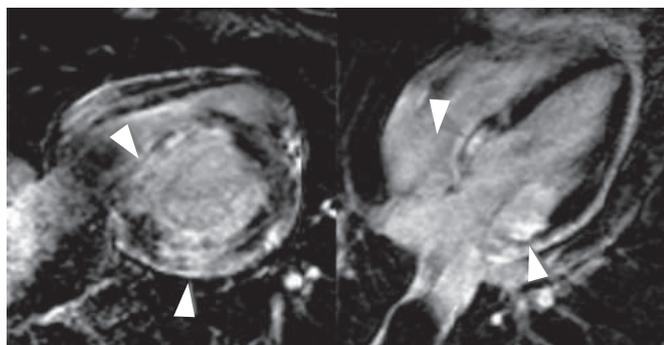


Figure 8



Le cas d'une maladie de Kawasaki découverte à l'occasion d'un IDM antérieur chez un petit garçon de 5 ans; on voit un énorme anévrysme sur l'IVA, et de façon très occasionnelle on a pu individualiser avec des séquences de spin echo de base le même anévrysme à la sortie de l'ostium gauche.

Figure 9



Jeune patiente de 23 ans, admise pour altération de l'état général avec un syndrome inflammatoire très important (CRP > 300 sans fièvre ni foyer), des précordialgies indiquant la réalisation d'une échocardiographie qui retrouve une dysfonction systolique du ventricule gauche avec une FEVG 45%. L'IRM objective 2 foyers d'hypersignaux post-gadotransmuraux: septal basal et inféro-latéro-basal (flèches) témoignant de lésions d'infarctus du myocarde. L'angiographie coronaire met en évidence des micro-anévrysmes typiques de la PAN.

La granulomatose de Wegener

La granulomatose de Wegener est une maladie auto-immune à type de vascularite nécrosante des petits vaisseaux, associant une inflammation de la paroi vasculaire et des granulomes péri et extra-vasculaires à cellules géantes, touchant principalement l'arbre respiratoire et les reins.

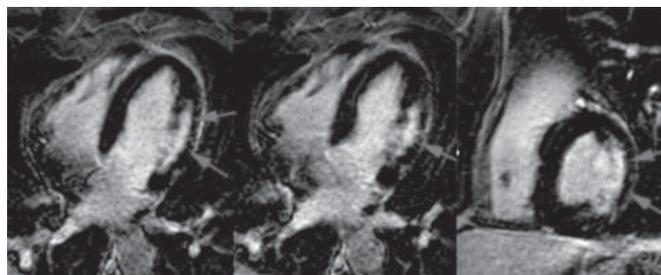
Outre les signes généraux, fréquents (asthénie, fièvre, arthralgies, myalgies, amaigrissement), les signes cliniques sont principalement ORL: rhinite croûteuse, ulcérée, obstruction nasale, sinusite. Les atteintes oculaires sont souvent retrouvées ainsi que des lésions pulmonaires pouvant comporter nodules, infiltrats, hémorragies alvéolaires. Des atteintes glomérulaires, neurologiques, cutanées sont possibles.

Biologiquement, il existe un grand syndrome inflammatoire avec présence d'ANCA anti-PR3 (anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles). Le traitement est dominé par la corticothérapie et le cyclophosphamide.

L'implication cardiaque est diversement appréciée chez 6 à 44% des patients [18], elle peut intéresser les 3 tuniques ainsi que les coronaires et reste volontiers silencieuse. Des lésions cardiaques (en particulier valvulaires 8 fois sur 9) ont été observées en échodoppler par Morelli [19] chez tous les patients qu'il a pu étudier. Des lésions de l'aorte initiale avec dilatation annulaire, épaissement de paroi et possibles atteintes des ostia coronaires doivent être recherchées.

L'IRM est un outil précieux pour mettre en évidence l'atteinte cardiaque et en particulier les lésions de myocardite, difficilement décelées avec d'autres méthodes [20]. Le même article d'Edwards en 2007 [21] mêlant 7 cas de Lupus systémique et 4 cas de Wegener (cliniquement quiescents) décrit des hypersignaux post-gadolinium en bande médio-pariétale (et sous-épicardique une fois) chez 5 patients sur 11, en faveur de lésions fibreuses sans rapport avec une coronaropathie [22].

Figure 10



Patient de 52 ans, adressé en IRM pour recherche d'atteinte cardiaque dans le cadre d'une maladie de Wegener compliquée de multiples embolies systémiques. L'examen n'a pas montré de thrombus intracavitaires ni d'anomalie de l'aorte initiale mais révèle une assez large séquelle d'infarctus latéral, sous-endocardique mais étendu avec dyskinesie segmentaire, passé cliniquement et électriquement inaperçu.

La maladie de Churg et Strauss

Le triptyque – asthme, sinusite chronique ou polyposé nasale et hyperéosinophilie – doit faire évoquer cette affection, surtout en cas d'élévation des IgE. Comme la maladie de Wegener, la granulomatose de Churg et Strauss est une vascularite nécrosante associée à la présence d'anticorps ANCA (anti-MPO).

Dans la série de Neumann [23], 22 patients sur 49 présentaient des signes cliniques d'atteinte cardiaque.

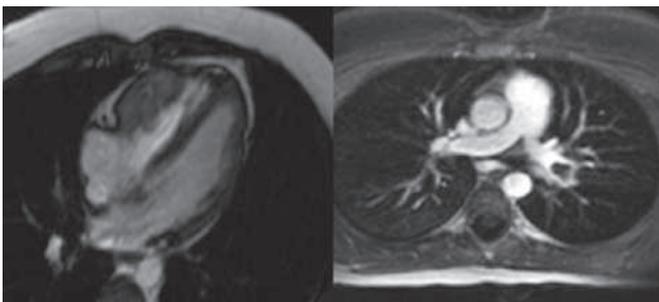
Dans ce groupe avec atteinte cardiaque, les ANCA étaient volontiers négatifs, et l'hyperéosinophilie était plus marquée, la dysfonction VG était fréquente (50%) ainsi que les fuites valvulaires (73%) et les épanchements péricardiques (41%). Un aspect de lésion endomyocardique était observé en IRM chez 59% de ces patients dont le pronostic était alors plus défavorable.

L'intérêt de l'IRM est de révéler des anomalies fréquentes, alors même que les autres méthodes diagnostiques restent muettes, ce qui permet d'initier un traitement agressif précocement car le pronostic de l'atteinte cardiaque est défavorable [22]. La même équipe a observé des hypersignaux pathologiques post-gadolinium chez 13 patients sur 20 atteints du syndrome de Churg et Strauss (dont 9 présentaient des manifestations cliniques cardiaques). Il s'agissait de lésions centromyocardiques [6], sous-épicaudales [4] et sous-endocardiques (3), particulièrement en antéroseptal ou en latéral et lorsqu'il existait des manifestations cliniques (vs patients asymptomatiques) [25]. Sur le plan IRM, un hypersignal pathologique du septum médian, évocateur de myocardite, a été décrit [26].

La maladie de Behçet

C'est une vascularite non nécrosante, des vaisseaux de tout calibre évoluant par poussées. L'atteinte cardiaque est relativement rare: 1 à 5% (péricardite, myocardite, BAV, lésions coronaires et valvulaires, thrombus du cœur droit et fibrose endomyocardique).

Figure 11



Un enfant de 13 ans était suivi depuis cinq ans pour maladie de Behçet et était hospitalisé pour dyspnée et fièvre inexplicables, l'ETT trouvait une masse volumineuse attachée à la paroi du VD sans pouvoir prédire de sa nature, un complément d'examen par IRM cardiaque confirme la nature thrombotique de la masse et pose également le diagnostic d'une embolie pulmonaire massive tronculaire bilatérale.

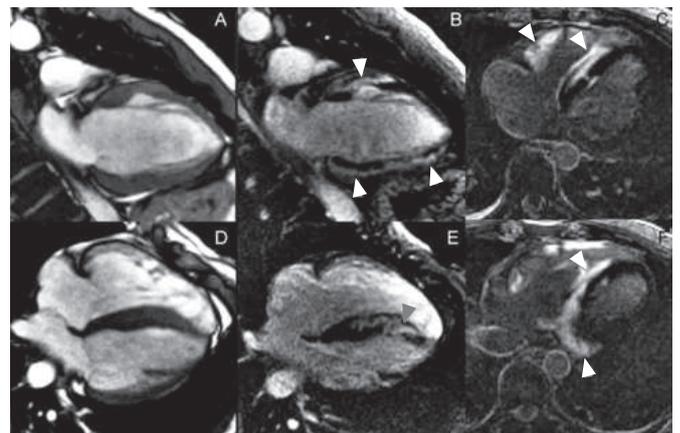
Par contre, l'atteinte vasculaire est beaucoup plus fréquente, décrite dans 50% des cas à type de pseudo-anévrisme de l'artère pulmonaire, des coronaires, de l'aorte ou des thromboses veineuses [27].

5. La sarcoïdose

C'est une granulomatose qui se caractérise par des granulomes épithélioïdes giganto-cellulaires sans nécrose caséeuse, l'identification d'une atteinte cardiaque est importante car elle indique alors l'instauration d'une corticothérapie. L'atteinte cardiaque est observée dans 25% des cas à la nécropsie mais ne se manifeste cliniquement que dans 5% des cas (douleurs thoraciques, défaillance cardiaque et surtout troubles du rythme ou de la conduction avec risque de mort subite), elle serait de l'ordre de 10 à 20% des cas avec les techniques paracliniques habituelles. A côté des anomalies échographiques (épaississement des parois, dyskinésie (septale), dilatation VG, diminution de la FEVG) et des hypofixations scintigraphiques au repos ou à l'effort, l'IRM doit faire partie des nouveaux critères diagnostiques de l'atteinte cardiaque dans cette maladie car elle est très sensible dans ce domaine et s'avère capable de révéler des atteintes cardiaques chez 30 à 40% de patients de plus que ne le révèlent les signes cliniques, ECG, échographique ou scintigraphiques habituels.

Deux stades chronologiques ont été décrits. Lors de la phase initiale, inflammatoire, aiguë, on observe des plages en hypersignal T2 et en hypersignal T1 post-gadolinium avec parfois un épaississement pariétal (œdème). La distribution est non coronaire, plutôt médio-pariétale [28] et prédomine dans les régions basales, septales ou latérales (cf. figure 12).

Figure 12



Sarcoïdose cardiaque chez un patient de 32 ans admis pour bilan de TV avec adénopathies hilaires bilatérales. Les séquences ciné (A, D) montrent une hypertrophie septale, une dilatation VD et une akinésie antéro-basale. Les séquences pondérées T1 après gadolinium révèlent de multiples plages d'hypersignal pathologiques du VD et du VG, sans systématisation coronaire (flèches).

Au-delà de ces formes nodulaires « patchy » en mottes (essentiellement septales), une atteinte transmurale peut simuler un infarctus, et une extension plus diffuse peut conduire à la défaillance cardiaque. Les zones d'hypersignal tardif correspondent en général aux territoires hypokinétiques et aux plages de defect de fixation du thallium-201 en scintigraphie. L'extension de l'hypersignal post-gadolinium traduit la sévérité de l'atteinte cardiaque et comporte une valeur pronostique. En période cicatricielle post-inflammatoire, l'hypersignal T2 a disparu, mais on note la persistance de plages d'hypersignal intramyocardique en imagerie T1 post-gadolinium, moins étendue qu'à la période initiale (rétraction, "shrinkage", comme pour l'infarctus ou les myocardites).

Conclusion

L'atteinte cardiaque au cours des maladies de système est fréquente, elle est généralement occulte, voire même sans signes d'appel cardiovasculaire, mais elle conditionne le pronostic de la pathologie et parfois le pronostic vital des patients, d'où la nécessité d'un dépistage précoce.

L'IRM cardiaque est le seul outil d'imagerie qui permette de mettre en évidence de façon précise et précoce l'atteinte myocardique, permettant non seulement de prédire le pronostic de la maladie mais aussi de guider la stratégie thérapeutique, aboutissant ainsi à une meilleure prise en charge des patients.

Bibliographie

1. Tan EM, Cohen AS, Fries JF *et al.* The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-1277.
2. Edwards NC, Ferro CJ, Townend JN, Steeds RP. Myocardial disease in systemic vasculitis and autoimmune disease detected by cardiovascular magnetic resonance. *Rheumatology* 2007; 46 (7): 1208-1209.
3. Pennell DJ, Keenan NG. Coronary microvascular dysfunction in systemic lupus erythematosus identified by CMR imaging. *JACC* 2011; 4 (1): 34-36.
4. O'Neill SG, Pego-Reigosa JM, Hingorani AD, Bessant R, Isenberg DA, Rahman A Use of a strategy based on calculated risk scores in managing cardiovascular risk factors in a large British cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 2009; 48 (5): 573-575.
5. Libman E, Sacks B. A hitherto described form of valvular and mural endocarditis. *Arch Intern Med* 1924, 33: 701-737.
6. Schneider C *et al.* Images in cardiovascular medicine. Unusual manifestation of Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus. *Circulation* 2003; 107: e202-4.
7. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, Cannuscio CC, Mandl LA, Manson JE, Stampfer MJ, Curhan GC. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003; 107: 1303-1307.
8. Maradit-Kremers H, *et al.* Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis a population-based cohort study. *Arthritis Rheum* 2005, 52: 402-411.
9. Lebowitz WB. The heart in rheumatoid arthritis: a clinical and pathological study of sixty-two cases. *Ann Intern Med* 1963, 58: 102-123.
10. Yasuyuki Kobayashi, Giles JT, Hirano M *et al.* Assessment of myocardial abnormalities in rheumatoid arthritis using a comprehensive cardiac magnetic resonance approach: a pilot study. *Arthritis Research & Therapy* 2010, 12: R171.
11. Kahan A, Allanore Y. Primary myocardial involvement in systemic sclerosis. *Rheumatology* 2006; 4: 14-17.
12. Ferri C, Giuggioli D, Sebastiani M, Colaci M, Emdin M. Heart involvement and systemic sclerosis. *Lupus* 2005; 14(9): 702-707.
13. Tzelepis GE, Kelekis NL, Plastiras SC *et al.* Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 3827-3836.
14. Karwatowski SP, Chronos NA, Sinclair H, Forbat SM, St John Sutton MG, Black C *et al.* Effect of systemic sclerosis on left ventricular long-axis motion and left ventricular mass assessed by magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2000; 2: 109-117.
15. McCann GP, Gan CT, Beek AM, Niessen HW, Vonk Noordegraaf A, van Rossum AC. Extent of MRI delayed enhancement of myocardial mass is related to right ventricular dysfunction in pulmonary artery hypertension. *AJR* 2007; 188: 349-355.
16. Sanz J, Kuschnir P, Rius T *et al.* Pulmonary arterial hypertension: non invasive detection with phase-contrast MR imaging. *Radiology* 2007; 243: 70-79.
17. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA *et al.* 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65: 1-11.
18. Korantzopoulos P, Papaioannides D, Siogas K. The heart in Wegener's granulomatosis. *Cardiology* 2004; 102: 7-10. Epub 2004 Feb 26.
19. Morelli S. Cardiac involvement in patients with Wegener's granulomatosis. *Rheumatol Int* 2000; 19: 209-212.
20. Vignaux O, Marmursztejn J, Cohen P *et al.* Cardiac imaging in ANCA-associated vasculitis. *Presse Med* 2007; 36: 902-906.

21. Edwards NC, Ferro CJ, Townend JN, Steeds RP. Myocardial disease in systemic vasculitis and autoimmune disease detected by cardiovascular magnetic resonance. *Rheumatology* 2007; 46: 1208-9. Epub 2007 May 3.
22. To A, De Zoysa J, Christiansen JP. Cardiomyopathy associated with Wegener's granulomatosis. *Heart* 2007; 93: 984.
23. Neumann T. Cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome: impact of endomyocarditis. *Medicine (Baltimore)* 2009 Jul; 88: 236-243.
24. Marmursztejn J, Vignaux O, Cohen P *et al.* Impact of cardiac magnetic resonance imaging for assessment of Churg-Strauss syndrome: a cross-sectional study in 20 patients. *Clin Exp Rheumatol* 2009; 27 (1 Suppl 52): S70-6.
25. Wagner AD, Meyer GP, Rihl M *et al.* Acute coronary syndrome associated with Churg-Strauss syndrome. *Vasc Health Risk Manag* 2007 October; 3 (5): 775-779.
26. Cemil Gürgün, Ercan E, Ceyhan C *et al.* Cardiovascular Involvement in Behçet's Disease. *Japanese heart journal* 2002; 43: 389-398.
27. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP *et al.* Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1683-1690.
28. Tacke CE, Romeih S, Kuipers IM *et al.* Evaluation of cardiac function by magnetic resonance imaging during the follow-up of patients with Kawasaki disease. *Cardiovasc Imaging* 2013 Jan 1; 6 (1): 67-73.

Endocardite sur prothèse : actualités dans l'épidémiologie, le diagnostic et la PEC

M. Aït Houssa, Y. Moutaki Allah, M. Bamous, B. Amahzoune, Y. Elbekkali, A. Abdou, F. Nya, N. Atmani, A. Seghrouchni, S. Belouiz, F. Wahid, A. Hatim, M. Drissi, A. Boulahya
Service de chirurgie cardiaque, Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Rabat

Résumé

L'endocardite infectieuse sur prothèse (EIP) représente environ 25% des endocardites et est associée à un mauvais pronostic avec un taux de mortalité opératoire avoisinant 20% à 40%, même dans les centres expérimentés en chirurgie valvulaire. Le diagnostic est beaucoup plus difficile que dans le cas de l'endocardite infectieuse sur valve native; et l'application des critères diagnostiques de Duke n'est pas toujours aisée. Les patients présentant une EIP sont souvent pris en charge dans des centres spécialisés, et le traitement associe une antibiothérapie adaptée et un traitement chirurgical agressif. Malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques réalisés durant les dernières décennies, l'EIP demeure encore un défi pour le chirurgien, car la majorité des patients sont opérés dans un état instable. Contrairement à l'EI sur valve native, la mortalité postopératoire précoce reste élevée et oscille entre 13% et 33%, et le staphylocoque augmente de manière significative ce risque. Divers facteurs intrinsèques et extrinsèques augmentent le risque d'endocardite infectieuse sur prothèse, d'où la nécessité d'une surveillance rapprochée durant la période postopératoire.

Mots-clés : endocardite infectieuse, dysfonction de prothèse valvulaire, chirurgie cardiaque rédux.

Summary

Prosthetic valve endocarditis (PVE) accounts for 25% of the cases of infective endocarditis and carries a serious prognosis with mortality rates from 20% to 40% at centers with extensive experience in valvular surgery. Diagnosis of PVE is more difficult than of native endocarditis, and the application of Duke criteria is less useful in this setting. Patients are frequently managed in specialized centers by the combination of adequate antibiotic treatment and aggressive debridement of infective tissue. Despite all diagnosis and therapeutic advances, PVE still remains a challenge to the surgeon, because most patients requires surgery in deteriorated hemodynamic state. In contrast to native endocarditis, the early postoperative mortality from PVE remains as high as 13% to 33%, and it has been demonstrated that staphylococcus may significantly increase the risk of early mortality. It was found also many intrinsic and extrinsic risk factors are associated with PVE, and this suggest the necessity of close follow-up during the postoperative period.

Key-words: infective endocarditis, prosthetic valve dysfunction, redo cardiac surgery.

Introduction

L'endocardite infectieuse sur prothèse (EIP) est la forme la plus grave des endocardites infectieuses (EI). Dans les suites immédiates du remplacement, elle constitue avec la médiastinite l'une des complications les plus redoutables. A long terme, elle demeure à côté des complications thrombo-emboliques une menace permanente des porteurs de prothèse valvulaire cardiaque. L'avènement de l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) a contribué de manière indiscutable au diagnostic. Cependant, la

montée en puissance de germes de plus en plus résistants aux antibiotiques majeurs pose un défi thérapeutique. Seules des mesures d'hygiène strictes préviennent la survenue d'une greffe infectieuse sur prothèse.

L'EI résulte toujours de la colonisation par des bactéries circulantes du sang d'une végétation fibrino-plaquettaire initialement stérile, développée ou adhérent au site d'implantation de la prothèse ou adhérent sur les nœuds des fils d'insertion.

Mais l'origine de la bactériémie et le micro-organisme en cause sont différents selon le type d'EI.

Pathogénie

La greffe infectieuse sur prothèse se fait sur des agrégats fibrino-plaquettaires qui adhèrent au site d'insertion et sur la prothèse elle-même. Le risque infectieux est beaucoup plus fréquent durant les six premières semaines postopératoires qui correspondent au délai habituellement nécessaire à l'endothélialisation [1], puis ce risque diminue progressivement pour se stabiliser après deux ans.

Les portes d'entrée sont différentes selon le type d'EI. Il s'agit d'une contamination chirurgicale ou durant le séjour en réanimation en raison des multiples accès vasculaires (voies veineuses, artères sanglantes, sonde d'intubation, sonde vésicale, drains thoraciques, infection du site opératoire...).

Terpenning [2] et Fernondez-Guerrero [3] ont trouvé que 9,1 à 48 % des EI nosocomiales sont dues à une infection de la voie veineuse centrale et dans 6 à 22,7 % à l'infection de la voie veineuse périphérique, alors que Rowley Km (4) a trouvé que 2 à 9 % des EI sont liées à l'infection du cathéter de Swan-Ganz, et dans ces infections nosocomiales 17 à 45 % sont des EIP à forme tardive [5, 6].

Dans les EI tardives, les portes d'entrée sont semblables à celle des EI sur valve native.

Epidémiologie

Le profil épidémiologique des EI sur prothèse a radicalement changé au cours des deux dernières décennies [7].

Mais il faut savoir que d'importantes disparités géographiques existent entre les pays, notamment entre les pays du Nord et ceux du Sud. Si certaines peuvent résulter de biais de solution, d'autres témoignent d'authentiques particularités épidémiologiques à chaque pays. Dans les pays développés, depuis l'éradication du rhumatisme articulaire aigu, d'autres facteurs prédisposants sont apparus, tels que la toxicomanie intraveineuse, les scléroses valvulaires dégénératives liées au vieillissement de la population et la réalisation des procédures invasives à risque de bactériémie responsables des endocardites iatrogènes et

nosocomiales (c'est-à-dire secondaires à des procédures médico-chirurgicales) [8].

Cette évolution a eu au moins deux conséquences: la non-diminution de l'incidence des endocardites infectieuses malgré la disparition du rhumatisme valvulaire et l'apparition d'un ensemble de formes cliniques d'endocardites assez différentes les unes des autres de point de vue clinique et microbiologique [9,10].

Wang A. [11] a publié récemment une étude prospective multicentrique selon laquelle l'incidence de l'EIP tardive varie de 0,1 à 2,3 pour 1 000 patients par an. L'analyse des séries chirurgicales montre que l'incidence de l'endocardite infectieuse n'a pas beaucoup changé durant les dernières décennies. Alonso-Valle [12] a étudié l'évolution du profil des EI sur prothèse sur deux décennies [1995-2005] qu'il a séparées en 2 périodes: P1 avant 1996 et P2 après 1996.

L'incidence était de 2,19 % (73 cas/3330 remplacements valvulaires) dans la première période et 2,18 % (60 cas/2749 remplacements valvulaires) dans la seconde période. Si on rapporte le nombre total des endocardites infectieuses (natives confondues), la proportion des EI sur prothèse oscille autour de 20 % [11, 13].

On constate également que l'âge des patients a augmenté au fil des ans. La moyenne était de 49 ans durant la première période, elle est passée à 58 ans dix ans après. La moyenne d'âge était plus élevée, 68 ans, pour Hill [14].

Ces constatations sont confortées par d'autres études [15], il faut noter aussi que l'incidence des endocardites précoces a légèrement décliné en raison des mesures d'hygiène peri-opérative strictes et de l'antibioprophylaxie systématique. Mais c'est surtout la mortalité dans des formes précoces qui a nettement reflué, elle est passée de 80 % avant 1987 à 46 % entre 1987 et 2003, d'après Pablo Rivas [15].

Dans les pays en voie de développement, l'absence de publication traitant séparément les endocardites infectieuses sur prothèse et les endocardites infectieuses natives ne permet pas d'avoir une idée sur l'incidence exacte des endocardites sur prothèse.

Mais compte tenu de l'endémie rhumatismale qu'aucune politique de santé n'a pu ralentir jusqu'à présent, l'incidence des endocardites infectieuses sur prothèse est loin d'être négligeable et serait même en augmentation croissante ces dernières années du fait d'une augmentation substantielle des porteurs de prothèse valvulaire. Dans des études indiennes, la proportion des endocardites

infectieuses parmi toutes les endocardites était de 10,4% et 20% [16, 17] et 17,9% dans une série tunisienne [18]. On constate également que ces patients sont jeunes 27,6 ans pour Garg Naveen (16) et 32,4 ans pour Amel Letaif [17].

Formes cliniques

Il existe deux types d'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire, qui sont totalement différents en raison de leurs particularités cliniques, de leurs spectres bactériologiques et de leurs pronostics.

- Les endocardites précoces surviennent dans les deux mois suivant le remplacement valvulaire, représentent environ 25% des EIP, elles sont liées à une contamination peropératoire ou durant le séjour postopératoire. Le staphylocoque résistant est de loin le micro-organisme en cause. Elles sont de mauvais pronostic, avec un taux de mortalité variant entre 30% et 75% [19, 20, 21].
- Les endocardites infectieuses tardives apparaissent au-delà de deux mois après la chirurgie, leur profil bactériologique se rapproche un peu de celui des endocardites infectieuses natives, avec un pronostic favorable. La mortalité opératoire varie de 9% à 27% [12, 19, 21].

Ce délai de deux mois choisi arbitrairement ne fait pas l'unanimité de tous les auteurs. Certains considèrent jusqu'à douze mois toute greffe infectieuse sur prothèse comme étant une forme précoce [19, 22, 23]. Mais d'autres auteurs proposent une forme dite intermédiaire lorsqu'elle survient entre deux et douze mois après la chirurgie [24]. Ce délai variable d'une série à une autre rend l'interprétation des données de la littérature difficile.

Patients porteurs de prothèses valvulaires et à haut risque d'endocardite

La mortalité hospitalière des ré-opérations pour endocardite infectieuse sur prothèse reste toujours élevée, variant de 22% à 46%, même dans les meilleurs centres et entre les mains de chirurgiens expérimentés [25, 26]. C'est pour ces raisons que l'identification des patients à risque d'endocardite sur prothèse est nécessaire, afin de prendre des mesures préventives appropriées.

Il a été clairement démontré que ni le type de prothèse (mécanique ou biologique), ni le site d'implantation (mitral ou aortique) n'influencent le risque de survenue

de l'endocardite infectieuse; en revanche, une greffe infectieuse est plus fréquente après un remplacement poly-valvulaire. De même que chez les sujets fragiles comme les cirrhotiques, les insuffisants rénaux hémodialysés et les patients sous immunosuppresseurs, le risque d'endocardite infectieuse est plus élevé. Mais la majorité des études montre que le risque est plus élevé en cas d'antécédent d'endocardite infectieuse [27]. Selon l'enquête française, ce risque est estimé à 20% à dix ans. Ce risque est multiplié par 4 ou par 6 selon certaines études [25, 28, 2, 30]. Parmi les facteurs de risque d'endocardite infectieuse rapportés dans la littérature, on cite: la classe fonctionnelle NYHA III-IV [31, 32], la notion de fièvre, la durée du séjour post-opératoire [31, 33, 34]. De même que la survenue des complications digestives, en particulier hémorragiques, dans les suites immédiates du remplacement valvulaire [31, 35]. Dans les séries de Ivert [28] et Calderwood [36], la durée prolongée de la circulation extracorporelle expose au risque d'endocardite. Les avis sont divergents concernant le rôle du diabète, la consommation d'alcool et la chirurgie combinée (remplacement valvulaire + pontage coronaire) [25, 36, 37].

Sampaio R.O. a rapporté une incidence élevée des endocardites infectieuses en cas de persistance d'une fuite para-prothétique [38].

Diagnostic clinique

1. Forme non compliquée

A première vue, le diagnostic d'endocardite infectieuse sur prothèse paraît simple: un patient porteur de prothèse valvulaire et qui a une fièvre au long cours est suspect d'endocardite sur prothèse jusqu'à preuve du contraire. La réalité clinique n'est pourtant pas si simple, et le diagnostic d'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire prête à des difficultés variables.

Les symptômes cliniques sont extrêmement variables, et aucun n'est suffisamment sensible et spécifique pour permettre de poser le diagnostic de manière sûre [2].

Il s'agit en réalité d'une affection hétérogène dont le cours clinique peut être très aigu ou, au contraire, relativement long. La pratique abusive de l'antibiothérapie empirique avant même de penser à une endocardite infectieuse, surtout dans les pays en voie de développement, est souvent derrière les formes dites chroniques durant plusieurs mois et trompeuses par l'apyrexie.

L'interrogatoire doit systématiquement chercher une situation préalable exposant à une bactériémie.

Les manifestations cliniques sont identiques à celles observées dans l'endocardite sur valve native et peuvent être schématiquement regroupées en 4 catégories principales.

Des symptômes généraux résultent de la bactériémie persistante, tels une fièvre habituelle et pouvant être parfois le seul signe clinique, la perte d'appétit, l'anémie, l'altération progressive de l'état général.

Des souffles de régurgitation sont entendus seulement dans la moitié des cas. L'absence de souffle de régurgitation n'élimine pas le diagnostic d'endocardite.

La réponse immunitaire est impliquée dans le développement des vascularités avec apparition des pétéchies, des nodules d'Osler, de lésions rétinienne ainsi que de glomérulonéphrites [39, 40, 41].

Mais les endocardites infectieuses se distinguent des endocardites sur valve native par la gravité extrême de leur tableau clinique. Les malades sont hospitalisés parfois dans un tableau de syndrome infectieux intense, mais le plus souvent l'endocardite est révélée par une complication, ce qui peut égarer le diagnostic lorsqu'elle focalise l'attention loin du cœur.

2. Forme compliquée

Les complications cardiaques :

- l'insuffisance cardiaque congestive est la plus fréquente (50 % à 70 %) et constitue la première cause de mortalité ;
- l'infarctus du myocarde par embolie coronaire ;
- les arythmies et les troubles de conduction (10 % des cas) témoignent d'une extension de l'infection avec la formation d'abées interrompant les voies de conduction.

Les complications extra-cardiaques (le plus souvent liées à la migration d'embolies à partir des végétations) :

- les complications neurologiques : elles sont de loin les plus fréquentes et les plus graves et constituent la 2^e cause de mortalité après l'insuffisance cardiaque ;
- les complications rénales : les infarctus rénaux sont les plus fréquents mais le plus souvent silencieux et révélés seulement par l'échographie et la tomodensitométrie ;
- les complications spléniques : infarctus et abées spléniques sont fréquents et également silencieux, mais leur présence double le risque de mortalité ;
- autres complications : anévrysmes mycotiques et arthritides, rares (5-10 %).

Diagnostic micro-biologique

Il repose avant tout sur les hémocultures

La positivité des hémocultures est un critère majeur du diagnostic. Celles-ci doivent être espacées de quelques heures. Certains micro-organismes nécessitent des milieux de culture spéciaux ou un allongement de la durée d'incubation (7-21 jours), et il est important que le clinicien fournisse des renseignements précis au laboratoire de microbiologie afin que les techniques employées puissent être adaptées [42].

Il est fortement recommandé dans la mesure du possible de prélever trois paires d'hémocultures sur une période de vingt-quatre heures avant l'introduction d'antibiotiques.

Le sérodiagnostic

Les sérologies bactériennes sont utiles lorsque les hémocultures sont négatives en l'absence d'un traitement antibiotique préalable. Le sérodiagnostic contribue au diagnostic en cas de micro-organismes à croissance difficile ou à développement intra-cellulaire.

Un diagnostic facilité par la biologie moléculaire

Malgré l'amélioration des techniques d'hémoculture, le pourcentage d'EI à hémocultures négatives reste compris entre 5 et 10% dans les séries récentes [42, 43]. Cette situation peut résulter soit d'une antibiothérapie préalable à la réalisation des hémocultures, soit du fait que le micro-organisme responsable ne pousse pas dans des milieux de culture habituels. Dans les deux cas, les techniques de biologie moléculaire peuvent être utiles. La technique la mieux utilisée est la PCR « universelle ». L'inconvénient de cette technique est qu'il faut du tissu valvulaire ou du matériel embolique (en cas d'embolectomie périphérique) pour son exécution, et par conséquent elle permet le diagnostic en identifiant le germe a posteriori.

Dans l'étude de Boushard [44], cette technique a une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive négative de 90 % dans les EI sur valve native, mais de 43 % seulement de valeur prédictive négative dans les EI sur prothèse.

La performance diagnostique de cette technique a conduit à proposer une modification des critères de Duke pour que la PCR soit dorénavant considérée comme un critère diagnostique à part entière [45, 46].

Zeaiter [47] a montré récemment que la PCR peut être réalisée sur tissu comme précédemment décrit, soit même sur un simple échantillon sanguin. Les techniques d'amplification génique permettent actuellement de classer comme certaine une EI qui ne serait que possible pour l'application des critères de Duke.

Autres examens biologiques

Certains paramètres biologiques sont souvent anormaux mais de manière non spécifique (élévation de la VS et de la CRP). Des anomalies de sédiment urinaire (protéinurie et hématurie microscopique) et des complexes immuns circulants sont parfois détectés et ont surtout un intérêt dans le suivi après instauration du traitement [39].

Diagnostic échocardiographique

Qu'elle soit précoce ou tardive, l'endocardite sur prothèse reste toujours de diagnostic échocardiographique difficile. Du fait de leur structure, les prothèses mécaniques sont en effet hyperéchogènes et génèrent des cônes d'ombre et de nombreux artéfacts [48]. Le diagnostic de végétation est donc difficile, sauf en cas de grosse végétation, et le problème du diagnostic différentiel entre végétation et thrombus se pose parfois. Les prothèses biologiques sont plus faciles à examiner à l'échocardiographie, mais le diagnostic différentiel entre lésion d'endocardite et lésion de dégénérescence valvulaire est parfois difficile.

La désinsertion de la prothèse constitue un critère majeur du diagnostic dans un contexte fébrile. Cela se traduit sur le plan échocardiographique par un aspect de bascule de l'anneau et par l'apparition d'une fuite paraprothétique.

Les complications péri-annulaires sont très fréquentes dans les endocardites sur prothèse à type d'abcès, de pseudo-anévrysme (faux anévrysme) et de fistule, et ce d'autant plus que la prothèse est en position aortique [49].

Dans tous les cas, l'ETO a une place de choix dans l'examen des prothèses suspectes d'infection, et tout particulièrement pour les prothèses mitrales dont la face auriculaire, lieu de prédilection des végétations, peut être particulièrement bien explorée. La mise en évidence des complications est beaucoup plus précise.

L'ETO a également une valeur pronostique. Ainsi Mügge [50] retrouve une corrélation entre la taille de la végétation, sa mobilité et le risque embolique.

Enfin, l'échocardiographie apprécie le retentissement hémodynamique des lésions anatomiques,

et il est important qu'elle soit pratiquée par un échocardiographe expérimenté.

Critères diagnostiques

La classification de Duke apparaît maintenant comme un outil diagnostique bien validé, basé sur la clinique, l'examen de laboratoire et l'échocardiographie. Elle a permis d'accroître la sensibilité et la spécificité du diagnostic et d'avoir une définition commune utile aux cliniciens et aux chercheurs [51, 52].

Mais cette classification ne remplace pas l'appréciation clinique du médecin et ne permet pas toujours de répondre aux questions suivantes: ce malade a-t-il une endocardite infectieuse ou non? Doit-il être traité comme une endocardite infectieuse?

A tout prendre, il reste préférable de faire reposer la décision de traiter une endocardite infectieuse sur le jugement clinique d'un médecin plutôt que sur le résultat de l'application d'une classification diagnostique, aussi performante soit-elle.

Prise en charge thérapeutique

- **Prise en charge initiale:** elle s'adresse aux patients graves avec des complications, notamment l'instabilité hémodynamique, l'œdème du poumon et la défaillance viscérale (rénale, hépatique, hématologique). La prise en charge doit être faite dans un service de réanimation, basée sur le remplissage, l'assistance pharmacologique par des drogues vasoactives, voire le recours au ballon de contre-pulsion intra-aortique. La ventilation artificielle est indiquée en cas d'insuffisance respiratoire, de même que la dialyse rénale si une insuffisance rénale est associée. En cas de sepsis sévère, une antibiothérapie adaptée doit être mise en route le plus tôt possible et à dose efficace. Si l'instabilité hémodynamique persiste malgré la réanimation, il faut chercher une éventuelle insuffisance surrénalienne aiguë et la corriger. En cas de signes neurologiques, une TDM cérébrale s'impose dès que le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique.

Traitement antibiotique

L'endocardite infectieuse sur prothèse étant potentiellement mortelle, un diagnostic précis clinique et microbiologique s'impose afin de définir un traitement

approprié. L'antibiothérapie doit respecter certains principes :

- utiliser une association de deux antibiotiques bactéricides et non seulement bactériostatiques ;
- utiliser l'association de deux drogues synergiques ;
- administrer les antibiotiques par voie intraveineuse et à forte dose (au début) ;

- les modalités d'administration doivent tenir compte du type d'antibiotique (à effet temps dépendant ou effet concentration dépendant et la tolérance) ;
- contrôler l'efficacité du traitement antibiotique ;
- la durée du traitement doit être suffisamment longue.

Le choix de l'antibiotique dépend du délai de la survenue de l'endocardite après l'implantation de la prothèse (voir tableau ci-après).

EIP	Germes	Antibiotique	Dose	Durée
EIP précoce	Staphylocoque sensible à la gentamycine	Vancomycine ou Teicoplanine	30 mg/kg/j	> 6 semaines
		+ Gentamycine	10-14 mg/kg/j	> 6 semaines
		+ Rifampicine	3 mg/kg/j 600 mg x 2/j	2 semaines > 6 semaines
	Staphylocoque résistant à la gentamycine	Vancomycine ou Teicoplanine	30 mg/kg/j	2 semaines
		+ Rifampicine	10-14 mg/kg/j 600 mg x 2/j	> 6 semaines > 6 semaines
	Staphylocoque sensible à la méthicilline	Oxacilline	150 mg/kg/j	> 6 semaines
		+ Gentamycine + Rifampicine	3mg/kg/j 450 à 600 mg x 2/j	2 semaines > 6 semaines
Streptocoque CMI peni G < 0,1 mg/l	Peni G ou Amoxicilline ou Ceftriaxone ou Vancomycine	200-300 000 UI/kg/j 100mg/kg/j 2 g/j	> 6 semaines > 6 semaines > 6 semaines	
	+ Gentamycine	30 mg/kg/j 3 mg/kg/j	> 6 semaines 2 semaines	
Streptocoque 0,1 < CMI peni G < 0,5 mg/l	Peni G ou Amoxicilline	300-400 000 UI/kg/j	> 6 semaines	
	+ Gentamycine	200 mg/kg/j 3 mg/kg/j	> 6 semaines 2 à 4 semaines	
• Streptocoque • Haute résistance aux aminosides	Peni G ou Amoxicilline ou Vancomycine	300-400 000 UI/kg/j 200 mg/kg/j 30 mg/kg/j	8 semaines	
	• Streptocoque CMI peni G > 0,5 mg/l	Peni G ou Amoxicilline	300-400 000 UI/kg/j	> 6 semaines
	• Entérocoque • Streptocoque déficient	+ Gentamycine	200 mg/kg/j 3 mg/kg/j	> 6 semaines 2 à 3 semaines
Germes atypiques: HACEK	Ceftriaxone ou Amoxicilline	2 g/j	> 6 semaines	
	+ Gentamycine	200 mg/kg/j 3 mg/kg/j		
EIP tardive	Coxiella burnetti	Doxycycline ± Hydrochloroquinine		• Plusieurs mois • IgG < 200, IgA indétectable
	Brucella	Doxycycline		
		+ Rifampicine ± Cotrimoxazole		> 8 semaines
	Legionella	Fluoroquinolone + Rifampicine		Plusieurs mois
	Boutonella	Gentamycine + B Lactamine	3 mg/kg/j	Prolongée
	EIP fongiques: Candida et Aspergillus	Amphotéricine B + Flucitosine ou Fluconazole	500 mg x 2/j	Prolongée

Traitement médical non anti-infectieux

a. Traitement anticoagulant

La poursuite du traitement anti-coagulant a été largement débattue dans la littérature, et un consensus semble avoir été trouvé sur la nécessité de l'arrêt des anticoagulants oraux avec relais par l'héparine [58]. Mais le problème se pose lorsqu'il y a un accident vasculaire ischémique répliqué concomitant avec à l'imagerie des signes en faveur d'un risque potentiel de transformation.

b. Y a-t-il une place pour les antiagrégants plaquettaires ?

L'utilisation de l'aspirine a fait la preuve de son efficacité dans les endocardites expérimentales [59, 60]. Cependant, les essais cliniques chez l'homme ont donné des résultats inverses avec plus d'accidents emboliques et plus de complications hémorragiques [61].

Perspectives

L'augmentation de la prévalence des infections à staphylocoques résistants aux antibiotiques majeurs et la toxicité potentielle à la vancomycine obligent à considérer de nouvelles options thérapeutiques. Ainsi, de nouveaux antibiotiques anti-staphylococciques sont évalués dans l'endocardite comme : quinupristine, dalfoprintine, daptomycine, linézolide [réf. 16 dans B. Hoen]. Des options innovantes sont également à l'étude, comme l'utilisation d'immunoglobines humaines spécifiques anti-staphylococciques [62].

Traitement chirurgical

Principes: le traitement consiste en l'ablation de la prothèse infectée et l'excision de tous les tissus infectés en passant au large des lésions de façon à ne laisser en place aucune zone ni aucun tissu suspects. Cette phase de l'intervention est primordiale: toute excision incomplète des tissus infectés expose à une reprise du processus infectieux et son évolution pour son propre compte.

Contrairement à l'endocardite sur valve native, les endocardites sur prothèse s'accompagnent très fréquemment d'une atteinte du squelette fibreux du cœur (anneau). Les pertes de substance engendrées pour le processus septique peuvent être à l'origine des anévrysmes, pseudo-anévrysmes, fistules. Des

perforations dans le péricarde sont possibles, aussi bien au niveau aortique que mitral.

Techniques chirurgicales

Les modalités de réparation, le choix du substitut valvulaire et les indications chirurgicales dépendent essentiellement des dégâts anatomiques entraînés par le processus infectieux.

On est souvent amené à pratiquer un remplacement de la prothèse infectée par une nouvelle, lorsque les lésions restent purement limitées à l'anneau.

Mais si les lésions engendrées par le processus infectieux sont mutilantes et destructrices (abées, anévrysmes mycotiques) ou si l'excision des tissus infectés a entraîné des pertes de substance importantes, des techniques plus complexes sont requises.

• A l'étage aortique :

- si après l'ablation de la prothèse l'anneau aortique reste individualisé, on procédera à un simple remplacement prothétique ;
- si les dégâts anatomiques sont importants, la reconstruction de l'anneau valvulaire permettra l'insertion de la prothèse sur du tissu solide.

➤ La technique de Danielson consiste à implanter la nouvelle prothèse au-dessus des ostias coronaires associée à un double pontage coronaire, mais dans un contexte infectieux dans l'immédiat la paroi aortique est fragile, ce qui expose à des lésions aortiques, à l'hémorragie et secondairement à la désinsertion.

➤ La techniques de Gandjbakhch et Cabrol consiste à sectionner l'aorte ascendante sur coronaire et à rétablir la continuité par l'intermédiaire d'un court tube de dacron valvé associé à un double pontage coronaire.

➤ L'implantation sous-coronaire ou sous-annulaire: elle s'agit d'un tube valvé endo-aortique suturé en bas dans la chambre de chasse du ventricule gauche et en haut au niveau de l'aorte ascendante associé à une réimplantation des artères coronaires sur le tube comme pour la technique de Bentall modifiée, mais si la perte de substance concerne les ostias coronaires, ce qui rendra leur réimplantation directe difficile, on procédera à un double pontage coronaire.

➤ La reconstruction par patch péricardique: lorsque la perte de substance après excision des tissus infectés reste limitée au niveau de la paroi du ventricule ou du septum inter-ventriculaire, le comblement de la perte de

substance peut être assurée par un patch péricardique autologue, puis on réimplante une nouvelle prothèse.

• A l'étage mitral :

Au niveau mitral, les techniques chirurgicales utilisées ne sont pas très nombreuses et se limitent souvent au remplacement de la prothèse infectée.

Lorsqu'il y a un abcès annulaire mais localisé au niveau de la partie antérieure, la perte de substance peut être réparée à l'aide d'un patch péricardique, mais si l'abcès est localisé dans la partie postérieure et que la perte de substance est importante après excision des tissus infectés, la réparation consiste à insérer un néo-anneau mitral dans la paroi de l'oreillette gauche à l'aide d'une bandelette circulaire du téflon sur laquelle on insère la nouvelle prothèse; ceci évite la lésion de l'artère circonflexe.

Les interventions exceptionnelles

Elles sont réalisées dans les récidives d'EIP avec des dégâts très étendus.

– Tube apico-aortique: c'est la technique développée par Grondjbakhch qui est indiquée en cas de mutilations importantes de la valve aortique. Dans ces conditions, l'orifice aortique est fermé totalement par un tube valvé et placé entre l'apex du ventricule gauche et l'aorte abdominale sus-cœliaque, on y associe un double pontage coronaire.

– Homogreffe mitro-aortique: elle est indiquée chez les patients présentant des lésions mitro-aortiques très mutilantes avec surtout une contre-indication au traitement anticoagulant et à condition d'avoir l'homogreffe monobloc disponible. Mais le résultat est aléatoire.

Indications chirurgicales

Les statistiques récentes montrent que 40 à 55% des malades atteints d'EI sont opérés pendant la période de la maladie. Le choix des malades à opérer et la détermination de l'heure optimale de l'intervention doivent être guidés par l'évaluation des risques encourus. Les experts de la Société française de cardiologie ont proposé récemment un guide des indications de la chirurgie dans l'endocardite infectieuse.

Quand peut-on intervenir en cas de complications neurologiques [63]

Les complications neurologiques représentent 10 à 40% des complications des EI, les principales complications sont: les embolies septiques, les hémorragies intracrâniennes, la rupture des anévrysmes mycotiques, les accidents ischémiques transitoires (AIT), les méningites, les encéphalites et les abcès du cerveau. La CEC augmente le risque d'aggravation de ces complications en raison de l'héparinisation générale. La réponse à la question concernant le moment idéal pour intervenir a suscité un large débat avec une centaine de publications relatives à ce sujet.

D'après les recommandations récentes [64], le moment optimal de la chirurgie dépend du type de la complication neurologique et du degré de l'urgence cardiaque.

Cette situation clinique recommande une approche multidisciplinaire avec un délai minimum de deux semaines avant d'intervenir. Cependant, la chirurgie est contre-indiquée en cas d'altération de l'état neurologique (coma). En cas d'AIT, la chirurgie peut être réalisée sans délai (classe 1, niveau B). En cas d'hémorragie cérébrale, un délai d'un mois au minimum est nécessaire avant la chirurgie (classe 1, niveau C). En cas d'accident embolique, une surveillance par TDM (une fois par semaine) est nécessaire à la recherche des signes en faveur de la transformation hémorragique. La suspicion d'un anévrysme mycotique est une indication à l'angiographie cérébrale.

Résultats – Pronostic

• La mortalité opératoire

Il n'y a pas de consensus codifié quant au choix d'une thérapeutique appropriée dans l'EIP (traitement médical ou chirurgical) tant l'expérience des chirurgiens est variable, mais certaines indications thérapeutiques peuvent être considérées comme acquises. Dans certaines études, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les patients opérés et ceux traités médicalement en termes de mortalité (23,4% traitement médical vs 25% chirurgie [22, 65, 66, 67, 68, 69]). Mais d'après Habid G. [22] et Chirouze C. [70], les résultats de la chirurgie sont nettement supérieurs à ceux du traitement médical seul. Le pronostic des EIP reste sombre, avec une mortalité plus élevée que dans les EI sur valve native. Elle était de 30 à 60% dans les anciennes séries [71, 72]. Inversement, le taux de mortalité opératoire a nettement diminué récemment

et varie entre 18 et 30% [11,21,22]. Les principaux facteurs du risque opératoire cités dans la littérature sont : l'intervention chirurgicale en urgence, avec un taux de mortalité qui peut atteindre 41% [73], l'importance des lésions anatomiques, avec une mortalité avoisinant les 65% en cas d'abcès annulaire [21i], l'insuffisance cardiaque, le choc septique, la survenue des complications neurologiques, le type précoce d'endocardite, la virulence du germe en cause ; la mortalité est très élevée dans les EIP d'origine nosocomiale [15, 23, 70].

• Evolution à moyen et à long terme

À long terme, la chirurgie de l'EIP est grevée d'une morbi-mortalité plus lourde que dans l'EI sur valve native [11]. Les récurrences ne sont pas rares et surviennent dans 6 à 15% des cas [74,75,76], surtout lorsque la chirurgie a porté sur des lésions abcédées (phase active), et peuvent nécessiter une ré-opération dans 25% des cas [77,78]. Castillio [19] a rapporté une incidence de 11% dans une étude prospective. La lecture des séries chirurgicales montre de grandes différences quant aux taux de survie à long terme [11, 65, 66, 67, 68, 69]. Globalement, on peut retenir un taux de survie à cinq ans ne dépassant pas 60 à 70% (73 dans Stuart). L'évolution lointaine des EIP tardives est nettement meilleure que celle des EIP précoces ; 73% vs 43% d'après Castillio [19] et Musci [21]. Lorsque l'on analyse séparément les sous-groupes des patients atteints d'EIP, Musci [21] a constaté que les facteurs de mauvais pronostic tardif sont : l'intervention chirurgicale en urgence, l'insuffisance rénale, le recours à la ventilation artificielle préopératoire, le remplacement polyvalvulaire. Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été notée quant à la localisation mitrale ou aortique de l'endocardite ; de même pour le type de substitut (mécanique ou biologique) utilisé. Ces constatations ont été confortées par les séries de Newton [79] et Habib [22].

Que peut-on proposer comme substitut valvulaire en cas d'EIP ?

L'étude de la littérature ne permet pas de conclure de façon formelle en faveur d'un substitut pour un type d'atteinte en raison de l'hétérogénéité des études et de l'existence de nombreux biais. Afin de diminuer le risque de refection microbienne sur la nouvelle prothèse, la firme Saint-Jude Medical a développé des prothèses dont la collerette est imprégnée des sels d'argent réputés avoir un certain effet bactéricide. Après des premiers résultats encourageants [80], ces prothèses ont été rapidement retirées du marché en raison d'un pourcentage élevé de désinsertion [81]. Haydock [82] a comparé l'implantation

d'homogreffe à celle des prothèses mécaniques ou biologiques avec des résultats en faveur des homogreffes en termes de réduction de la mortalité opératoire et de la récurrence infectieuse. Cette constatation confirmait les données de l'étude d'Ivert [28]. Cette résistance des homogreffes à la récurrence infectieuse est attribuée au fait que les antibiotiques diffusent mieux au niveau d'une homogreffe. Le choix de substitut doit tenir compte également de l'âge du patient, de l'existence d'une contre-indication au traitement anticoagulant, de l'importance des dégâts anatomiques et de la disponibilité du substitut. Bien qu'il y ait des défenseurs de la réimplantation d'une prothèse mécanique ou biologique stentée, l'évolution des indications fait qu'il y a une propension à mettre une xéno greffe non stentée, une homogreffe ou une autogreffe.

Prophylaxie

Le risque de survenue d'une endocardite est plus élevé chez les patients porteurs de prothèses valvulaires que sur ceux porteurs de valves natives. Et même au sein des porteurs de prothèses, certains patients sont plus exposés que les autres. Dans une étude rétrospective cas-témoins, Carmen Farinas a trouvé que certaines situations exposent davantage à l'endocardite infectieuse, notamment : la classe fonctionnelle NYHA III-IV en préopératoire, la consommation d'alcool, les antécédents d'endocardite, la notion de fièvre dans les suites opératoires immédiates et la survenue d'une hémorragie digestive. Toutes ces situations sont particulièrement propices à une greffe bactérienne sur prothèse et méritent une prévention ciblée et efficace. Le principe de celle-ci repose sur le dépistage et le traitement énergique de toute porte d'entrée potentielle ainsi que sur une antibioprofylaxie lors des gestes invasifs à risque de bactériémie. Lors de l'intervention de remplacement valvulaire, l'asepsie chirurgicale draconienne et l'antibioprofylaxie visant les germes à large spectre sont impératives.

Conclusion

La chirurgie de l'EIP à la phase aiguë est difficile. En plus d'une mortalité opératoire élevée, le pronostic à long terme reste également sombre. En dehors du principe de l'excision de tous les tissus infectés qui a fait l'unanimité des chirurgiens, aucun consensus n'a pu être établi quant aux indications thérapeutiques. Le chirurgien doit être assez expérimenté pour pouvoir adapter la technique à chaque cas clinique.

Bibliographie

1. Mayer KH, Shoenbaum S Evaluation et conduite à tenir dans l'endocardite sur prothèse valvulaire. *Acq Nouv Pathol Cardiovasc* 1983; 25: 59-79.
2. Terpening MS, Buggy B, Kauffman CA. Hospital acquired infective endocarditis. *Arch Intern Med* 1988;148: 1601-1603.
3. Fernandez-Guerrero M, Verdejo C, Azofra M, de Gorgolas M. Hospital-acquired infectious. endocarditis not associated with cardiac surgery: an emerging problem. *CID* 1995; 20: 16-23.
4. Rowley KM, Clubb KS, Smith GJW *et al.* Right-sided infective endocarditis as a consequence of flow directed pulmonary artery catheterization. *N Engl J Med* 1984; 311: 1152-1156.
5. Chen S, Dwyer D, Sorrel T. A comparison of hospital and community-acquired infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1449-1452.
6. Friedland G, Von Reyn F, Levy B, Arbeit R, Dasse P, Crumpacker C. Nosocomial endocarditis. *Inf Control* 1984; 5: 284-288.
7. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139-149.
8. Friedman ND, Kaye KS, Stout JE *et al.* Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. *Ann Intern Med* 2002; 137: 791-797.
9. Hogevis H, Olaison L, Anderson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)* 1995; 74: 324-339.
10. Benn M, Hagelskjaer LH, Tvede M. Infective endocarditis, 1984through 1993: clinical and microbiological surgery. *J Intern Med* 1997; 242: 15-22.
11. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG, Olaison L *et al.* Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007; 297: 1354-1361.
12. Alonso-Valle H, Farinas-Alvarez C, Bernal-Marco J, Garcia-Plomo JD, Gutierrez-Diez F *et al.* The changing face of prosthetic valve endocarditis at tertiary-care hospital: 1986-2005. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(1): 28-35.
13. Hoen B, Alla F, Beguinot I *et al.* Changing profil of infective endocarditis-Results of one-year survey in France in 1999. *JAMA* 2002; 288: 75-81.
14. Hill EE, Herregods MC, Vanderschueren S, Claus P, Peetermans WE, Herijgers P. Management of prosthetic valve infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2008; 101: 1174-1178.
15. Rivas P, Alonso J, Moya J, De Gorgolas M, Martinell J, Fernandez Guerrero ML. The impact of hospital-acquired infections on the microbial etiology and prognosis of late-onset prosthetic valve endocarditis. *Chest* 2005; 128: 764-771.
16. Garg N, Kandpal B, Garg N, Tewari S, Kapoor A, Goel P, Sinha N. Characteristics of infective endocarditis in a developing country-clinical profile and outcome in 1992-2001. *Intern J Cardiol* 2005; 98: 253-260.
17. Math R, Sharma G, Kothari SS, Kalaivani M, Saxena A, Kumar AS, Bahl VK. Prospective study of infective endocarditis from a developing country. *Am Heart J* 2011; 162: 633-638.
18. Letaief A, Boughzala E, Kaabia N, Ernez S, Abid F, Ben Chaabane T *et al.* Epidemiology of infective endocarditis in Tunisia. A 10-year multicenter retrospective study. *Intern J Infect Dis* 2007; 11: 430-433.
19. Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Mesa D, Franco M, Gonzalez E, Munoz I, Valles F. Long-term prognosis of early and late prosthetic valve endocarditis. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1185-1187.
20. Chastre J, Trouillet JL. Early infective endocarditis on prosthetic valves. *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl B): 32-38.
21. Musci M, Hubler M, Amiri A, Stein J, Kosky S, Meyer R, Weng Y, Hetzer R. Surgical treatment for active infective prosthetic valve endocarditis: 22-year single centre experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 38: 528-538.
22. Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, Giorgi Brahim A, Amazouz M, Remadi JP, Nadji G, Casalta JP, Coviciaux F, Avierinos JF, Lescure X, Riberi A, Weiller PJ, Metras D, Raoult D. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart* 2005; 91: 954-959.
23. Tornos P, Sanz E, Miralda P, Almirante B, Planes AM, Soler-Soler J. Late prosthetic valve endocarditis: Immediate and long-term prognosis. *Chest* 1992;101: 37-41.
24. Giamarellou H. Nosocomial cardiac infections. *Journal Hospital Infection* 2002; 50: 91-105.
25. Grover FL, Cohen DJ, Oprian C, Henderson WG, Sethi G, Hammermeister KED Determinants of the occurrence of and survival from prosthetic valve endocarditis. Experience of the veterans affairs cooperative study on valvular heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 207-214.
26. Piehler JM, Blackstone EH, Bailey KR *et al.* Reoperation on prosthetic heart valves. Patients-specific estimates of in hospital events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 30-40.
27. Van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands. Patient characteristics. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1863-1868.
28. Ivert TS, Dismukes WE, Cobbs CG, Blackstone EH, Kirklin JW, Bergdahl LA. Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1984; 69: 223-232.
29. Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 9-19.
30. Hyde JA, Daruoiche RO, Costerton JW. Strategies for prophylaxis against prosthetic valve endocarditis: a review article. *J Heart Valve Dis* 1998; 7: 316-326.
31. Farinas MC, Perez-Vazquez A, Farinas-Alvarez C, Garcia-Palomo JD, Bernal JM, Revuelta JM, Gonzalez-Macias J. Risk factors of prosthetic valve endocarditis: A case-control study. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1284-1290.
32. Perez-Vazquez A, Farinas MC, Garcia-Palomo J *et al.* Evaluation of the Duke criteria in 93 episodes of prosthetic

valve endocarditis. Could sensitivity be improved? *Arch Intern Med* 2000; 160: 1185-1191.

33. Livelli FD, Johnson RA, McEnany MT *et al.* Unexplained in-hospital fever following cardiac surgery. Natural history, relationship to postpericardotomy syndrome and prospective study of therapy with indomethacin vs placebo. *Circulation* 1987; 57: 968-975.

34. Miholic J, Hiertz H, Hudec M, Laczkovics A, Domanig E. Fever, Leucocytosis and infection after open heart surgery. A log-linear regression analysis of 115 cases. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 32: 45-48.

35. Stollman N, Metz DC. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients. *J Crit Care* 2005; 20: 35-45.

36. Calderwood SB, Swinski LA, Waternaux CM *et al.* Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1985; 72: 31-37.

37. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA *et al.* Risk factors for infective endocarditis: Oral hygiene and nondental exposures. *Circulation* 2000; 102: 2842-2848.

38. Sampaio RO, da Silva FC, de Oliveira IS, Padovesi CM *et al.* Postoperative outcome of patients with prosthetic valve leak. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93 (3): 262-267.

39. Bayer AS, Theofilopoulos AN, Immunopathogenetic aspects of infective endocarditis. *Chest* 1990; 97: 204-212.

40. Yee J, McAllister CK. The utility of Osler's nodes in the diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1987; 92: 751-752.

41. Jarrett WH, Christy JH. Retinal hole formation: from septic embolization in acute bacterial endocarditis. *Am J Ophthalmol* 1967; 64: 472-474.

42. Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Briacon S, Leport C, Canton P. Infective endocarditis in patients with negative blood culture: analysis of 88 cases from a one-year nationwide surgery in France. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 501-6.

43. Tunkel AR, Kaye D. Endocarditis with negative blood cultures. *N Engl J Med* 1992; 326: 1215-1217.

44. Bosshard PP, Kronenberg A, Zbinden R, Ruef C, Bottger EC, Altwegg M. Etiologic diagnosis of infective endocarditis by broad-range polymerase chain reaction: a 3-year experience. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 167-172.

45. Millar B, Moore J, Mallon P *et al.* Molecular diagnosis of infective endocarditis- A new Duke's Criterion. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 673-680.

46. Millar B, Moore JE. Current trends in the molecular diagnosis of infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 353-365.

47. Zeaiter Z, Fournier PE, Creub G, Raoult D. Diagnosis of Bartonella endocarditis by a real-time nested PCR assay using serum. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 919-925.

48. Faletra F, Constantin C, de Chiara F, Masciocco G, Santambrogio G, Moreo A, Alberti A, Vitali E, Pellegrini A. Incorrect echocardiographic diagnosis in patients with mechanical prosthetic valve dysfunction: correlation with surgical findings. *Am J Med* 2000; 108: 531-537.

49. San Roman JA, Vilacosta I, Sarria C, de la Fuente L, Sanz O, Veag JL, Ronderos R, Gonzalez Pinto A, Jesus Rollan M,

Graupner C, Battle E, Lahulla F, Stoerman W, Portis M, Fernandez-Aviles F. Clinical course, microbiologic profile, and diagnosis of periannular complications in prosthetic valve endocarditis. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1075-1079.

50. Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetations size determined by transthoracic and the transoesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 631-638.

51. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

52. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr *et al.* Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-638.

53. Raoult D, Houpijian P, Dupont HT, Riss JM, Arditi-Djiane J, Brouqui *et al.* Treatment of Q fever endocarditis-comparison of 2 segments containing doxycycline and ofloxacin or hydroxychloroquine. *Arch Intern Med* 1999; 159: 167-173.

54. Jacobs F, Abramowicz D, Vereerstraen P, Le Clerc JL, Zech F, Thys JP. Brucella endocarditis: the role of combined medical and surgical treatment. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 740-744.

55. Delahaye JP, Loire R, Delahaye F, Hoen B, Vandensch F. Endocardite infectieuse. In: Acar J, Acar C, eds. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion, 2000: 275-315.

56. Melgar GR, Nasser RM, Gordon SM, Lytle BW, Keys TF, Long Worth DL. Fungal Prosthetic valve endocarditis in 16 patients. An 11-year experience in a tertiary care hospital. *Medecine* 1997; 76: 94-103.

57. Nguyen MH, Nguyen ML, Yu VL, McMahon, Keys TF, Amidi M. Candida prosthetic valve endocarditis: prospective study of six cases and review of the literature. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 262-267.

58. Maroni JP, Terdjman M, Montely JM, Hanania G. L'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire: problèmes actuels. *Arch Mal Cœur* 1994; 87: 1837-1843.

59. Kupferwasser LI, Yeaman MR, Shapiro SM *et al.* Acetylsalicylic acid reduces vegetation bacterial density, hematogenous bacterial dissemination, and frequency of embolic events in experimental staphylococcus aureus endocarditis through antiplatelet and antibacterial effects. *Circulation* 1999; 99: 2791-2797.

60. Hoen B, Platelets and platelet inhibitors in infective endocarditis. *Curr Infect Dis Resp* 2002; 4: 299-303.

61. Chan KL, Dumesnil JG, Cujec B *et al.* A Randomized trial of aspirin on the risk of embolic events in patients with infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 775-780.

62. Petti CA, Fowler VG. Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 413-435.

63. Rossi M, Gallo A, De Silva RJ, Sayeed R. What is the optimal timing for surgery in infective endocarditis with cerebrovascular complications? *Interactive Cardiovasc and Thorac Surg* 2012; 14: 72-80.

64. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I *et al.* ESC Committee for practice Guidelines.



Guidelines on the prevention diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-2413.

65. Wang A, Pappas P, Anstrom KJ *et al.* The use and effect of surgical therapy for prosthetic valve infective endocarditis: a propensity analysis of a multicenter, international cohort. *Am Heart J* 2005; 150(5): 1086-1091.

66. Tornos P, Almirante B, Olona M *et al.* Clinical outcome and long-term prognosis of late prosthetic valve endocarditis: a 20-year experience. *Clin Infect Dis* 1997; 24(3): 381-386.

67. Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL, Lytle BW, Cosgrove DM. Early onset prosthetic valve endocarditis: the Cleveland Clinic experience 1992-1997. *Ann Thorac Surg* 2000; 6(5): 1388-1392.

68. Akowuah EF, Davies W, Olivier S *et al.* Prosthetic valve endocarditis: early and late outcome following medical or surgical treatment. *Heart* 2003; 89(3): 269-272.

69. Alonso-Valle H, Farinas-Alvarez C, Garcia-Palomos JD *et al.* Clinical course and predictors of death in prosthetic valve endocarditis over a 20 years period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139(4): 887-893.

70. Chirouze C, Cabell H, Fowler Jr, Khayat N, Olaison, Miro JM, Habib G, Abrutyn E, Eykyn S, Corey GR, Selton-Suty, Hoen B. Prognostic Factors in 61 cases of staphylococcus aureus Prosthetic valve Infective Endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1323-1327.

71. Vlessis AA, Hovagnuimian H, Jaggars J *et al.* Infective Endocarditis: ten-year review of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1217-1222.

72. Piehler JM, Blackstone EH, Bailey KR *et al.* Reoperation on prosthetic heart valve: patients specific estimates of in hospital events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 30-40.

73. Revilla A, Lopez J, Sevilla T, Villacorta E, Srria C, Manzano MC, Fulquet E, Pozo E, Mota P, Gomez I, Vilacosta I,

San Roman JA. In-Hospital prognosis of prosthetic valve endocarditis after urgent surgery. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(12): 1388-1394.

74. Edwards MB, Ratnatunga CP, Dore CJ *et al.* 30-day mortality and long-term survival following surgery for prosthetic endocarditis: a study from the UK heart valve registry. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1998; 14(2): 156-164.

75. Lytle BW, Priest BP, Taylor PC *et al.* Surgical management of prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111(1): 198-207.

76. Pansini S, Di Summa M, Patane F, Forsenatti PG, Serra M, Del Ponte S. Risk of recurrence after reoperation for prosthetic valve endocarditis. *J Heart Valve Dis* 1997; 6(1): 84-87.

77. Piazza N, Marra S, Webb J *et al.* Two cases of aneurysm of the anterior mitral valve leaflet associated with transcatheter aortic valve endocarditis: a mere coincidence? *J Cardiovasc Surg* 2010; 140(3): e36-e38.

78. Head SJ, Dewey TM, Mack MJ, Fungal endocarditis after transfemoral aortic valve implantation. *Cathete Cardiovasc Interv* 2011; doi: 10.1002/ccd.23038.

79. Newton S, Hunter S. What type of valve replacement should be used in patients with endocarditis? *Interac Cardiovasc Thorac Surg* 2010; 11: 784-788.

80. Bertrand S, Houel R, Vermes E, Soustelle C, Hillion ML, Loisan D. Preliminary experience with Silzone- Coated St-Jude medical valves in acute infective endocarditis. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 131-134.

81. Bodnar E. The silzone dilemma – what did we learn? *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 170-173.

82. Hayadock D, Barratt-Boyes B, Macedo T *et al.* Aortic valve replacement for active infectious endocarditis in 108 patients. A comparison of freehand allograft valves with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103(1): 130-139.

Complications précoces de l'infarctus du myocarde

Z. Bazid, M. Aziouaz,
N. Ismaili, N. El Ouafi,
T. El Houari
Faculté de Médecine
d'Oujda, Université
Mohamed I^{er}, Oujda

Résumé

L'évolution de l'infarctus du myocarde peut être marquée par de nombreuses complications. Certaines peuvent être révélatrices ou survenant dans les premières quarante-huit heures. Les troubles du rythme et les complications mécaniques peuvent entraîner une mort subite avant même l'admission à l'hôpital. Leur fréquence et leur gravité justifient l'hospitalisation dans un secteur de soins intensifs pour surveillance, dépistage et traitement. Les méthodes modernes de prise en charge de l'infarctus, en particulier la revascularisation précoce et l'instauration du système du SAMU, en ont diminué la fréquence et raccourci l'évolution.

Mots-clés : infarctus du myocarde, complication précoce, trouble du rythme, urgence, revascularisation myocardique.

Summary

The evolution of myocardial infarction may be marked by multiple complications. Some may be revealing or occurring in the first 48 hours. Rhythm disorders, and mechanical complications can lead to sudden death before admission to hospital. Frequency and severity as to warrant hospitalization in an intensive care area for monitoring, testing and treatment. Modern methods of management of the infarction, especially early revascularization and the establishment of the EMS system, decreased the frequency and shortened evolution.

Keywords : myocardial infarction, early complication, rhythm disorder, Emergency myocardial revascularization.

Abréviations

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire.
ETO : Echocardiographie trans-œsophagienne.
FA : Fibrillation atriale.
FV : Fibrillation ventriculaire.
IC : Insuffisance cardiaque.
IDM : Infarctus du myocarde.
IV : Intraveineux.
IVG : Insuffisance ventriculaire gauche.
OAP : Œdème aigu des poumons.
TA : Tension artérielle.
VD : Ventricule droit.
VG : Ventricule gauche.
TV : Tachycardie ventriculaire.

Introduction

Les complications de l'infarctus du myocarde surviennent essentiellement durant les premiers jours et peuvent être révélatrices. Elles peuvent entraîner une mort subite, avant même l'hospitalisation, par des arythmies cardiaques. Ces troubles du rythme peuvent survenir quelle que soit l'étendue de la nécrose. D'autres complications surviennent, surtout en cas d'infarctus étendu, notamment l'œdème aigu des poumons. Les méthodes modernes de prise en charge de l'infarctus, en particulier la revascularisation précoce, ont diminué la fréquence et amélioré le pronostic de ces complications.

I. Les troubles du rythme et de la conduction

Ces troubles peuvent être très précoces et survenir avant même l'hospitalisation. C'est l'intérêt en pré-hospitalier du SAMU grâce à la réalisation d'un ECG sur les lieux et l'utilisation si nécessaire d'un défibrillateur cardiaque. L'hospitalisation aux unités de soins intensifs avec monitoring du rythme cardiaque permet un diagnostic et le traitement immédiat de ces arythmies qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital de tout infarctus, même minime : "cœurs trop bons pour mourir".

1. Les troubles du rythme ventriculaires

La fibrillation ventriculaire (FV) et la tachycardie ventriculaire (TV) soutenue ont été rapportées chez plus de 20% des patients présentant un IDM [1]. Ces arythmies sont responsables de la majorité des morts subites au cours de l'IDM. Elles sont la traduction d'une défaillance cardiaque sévère, d'ischémie résiduelle, de troubles ioniques, d'hypoxie ou d'un déséquilibre acido-

basique. L'instabilité électrique est majeure au cours de la phase aiguë de l'IDM. La reperfusion myocardique et la prescription systématique de β -bloquant visent à réduire les troubles du rythme ventriculaire [2].

a. Les extrasystoles ventriculaires

Elles sont fréquentes à la phase aiguë, soit spontanées soit au décours de la reperfusion par thrombolyse ou angioplastie (arythmies "de reperfusion").

Elles font craindre l'apparition de troubles du rythme plus graves si elles sont polymorphes, précoces (phénomène R/T) et nombreuses, c'est-à-dire plus de 5 par minute. Mais elles n'ont aucune valeur prédictive significative de FV. Aucun traitement spécifique n'est recommandé pour les ESV.

b. Le RIVA : rythme idioventriculaire accéléré

C'est un rythme à point de départ ventriculaire (foyer d'automatisme ventriculaire) assez lent, autour de 80 à 100 par minute. Il se rencontre surtout dans les infarctus inférieurs avec déficience sinusale, ou en particulier au décours de la thrombolyse (arythmies de reperfusion), il est fugace et de pronostic bénin. Il ne justifie aucun traitement en général.

c. La tachycardie ventriculaire (TV) et la fibrillation ventriculaire (FV)

• La TV est une tachycardie régulière supérieure à 120 par minute, à complexes larges, avec ondes P dissociées, moins nombreuses que les QRS, et avec phénomènes de fusion et de capture. Elle peut survenir brusquement ou être annoncée par des ESV bien tolérées, une insuffisance ventriculaire aiguë, un collapsus avec risque de mort subite.

Les TV précoces (48 à 72 heures) n'ont pas de valeur pronostique péjorative, alors que les TV tardives traduisent en général un infarctus étendu avec un pronostic plus péjoratif.

• La FV est une tachycardie irrégulière supérieure à 300 par minute, à complexes déformés, anarchiques, entraînant un arrêt cardiorespiratoire et après trois minutes, la mort cérébrale, justifiant ainsi une prise en charge en extrême urgence par un choc électrique immédiat suivi d'un traitement préventif. En cas d'échec du premier choc, on fait un massage cardiaque externe avec intubation et ventilation assistée, puis on tentera un nouveau choc électrique. Une préparation par amiodarone en IV

est souvent nécessaire pour augmenter les chances de succès après l'échec d'un deuxième choc.

Le tableau I résume la conduite à tenir devant les arythmies ventriculaires à la phase aiguë de l'IDM selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie [2].

Tableau I
Prise en charge des troubles du rythme ventriculaires à la phase aiguë [2]

Recommandations	Classe	Niveau
TV et FV hémodynamiquement instables :		
Cardioversion électrique	I	C
TV monomorphe soutenue instable hémodynamiquement réfractaire à la cardioversion :		
– Amiodarone l.v.	IIa	B
– Lidocaïne l.v. ou sotalol *	IIb	C
– Arrêt par stimulation via un cathéter par voie endocavitaire si TV réfractaire à la cardioversion ou récidivante malgré le traitement antiarythmique.	IIa	C
Salves récidivantes non soutenues mais symptomatiques de TV monomorphe :		
– Amiodarone, sotalol ou autre β -bloquant en l.v	IIa	C
TV polymorphes :		
– Si l'espace QT à l'état basal est normal :		
• β bloquant en IV	I	B
• Amiodarone en IV	I	C
• une angiographie doit être faite en urgence à la recherche d'une ischémie myocardique	I	C
• Lidocaïne en IV	IIb	C
– Si l'espace QT à l'état basal est allongé :		
• correction des troubles ioniques, magnésémie	I	C
• stimulation ventriculaire rapide (Overdrive pacing), Isoproterenol en IV	IIa	C

* Le sotalol et les autres β -bloquants sont contre-indiqués si la fraction d'éjection ventriculaire est basse.

2. Les troubles du rythme supra-ventriculaires

Ce sont essentiellement la fibrillation atriale (FA) qui complique 10 à 20 % des IDM ; elle survient surtout chez les sujets âgés, ceux en IC et ceux ayant une dysfonction VG. La FA augmente la mortalité hospitalière et expose à plus d'accidents emboliques cérébraux [4]. Son mécanisme dépend essentiellement de sa chronologie :

soit précoce, traduisant une ischémie de l'oreillette gauche, soit un peu plus tardive, rentrant dans le cadre d'une réaction péricardique ou surtout d'une dysfonction VG systolique marquée. Parfois, cette arythmie est bien tolérée et ne nécessite pas de traitement spécifique. Néanmoins, la réponse ventriculaire rapide contribue à la défaillance de la pompe cardiaque avec des conséquences hémodynamiques importantes par réduction du débit cardiaque (DC) par la perte de la contraction auriculaire qui joue un rôle très important au cours d'un infarctus. La FA entraîne une baisse du DC de 15 à 20 %, déjà abaissé, ce qui justifie un traitement approprié. Le tableau II résume les recommandations de l'ESC 2012.

Tableau II
Indications des traitements de la FA en post IDM précoce [3]

Recommandation	Classe	Niveau
Contrôle de la fréquence ventriculaire au cours de la FA :		
– β -bloquants Iv ou inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques* (ex. diltiazem, verapamil). En l'absence de signes cliniques d'IC, de bronchospasme (uniquement pour β -bloquant) ou BAV	I	A
– amiodarone ou digoxine Iv en cas d'IC ou d'hypotension	I	B
Cardioversion :		
– cardioversion électrique en cas d'instabilité hémodynamique ou d'échec du contrôle de la fréquence cardiaque par les anti-arythmiques	I	C
– amiodarone en Iv chez les patients stables hémodynamiquement ayant une FA récente ou une cardiopathie sous-jacente	I	A
– les digoxine, verapamil, sotalol, metoprolol et autres β -bloquants sont inefficaces pour réduire la FA	III	A, B, C
Anticoagulation de la fibrillation atriale :		
– Administration à dose thérapeutique d'héparine non fractionnée (HNF) ou d'HBPM	I	C

* Ces inhibiteurs calciques sont à utiliser avec précaution ou à éviter chez les patients en IC à cause de leur effet inotrope négatif.

Les antiarythmiques de classe Ic selon la classification de Vaughan-Williams [9] (tableau III) sont contre-indiqués. L'anticoagulation est indiquée si le patient n'est pas déjà sous traitement.

Tableau III
Classification des antiarythmiques, classification de Vaughan-Williams [9]

Classe I : blocage canaux sodiques

- Ia : quinidine, disopyramide, procainamide
- Ib : lidocaïne, diphénylhydantoïne
- Ic : flécaïne, cibenzoline, propafénone

Classe II = antagonisme bêta-adrénergique

- β -bloquants = esmolol, aténolol, propranolol...

Classe III = blocage canaux potassiques

- amiodarone, sotalol,
- ibutilide, dofétilide, azimilide

Classe IV = inhibition canaux calciques

- inhibiteurs calciques = diltiazem, verapamil, bépridil

Les autres arythmies supra-ventriculaires sont rares et souvent spontanément réduites. Et peuvent répondre au massage carotidien. Les β -bloquants peuvent être efficace s'il ne sont pas contre-indiqués. L'adénosine intraveineuse peut être utilisée en cas d'instabilité hémodynamique, mais sous monitoring ECG.

3. La bradycardie sinusale et les blocs auriculo-ventriculaires

a. La bradycardie sinusale et le bloc sino-auriculaire

La bradycardie sinusale est fréquente (9 à 25 %) dans la première heure [5], rentrant dans le cadre d'un syndrome vagal accompagnant un infarctus postéro-diaphragmatique (territoire à éfference parasympathique prédominante) avec sueurs, nausées, vomissements et baisse de la TA. Dans certains cas, elle est secondaire à l'administration des dérivés morphiniques. Elle doit être traitée en cas d'instabilité hémodynamique par la surélévation des membres inférieurs, l'atropine (0,25 mg sous-cutanée / 4 heures si pouls \leq 30 et si TA < 90 mmHg) et le remplissage vasculaire. En cas d'échec, un entraînement électro-systolique temporaire est réalisé.

b. Les blocs auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire

Les blocs AV surviennent dans 7 % des cas [6], et les blocs de branche persistent dans 5,3 % des IDM [7]. Les patients ayant un trouble de la conduction nodale au décours d'un IDM ont un taux de mortalité précoce et tardive plus important que ceux ayant une conduction

nodale conservée [6]. Ceci est en relation plus avec l'extension de la zone nécrosée chez ces patients qu'avec le trouble de la conduction nodale elle-même. Ainsi, la stimulation n'améliore pas la survie à long terme, mais elle reste indiquée en cas de bradycardie symptomatique associée à un IDM [8].

- Le BAV 1^{er} degré ne nécessite aucun traitement.
- Le BAV de haut degré associé à un IDM inférieur est souvent transitoire (bloc périlésionnel, le plus souvent intranodal) avec des QRS fins, un rythme d'échappement ventriculaire supérieure à 40 par minute et une faible mortalité.

Par contre, le BAV de haut degré dans le contexte d'un IDM antérieur est plus souvent définitif (le bloc lésionnel infra-nodal est en général un bloc de branche bilatéral par nécrose septale étendue parfois précédé d'un bloc de branche, d'un hémibloc ou d'un bloc bifasciculaire d'installation brutale), avec des QRS larges et un rythme d'échappement ventriculaire plus lent.

- L'apparition d'un nouveau BBG indique souvent un IDM antérieur étendu avec un grand risque de BAV haut degré et de défaillance cardiaque.

En cas de bradycardie symptomatique, on peut administrer l'atropine par voie veineuse, et, en cas d'échec, une sonde de stimulation temporaire est indiquée.

Le tableau IV reprend les doses des antiarythmiques et antibradycardisants selon les dernières recommandations de l'ESC 2008.

II. L'insuffisance cardiaque et le choc cardiogénique

Cause majeure de mortalité hospitalière et facteur pronostic essentiel.

1. La physiopathologie

L'IC peut être primaire, elle est alors liée à l'étendue du myocarde infarci et inactif et à l'état du myocarde restant, par exemple: un VG détruit à 30% avec 70% de myocarde sain, un VG détruit à 20% et le reste est nourri par des artères sténosées ou un infarctus de plus de 40% du VG entraînant un choc cardiogénique et le décès du patient.

L'IC peut être secondaire à un trouble du rythme ou de conduction (fibrillation auriculaire, TV, BAV), à des complications mécaniques (rupture de la paroi libre, rupture du septum ou insuffisance mitrale), à une

extension au ventricule droit au cours d'un IDM inférieur, à une hypovolémie ou à une embolie pulmonaire.

Tableau IV

Doses recommandées par voie IV des antiarythmiques et antibradycardisants [3]

Médicament	Bolus	Dose d'entretien
Amiodarone	150 mg par 10 mn D'autres bolus de 150 mg peuvent être donnés toutes les 10 à 30 mn en cas d'arythmies récidivantes mais sans dépasser 6 à 8 bolus/24 heures	1 mg/min pendant 6 heures puis 0,5 mg/min
Esmolol	500 microg/kg en 1 mn suivi de 50 microg/kg/min en 4 mn	60-200 microg/kg/min
Metoprolol	2,5-5 mg en 2 mn jusqu'à 3 doses	—
Atenolol	5-10 mg (1 mg/mn)	—
Propranolol	0,15 mg/kg	—
Digoxin	0,25 mg toutes les 2 heures, jusqu'à 1,5 mg	—
Lidocaïne	0,5-0,75 mg/kg	—
Sotalol	20-120 mg en 10 mn (0,5-1,5 mg/kg). Peut être répété après 6 heures (maximum 640 mg/24 h)	—
Verapamil	0,075-0,15 mg/kg en 2 mn	—
Diltiazem	0,25 mg/kg en 2 mn	—
Atropine	Bolus rapide d'au moins 0,5 mg, répété jusqu'à une dose totale de 1,5-2,0 mg (0,04 mg/kg)	—
Isoproterenol	0,05-0,1 microg/kg/mn, jusqu'à 2 microg/kg/mn. Dose adaptée à la fréquence ventriculaire.	—

2. La symptomatologie

Le tableau clinique est sensiblement le même, quelle que soit la cause, mais il est primordial de chercher une étiologie curable. L'IC peut se manifester par une dyspnée de repos, une orthopnée ou même un tableau d'OAP. L'examen doit préciser l'état de conscience du patient, la TA et la diurèse horaire. L'auscultation cardiaque trouve une tachycardie sinusale avec un bruit de galop gauche (B3). L'auscultation pulmonaire peut objectiver

des râles crépitants et sous-crépitaux fins témoignant d'une stase pulmonaire. L'examen périphérique permet de rechercher les signes de stase en amont du ventricule droit, surtout en cas d'infarctus inférieur, notamment une hépatomégalie, une turgescence des veines jugulaires et des œdèmes des membres inférieurs. La radiographie du thorax confirme le diagnostic d'OAP. L'échocardiographie a une place capitale permettant d'évaluer le pourcentage du VG dont la cinétique est altérée, l'altération de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie, dyskinésie), le comportement du reste du VG, de rechercher une éventuelle extension au VD, une régurgitation mitrale (intérêt de l'ETO), une communication interventriculaire et d'éliminer la présence d'un thrombus.

La pose d'une sonde à ballonnet de Swan Ganz permet de préciser le diagnostic, adapter et surveiller le traitement. L'angiographie dans une optique de revascularisation permet d'étudier le réseau coronarien restant, l'étendue de dyskinésie et le diagnostic d'une éventuelle complication.

Au terme de cette évaluation, on est devant une des situations suivantes :

- une IVG latente avec une tachycardie sinusale et une accentuation de la vascularisation veineuse pulmonaire à la radiographie du thorax ;
- une IVG patente avec stase pulmonaire et œdème alvéolo-interstitiel clinique et radiologique ;
- une insuffisance cardiaque à prédominance droite ;
- un choc cardiogénique défini par une PA systolique inférieure à 90 mmHg ou une diminution de plus de 30 mmHg par rapport à la PA antérieure avec une diurèse < 20 cc/h, des signes de bas débit périphérique (sueurs froides, confusion légère, obnubilation ou agitation, extrémités froides et marbrures cutanées).

3. Le traitement de l'insuffisance cardiaque et le choc cardiogénique

La prise en charge de ces complications selon les directives de la Société européenne de cardiologie est présentée dans tableau V.

III. Les complications mécaniques

1. La rupture de la paroi libre

Elle se voit surtout dans les IDM inférieur et latéral. Généralement, la rupture aiguë ne laisse pas le temps d'aller en chirurgie.

La rupture subaiguë, qui représente 25% des ruptures de la paroi libre, entraîne habituellement un tableau de tamponnade. Le diagnostic est fait par l'échocardiographie faite au lit du malade. Parfois il s'agit d'un tableau de faux anévrisme, ainsi la rupture est limitée par un cloisonnement péricardique déjà instauré. Il se constitue un hémopéricarde localisé, avec poche volumineuse reliée au VG par un collet plus ou moins étroit. Le traitement est toujours chirurgical à cause du risque de rupture même tardive.

2. La rupture du septum

Elles survient en général durant la première semaine d'un IDM antérieur ou inférieur. Le diagnostic est fait à l'échocardiographie par l'apparition d'une CIV avec shunt gauche-droit volumineux et baisse du débit cardiaque. Cliniquement, elle se manifeste par un état de choc et des signes d'insuffisance cardiaque globale avec souffle holosystolique en rayon de roue. L'utilisation d'une contre-pulsion aortique aide à améliorer la situation hémodynamique.

Dans les ruptures larges, la chirurgie constitue la seule chance de survie. Même si la rupture n'est pas importante, la chirurgie est généralement nécessaire. Il n'y a cependant pas de consensus sur le moment optimal de réalisation de l'intervention, car un geste précoce est délicat en raison du myocarde friable. Certains cas de fermeture percutanée de CIV ont été rapportés.

3. Insuffisance mitrale

Elle peut être expliquée par trois mécanismes : une dilatation de l'anneau mitral par dysfonction et dilatation du VG, une dysfonction ischémique de pilier qui se voit essentiellement dans les infarctus inférieurs ou une rupture du muscle papillaire. L'insuffisance mitrale aiguë se manifeste par un souffle systolique apexo-axillaire avec un OAP, voire un état de choc. L'échocardiographie permet de faire le diagnostic et de préciser le mécanisme et le retentissement de l'IM. La mise en place d'un ballon de contre-pulsion est souvent utile. Le remplacement valvulaire mitral est le traitement de choix ; en cas de rupture de pilier, une correction chirurgicale est parfois faisable si le diagnostic est assez précoce avant l'effondrement du débit cardiaque.

Tableau V
Traitement de l'insuffisance cardiaque et du choc cardiogénique [2]

Recommandations de l'ESC 2008	Classe	Niveau
Traitement de l'insuffisance cardiaque modérée (classe II de Killip) :		
- Oxygénothérapie pour maintenir une saturation > 95%.	I	C
- Diurétique à action rapide ex. furosémide: 20-40 mg i.v. répété toutes les 1 à 4 heures d'intervalle si nécessaire.	I	C
- Dérivés nitrés à considérer chez les patients hypertendus.		
- IEC en l'absence d'hypotension artérielle, hypovolémie ou IR.	IIa	C
- ARA II (valsartan) si intolérance aux IEC.	I	A
- Anti-aldostérone recommandé chez les patients avec des signes d'insuffisance cardiaque et/ou ayant une dysfonction ventriculaire gauche sans hyperkaliémie ou IR.	I	B
- Hydralazine et les nitrés chez les intolérants aux IEC et/ou ARA II		
	IIa	C
Traitement de l'insuffisance cardiaque sévère (classe III de Killip) :		
- O ₂	I	C
- ventilation assistée adapté aux gaz du sang.	I	C
- diurétique à action rapide ex. furosémide: 20-40 mg i.v. répété toutes les 1 à 4 heures d'intervalle si nécessaire.	I	C
- dérivés nitrés si pas d'hypotension artérielle.	I	C
- morphine recommandée avec monitoring respiratoire	I	C
- cardiotoniques:		
• dopamine	IIa	C
• dobutamine	IIa	C
• levosimendan	IIb	C
- anti-aldostérone si la FE < 40%	I	B
- ultrafiltration plasmatique	IIa	B
- revascularisation précoce	I	C
Traitement du choc cardiogénique (classe IV de Killip) :		
- oxygénothérapie et ventilation assistée adaptée aux gaz du sang.	I	C
- échocardiographie en urgence à la recherche d'une complication mécanique et d'une dysfonction VG	I	C
- les patients à haut risque doivent être transférés vers un centre tertiaire	I	C
- revascularisation précoce	I	B
- fibrinolyse	IIa	C
- cardiotoniques:		
• dopamine	IIa	C
• dobutamine	IIa	C
• norépinéphrine	IIb	B
- ballon de contre-pulsion aortique	IIb	B
- assistance mécanique du VG	IIb	C

Conclusion

Les complications de l'infarctus à la phase aiguë sont fréquentes et mettent en jeu le pronostic vital en l'absence d'une revascularisation précoce. La faible d'accessibilité des patients aux soins dans les pays en

voie de développement les expose à ces complications redoutables. D'où l'intérêt de la décentralisation des centres de cathétérisme et la disponibilité de la thrombolyse dans les régions non accessibles.

Bibliographie

1. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998; 98: 2567-2573.
2. Hjalmarson A. Effects of beta blockade on sudden cardiac death during acute myocardial infarction and the postinfarction period. *Am J Cardiol* 1997; 80: 35J-39J.
3. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33 (20): 2569-2619.
4. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 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; 29 (23): 2909-2945.
5. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ, Solomon AJ. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation* 2000; 101: 969-974.
6. Goldstein JA, Lee DT, Pica MC, Dixon SR, O'Neill WW. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2005; 16: 265-274.
7. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilaru R, Williams K, Ohman EM, Topol E, Califf RM. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J* 2005; 149: 670-674.
8. Newby KH, Pisano E, Krucoff MW, Green C, Natale A. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation* 1996; 94: 2424-2428.
9. Gregoratos G Jr., Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, Kerber RE, Naccarelli GV, Schoenfeld MH, Silka MJ, Winters SL, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Gregoratos G, Hiratzka LF, Faxon DP, Jacobs AK, Fuster V, Smith SC Jr. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002; 106: 2145-2161.
10. Vaughan-Williams EM. *Antiarrhythmic drugs*. Springer 1989.
11. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 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; 29 (23): 2909-2945.

Traitement anti-thrombotique du syndrome coronarien aigu

Z. Lakhali, T. El Hankari,
H. Bennani
Service de cardiologie,
Hôpital militaire
d'instruction Mohammed V,
Rabat

Résumé

Les traitements antithrombotiques et particulièrement les anti-agrégants plaquettaires occupent une place primordiale dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus. Le choix est en outre dépendant du diagnostic précis, de la stratégie thérapeutique et de la reperfusion choisie. L'évaluation de la balance bénéfique/risque est souvent délicate, faisant du choix de la meilleure association pharmacologique une véritable problématique. Les différentes études des traitements antithrombotiques au cours des syndromes coronaires aigus permettent de rappeler qu'il est important de prendre en considération les accidents hémorragiques qui peuvent en compliquer l'évolution et dont l'importance pronostique est certaine.

Mots-clés : syndromes coronaires aigus (SCA), antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, rapport bénéfice/risque.

Abstract

Antithrombotic and particularly antiplatelet therapy is the mainstay in the management of acute coronary syndrome. The choice is dependent on the type of ACS, on the therapy strategy and the revascularization procedures. The risk/benefit ratio is often difficult to evaluate, making the choice of the best combination therapy a real problem. The different studies of antithrombotic drug during ACS allow to remember the important risk of bleeding events that may complicate the course and the prognosis.

Keywords: acute coronary syndrome (ACS), antiplatelet agents, anticoagulants, risk/benefit ratio.

Introduction

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde, avec plus de 17 millions de décès par an. En Afrique, elles constituent la deuxième cause de mortalité après les maladies infectieuses et sont

responsables du développement des maladies chroniques et des invalidités.

Le SCA résulte d'une rupture ou d'une érosion de la plaque d'athérosclérose avec des degrés variables de thrombose, d'inflammation et de micro-embolisation distale surajoutée. L'anticoagulation est, avec l'anti-agrégation plaquettaire, un défi majeur dans la prise en charge de cette pathologie. En premier lieu parce que la lutte contre le thrombus est un objectif thérapeutique primordial ; sa présence, sa persistance ou sa réapparition sont associées à une altération du pronostic [1]. En second lieu parce que de nombreuses molécules sont venues concurrencer l'historique héparine. L'évaluation de la balance bénéfique/risque est souvent délicate, rendant le choix de la meilleure association pharmacologique problématique [2, 3]. Il est enfin dépendant du terrain et des autres traitements utilisés, antiagrégants plaquettaires en particulier. Il n'est pas envisageable de disposer de recommandations dans tous les sous-groupes de patients.

Les anti-agrégants plaquettaires

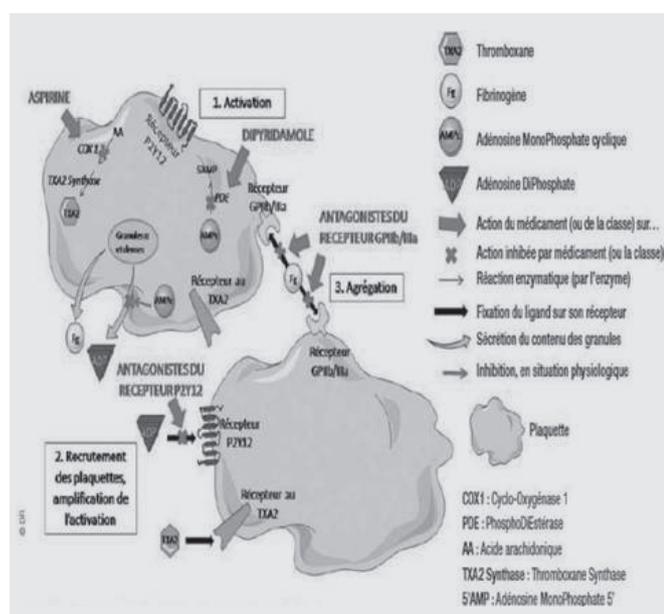
Depuis plus de trente ans, il est admis de façon unanime que la thrombose est responsable des accidents coronaires aigus, se développant sur la rupture ou l'érosion d'une plaque athéromateuse qui survient pour des raisons mal élucidées [1, 2].

Au stade initial, la thrombose résulte d'une agrégation plaquettaire sur la paroi artérielle détériorée, complétée ensuite par le piégeage d'hématies et par l'accumulation de fibrine. C'est donc tout naturellement que le traitement des syndromes coronaires aigus (SCA) fait une place primordiale aux antithrombotiques et singulièrement aux antiagrégants plaquettaires. Ces différents médicaments ont facilement documenté

leur efficacité, là où les anti-angineux avaient peine à démontrer une action favorable [3].

Rapidement, cependant, il est apparu que les médicaments antithrombotiques n'avaient pas que des effets favorables et qu'ils pouvaient entraîner des accidents hémorragiques potentiellement graves, susceptibles d'influer sur le pronostic à court et long termes des patients.

Le schéma ci-dessous démontre le mécanisme d'action des antiagrégants plaquettaires.



De cette double propriété, favorable pour ce qui est de la prévention des accidents ischémiques, et délétère pour ce qui est de l'induction d'accidents hémorragiques, résulte la notion de rapport bénéfice/risque qui doit être soigneusement évalué pour chaque médicament antithrombotique.

Les principales caractéristiques des antiagrégants plaquettaires sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Aspirine et AINS

L'aspirine, ou acide acétylsalicylique, est un inhibiteur de la cyclooxygénase 1 (COX1), cette dernière métabolise l'acide arachidonique en endopéroxydes cycliques, ensuite transformés en dérivés comme le thromboxane (TXA2). Le TXA2 est un puissant agrégant plaquettaire.

Les plaquettes ne pouvant resynthétiser l'enzyme COX1, l'inhibition se prolonge pendant toute la durée de vie de la plaquette.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), également inhibiteurs de la COX1, possèdent des propriétés antiagrégantes.

Dans ce cas, l'inhibition est compétitive et réversible. Si seul le flurbiprofène possède une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication et reste peu utilisé, les effets antiagrégants plaquettaires des AINS sont souvent responsables d'interactions médicamenteuses, en particulier en majorant le risque hémorragique.

L'aspirine doit être prescrite à tous les patients sans contre-indication à une dose d'attaque initiale de 150-300 mg et à une dose continue quotidienne de 75-100 mg au long cours, indépendamment de la stratégie thérapeutique (IA).

Antagonistes des récepteurs P2Y12

Les antagonistes spécifiques du récepteur plaquettaire P2Y12 de l'adénosine diphosphate (ADP) empêchent l'activation déclenchée par l'ADP, inhibant ainsi l'agrégation plaquettaire (figure 1).

Dans les SCA, un inhibiteur P2Y12 doit être ajouté à l'aspirine aussitôt que possible et poursuivi pendant douze mois, sauf contre-indications telles qu'un risque excessif de saignements (IA).

Deux familles chimiques possèdent ces propriétés.

- **Les thiénopyridines**: ticlopidine, clopidogrel et prasugrel. Ces molécules sont des prodrogues qui doivent donc être métabolisées pour donner la molécule active, capables de bloquer de manière irréversible la liaison de l'ADP à son récepteur plaquettaire P2Y12.

- **Prasugrel**: dose de charge de 60 mg suivie d'une dose de 10 mg par jour, en l'absence d'antécédent d'accident vasculaire cérébral; précautions d'emploi chez les patients de moins de 60 kg et chez les patients âgés de plus de 75 ans (dose d'entretien de 5 mg proposée).

- **Le clopidogrel**: dose d'attaque de 300 mg suivie d'une dose quotidienne de 75 mg; est recommandé chez les patients avec syndrome coronaire aigu auxquels le ticagrelor ou le prasugrel ne peuvent être prescrits (IA). Dans l'étude CURE, qui n'a inclus que des patients ayant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST, le clopidogrel réduit significativement de 20 % le critère combiné décès cardiovasculaire, infarctus ou accident vasculaire cérébral (AVC) à neuf mois, avec une réduction du risque absolu de 2,1 % [21].

Tableau 1
Principaux antiagrégants plaquettaires

Type	DCI	Spécialité	Présentation	Dose de charge	Doses suivantes	Demi-vie
Aspirine	Acétyl-salicylate de DL lysine	Kardégic®	Sachets 75, 160 et 300 mg Poudre pour sol. inj. 500 mg/5 mL	250 ou 500 mg IV en 1 à 3 min.	75 à 300 mg/jour (1 sachet/jour)	15 à 20 min.
Antagonistes du récepteur P2Y12	Ticlopidine	Ticlid®	Cp 250 mg	—	250 mg 2 fois/jour	30 à 50 h
	Clopidogrel	Plavix® + génériques	Cp 75 et 300 mg	600 mg (300 mg si fibrinolyse)	75 mg	8 h
Antagonistes du récepteur GPIIb/IIIa	Prasugrel	Efient®	Cp 10 mg	60 mg	10 mg	7 h
	Ticagrelor	Brilique®	Cp 90 mg	180 mg	90 mg 2 fois/jour	7 h
	Abciximab	Réopro®	Sol. inj. ou pour perf. 10 mg/5 mL	(bolus) 0,25 mg/kg en 1 min.	0,125 µg/kg/min. (max 10 µg/min.)	
	Eptifibatide	Integrilin®	Sol. inj. 2 mg/mL Sol. pour perf. 0,75 mg/mL	(bolus) 180 µg/kg	2 µg/kg/min. (1 µg/kg/min. chez l'insuffisant rénal) (max. 96 h)	2,5 h
	Tirofiban	Agrastat®	Sol. à diluer pour perf. 250 µg/mL Sol. pour perf. 50 µg/mL	(bolus) Si pas d'angiographie dans les 48 h : 0,4 µg/kg/min. pendant 30 min. Si ICP ¹ : 25 µg/kg en 3 min.	0,1 µg/kg/min. Si ICP : 0,15 µg/kg/min. pendant 18 à 24 h (max. 48 h)	1,5 h

– La **ticlopidine**, ancienne molécule, a été délaissée à cause de ses effets indésirables, notamment hématologiques.

• **Les cyclo-pentyl-triazolo-pyrimidines :**

– Le **ticagrelor** est une molécule active, antagoniste, cette fois réversible, des récepteurs de l'ADP. Dans les SCA, le ticagrelor (dose d'attaque de 180 mg, 90 mg deux fois par jour) est recommandé pour tous les patients à risque modéré à élevé d'événements ischémiques (IB).

Antagonistes du récepteur GPIIb/IIIa

Les antagonistes du récepteur GPIIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide) bloquent la fixation de ligands naturels, notamment le fibrinogène, au récepteur GPIIb/IIIa.

La place des anti-GPIIb/IIIa dans les syndromes coronaires aigus est débattue.

Chez les patients sans sus-décalage de ST et traités par angioplastie précédée d'une dose de charge de 600 mg de clopidogrel, l'étude ISAR-REACT 2 a montré une

réduction de 25 % du risque de décès ou infarctus avec l'abciximab [21].

Chez les patients déjà traités par biantiagrégants plaquettaires, l'adjonction d'un inhibiteur des récepteurs des GPIIb/IIIa pour une angioplastie à haut risque (troponine élevée, thrombus visible) est recommandée si le risque de saignement est faible (IB).

Dans les choix thérapeutiques, il est donc essentiel d'évaluer la balance bénéfique/risque de ces différents traitements. Il comprend une double anti-agrégation plaquettaire associant de l'aspirine à un inhibiteur des récepteurs de l'adénosinediphosphate (prasugrel, ticagrelor ou clopidogrel).

Les recommandations européennes préconisent d'utiliser en première intention le prasugrel ou le ticagrelor en l'absence de contre-indication.

La durée de la double anti-agrégation plaquettaire recommandée est d'un an, quel que soit le type de stent (IC, IB); cependant, en cas de nécessité, les recommandations européennes autorisent à diminuer à six mois en cas de stent actif (IIbB) et à un mois en cas de stent nu (IC).

Anticoagulants

Héparine non fractionnée et syndrome coronaire aigu

L'héparine prévient l'extension du thrombus, elle ne le lyse pas. Son activité anticoagulante est hétérogène [4].

L'héparine est le traitement anticoagulant historique du syndrome coronaire aigu (5). Cependant, elle n'a pas été solidement validée dans des études contre placebo, en particulier dans le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (6).

L'héparine non fractionnée est un mélange de polysaccharides de poids moléculaire variable (5 000 à 30 000 daltons). Elle potentialise l'activité de l'antithrombine circulante. Elle limite ainsi l'activité des facteurs IIa (thrombine), IXa et Xa.

Dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST, quelques études et méta-analyses anciennes ont suggéré que le traitement par héparine non fractionnée (associé à l'aspirine) était associé à une réduction significative des événements ischémiques [7, 8]. Il s'agissait d'un bénéfice à court terme, suivi d'un rebond à l'arrêt du traitement [9].

Dans le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST, la dose utilisée a sensiblement diminué ces dernières années [10-12]. S'il est probable que la dose de 4 000 UI, maintenant recommandée, réduit le risque hémorragique par rapport à la dose historique de 5 000 UI, nous n'avons pas trouvé d'étude comparant solidement ces deux doses. Les dernières recommandations européennes préconisent d'ailleurs des doses dans une large fourchette, de 70 à 100 UI/kg [13]! Les recommandations américaines préconisent, quant à elles une dose de 60 UI/kg sans dépasser 4 000 UI [3]. L'utilisation d'une dose adaptée au poids semble préférable [3].

Héparine de bas poids moléculaire et syndrome coronaire aigu

L'héparine de bas poids moléculaire est obtenue par dépolymérisation de l'héparine non fractionnée. La forte concentration en chaînes de plus de 18 polysaccharides permet une inactivation du facteur Xa (mais pas de la thrombine) [3]. L'héparine de bas poids moléculaire a d'emblée constitué une alternative séduisante à l'héparine. Ces molécules ont moins de liaisons aux

protéines plasmatiques et une meilleure biodisponibilité que l'héparine non fractionnée.

L'hypothèse d'un pouvoir anticoagulant supérieur, davantage prévisible, associée à une plus grande facilité d'emploi et à une sécurité accrue a conduit à tester l'énoxaparine (principale héparine de bas poids moléculaire évaluée dans cette indication) dans le syndrome coronaire aigu [3].

Dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST, plusieurs études ont montré que l'héparine de bas poids moléculaire (en association avec l'aspirine) agit mieux que l'héparine non fractionnée. Le critère décès, infarctus non fatal était significativement réduit dans le groupe énoxaparine (OR=0,91 ; 0,83-0,99) [14]. La réduction d'infarctus non fatal était responsable de l'essentiel de ce résultat (14). Plus spécifiquement, dans l'étude SYNERGY, 10 027 patients avec un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST à haut risque ont été traités par angioplastie, aspirine, clopidogrel et fréquemment par anti-GP IIb/IIIa. L'énoxaparine est apparue comme alternative efficace et sûre à l'héparine non fractionnée [15]. Dans le cas du syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST, l'étude ASSENT 3 a permis de démontrer la supériorité de l'énoxaparine sur l'héparine non fractionnée en cas de traitement par fibrinolyse (tableau 1) [16]. Néanmoins, l'étude ASSENT a montré qu'il existait un risque hémorragique accru chez certains patients, femmes, sujets âgés et patients de petit poids [17].

Ceci a conduit à adapter les doses à l'âge du patient. Dans l'étude EXTRACT-TIMI 25, les patients de plus de 75 ans recevaient une dose réduite d'énoxaparine intraveineuse (0,75 mg/kg) sans injection sous-cutanée. Avec ce traitement, les patients présentaient moins d'événements que dans le groupe de contrôle (héparine non fractionnée), avec toutefois davantage d'hémorragies majeures (18). Toutefois, la réduction du critère de jugement composite était essentiellement liée à la réduction des infarctus, et la durée de traitement était différente entre les 2 groupes : 48 heures dans le groupe héparine non fractionnée et 8 jours dans le groupe énoxaparine. Il en résulte que le débat n'est pas clos.

Dans l'étude ATOLL, les patients avec un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST étaient traités par angioplastie primaire associée à l'énoxaparine (0,5 mg/kg) ou l'héparine non fractionnée [19]. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes quant au critère principal de jugement (décès, complications

de l'infarctus, échecs de procédure et hémorragies majeures non liées au pontage) et au critère de sécurité (hémorragies majeures) à J30 (tableau 2). Le critère secondaire (décès, récurrence ischémique et revascularisation en urgence) et le bénéfice clinique net (décès, complications de l'IDM et hémorragie majeure) étaient significativement améliorés.

Les recommandations préconisent une adaptation de doses en cas d'insuffisance rénale (13, 20). Elles préconisent aussi d'éviter le passage d'une héparine à l'autre (héparine de bas poids moléculaire et héparine non fractionnée), en particulier en cas d'angioplastie (13). Ce qui suppose que les procédures utilisées en pré-hospitalier et aux urgences obéissent à un consensus local et départemental, voire régional.

Aucune autre héparine de bas poids moléculaire n'a été suffisamment validée pour figurer dans les recommandations actuelles.

Inhibiteurs directs de la thrombine

La thrombine est un facteur de coagulation aussi bien qu'un agoniste plaquettaire, d'où l'intérêt croissant des inhibiteurs de la thrombine dans les prises en charge des syndromes coronaires aigus.

- L'hirudine, prototype d'inhibiteur de la thrombine, n'a pas fait la preuve de son intérêt, essentiellement en raison d'une augmentation des complications hémorragiques.
- La bivalirudine (Angiox®) est un analogue synthétique de l'hirudine. Elle a un effet antithrombine direct. Ses avantages théoriques sont de ne pas agir par l'intermédiaire de l'antithrombine III, d'être efficace sur les thrombus organisés et de ne pas nécessiter de surveillance. La bivalirudine a une demi-vie de 25 minutes.

Dans le syndrome coronaire aigu, la bivalirudine plus, provisoirement, les inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa sont recommandés comme une alternative aux HNF plus les inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa chez les patients relevant d'une stratégie invasive urgente ou précoce, particulièrement chez les patients à haut risque de saignement (IB).

Anti Xa

- **Le fondaparinux**

Le fondaparinux est un analogue synthétique de la séquence penta-saccharidique de l'héparine se

liant de façon réversible à l'antithrombine. Il a une activité anti-Xa exclusive. L'avantage théorique du fondaparinux, par rapport à l'énoxaparine, est d'avoir une élimination dose-dépendante, une demi-vie plus longue, une anticoagulation davantage prévisible et prolongée permettant l'utilisation de doses fixes en une injection sous-cutanée quotidienne. Son utilisation ne requiert pas de suivi biologique. Le fondaparinux a une élimination rénale.

Dans le syndrome coronaire aigu, le fondaparinux (2,5 mg sous-cutané quotidiens) est recommandé comme ayant le profil d'efficacité/sécurité le plus favorable en matière d'anticoagulation (IA).

Les recommandations actuelles concernant l'utilisation des anticoagulants dans le SCA sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 2
L'essentiel des recommandations
ESC 2011 des SCA ST- et ESC 2012 des SCA ST+

SCA sans sus-décalage du segment ST		Reco	Preuve
Risque ischémique très élevé	HNF (+ anti GP IIb/IIIa ou	I	C
	Bivalirudine (monothérapie)	I	B
Risque ischémique modéré à élevé	HNF	I	C
	Bivalirudine	I	B
	Fondaparinux	I	B
Risque ischémique faible	Enoxaparine	IIa	B
	Fondaparinux	I	B
	Enoxaparine	IIa	B
SCA avec sus-décalage du segment ST			
	Bivalirudine	I	B
	HNF	I	C
	Fondaparinux	III	B

Conclusion

Une marge de progrès certaine semble exister avec la mise au point de nouveaux protocoles de traitements antithrombotiques associant thrombolytiques et antiagrégants. Il est désormais bien établi que, quel que

soit le pouvoir «détrombosant» de ces molécules ou de leurs associations, la condition essentielle de leur succès repose sur leur administration précoce dès le début des symptômes, et donc le plus souvent possible en pré-hospitalier.

Un effort important reste à faire sur l'ordonnance du post-IDM et le suivi de son application afin qu'un plus grand nombre de patients puisse bénéficier des recommandations thérapeutiques actuelles qui sont fondées sur des preuves solides.

Bibliographie

1. Mendis S, Puska P, Norrving B, editors. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control, vol. 3. Geneva: World Health Organization; 2011.
2. Mbewu A, Mbanya J. Cardiovascular disease. In: Jamison D, Feachem R, editors. Disease and mortality in sub-Saharan Africa. 2nd ed. Washington (DC): World Bank; 2006. P. 305-328.
3. Savonitto S, Ardissimo D, Granger CB *et al.* Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 28: 707-713.
4. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003; 361: 847-858.
5. Task Force Members, Steg PG *et al.* ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33: 2569-2619.
6. O'Gara PT, Kushner EG, Ascheim DD, Casey Jr DE, Chung MK, de Lemos JA *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127: 529-555.
7. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D *et al.* Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2012; 308: 998-1006.
8. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K *et al.* French registry on acute ST-elevation and non ST-segment elevation myocardial infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart* 2012; 98: 699-705.
9. Wiviott SD, Braunwald E *et al.* Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357(20): 2001-2015.
10. Wallentin L, Becker RC, Budaj A *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 361(11): 1045-1057.
11. Steg PG, James S, Harrington RA *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-segment elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: a platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation* 2011; 122(21): 2131-2141.
12. Montalescot G, Wiviott SD *et al.* Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373 (9665): 723-731.
13. Cayla G, Silvain J, O'Connor SA, Collet JP, Montalescot G. An evidence-based review of current anti-platelet options for STEMI patients. *Int J Cardiol* 2012.
14. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D *et al.* Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358(21): 2218-2230.
15. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D *et al.* Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377(9784): 2193-2204.
16. Dangas GD, Caixeta A, Mehran R, Parise H, Lansky AJ, Cristea E *et al.* Frequency and predictors of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Circulation* 2011; 123 (16): 1745-1756.
17. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, *et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012.
18. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P *et al.* Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 2011; 378 (9792): 698-703.
19. Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, Pollack Jr C, Cohen M, Zeymer U *et al.* Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 344: e553.
20. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C *et al.* Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366 (1): 9-19.
21. Danchin N, Védrenne G, Donataggio MP, Puymirat E. Les anti-agrégants plaquettaires dans les syndromes coronaires aigus: rapport bénéfice/risque. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* (2012), 4, 217-222.

Recommandations aux auteurs

La revue marocaine de Cardiologie, organe de presse officiel de la Société marocaine de cardiologie, publie des articles originaux, des mises au point et des faits cliniques concernant le cœur et l'appareil circulatoire, qu'ils aient ou non été présentés à la Société marocaine de cardiologie. Lorsqu'un travail, soumis pour publication dans la revue, fait l'objet d'une demande parallèle de communication, les auteurs doivent le préciser de façon à ce que la publication soit toujours postérieure à la présentation orale. Les articles ne doivent pas être ou avoir été soumis à une autre revue : des exceptions sont toutefois possibles pour des mises au point ou des travaux originaux particulièrement intéressants et didactiques. Les articles sont examinés anonymement par des experts mandatés par le comité de rédaction. Lorsqu'il soumet un article, le premier auteur certifié par écrit avoir obtenu l'accord de tous les cosignataires pour la soumission. Le co-auteur situé en dernier doit rédiger un courrier à l'éditeur de la revue approuvant la soumission de l'article.

Rubriques

Les travaux peuvent être publiés sous la rubrique « fait clinique » quand ils concernent une ou deux observations. A partir de trois observations, il s'agit d'un article original.

Les études cliniques étudiant une ou plusieurs molécules sont publiées dans la rubrique « essais cliniques ». L'obtention de l'aval d'un comité d'éthique est indispensable, ce qui doit être précisé dans le chapitre « méthodes ».

Soumission des articles

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

Les articles soumis peuvent être :

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

Ceux-ci sont priés :

- de classer l'article dans l'ordre suivante : 1. page de titre, titre courts et auteurs, 2. résumé et mots-clés, 3. texte, 4. références, 5. figures, avec leur titre et leur légende sur une feuille séparée, 6. tableaux ;
- de dactylographier l'article sur papier format 21 x 29,7 en double interligne au seul recto (25 lignes par page, 65 signes par ligne, en respectant une marge de 1 cm sur le côté droit, de 4 cm sur les trois autres côtés. La saisie sera faite sur un logiciel word et la disquette remise avec le tirage papier ;
- de se soumettre aux règles de fond et de forme rappelées ci-après afin d'accélérer le processus de publication.

Les articles soumis pour publication sont à adresser au Pr Halima BENJELLOUN (voir contact).

Titre et auteurs

La page 1 comporte :

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

Résumé

Sa longueur est strictement limitée à 250 mots pour les articles originaux et environ 150 mots pour les faits cliniques.

Destiné à être traduit, il doit être aussi précis que possible et indiquer le but de l'article, la méthodologie suivie, les principaux résultats, en particulier numériques : il se termine par une conclusion de portée pratique. L'utilisation d'abréviations et de tableaux est interdite. Le résumé est suivi d'une liste de mots-clés (2 à 6 pour les articles originaux, 2 à 5 pour les faits cliniques).

Texte

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

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

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

Les valeurs mesurées sont exprimées en unités internationales : l'utilisation d'unités classiques consacrées par l'usage est admise.

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

Références

Leur nombre est limité à 30 (à 10 pour les faits cliniques).

Elles sont classées par ordre chronologique d'arrivée dans le texte. Les références bibliographiques doivent comporter (normes de Vancouver).

En dehors d'éditoriaux, aucune référence ne pourra être faite à des communications personnelles, des dossiers d'expertises, des travaux non publiés, des manuscrits soumis ou en préparation. La référence aux thèses est strictement limitée aux travaux n'ayant pas fait l'objet d'une publication dans une revue ou dans un ouvrage, elle apparaît uniquement dans le texte entre parenthèses avec le nom de l'auteur, la ville de faculté et l'année.

Figures

Leur qualité doit être excellente. Les figures sont à adresser en triple exemplaire. Le nombre total des figures et des tableaux est limité à 8 et pour les faits cliniques à 5.

Chaque illustration équivaut à une figure.

Il est impératif de d'identifier chaque figure au dos, au crayon, par le nom du premier auteur, le titre de l'article, le numéro de la figure. Spécifier l'orientation (haut bas, droite, gauche). Les lettres ou symboles utilisés ne doivent pas être manuscrits. Utiliser des caractères à transférer de dimension suffisante de façon à ce que la figure reste lisible après réduction ; utiliser des flèches pour préciser les détails.

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

Tableaux

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

Corrections

Les corrections des épreuves doivent porter exclusivement sur les erreurs typographiques, à l'exclusion de tout autre correction ou remaniement (3 exemplaires seront adressés gratuitement au 1^{er} auteur.)

Lettre aux auteurs

Commentaire ou critique d'un article publié, la lettre aux auteurs ne doit pas constituer une publication parallèle. Sa longueur est limitée à 300 mots. La lettre est soumise à l'auteur de l'article concerné dont la réponse est publiée à la suite.

20^e Congrès National de la
Société Marocaine de Cardiologie
jumelé avec la 16^{ème} édition
du **Pan African Course**
on **Interventional Cardiology**

28, 29, 30 et 31 octobre 2015
Hôtel Kenzi Menara Palace

Marrakech