



REVUE SCIENTIFIQUE DE LA SOCIÉTÉ MAROCAINE DE CARDIOLOGIE

REVUE MAROCAINE DE CARDIOLOGIE

SCIENTIFIC MAGAZINE OF THE MOROCCAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

N° 23 - décembre 2013

18^{ème} Congrès national de cardiologie jumelé au congrès maghrébin de cardiologie

DU **05** AU
07 Décembre
2013

THÈMES

- ACTUALITÉS DANS LA PRISE EN CHARGE DE LA MTEV
- ACTUALITÉS DANS LA PRISE EN CHARGE DES VALVULOPATHIES
- CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE
- CARDIOPATHIES ET GROSSESSE
- IMAGERIE DES CARDIOMYOPATHIES
- MORT SUBITE EN CARDIOLOGIE
- SYNDROMES CORONARIENS AIGUS
- SÉANCES COMMUNES ESC / SFC / SMC
- SESSION PARAMÉDICALE
- COMMUNICATIONS ORALES ET AFFICHÉES

HÔTEL SOFITEL
JARDIN DES ROSES - RABAT

Contact et Inscription

Hôpital Ibn Sina - Service de Cardiologie A - Rabat
Tél. / Fax : 05 37 67 03 82
Email : marocsmc@gmail.com

Comité scientifique

Pr. ABDELALI Salima
Pr. ARHARBI Mohamed
Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENYASS Aâtif
Dr. BOUCHARA Leïla
Pr. DOGHMI Nawal
Dr. LOUALI Abdou
Pr. NAZZI M'barek
Dr. ZNIBER Leïla

Comité d'organisation

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENYASS Aâtif
Pr. RAISSOUNI Maha
Dr. LOUAH L'timade
Dr. ZAKI Mohamed
Dr. IRAQI M'Fadel
Dr. CHAMI Loubna
Dr. KABBADJ Hanane
Mlle. SANDI Rehab

HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE

CoOlmotec® 20 mg/12,5 mg et 20 mg/25 mg sont des associations fixes indiquées chez des patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par olmésartan médoxomil seul.

Quand la puissance en association est nécessaire

CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg, 20 mg/25 mg, comprimés pelliculés.

COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE*. Olmésartan médoxomil 20 mg et hydrochlorothiazide 12,50 mg ou olmésartan médoxomil 20 mg et hydrochlorothiazide 25 mg par cp. Excipient à effet notoire : lactose monohydraté. **DONNEES CLINIQUES*.** **Indications thérapeutiques.** Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg et 20 mg/25 mg sont des associations fixes indiquées chez des patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par olmésartan médoxomil seul.

Posologie et mode d'administration*. Adultes. Un comprimé par jour. CoOLMETEC 20mg/12,5 mg et 20 mg/25 mg ; utiliser chez des patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par 20 mg d'olmésartan médoxomil seul. Adaptation progressive des doses recommandée : CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg

chez des patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par 20 mg d'olmésartan médoxomil en monothérapie. CoOLMETEC® 20 mg/25 mg chez des patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg. **Sujets âgés (65 ans et plus).** **Insuffisance rénale.** **Insuffisance hépatique.** **Population pédiatrique.** **Mode d'administration.** **Contre-indications.**

Hypersensibilité à l'une des substances actives, à l'un des excipients* ou à d'autres substances dérivées des sulfamides (l'hydrochlorothiazide étant une substance dérivée des sulfamides). Hypokaliémie réfractaire, hypercalcémie, hyponatrémie et hyperuricémie symptomatique. Cholestase et obstruction des voies biliaires. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse. CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg et 20 mg/25 mg. Insuffisance rénale sévère (ClCr < 30 ml/min). Insuffisance hépatique sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*.** **Hypovolémie.** **Autres affections liées à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.** **Hypertension rénovasculaire.** **Insuffisance rénale et transplantation rénale.** **Insuffisance hépatique.** **Sténose des valves aortique et mitrale, cardiomyopathie hypertrophique obstructive.** **Hyperaldostéronisme primaire.** **Hyperaldostéronisme primaire.** **Effets métaboliques ou endocriniens.** **Déséquilibre hydro-électrolytique.** **Lithium.** **Différences ethniques.** **Test antidopage.** CoOLMETEC® contient de l'hydrochlorothiazide, principe actif pouvant induire une réaction positive des tests pratiqués lors des contrôles antidopage. **Grossesse.** **Autres précautions.** **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*.** **Interactions potentielles liées à CoOLMETEC®.** **Associations déconseillées.** Lithium. **Associations faisant l'objet de précautions d'emploi.** Baclofène. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). **Associations à prendre en compte.** Amifostine. Autres agents antihypertenseurs. Alcool, barbituriques, narcotiques ou antidépresseurs. **Grossesse et allaitement*.** **Grossesse.** 1^{er} trimestre : utilisation déconseillée. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres : utilisation contre-indiquée.

L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est déconseillée au 1^{er} trimestre de la grossesse. L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est contre-indiquée aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse.

Allaitement. Utilisation déconseillée. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines*.** **Effets indésirables*.** Effets indésirables les plus fréquemment rapportés lors du traitement par CoOLMETEC® sont : maux de tête (2,9%), sensations vertigineuses (1,9%) et fatigue (1,0%). **Surdosage*.** **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES*.** **Propriétés pharmacodynamiques*.** **Antagonistes de l'angiotensine II et diurétiques, code ATC : C09DA08.** **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité préclinique*.** **DONNEES PHARMACEUTIQUES*.** **Durée de conservation.** **Nature et contenu de l'emballage extérieur.** **NUMEROS D'AMM.** CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg. 34009372 210 7 8 : 30 comprimés. CoOLMETEC® 20 mg/25 mg. 34009372 213 6 8 : 30 comprimés. **AUTORISATION/DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION.** CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg et 20 mg/25 mg. 8 février 2006/7 juin 2011. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE.** CoOLMETEC® 20 mg/12,5 mg et 20 mg/25 mg. 30 avril 2012. **DELIVRANCE.** Liste I. **TITULAIRE DE L'AMM/EXPLOITANT EN FRANCE.** DAIICHI SANKYO FRANCE SAS - 1, rue Eugène et Armand Peugeot - 92500 Rueil-Malmaison. **AU MAROC.** COOPER PHARMA - 41, rue Mohamed Diouri - 20000 Casablanca. Standard DAIICHI SANKYO FRANCE SAS. Tél.: + 33 (0)1 55 62 14 60. Information Médicale et Pharmacovigilance : Tél.: + 33 (0) 800 00 87 85 (N° vert). *Pour une information complète, consulter le site Internet de l'ANSM (<http://ansm.sante.fr>). COOLM/MLA/EXP/08 2012.

Rédacteurs en chef

H. Benjelloun
A. Benyass

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, 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. Sraïri, J.E. Sraïri, 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 Hattatoui, D. Ezzeyadi, N. El Ouafi,
I. Fellat, L. Haddour, I. Lahlou, Z. Lakhal,
N. Malki Berrada, L. Marmade, M. Noureddine,
L. Oukkeraj, M. Raissouni, M. Sabry, A. Salhi,
Z. Touati, B. Younassi, M. Zahraoui, Z. Zoubidi

Contact

H. Benjelloun

Service de Cardiologie A, CHU Ibn Sina, Rabat
E-mail : benjellounhalima2009@hotmail.com

A. Benyass

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

Conception et réalisation graphique

Empreintes Communication
0 661 628 286
abidou.ec@gmail.com

Dépôt légal

N° 6C/02

Sommaire

EDITORIAL

Hommage au Pr Ahmed Hamani

E. Zbir ; A. Benyass3

MISES AU POINT

Fermeture percutanée des forams ovales perméables :
indications, techniques et résultats.

Betaïch K.4

Quelle revascularisation du diabétique multitrunculaire ?

Sabry M.7

ARTICLES ORIGINAUX

Rétrécissement aortique serré à FEVG conservée
et fonction longitudinale du VG

H. El Jakri.10

A cross-sectional study evaluating orthostatic
hypotension in normotensive and hypertensive
patients with diabetes mellitus

M. El Bakkali.13

Early postoperative anticoagulation by enoxaparin
after Mechanical Aortic Valve Replacement

Y. Moutaliallah.17

L'ablation chirurgicale de la fibrillation atriale
par le système EPICOR (Etude préliminaire)

A. Tazi Mezalek.21

Pontage coronaire sous circulation extra-corporelle
en cas de fraction d'éjection basse

M. Aithoussa.25

ARTICLES FAITS CLINIQUES

Quand une triple atteinte cardiaque révèle
un syndrome de Shurg –Strauss

D. Benzarouel.30

Thrombose veineuse profonde révélant
une anémie de Biermer, à propos d'un cas.

H. Qacif.32

Les fistules coronaires, à propos d'un cas
et revue de la littérature.

A. Bouzerda.34

Membres du bureau

2 0 1 1 - 2 0 1 3

MEMBRES DU BUREAU

Présidente | Pr. Halima BENJELLOUN
Vice-président | Pr. Aatif BENYASS
Secrétaire général | Dr. Maha RAISSOUNI
Secrétaire général adjoint | Dr. M'Fadel IRAQI
Trésorière | Dr. L'itimade LOUAH
Trésorier adjoint | Dr. Mohamed ZAKI
Assesseurs | Dr. Hanane KABBADJ,
Dr. Loubna CHAMI

REPRÉSENTANTS RÉGIONAUX

Fès | Pr. Hafid AKOUDAD
Marrakech | Pr. Ali KHATOURI
Casablanca | Pr. Ahmed BENNIS
Agadir | Dr. Driss EZZEYADI
Rabat | Pr. Mohamed CHERTI
Tanger | Dr. Khalid BELLOUCHI
Oujda | Dr. Ahmed SALHI

RESPONSABLES DES FILIALES

Cardiopédiatrie | Dr. Leïla ZNIBER
Cardiologie interventionnelle | Dr. Abdou LOUALI
Recherche et SNA | Dr. Leïla BOUCHARAN
Echocardiographie | Pr. Aatif BENYASS
Prévention cardiaque | Dr. Mohamed ARHARBI
Imagerie | Pr. Nawal DOGHMI
HTA | Pr. M'barek NAZZI
Rythmologie | Pr. Salima ABDELALI
Chirurgie cardiovasculaire | Pr. Saïd MOUGHIL

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

Hommage à notre maître Professeur Ahmed Hamani

Rendu par Pr. El Mehdi Zbir et Pr. Aatif Benyass

Le Mercredi 30 octobre 2013 le Pr Hamani est décédé dans les suites d'une maladie grave. Médecin général des Forces Armées Royales en retraite et ancien chef du pôle Cardio-Pneumo de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, le Pr Hamani avait pris sa retraite une année auparavant. Une retraite amplement méritée, s'il en était besoin eu égard à quatre longues décades de bons et loyaux services au sein des Forces Armées Royales, eu égard aussi à l'œuvre formatrice prolifique de nôtre infatigable et émérite enseignant.

Au cours de ces 40 années de service actif, le Pr Hamani n'a ménagé aucun effort pour prodiguer son savoir de façon rigoureuse et sans parcimonie en donnant le meilleur de

lui-même. Tour à tour et dans la foulée, Pr Hamani en tant que premier cardiologue des F.A.R ayant décroché à l'époque son C.E.S de cardiologie à Lyon a lutté pour jeter les bases de la création d'un service de cardiologie autonome au sein de l'ancien Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V malgré les réticences qu'il a su et pu surmonter.

Pr. Hamani a contribué pour une large mesure à la formation des jeunes et moins jeunes cardiologues actuellement à la tête des services de cardiologie des hôpitaux militaires en plus de ceux qui pratiquent dans la quasi-totalité des villes du Royaume. A la création du nouvel Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V en 1999, il chapeaute les services de cardiologie magistralement (chef des services de cardiologie puis chef du pôle cardio-pneumo) ce qui lui vaut la reconnaissance de ses pairs, de ses élèves en particulier et les F.A.R en général. Le succès des Journées de Cardiologie des Hôpitaux Militaires dont il est le fondateur princeps est à son honneur.

Le Pr. Hamani a donné à la devise des F.A.R : « Dieu-Patrie-Roi » une signification que nous comprenons maintenant dans toute son étendue. Sa manière de servir restera pour nous un exemple à la fois spirituel et matériel. Prières de miséricorde pour nôtre maître et salut et paix sur son âme, **« Nous sommes à Dieu et à lui nous retournerons ».**

Fermeture percutanée des foramens ovales perméables : indications, techniques et résultats

K.BETAICH, M.CHARIF D'OUAZZANE, J.ELJAOUHARI, H.ELJAKRI, N.DOGHMI, M.CHERTI.

Service de Cardiologie B, CHU Ibn Sina - Rabat

Patent foramen oval percutaneous closure : indications, techniques and results.

Resumé : Le foramen ovale perméable (FOP) est une anomalie assez fréquente (20% de la population).

L'échocardiographie avec épreuve de contraste, en respiration normale et après manœuvre de Valsalva, est l'examen de référence pour dépister un FOP. L'échocardiographie transoesophagienne confirmera la localisation septale du shunt droit-gauche et recherchera un anévrysme du septum interauriculaire (ASIA) associé.

La seule indication reconnue de fermeture percutanée du FOP est le syndrome de platypnée-orthédoxie. La survenue d'un accident vasculaire cérébral chez un sujet jeune doit faire rechercher un FOP associé à un ASIA dont l'indication de fermeture doit être posée. D'autres indications sont discutées : migraine, accidents de décompression chez les plongeurs. La procédure de fermeture du FOP est bien codifiée avec un taux de succès proche de 100% avec des complications peu fréquentes

Mots clés : foramen ovale perméable, fermeture percutanée, accident vasculaire cérébral, shunt droit-gauche.

Introduction :

Le foramen ovale perméable (FOP) est une anomalie assez fréquente (15% de la population). [1]

Il réalise un court chenal atrial dû au défaut d'accolement entre le septum primum et le septum secundum, ce qui permet de laisser passer dans le circuit artériel systémique des composants du système veineux.

La fermeture percutanée d'un FOP est aujourd'hui un geste simple et relativement anodin au moins dans les centres d'expériences et ceci grâce au développement de nombreux dispositifs.

Rappel anatomique :

Le FOP représente un passage en « chicane » entre les deux constituants principaux de la cloison interauriculaire, le septum primum et le septum secundum, faisant communiquer les deux oreillettes.

A la naissance, le foramen ovale tend à être fermé par une membrane (la membrane du foramen ovale) normalement accolée à l'âge adulte aux deux septums. Parfois cette fermeture est purement fonctionnelle, maintenue close par la différence de pression régnant dans les oreillettes, plus importante à gauche qu'à droite et pouvant donc se rouvrir en cas d'inversion de la différence de pression.

Les mécanismes anatomiques contribuant à la réouverture d'un FOP ne sont pas univoques :

- gradient positif de pression entre oreillette droite et gauche.
- présence d'une valve d'Eustachi dirigeant préférentiellement le flux de la veine cave inférieure vers le FOP.

Abstract : A patent foramen oval (PFO) is almost physiological (20% of the population). When a PFO is suspected, transthoracic echocardiography with contrast test using a Valsalva manœuvre is the first step of examination. Transoesophageal echocardiography is complementary in order to detect other abnormalities, especially an atrial septal aneurysm (ASA).

The only medical indication currently accepted is the platypnea-orthodoxie syndrome.

Most often, PFO with or without ASA is diagnosed in a young patient after a first cryptogenic stroke. Others indications of PFO closure are discussed: migraine or decompression illness in divers.

The PFO closing procedure is well codified and its success rate is close to 100% with rare complications.

Keywords : patent foramen oval, percutaneous closure, stroke, right to left shunts

- horizontalisation du septum interauriculaire positionnant le FOP juste en regard du flux sanguin en provenance de la veine cave inférieure.

Indications :

La fermeture percutanée du FOP a été évaluée dans quatre indications : la prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux et/ou des accidents ischémiques transitoires, la prévention secondaire des accidents de décompression en plongée sous marine, le traitement de la migraine et le syndrome de platypnée-orthédoxie.

1- Accidents vasculaires cérébraux idiopathiques :

Le concept d'accident vasculaire cérébral (AVC) idiopathique ou cryptogénique a été défini par le National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, tous les AVC sans causes exhaustivement identifiées, comme les dissections carotidiennes, les athéromes carotidiens et/ou aortiques, la fibrillation auriculaire, les hémorragies intracérébrales et les lésions intraparenchymateuses. [2]

Une association statistique a été retrouvée entre AVC idiopathiques et FOP dans les études cas témoins chez les patients âgés de moins de 55 ans. Ce risque augmente avec la présence d'un anévrysme du septum interauriculaire (ASIA).

Devant un premier AVC cryptogénique avec présence d'un FOP associé à un ASIA, plusieurs options thérapeutiques sont actuellement possibles : soit un traitement antithrombotique par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants oraux, soit une fermeture percutanée.

Dans un texte de consensus rapporté récemment par la Société Française de Cardiologie, les experts ont estimé qu'aucune recommandation ferme ne peut être émise en raison du manque de données valides [3]. Ils ont cependant cité certaines situations où une fermeture peut être envisagée comme la récurrence d'AVC sous traitement anticoagulant, une contre indication ou un refus aux anticoagulants ou une maladie thromboembolique veineuse concomitante avec un risque élevé de récurrence.

2- Accidents artériels emboliques : A l'identique des accidents cérébraux, la littérature rapporte des cas d'accidents emboliques paradoxaux à destination digestive ou des membres inférieurs. Néanmoins, la plupart des manifestations cliniques liées à un accident embolique paradoxal restent celle d'un AVC ou un AIT.

Dans ces situations les choix thérapeutiques, fermeture ou traitement antithrombotique, sont portés au cas par cas.

3- Accidents de décompression : La plupart des situations conduisant à un accident de décompression concerne les plongeurs sous-marins. Les gaz stockés dans les différents tissus de l'organisme lors de la descente doivent être évacués lors de la remontée. L'oxygène et le gaz carbonique sont très solubles, au contraire de l'azote qui sera éliminé sous forme de bulles drainées par le système veineux. Un non-respect des paliers de décompression peut former brutalement de nombreuses bulles volumineuses non absorbées par le filtre pulmonaire. En cas de FOP large, une embolie gazeuse artérielle peut entraîner des accidents neurologiques ischémiques cérébraux ou cochléo-vestibulaires.

Si un FOP est retrouvé chez un plongeur ayant souffert d'un accident de décompression comme cause pertinente de cet accident, sa fermeture doit être envisagée. D'autres solutions existent comme l'interdiction de la plongée ou la modification de la procédure de remontée pour limiter le risque de nouvel accident. Cependant aucune étude ne permet de définir une conduite à tenir précise.

4- Migraine : La migraine est une pathologie fréquente touchant environ 13% de la population âgée de 20 à 64 ans. Cependant le mécanisme physiopathologique des migraines reste incomplètement élucidé et la théorie de franchissement des substances sanguines cheminant au travers du FOP en direction du cerveau reste non prouvée.

L'amélioration et parfois la guérison de certaines migraines après la fermeture d'un FOP en prévention secondaire neurologique continuent d'intriguer. Cette amélioration peut être également observée par l'effet placebo de certains médicaments compliquant ainsi l'interprétation des essais thérapeutiques.

L'étude Migraine Intervention with Starflex et Technology n'a pas apporté la preuve de l'intérêt de la fermeture pour limiter la fréquence des crises de migraine. [4]

Ainsi, la relation entre FOP et migraine reste très débattue. L'indication ne peut être dans ce cas retenue que par un neurologue indépendant, en cas d'échec répété de différents traitements pour des migraines très invalidantes en ayant bien insisté sur l'absence de preuve scientifique de l'intérêt de telle fermeture.

5-Syndrome de platypnée-orthéodoxie : Le syndrome de platypnée-orthéodoxie associe une dyspnée à une désaturation artérielle aggravée en orthostatisme et qui s'améliore en décubitus. Le diagnostic repose sur la mesure d'une saturation normale en décubitus qui chute considérablement en orthostatisme chez des patients peu sensibles à l'indication de fortes concentrations d'oxygène.

L'échocardiographie de contraste affirme le shunt droite-gauche au travers d'un FOP. La mauvaise tolérance du syndrome platypnée-orthéodoxie justifie un geste interven-

tionnel de fermeture avec de bons résultats.

Techniques de fermeture percutanée des FOP : [5]

La fermeture percutanée d'un FOP peut être aisément réalisée en salle de cathétérisme cardiaque conventionnelle sous contrôle échocardiographique.

1- Cathétérisme cardiaque : [6]

L'abord vasculaire d'une veine fémorale permet de franchir le FOP grâce à une sonde souvent Multipurpose. La procédure est effectuée sous une anticoagulation (bolus intraveineux de 100UI/kg d'héparine non fractionnée). Un guide de 0,035 inch de 260 cm est positionné via le FOP dans une veine pulmonaire.

2- Surveillance échographique :

L'échocardiographie peut intervenir dès le début de la procédure de fermeture pour confirmer le diagnostic de FOP avec épreuve de contraste et surtout préciser la largeur et la longueur du FOP, l'amplitude de l'anévrisme ou la présence d'une communication interauriculaire.

L'apport du complément de guidage échographique qu'il soit intracavitaire ou plus classiquement transoesophagien est tellement précieux au cardiologue interventionnel.

3- Le choix de la prothèse :

Prothèse	Fabriqueur	Référence	Disque droit (mm)	Disque gauche (mm)
Amplatzer	AGA medical	9-PFO-018	18	18
Amplatzer	AGA medical	9-PFO-25	25	18
Amplatzer	AGA medical	9-PFO-35	35	25
Helex septal	Gore	HX1015	15	15
Helex septal	Gore	HX1020	20	20
Starflex	Cardia	PFO-0320	20	20
Starflex	Cardia	PFO-0325	25	25
Starflex	Cardia	PFO-0330	30	30

Tableau 1 : différentes prothèses utilisées dans la fermeture des foramens ovales perméables

4- Modalités de fermeture percutanée des FOP (fig 1-2-3) :

Un guide est positionné dans une veine pulmonaire une fois le matériel d'occlusion défini. Son introducteur est positionné dans l'oreillette gauche sur le guide. La prothèse est avancée puis ouverte dans l'oreillette gauche, ensuite elle est appliquée contre le septum interauriculaire puis sa partie droite est déployée au contact du septum interauriculaire dans l'oreillette droite.[7]

La manœuvre de Minnesota, qui consiste à secouer la prothèse en position avant son largage, permet de s'assurer en échographie de son bon positionnement.

Tout au long de la procédure, le matériel doit être « flushé » pour éliminer tout risque d'embolisation gazeuse et/ou fibrinocruorique. Une fois bien positionnée, la prothèse est libérée.

Après le retrait du guide, l'hémostase fémorale par compression manuelle fait suite.

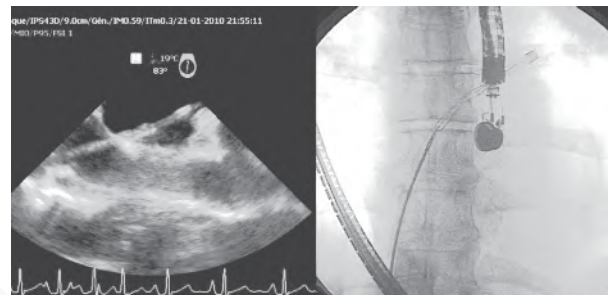


Fig1 : positionnement du cathéter dans l'oreillette gauche via le foramen ovale perméable en échocardiographie transoesophagienne.

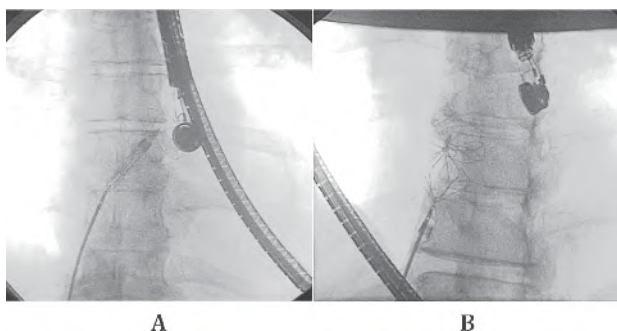


Fig. 2. Largage de la prothèse « accrochée » sur le versant auriculaire gauche du septum interauriculaire (A), puis libération en cours du versant auriculaire droit (B).



Fig. 3. Vérification de l'étanchéité du septum interauriculaire en échographie de contraste (A), puis largage de la prothèse (B)

5- Suites immédiates et surveillance :

Une bithérapie antiagrégante plaquettaire est empirique avec une association d'Aspirine à dose de 75mg/j et Clopidogrel à dose de 75mg/j pendant trois à six mois puis par la suite d'un seul antiagrégant plaquettaire : l'Aspirine le plus souvent.

Le schéma précis de prescription varie d'une équipe à l'autre. Un contrôle par échocardiographie est souhaitable à une semaine et à trois mois. C'est une fois la phase d'endothélialisation terminée qu'il convient de vérifier l'étanchéité septale par ETT avec épreuve de contraste.

Résultats : [8]

La fermeture percutanée des FOP est un geste simple et anodin. Il s'agit d'une technique accessible à condition d'avoir l'habitude des manipulations intra auriculaires gauches.

Le taux de succès d'implantation est proche à 100% [9]. Ce pourcentage est rapporté dans toutes les séries en particulier les grandes séries Allemandes et Suisses et ceci quelque soit le type de prothèse utilisée.

Des complications précoces sont rapportées dans 2% des procédures [10] :

- complications vasculaires : hématome, fistule, thrombose.
- embolisation des prothèses immédiates ou très précoces.
- un sus-décalage du segment ST en inférieur dû à une embolie gazeuse de la coronaire droite.

Quelques rares complications tardives peuvent survenir comme la thrombose sur prothèse. Elle survient surtout dans les premiers mois et avec une évolution souvent favorable sous un traitement anticoagulant.

Il a été décrit quelques cas de fistules entre l'oreillette droite et l'aorte [11]. Des risques d'érosion de la paroi libre auriculaire existent. Un trouble rythmique auriculaire est possible dans les semaines suivant l'implantation. Les altérations tardives de matériel ne sont plus observées avec les prothèses actuelles. Une complication infectieuse est exceptionnelle mais potentiellement très grave.

L'efficacité thérapeutique est très dépendante de la pathologie traitée. Elle très spectaculaire dans le syndrome de platypnée-orthodoxie avec amélioration fonctionnelle rapide et significative [12]. L'efficacité thérapeutique est beaucoup plus difficile à apprécier dans les autres situations.

Conclusion :

Un faisceau d'arguments plaide pour la responsabilité du FOP dans certaines pathologies [13] mais les mécanismes évoqués restent souvent hypothétiques.

La fermeture par voie veineuse transcutanée des FOP a été évaluée dans quatre indications: la prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux et/ou des accidents ischémiques transitoires, la prévention secondaire des accidents de décompression en plongée sous-marine, le traitement de la migraine et le syndrome de platypnée-orthodoxie. Sa fermeture sous contrôle échographique est relativement simple et utilise différentes prothèses fabriquées par l'industrie. Cependant, l'indication de fermeture percutanée face à ces diagnostics est compliquée. Seule une évaluation comparative et contrôlée permettra d'améliorer nos connaissances.

Références :

- [1] Hacieliyagil S.S., Gunen H., Kosar F.M., Sahin I., Kilic T. Prevalence and clinical significance of a patent foramen oval with chronic obstructive pulmonary disease *Respir. Med.* 2006 ; 100 : 903-910
- [2] Overell J.R., Bone I., Lees K.R. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies *Neurology* 2000 ; 55 : 1172-1179
- [3] Di Tullio M.R., Sacco R.L., Sciacca R.R., Jin Z., Homma S. Patent foramen oval and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007
- [4] Schwerzmann M., Nedeltchev K., Lagger F., Mattle H.P., Windecker S., Meier B., et al. Prevalence and size of directly detected patent foramen oval in migraine with aura *Neurology* 2005 ; 65 : 1415-1418
- [5] Holmes D.R., Cohen H., Katz W.E., Reeder G.S. Patent foramen oval, systemic embolization and closure *Curr. Probl. Cardiol.* 2004 ; 29 : 56-94
- [6] Brochet E., Aubry P., Juliard J.M., Himbert D., Vahanian A. Échographie intracardiaque *Arch. Mal. Coeur* 2007
- [7] Berdat P.A., Chatterjee T., Pfammatter J.P., Windecker S., Meier B., Carrel T. Surgical management of complications after transcatheter closure of an atrial septal defect or patent foramen oval *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000 ; 120 : 1034-1039
- [8] Khairy P., O'Donnell C.P., Landzberg M.J. Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen oval and presumed paradoxical thromboemboli. A systematic review *Ann. Intern. Med.* 2003
- [9] Messé S.R., Silverman I.E., Kizer J.R., Homma S., Zahn C., Gronseth G., et al. Practice parameter: recurrent stroke with patent foramen oval and atrial septal aneurysm. Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology *Neurology* 2004
- [10] Windecker S., Wahl A., Nedeltchev K., Arnold M., Schwerzmann M., Seiler C., et al. Comparison of medical treatment with percutaneous closure of patent foramen oval in patients with cryptogenic stroke *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004
- [11] Holmes D.R., Cohen H., Katz W.E., Reeder G.S. Patent foramen oval, systemic embolization and closure *Curr. Probl. Cardiol.* 2004 ; 29 : 56-94 Amarenco P.
- [12] Patent foramen oval and the risk of stroke: smoking gun guilty by association? *Heart* 2005
- [13] Hacieliyagil S.S., Gunen H., Kosar F.M., Sahin I., Kilic T. Prevalence and clinical significance of a patent foramen oval with chronic obstructive pulmonary disease *Respir. Med.* 2006.

Quelle revascularisation chez Le diabétique multitrunculaire ?

M.SABRY, I. ASFALOU, A.BOUZERDA, M.RAISSOUNI, A. BENYASS, A.MOUSTAGHFIR, E.ZBIR, A.BOUKILI

Service de Cardiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat

Patent foramen oval percutaneous closure : indications, techniques and results.

Resumé : Le diabète est l'un des facteurs de risque cardiovasculaire responsable d'une morbidité importante. A l'heure actuelle les diabétiques représentent une proportion importante des patients revascularisés. Les premières études qui ont été réalisées chez le diabétique pluri tronculaire ont montré la supériorité de la revascularisation chirurgicale par rapport à l'angioplastie coronaire au ballon. L'arrivée de stents nus a amélioré les résultats de l'angioplastie par réduction de taux de la resténose. Les stents actifs ont encore réduit le taux de resténose par rapport aux stents nus mais le diabète reste un facteur prédictif de resténose. Les résultats des derniers essais comparant angioplastie par stent actif à la revascularisation chirurgicale sont encourageants et pourront contribuer à un changement de la prise en charge du diabétique multi tronculaire. La situation clinique (stable ou instable) et la sévérité des lésions coronariennes sont des éléments clés à prendre en considération pour opter à une meilleure stratégie de revascularisation.

Abstract : Diabetes is one of the cardiovascular risk factors responsible for significant morbidity and mortality. At present diabetics represent a significant proportion of patients revascularized. Early studies were performed in diabetic patients have shown the superiority of surgical revascularization versus coronary angioplasty balloon. The bare metal stents (BMS) has improved the results of angioplasty by reducing restenosis rates. The drug eluting stents (DES) have further reduced the rate of restenosis compared to BMS, but diabetes is a predictor of restenosis. The results of recent trials comparing drugeluting stent to revascularization surgery are encouraging and will contribute to a change in the management of diabetic multivessel. The clinical status (stable or unstable) and severity of coronary lesions are key elements to consider in choosing a better reperfusion strategy.

Introduction :

La maladie coronaire représente la principale cause de décès chez le diabétique [1] ; plus de la moitié des diabétiques meurent de causes cardiovasculaires. Dans les travaux récents les diabétiques représentent une proportion importante des coronariens traités par revascularisation [2]. Malgré les progrès réalisés par les techniques de revascularisation percutanée et chirurgicale, la morbidité à long terme du diabétique reste très supérieure à celle du non diabétique [3]. Ceci pourrait être dû aux caractères de lésions coronariennes de diabétiques plus diffuses, plus distales et pluri tronculaires. La revascularisation de diabétique multitrunculaire suscite encore des discussions entre cardiologues cliniciens, cardiologues interventionnels et chirurgiens cardiaques.

Pontage aortocoronaire (pac) versus angioplastie au ballon :

L'étude BARI faisait partie des premières études randomisées qui visaient à comparer le pontage aortocoronaire à l'angioplastie en cas de lésions multitrunculaires. Cette analyse a montré que chez les diabétiques l'angioplastie était associée à une mortalité plus importante à 5 ans et 7 ans (35% et 44% respectivement) que la chirurgie (19 % et 26% respectivement) [4]. Une tendance comparable a été retrouvée lors d'une analyse rétrospective de l'étude CABRI [5] avec une mortalité à 4 ans à 26% dans le groupe angioplastie et 13% dans le groupe chirurgie. En raison de choix de mode de revascularisation plus adapté aux patients, le registre BARI ne retrouvait pas de différence significative de mortalité à 5

ans entre le groupe d'angioplastie et le groupe de patients ayant bénéficié d'un pontage aortocoronaire (14,9% vs 14,4%). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette surmortalité chez le diabétique traité par angioplastie. Il est, tout d'abord, possible que les lésions diffuses, distales rendent les coronariens diabétiques plus résistants à l'angioplastie. La deuxième hypothèse avancée est celle de la resténose plus fréquente chez le diabétique, mais le lien entre resténose et mortalité est loin d'être établi [6]. Il pourrait toutefois exister un lien avec une forme de resténose particulièrement fréquente chez le diabétique : la resténose occlusive. En fait, une proportion non négligeable des resténoses des diabétiques prenait l'aspect d'une occlusion totale [7]. Ces occlusions sont souvent asymptomatiques et associées à une dégradation de la fonction ventriculaire gauche et un mauvais pronostic à moyen terme [8].

PAC versus angioplastie au stent nu :

A l'ère des stents nus, le diabète reste un facteur de mauvais pronostic indépendant de la pathologie ischémique coronaire [9]. Les procédures de revascularisation présentent un moins bon pronostic que dans la population non diabétique avec notamment un risque accru de resténose [10]. L'implantation systématique d'endoprothèses coronaires nues a permis de réduire le risque de resténose chez les patients diabétiques de 54 % en moyenne après angioplastie au ballon seul, à 34 % après mise en place d'une endoprothèse [7]. Dans l'étude ARTS [11] à 1 an, 63,4% des patients diabétiques traités par angioplastie sont indemnes



d'événements cardiovasculaires versus 84,4% des diabétiques traités par pontage aortocoronaire ($P=0,04$). Ceci s'explique par le taux faible de revascularisation complète en cas d'angioplastie qui ne dépasse pas 70,5% contre 84,1% dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une revascularisation chirurgicale ($P< 0,001$). La mortalité à 5 ans et le recours à une nouvelle revascularisation sont plus fréquentes dans le groupe de patients diabétiques ayant fait l'objet d'une angioplastie par stent nu par rapport aux patients revascularisés par chirurgie. L'étude SOS [12] a démontré que les événements cardiovasculaires sont plus fréquents chez les patients traités par angioplastie par rapport aux patients traités par chirurgie mais l'analyse de sous groupe de diabétiques n'a pas été réalisée dans ce travail.

Stents actifs versus stents nus :

Les stents actifs représentent une avancée considérable pour prévenir la resténose et le recours à une nouvelle revascularisation. Dans l'étude RAVEL, les résultats sont impressionnants avec une resténose binaire dans le sous groupe des patients diabétiques de 0 % pour les patients traités avec un stent au sirolimus contre 41,7 % pour les patients traités avec un stent nu Bx Velocity ($p = 0,002$) [13]. Ces résultats seront par la suite confirmés par d'autres travaux comme l'étude SIRIUS, qui retrouve dans la cohorte des patients diabétiques ($n = 279$), une réduction de la resténose binaire sur le site lésionnel avec une fréquence qui passe de 17,6 % dans le groupe stent actif à 50,5 % dans le groupe stent nu ($p < 0,001$). Parallèlement, la revascularisation de la lésion cible à un an est de 8,4 % dans le groupe stent actif contre 26,5 % dans le groupe stent nu ($p = 0,0002$) [14]. Dans cette étude, le pronostic des patients diabétiques est amélioré par l'utilisation de stent actif et ne semble pas significativement différent de celui des patients non diabétiques. Par contre, dans le groupe traité avec des stents nus, il persiste un effet péjoratif du diabète pour le suivi neuf mois [14]. Le diabète constitue un facteur prédictif indépendant de revascularisation de la lésion cible (TLR) dans les études SIRIUS et TAXUS IV [14,15]. En fait, bien que les résultats avec les stents actifs soient encourageants, il persiste un taux de resténose plus élevé chez le diabétique que chez le non diabétique particulièrement chez les diabétiques insulino-dépendants.

Sirolimus versus paclitaxel :

Les événements cardiovasculaires à neuf mois sont plus fréquents dans le groupe de patients traités par stent actif au paclitaxel par rapport au groupe de patients traités par stent actif au sirolimus [16]. Dibra et al ont montré que la perte de la lumière angiographique à neuf mois était moins importante de 0,24 mm avec le stent au sirolimus qu'avec le stent au paclitaxel. Ceci explique les taux moins élevés de resténose angiographique (6,9% versus 16,5%) et de nouvelle revascularisation (6,4% vs 12%) dans le groupe sirolimus [17]. Dans une étude prospective, randomisée, multicentrique comparant le stent actif au sirolimus par rapport au stent actif au paclitaxel, les auteurs ont montré que les événements cardiovasculaires majeurs et la revascularisation de la lésion cible (TLR) à 2 ans étaient plus fréquents dans le groupe paclitaxel par rapport au groupe sirolimus, mais il n'y a pas de différence significative concernant le décès l'IDM. A 4 ans il n'y a plus de différence significative entre les deux groupes de patients concernant le décès, l'infarctus de myocarde, événements cardiovasculaires majeurs et revascularisation de la lésion cible [18]. Une méta-analyse de 5 études randomisées, réalisées entre 2001 et 2009 comparant le stent actif au sirolimus au stent actif au paclitaxel chez les diabétiques, a montré que le sirolimus fait mieux que le paclitaxel dans la

réduction de la revascularisation de la lésion cible (5,1% vs 11,4% , $P< 0,001$) et la resténose binaire (5,6% vs 16,4% , $P< 0,001$). Par contre il n'y a pas de différence significative entre sirolimus et paclitaxel concernant la mortalité cardiovasculaire, l'IDM et les thromboses de stent [19].

tent actif versus pac

Les résultats des derniers travaux chez le diabétique ont contribué à un changement d'attitude thérapeutique vis-à-vis du patient multitronculaire diabétique. L'étude SYNTAX [20] s'est intéressée aux multitronculaires avec atteinte du tronc commun gauche sans antécédent de revascularisation, les diabétiques représentaient 28% de l'ensemble de patients. Dans le sous groupe de diabétiques il n'y a pas de différence significative entre angioplastie par stent actif et chirurgie de pontage aortocoronaire concernant le caractère composite associant décès, l'IDM et accidents vasculaires cérébraux (10,3% vs 10,1%, $P=0,96$). Par contre le caractère composite associant décès, IDM, accidents vasculaires cérébraux, recours à une nouvelle revascularisation est plus fréquent dans le bras angioplastie par rapport au bras chirurgie. L'étude CARDIA [21] a comparé l'angioplastie à la chirurgie chez 510 patients dont les caractéristiques cliniques et la répartition de comorbidités sont homogènes entre les patients candidats à une chirurgie de pontage aortocoronaire et les patients candidats à une angioplastie. Les deux tiers des patients du groupe angioplastie ont bénéficié d'une implantation d'un stent actif. Les deux stratégies de revascularisation font jeu égal concernant le décès, IDM non fatals et accidents vasculaires non fatals (3,3% ; 5,7% ; 2,5% vs 3,2% ; 8,4% ; 0,4%). Le recours à une nouvelle revascularisation et le critère composite associant décès, IDM, accident vasculaire cérébral et revascularisation à un an sont plus fréquents dans le groupe angioplastie. L'analyse de sous groupe de patients ayant fait l'objet d'une angioplastie par stent actif montre que le recours à une nouvelle revascularisation est plus fréquent en cas d'angioplastie alors que les accidents vasculaires cérébraux sont plus fréquents chez les patients pontés.

Indications

En cas de coronaropathie stable : les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) de 2010 [22] donnent la préférence au pontage aortocoronaire sur l'angioplastie chez le diabétique. Ces recommandations se basent essentiellement sur l'étude BARI 2D [23]. En fait, cette étude a montré, après un suivi de 5 ans, de coronarien stable qu'il n'existe pas de différence significative de critère de jugement primaire (décès, IDM, d'accident vasculaire cérébral) entre le groupe de patients diabétiques bénéficiant d'un traitement médical optimal et le groupe de patients diabétiques revascularisés. La stratégie de revascularisation chirurgicale par pontage aortocoronaire améliore la survie sans événement cardiovasculaire alors que l'angioplastie ne fait pas mieux que le traitement médical optimal.

Dans les syndromes coronariens aigus (SCA) sans sus-décalage du segment ST, les études FRISC 2 et TACTICS TIMI 18 ont montré que la stratégie invasive est associée à des bons résultats par rapport à la stratégie conservatrice [24, 26]. Le bénéfice de revascularisation est plus important chez le diabétique que chez le non diabétique [26]. Il n'existe pas d'interaction entre l'effet de revascularisation et le diabète [24, 25]. Dans les recommandations de l'ESC de 2011 [27], la stratégie de revascularisation doit prendre en considération la présentation clinique, les lésions anatomiques et la discussion en « Heart team ». Il est habituel de traiter la lésion responsable du SCA, localisé par la concordance ECG et angiographique,

Quelle revascularisation chez
Le diabétique multitrunculaire ?

et de traiter à distance de la période thrombotique les lésions controlatérales menaçant un territoire important. L'atteinte coronarienne multitrunculaire sévère est en faveur d'une revascularisation chirurgicale chez le diabétique [27]. Dans les SCA ST + l'angioplastie primaire fait mieux que la thrombolyse à la phase aiguë d'IDM chez le diabétique et le non diabétique [28]. En revanche, la désobstruction d'une occlusion d'une artère coupable après la phase aiguë de l'IDM ne fait pas mieux que le traitement médical aussi bien chez le diabétique que le non diabétique [29]. Chez les patients pluritrunculaires et en l'absence de choc cardiogénique, l'angioplastie n'est réalisée que sur l'artère coupable, l'angioplastie de l'artère controlatérale étant programmée à distance de la phase thrombotique. La chirurgie dans ce contexte d'IDM n'est indiquée que chez les patients avec anatomie coronaire inaccessible à l'angioplastie ou après échec d'angioplastie lorsque le territoire myocardique est

étendu ou en cas de complication mécanique [30].

Conclusion :

Les avancées récentes réalisées par l'angioplastie ont permis de réaliser des angioplasties coronaires en toute sécurité. Les stents nus ont diminué le taux de resténose par rapport au ballon chez le diabétique mais les résultats après revascularisation chirurgicale sont meilleurs par rapport à l'angioplastie au stent nu. Les dernières études comparant la chirurgie à l'angioplastie par stent actif ne montrent pas de différence significative en matière de mortalité mais le recours à nouvelle revascularisation est plus fréquent en cas d'angioplastie. En dehors de situation d'urgence, et pour une meilleure prise en charge du patient une discussion entre cardiologue, cardiologue interventionnel et chirurgien cardiaque doit être la règle.

Références :

- 1- Bonow ro, Gheorghiad M. The diabetes epidemic : a national and global crisis. *Am J Med* 2004; 116 Suppl. 5A: 2S-10S.
- 2- Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G and al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007;28:88-136.
- 3- Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, Boersma E, Booth J and al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet* 2009;373:1190-1197.
- 4- Seven year outcome in The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) By treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35:1122-9.
- 5- Kurbaan AS, Bowker TJ, Ilsley CD, Sigwart U, Rickards AF. Difference in the mortality of the CABRI diabetic and nondiabetic populations and its relation to coronary artery disease and the revascularization mode. *Am J Cardiol*, 2001;87:947-50.
- 6- Weintraub WS, Ghazzal ZM, Douglas JS et al. Long term clinical follow-up in patients with angiographic restudy after successful angioplasty. *Circulation*, 1993; 87:831-40.
- 7- Van Belle E, Abolmaali K, Bouters C et al. Restenosis late vessel occlusion and left ventricular function six months after coronary balloon angioplasty in diabetic patients. *J Am Cardiol*, 1999; 34:476-85.
- 8- Van Belle E, Bouters C et al. Patency of percutaneous transluminal coronary angioplasty sites at 6 month angiographic follow up : A key determinant of survival in diabetics after coronary balloon angioplasty. *Circulation* 2001; 103:1218-24.
- 9- Norhammar A, Malmberg K, Diderholm E, et al. Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(4):585-91.
- 10- Stein B, Weintraub WS, Gebhart SP, et al. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1995;91 (4):979-89.
- 11- Abizaid A, Costa MA, Centemero M, et al. Clinical and economic impact of diabetes mellitus on percutaneous and surgical treatment of multivessel coronary disease patients: insights from the Arterial Revascularization Therapy Study (ARTS) trial. *Circulation* 2001;104: 533-8.
- 12- Sigwart U, Stables RH, Booth J, et al. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:965-70.
- 13- Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2002;346(23): 1773-80.
- 14- Holmes DR Jr, Leon MB, Moses JW, et al. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of a sirolimus-eluting stent versus a standard stent in patients at high risk for coronary restenosis. *Circulation* 2004; 109(5):634-40.
- 15- Hermiller JB, Raizner A, Cannon L, et al. Outcomes with the polymer-based paclitaxel-eluting TAXUS stent in patients with diabetes mellitus: the TAXUS-IV trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;45: 1172-9.
- 16- Windecker S, Remondino A, Eberli FR, et al. Sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2005;353:653- 62.

- 17- Dibra A, Kastrati A, Mehilli J, et al. Paclitaxel-eluting or sirolimus eluting stents to prevent restenosis in diabetic patients. *N Engl J Med* 2005;353:663-70.
- 18- Seung-Whan Lee, Young-Hak Kim, Cheol Whan Lee and al. A Randomized Comparison of Sirolimus- Versus Paclitaxel-Eluting Stent Implantation in Patients With Diabetes Mellitus 4-Year Clinical Outcomes of DES-DIABETES (Drug-Eluting Stent in patients with DIABETES mellitus) Trial. *Am Coll Cardiol Intv* 2011;4:310-6
- 19- Feng Zhang, Lili Dong, and Junbo Ge. Meta-Analysis of Five Randomized Clinical Trials Comparing Sirolimus- Versus Paclitaxel-Eluting Stents in Patients With Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 2010;105:64-68
- 20- Groot MW, Head SJ, Bogers AJ, Kappetein AP. Coronary revascularization in diabetic patients. A focus on the 3-year SYNTAX trial outcomes. *Herz*. 2012 May;37(3):281-6
- 21- Akhil Kapur, Roger J Ayesha C et al. Randomized Comparison of Percutaneous Coronary Intervention With Coronary Artery Bypass Grafting in Diabetic Patients 1-Year Results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) Trial *J Am Coll Cardiol* 2010;55:432-40.
- 22- Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2010) 31, 2501-2555
- 23- Frye RL, August P, Brooks MM, Hardison RM, Kelsey SF, Mac Gregor JM, Orchard TJ. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360: 2503-2515
- 24- Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E, Wallentin L. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006;368:998-1004.
- 25- Damman P, Hirsch A, Windhausen F, Tijssen JG, de Winter RJ. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) trial: a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:858-864
- 26- Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/ IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879-1887.
- 27- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes inpatients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011 Dec;32(23):2999-3054
- 28- Timmer JR, Ottervanger JP, de Boer MJ, Boersma E, Grines CL, Westerhout CM, Simes RJ, Granger CB, Zijlstra F. Primary percutaneous coronary intervention compared with fibrinolysis for myocardial infarction in diabetes mellitus: results from the Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis-2 trial. *Arch Intern Med* 2007;167:1353-1359.
- 29- Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, S, Ruzyllo W, Maggioni AP, White H, Sadowski Z, Carvalho AC, Rankin JM, Renkin JP, Steg PG, Mascette AM, Sopko G, Pfisterer ME, Leor J, Fridrich V, Mark DB, Knatterud GL. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2395-2407.
- 30- Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the ESC and of the EASD. *Eur Heart J*. 2007 Jan;28(1):88-136.

Rétrécissement aortique serré à FEVG conservée et la fonction longitudinale du VG

H.EL JAKRI*, M. SABRY**, I.ASFALOU*, Z.RAISSOUNI***, M.RAISSOUNI*, E.ZBIR***, A.BENYASS*

* Service des explorations non invasives HMIMV

** Service des explorations invasives HMIMV

*** Service de cardiologie clinique HMIMV

Introduction : La fonction systolique n'est altérée que dans les formes évoluées ou associées à une cardiomyopathie. L'indication opératoire dans le RA serré est basée sur la survenue de symptômes et l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) fondée sur la mesure de la fraction d'éjection (FEVG). Néanmoins, les patients symptomatiques ont le plus souvent une FEVG conservée. L'objectif de notre étude est :

- Evaluer l'altération de la fonction longitudinale dans le RAO serré avec fraction d'éjection préservée.
- Analyser la relation de l'atteinte de la fonction systolique longitudinale du VG, l'altération de la fonction diastolique.

Matériels et méthodes : Notre étude est descriptive, réalisée au laboratoire échocardiographie au Service de Cardiologie de l'HMIMV. Entre Janvier 2011 et Février 2013, 107 malades ont été évalués pour rétrécissement aortique dont 18 ont présenté un RA serré avec FEVG conservée (supérieure à 50%).

Résultats : Nos patients ont une surface aortique moyenne à $0,8 \pm 0,2 \text{ cm}^2$, un gradient moyen $43 \pm 12 \text{ mmHg}$, un pic de vitesse $V_{\text{maxVA}} = 4,22 \pm 0,6 \text{ m/s}$ et un indice de perméabilité $19 \pm 4\%$. HVG concentrique et l'altération de la fonction diastolique est notée chez la plupart de nos malades. FEVG est conservée. L'onde S mesurée au niveau de l'anneau mitral latéral mode DTI pulsée est altérée chez 98,3% ($n=17$) avec une moyenne de $0,07 \pm 0,03$, le SLG moyen $-13,2 \pm 2\%$.

Conclusion : L'analyse des déformations myocardiques permet une évaluation de la fonction longitudinale dont l'atteinte précède l'altération des fonctions radiales, circonférentielles et de la FEVG. Cette évaluation pourrait améliorer la prise en charge des patients admis pour Rao.

Mots clés : rétrécissement aortique, fraction d'éjection, fonction longitudinale, strain longitudinal global.

1. Introduction :

L'indication opératoire dans le RA serré est basée sur la survenue de symptômes et l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) fondée sur la mesure fraction d'éjection (FEVG) [1]. Néanmoins, les patients symptomatiques ont le plus souvent une FEVG conservée et les travaux récents soulignent les limites de la FEVG comme outil d'évaluation de la fonction systolique VG par méthode usuelles : en mode TM / FEVG par TEICHOLZ, en mode BD / FEVG par Simpson biplan [1-4]. Dans le RA, alors que la FEVG est encore conservée, la fonction diastolique est altérée [1] ainsi que la fonction systolique longitudinale [3]. En réalité, l'arrangement des fibres myocardiques est complexe avec une contraction du VG dans différentes

directions, radiale, longitudinale et circonférentielle, couplée à une mécanique de torsion qui permet d'optimiser l'éjection tout en diminuant la contrainte pariétale [5-7]. Par ailleurs, des travaux antérieurs réalisés sur des faibles échantillons de patients ont montré que la torsion dans le rétrécissement aortique était augmentée [2,4]. Bien que le ou les mécanismes de cette augmentation de torsion ne soient pas bien élucidés, l'hypothèse selon laquelle il s'agirait d'un phénomène compensateur est fortement suggérée. L'évaluation de la mécanique de torsion est de nos jours accessible par échocardiographie avec l'aide de la méthode de Speckle Tracking (ST) qui permet d'évaluer la déformation myocardique par échographie bidimensionnelle (2D strain) [7]. De plus, le Speckle Tracking est un outil plus sensible que les paramètres conventionnels comme la FEVG pour détecter une dysfonction VG [3].

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'altération de la fonction longitudinale dans le RAO serré chez les patients avec une fraction d'éjection préservée et d'analyser la relation de l'atteinte de la fonction systolique longitudinale du VG, l'altération de la fonction diastolique.

2. Méthodes :

Notre étude est descriptive et réalisée au laboratoire échocardiographie au Service de Cardiologie à l'HMIMV. Entre Janvier 2011 et Février 2013, 107 malades ont été évalués pour rétrécissement aortique, dont 25 ont un RA serré. Tous nos patients ont bénéficiés d'une échotransthoracique (appareil VIVID 9, General Electrics) avec analyse 2D Strain post processing.

L'évaluation de la surface aortique a été mesurée par équation de continuité et le gradient moyen transvalvulaire calculé par l'équation de Bernoulli.

Le principal paramètre quantitatif de la fonction ventriculaire gauche globale est la FEVG obtenue à partir des volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) du VG. La FEVG est calculée selon la méthode de Simpson Biplan soit par la méthode de sommation des disques recommandée par l'American Society of Echocardiography (ASE).

La mesure de l'onde S mitrale, par Doppler tissulaire à l'anneau mitral couplé au Doppler pulsé, évalue la vitesse de déplacement de l'anneau mitral en systole et diastole, enregistré en Apicale des quatre cavités, sur le versant latéral de l'anneau mitral. La valeur normale considérée est de $10,3 \pm 1,4 \text{ cm/sec}$. Une dysfonction systolique est évoquée si la mesure de l'onde S est inférieure à 8 cm/sec .

Le strain longitudinal global (SLG) est mesuré à l'aide des incidences apicales quatre, deux et trois cavités. Brièvement, le VG est divisé en six segments à partir de chaque incidence et la qualité du tracking est validée pour chaque segment.

Puis, l'analyse du mouvement myocardique est effectuée par la technique du ST au niveau de la région d'intérêt. L'algorithme automatique a utilisé le modèle à 17 segments du VG et a fourni le pic systolique du strain longitudinal pour chaque segment myocardique. Le SLG est la moyenne des 17 segments.

L'étude de la fonction diastolique par les paramètres Doppler conventionnels sont mesurés selon la méthode standardisée, en coupe apicale des quatre cavités (A4C):

- Flux mitral de remplissage diastolique précoce (onde E) et tardif (onde A), temps de décélération de l'onde E (TDE) en Doppler pulsé au sommet de l'entonnoir mitral ;
- Doppler tissulaire pulsé à l'anneau mitral permet l'enregistrement de l'onde protodiastolique (onde E'), en télé diastole (onde A'), et en systole (onde S') et le rapport E/E'.

Les patients ont été stratifiés selon le grade de dysfonction diastolique :

grade I (altération de la relaxation) : rapport E/A mitral < 0,8, TDE > 240 ms,

E' < 8 cm/s ;

grade II (pseudo-normal) : 0,8 < E/A < 1,5, TDE entre 160 et 200 ms, E' < 8 cm/s ;

grade III (restrictif) : E/A > 1,5, TDE ≤ 150 ms, E' < 8 cm/s.

Sont inclus dans notre étude les RA définis par une surface fonctionnelle inférieure ou égale à 1 cm² ou inférieure ou égale à 0,6 cm²/m² avec une fraction d'éjection du VG conservée (FEVG supérieure à 50%).

Sont exclus de l'étude, les patients avec une instabilité hémodynamique, les RA associées à d'autres valvulopathies significatives, les patients avec un antécédent d'infarctus du myocarde ou les patients avec une échogénicité médiocre. Au total : n = 7 patients exclus et n = 18 inclus dans notre étude. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS avec le test de corrélation de Spearman Rho.

3. Résultats :

a- caractéristique clinique (cf tableau 1) :

L'âge moyen de nos patients est de 51±6ans, avec une nette prédominance masculine. Sur les 18 patients, 77% sont symptomatiques dont 61 % dyspnéiques et 5% angineux. Tous nos patients sont en rythme sinusal.

b- caractéristiques échocardiographiques (cf tableaux 2, 3, 4) :

Les patients avec RA serré avaient une surface valvulaire aortique moyenne à 0,8±0,2 cm², soit 0,44±0,13 cm²/m², un gradient moyen à 43±12 mmHg et un pic de vitesse maximale transvalvulaire à 4,22±0,8 m/s. Les paramètres de fonction diastolique (trouble de la relaxation et de la compliance) sont altérés chez 72,9% (n= 14) de nos malades, dont 53%(n=8) avec un FTM type I soit anomalie de la relaxation, 30% (n=4) avec un FTM type II soit un flux pseudonormal et 15% (n=2) avec un FTM type III soit une anomalie de la compliance. Les pressions de remplissage sont élevées chez 32% de nos malades. L'étude des paramètres de la fonction systolique globale a montré que la FEVG est conservée avec en moyenne de 58%±5% chez tous nos patients. La fonction systolique longitudinale en DTI à l'anneau mitral est altérée chez la plupart de nos patients (98,3%). La mesure du strain global longitudinal (SGL) est altérée chez 92,5% et de façon statistiquement significative malgré une FEVG conservée p=.009 (tableau 4).

4. Discussion :

L'échocardiographie transthoracique permet une évaluation précise de la sténose aortique dans la majorité des cas ainsi que l'évaluation de la fonction systolique globale. Dans ces cas de RAO sévère, la fraction d'éjection peut être préservée malgré une réduction de la fonction systolique. En effet, la fonction VG longitudinale est altérée plus précocement que la

FEVG. Elle est évaluée par le Doppler tissulaire (mesure de la vitesse systolique : onde S) et le 2D strain (paramètre sans unité physique représentant la déformation d'un objet par rapport à sa forme originelle $S = \Delta L / L_0 = [L - L_0] / L_0$ où S représente le strain longitudinal) qui est plus sensible pour la détection d'une dysfonction VG précoce. Ces paramètres seraient utiles pour optimiser le timing de la chirurgie avant l'apparition des symptômes et l'altération de la fonction VG globale [8,9].

2D strain permet d'identifier une dysfonction systolique globale infra clinique.

Chez les patients avec sténose aortique sévère comme dans l'étude de Delgado V et al, le 2D strain a permis de détecter une altération du strain et du SR dans les trois directions en présence d'une FEVG normale. Ces anomalies de la contractilité myocardique étaient réversibles après remplacement valvulaire aortique [10]. Dans notre série, une altération du SGL est présente chez la plupart de nos malades, 92,5% (n=16) malgré une FEVG normale. Une corrélation significative est présente avec HVG, l'altération de l'onde S mitrale et degré de sténose aortique correspondant aux données retrouvées dans la revue de la littérature [8]. Les autres données échocardiographiques dans notre étude notamment l'altération de la fonction diastolique et l'élévation des pressions de remplissage ne montrent pas de corrélation significative avec l'altération du SGL. Alors que l'évolution de la mécanique de torsion selon le grade de dysfonction diastolique dans plusieurs études semble corroborer l'hypothèse d'un phénomène compensateur. À un stade précoce, marqué par une altération de la relaxation avec des pressions de remplissage du VG dans les limites de la normale (grade I), la torsion est exagérée. Puis, aux stades ultérieurs (grade II et III), les pressions de remplissage du VG augmentent, comme cela est suggéré par les données écho-Doppler dans l'étude Park SJ et al. [11], coïncidant avec une réduction graduelle de la torsion. Des résultats similaires ont déjà été décrits chez des patients ayant une dysfonction diastolique secondaire à des pathologies diverses autres que le RA [11]. En fait, la détorsion contribue de façon importante au remplissage en permettant au VG de se comporter comme une pompe aspirante grâce à l'énergie potentielle libérée par le tissu myocardique après la torsion [12,13].

Le principal intérêt de l'analyse des déformations myocardiques réside dans l'approche de la fonction longitudinale dont l'atteinte précède l'altération des fonctions radiales, circonférentielles et de la FEVG. Le 2D strain est une nouvelle technique échocardiographique permettant une évaluation précise et rapide de la fonction VG. Les applications cliniques de cette technique simple et reproductible sont de plus en plus nombreuses et englobent des domaines de plus en plus larges. Malgré l'intérêt sans cesse croissant de la recherche concernant l'imagerie de strain, cette technique n'a pas encore été intégrée à la pratique clinique quotidienne et reste encore principalement un outil de recherche et qui ne figure pas dans les recommandations pour la prise en charge des valvulopathies.

Cependant, ces données doivent être prises avec beaucoup de précaution vu la nature de notre analyse (descriptive) et le nombre limité de notre étude (n=18).

5. Conclusion :

L'étude de la fonction longitudinale par mesure 2D strain est une nouvelle technique échocardiographique précise, prometteuse et rapide permettant d'identifier une dysfonction systolique globale infra clinique. Elle offrirait une prise en charge optimale et précoce notamment dans le rétrécissement aortique serré à FEVG conservée.

Cette technique simple et reproductible devrait être intégrée à la pratique clinique quotidienne.

Références :

- [1] Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
- [2] Stuber M, Scheidegger MB, Fischer SE, Nagel E, Steinemann F, Hess OM, et al. Alterations in the local myocardial motion pattern in patients suffering from pressure overload due to aortic stenosis. *Circulation* 1999;100:361-8.
- [3] NgAC, DelgadoV, Bertini M, Antoni ML, van Bommel RJ, van Rijnsoever EP, et al. Alterations in multidirectional myocardial functions in patients with aortic stenosis and preserved ejection fraction: a two-dimensional speckle tracking analysis. *Eur Heart J* 2011;32:1542-50.
- [4] Biederman RW, Doyle M, Yamrozik J, Williams RB, Rath VK, Vido D, et al. Physiologic compensation is supranormal in compensated aortic stenosis: does it return to normal after aortic valve replacement or is it blunted by coexistent coronary artery disease? An intramyocardial magnetic resonance imaging study. *Circulation* 2005;112(9):1429-36.
- [5] Torrent-Guasp F, Kocica MJ, Corno AF, Komeda M, Carreras-Costa F, Flotats A, et al. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:191-2014.
- [6] Taber LA, Yang M, Podszus WW. Mechanics of ventricular torsion. *J Biomech* 1996;29:745-52.
- [7] NotomiY, Lysyansky P, Setser RM, Shiota T, Popovic ZB, Martin-Miklovic MG, et al. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2034-41.
- [8] Dalen H, Thorstensen A, Aase SA et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1 266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr*, 2010 ; 11 : 176-183.
- [9] Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S et al. Two-dimensional strain – a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004 ; 17 : 1 021-1 029.
- [10] Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart J*, 2009 ; 30 : 3 037-3 047.
- [11] Park SJ, Miyazaki C, Bruce CJ, Ommen S, Miller FA, Oh JK. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1129-37.
- [12] Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, Wallick DW, Martin MG, Oryszak SJ, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;294:H505-13.
- [13] Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left ventricular untwisting rate by speckle tracking echocardiography. *Circulation*

6. Figures :

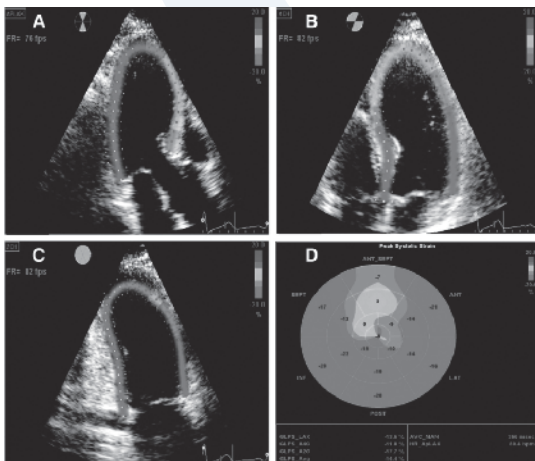


Figure1 : mesure du SLG (A, B, C)

Analyse et cartographie en « bull eyes »(D).

7. tableaux :

Paramètres	Moyenne %
Dyspnée (NYHA II-III)	61%
Angor	5%
FRCVx :	
HTA	27%
Diabète	33%
Dyslipidémie	33%
Tabac	22%

Tableau 1- caractéristique clinique de notre échantillon.

FRCVx : facteurs de risque cardiovasculaire, HTA : hypertension artérielle.

Evaluation échocardiographique de la sévérité du RAO	N=18
Surface aortique (cm ²)	0.8±0.2
Gradient moyen (mmHg)	43±12
Vmax (m/s)	4.22±0.8
IP (%)	19±4

Tableau 2 : caractéristique échocardiographique du RA.

V max : vitesse max aortique, IP : indice de perméabilité.

Autres paramètres échocardiographiques :	Moyenne	%
HVG	-	80.4% (n=15)
Altération de la fonction diastolique	-	72.9% (n=14)
FTM type I		53%
FTM type II		30%
FTM type III		15%
FEVG	58±5%	-
Onde S	0.07±0.03	98.3% (n=17)
SLG	-13.6±2%	92.5% (n=16)

Tableau 3 : Autres paramètres échocardiographiques

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, SLG : strain globale longitudinale, FTM : flux transmitral.

	Coefficient de corrélation	Sig. (bilatérale)
Surface aortique	-.734**	,004
HVG	,499*	,049
Onde S	-.631**	,007
FEVG SB %	-,176	,0079

Tableau 4. Analyse et corrélation statistique.

**. La corrélation est significative au niveau 0,01 (bilatéral).

*. La corrélation est significative au niveau 0,05 (bilatéral).

A cross-sectional study evaluating orthostatic hypotension in normotensive and hypertensive patients with diabetes mellitus

MUSTAPHA EL BAKKALI^{1,*}, HALIMA BENJELLOUN^{2,3}, HANAN RKAIN¹, LESLIE COGHLAN⁴,
YOUSSEF RADJAB¹, LEILA ERGUIG¹, SOUAD ABOUDRAR^{1,3}, TAOUFIQ DAKKA¹

Abstract : Orthostatic Hypotension (OH) is a severe complication in diabetic patient. The objective of this cross-sectional study was to determine if OH is more prevalent in hypertensive diabetic patients than in normotensive diabetic patients and to investigate the relationship between the occurrence of OH and the duration of diabetes and/or Hypertension (HT). Orthostatic Test was performed in 48 diabetic patients divided into two groups: Hypertensive Diabetic Patients (HDP) and Normotensive Diabetic Patients (NDP). Orthostatic Systolic Blood Pressure (ortho SBP) was recorded and compared to supine preorthostatic Systolic Blood Pressure (preortho SBP). To determine the prevalence of OH, three subgroups were selected from HDP and NDP groups as follow:

-Subgroup A : ortho SBP was higher than preortho SBP by 10 mmHg or more;

-Subgroup B : ortho SBP was lower than preortho SBP by 20 mmHg or more;

-Subgroup C : $-20 \text{ mmHg} < \text{ortho SBP} - \text{preortho SBP} < +10 \text{ mmHg}$. The prevalence of OH was 42.3% in HDP vs 13.6% in NDP, $p=0.029$ in subgroup B.

In this study, the prevalence of OH was significantly higher in HDP than in NDP. Duration of HT and of diabetes in this study did not influence the prevalence of OH.

Cite this article as: El Bakkali M. et al. JCvD. 2013; 1:3
doi:XXXXXXX-XXXXXXX

Keywords : cardiac autonomic neuropathy, hypertension, orthostatic hypotension, systolic blood pressure, type 2 diabetes.

Introduction :

type 2 diabetes and Hypertension (HT) are two very prevalent disorders among adults that are known to be important risk factors for cardiovascular disease. They are so highly related that comorbidity is common¹. The prevalence of HT in type 2 diabetes is more than 80% [2]. The age-adjusted prevalence of HT increases with diabetes duration [3]. Orthostatic Hypotension (OH) is the most striking feature of cardiovascular involvement and the clinical hallmark of diabetic autonomic neuropathy [4].

OH is defined as a reduction in the Systolic Blood Pressure (SBP) of at least 20 mmHg upon standing. OH is the inability to regulate BP within 3 minutes after moving from the Supine Position (SP) to the upright position [5]. During this change in position, a lower input to the heart occurs due to the pooling of approximately 0.5 liters of blood in the lower extremities and pulmonary and splanchnic circulation [6]. OH may be

caused by both an abnormally large decrease in blood volume or by an inadequate cardio-vascular compensation from the decline in cardiac pre-load [6].

Cardiac autonomic neuropathy (CAN) is a serious complication in diabetic patients. It should be suspected in the presence of an OH, frequently observed after several years of illness. Nevertheless, some studies suggest that CAN may occur earlier in the course of diabetes, even within the first 2 years following diagnosis [7]. The prevalence of CAN ranges between 60% and 75% of diabetic subjects [8, 9]. Probably both reduced blood flow to nerves and endoneurial hypoxia explain the injuries of the peripheral nervous system [10]. The profile of CAN is most associated with an OH related to severe autonomic dysfunction [11].

A few previous studies have focused on the impact of the association of HT and diabetes on autonomic nervous system (ANS) [12, 13]. The objective of this study was to determine if OH is more prevalent in Hypertensive Diabetic Patients (HDP) than in Normotensive Diabetic Patients (NDP) and to investigate the relationship between the occurrence of OH and the duration of diabetes and HT in the two groups.

Methods

Patients

This cross-sectional study included 48 diabetic patients suffering from type 2 diabetes.

The medical research ethics committee of the faculty of medicine of Rabat approved the study, and all patients involved provided a written consent form before being tested. Each patient completed also a form recording the presence or the absence of functional signs. According to association or not with HT, two groups were identified:

- Group 1 : N = 26 HDP of which 46.2% were women, duration of diabetes was 72 months (48, 120) and duration of HT was 84 months (60, 120).

- Group 2 : N = 22 NDP of which 68.2% were women, duration of diabetes was 68 months (36, 120).

Weight and height were measured to calculate the body mass index (BMI) of each subject using the usual formula $\text{weight} / \text{height}^2$, the result expressed in kg/m^2 .

HT in diabetic patients was defined as systolic blood pressure (SBP) equal or higher than 130 mmHg and/or diastolic BP (DBP) equal or higher than 75 mmHg in the SP.

Glycated hemoglobin A1c (HbA1c) was measured using capillary zone electrophoresis, performed on a Beckman Coulter P/ACE 5000 or P/ACE MDQ (Beckman Coulter, Fullerton, CA).

The two groups were matched for age ($p = 0.23$) and sex ($p = 0.12$), and we excluded all diabetic patients with degenerative complications of diabetes that could interfere with ANS involvement.

Orthostatic test

All recruited patients and control subjects underwent OT in the Center for Cardiac Autonomic Studies at the department of cardiology A, of the University Hospital Center (UHC) Ibn Sina, Rabat, Morocco.

The OT is a simple, non invasive and reproducible test included among the cardiovascular ANS tests, involving the measurement of the Blood Pressure (BP) and the Heart Rate (HR) variation during the upright posture [14]. The test was performed in the morning, after fasting and under no anti-hypertensive treatment during at least 48 hours except diabetic treatment.

The patient initially lied on a table of examination in a quiet room for at least 10 minutes. The monitoring of BP and HR was performed using a Dynamap (CRITIKON, 1846SXP) and a screen of posting (LCD503E; HELLIGE, EK512E), respectively. The basal systolic BP and HR were measured in both arms after a rest of at least 10 minutes. Then we proceeded to the OT. The orthostatic test was performed in two groups of diabetic patients: a group of HDP and a group of NDP. Orthostatic systolic BP (ortho SBP) was recorded for 10 minutes at the rhythm of 3 measurements per minute and compared with the values of supine systolic pre-orthostatic (preortho SBP).

To determine the prevalence of OH, three subgroups were selected from HDP and NDP groups as below:

Subgroup A : ortho SBP was higher than mean preortho SBP by 10 mmHg or more.

Subgroup B: ortho SBP was lower than mean preortho SBP by 20 mmHg or more.

Subgroup C: $-20 \text{ mmHg} < (\text{ortho SBP} - \text{preortho SBP}) < +10 \text{ mmHg}$.

OH was defined by a reduction in the systolic BP of at least 20 mmHg during the OT.

The OT is a cardiovascular autonomic test allowing the stimulation of the peripheral alpha sympathetic system by increasing the BP.

Duration of diabetes was collected in the two groups: HDP and NDP, duration of HT was collected in HDP group.

Besides comparing the prevalence of OH in the two groups, we also compared the severity of OH with the duration of both diabetes and HT.

Statistics

Descriptive statistics included the range, mean, and standard deviation for interval variables and the frequency and percentage for categorical variables. Group comparisons were carried out by independent samples Student's t-test for interval variables and the χ^2 test for categorical variables, with the odds ratio (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) calculated where appropriate. P values were 2 sided and were considered statistically significant if less than 0.05. All analyses were performed using SPSS, version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

Results

The mean age was 54.3 ± 11.7 years in HDP (with extremes ranging from 36 to 75 years) vs 50.4 ± 10.4 years in NDP (with extremes ranging from 31 to 72 years), $p = 0.23$.

Mean basal HR did not differ significantly between the two groups (77.5 ± 15.2 beats/min in HDP vs 78.2 ± 14.9 beats/min in NDP, $p = 0.9$).

Mean basal SBP differed significantly between the two groups (150.3 ± 17.9 mmHg in HDP vs 113.1 ± 12.6 mmHg in NDP, $p = 0.001$) (Table 1).

Duration of diabetes was 72 months (48, 120) in HDP vs 68 months (36, 120) in NDP, $p = 0.7$.

Table 1

Characteristics of the patients

Parameters	HDP (n=26)	NDP (n=22)	P
Age (year)	54.3 ± 11.7	50.4 ± 10.4	0.23
Sex (F/M)	12/14	15/7	0.12
Duration of diabetes (months)	72 [48, 120]*	68 [36, 120]*	0.7
HbA _{1c} (%)	8.6 ± 1.4	8.2 ± 1.3	0.3
Duration of hypertension (months)	84 [60, 120]*	-	-
BMI (kg/m^2)	25.3 ± 4.1	24.9 ± 3.9	0.8
Basal SBP (mmHg)	150.3 ± 17.9	113.1 ± 12.6	0.001
Basal HR (beats/min)	77.5 ± 15.2	78.2 ± 14.9	0.9

Values expressed as mean $\pm$ SE. p significant if $\square 0.05$. Student's t-test.

HbA_{1c}: Glycated hemoglobin A1c

BMI: Body mass index

SBP: Systolic blood pressure

HR: Heart rate

* Median and quartiles

In sub-group B, mean preortho SBP was respectively 160.3 ± 19.7 mmHg in HDP vs 127.0 ± 1.7 mmHg in NDP. Mean orthostatic SBP was of 132.7 ± 22.1 mmHg in HDP vs 105.8 ± 5.3 mmHg in NDP (Table 2).

The drop of SBP (Δ SBP), during orthostatism was, respectively 27.6 mmHg in HDP vs 21.2 mmHg in NDP (Table 2).

The prevalence of OH was then respectively 42.3 % in HDP vs 13.6% in NDP; $p = 0.023$ (Fig.1). In this subgroup, duration of diabetes was 120 months (48, 120) in HDP vs 120 months (84, 144) in NDP, $p = 0.4$.

In HDP, duration of HT was of 108 months (48, 120) in HDP with OH vs 84 month (60, 120) in HDP without OH, $p = 0.8$.

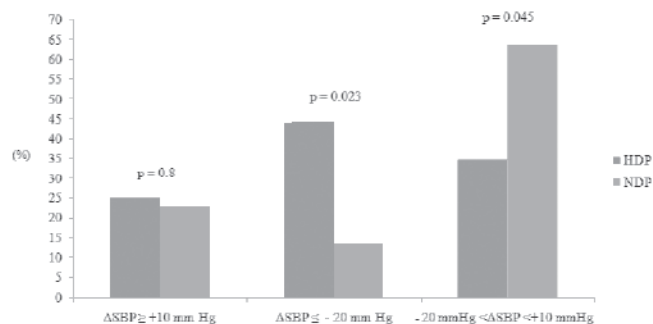


Fig.1. The prevalence of the patients according to the degree of variation in the SBP (Δ SBP) in the hypertensive diabetic patients (HDP) and in the normotensive diabetic patients (NDP) during the orthostatic test (OT). The value expressed as mean $\pm$ SE. p significant if $\square 0.05$. Student's t-test.

In sub-group A, mean preortho SBP was respectively 149.2 ± 19.7 mmHg in HDP vs 114.2 ± 14.8 mmHg in NDP. Mean orthostatic SBP was of 165.8 ± 26.1 mmHg in HDP vs 136.7 ± 9.7 mmHg in NDP (Table 2).

The increase of SBP (Δ SBP) during orthostatism was of 16.6 mmHg in HDP vs 21.2 mmHg in NDP (Table 2).

The prevalence of increase in orthostatic BP by 10 mmHg or more was respectively 25.0% in HDP vs 22.8% in NDP; $p = 0.8$ (Fig.1).

Table 2

Variations in preortho and orthostatic values of the systolic blood pressure (Δ SBP) in hypertensive diabetic patients (HDP) and in normotensive diabetic patients (NDP) during the orthostatic test.

Sub-group	HDP		NDP	
	preortho SBP	ortho SBP	preortho SBP	ortho SBP
A	149.2 $\pm$ 19.7 (132-177)*	165.8 $\pm$ 26.1 (136-200)*	114.2 $\pm$ 14.8 (110-120)*	136.7 $\pm$ 9.7 (126.6-151)*
B	160.3 $\pm$ 19.7 (134-184)*	132.7 $\pm$ 22.1 (99.5-162.4)*	127.0 $\pm$ 1.7 (125-128)*	105.8 $\pm$ 5.3 (99-113)*
C	139.5 $\pm$ 7.2 (131-155)*	137.9 $\pm$ 10.3 (135.5-142.7)*	110.2 $\pm$ 11.7 (110-121)*	110.0 $\pm$ 12.1 (100-131)*

Values expressed as mean $\pm$ SE. Student's t-test. Subgroups are defined in the Methods section.

*Results are given with extremes.

In sub-group C, mean preortho SBP was respectively 139.5 $\pm$ 7.2 mmHg in HDP vs 110.02 $\pm$ 11.7 mmHg in NDP. Mean orthostatic SBP was of 137.9 $\pm$ 10.3 mmHg in HDP vs 110.0 $\pm$ 12.1 mmHg in NDP (Table 2).

The prevalence of no significant variation in orthostatic SBP was respectively 34.6% in HDP vs 63.6% in NDP; $p = 0.045$ (Fig.1).

Discussion

The purpose of this study was to determine if OH is more prevalent in HDP than in NDP and to analyze if duration of diabetes, and HT had any influences on prevalence of OH (the severity of OH in these two groups). For that purpose, it was interesting to compare the peripheral Sympathetic Nervous System (SNS) response to stimulation in the two groups, using specifically OT as a cardiovascular autonomic test. In this study, OH was found in 11/26 patients (42.3%) in HDP, meanwhile 3/22 (13.6%) patients developed OH in NDP ($p = 0.023$). In an elegant study hypertensive diabetic patients had higher prevalence of orthostatic postural drop in BP as compared to normotensive diabetic patients [15]. Masuo et al [16] showed that OH was present in 20% of hypertensive patients and in 4% of normotensive subjects. The association of HT and type 2 diabetes is common [10]. In this study, the prevalence of comorbidity with HT is found in 53.2% of diabetic patients.

OH may be caused by both an abnormally large decrease in blood volume or by an inadequate cardio-vascular compensation from the decline in cardiac pre-load [6] and also by an inadequate sympathetic response [17].

Interestingly, Senard and al [18] showed that the number of platelet alpha 2 adrenergic pairs is low in diabetic patients suffering from OH. Another study suggested that in diabetic patients with OH, the main site of the lesion is postsynaptic since alpha-adrenoreceptor coupling is altered [10]. The profile of CAN is most often associated with an OH related to severe autonomic dysfunction [11]. It has been suggested that there are considerable differences in the prevalence and associations of OH in different populations that are largely attributed to differences in population characteristics and methodology [19]. OH may involve both reduced blood flow to nerves and endoneurial hypoxia, perhaps causing the injuries of the peripheral nervous system [10]. The SNS plays a major role in maintaining BP during standing, through an increased release of neurotransmitters and the stimulation of postsynaptic adrenoreceptors [10]. The mechanism of OH in

HT patients suggests impaired baroreflex function in favor of central or peripheral neuropathy affecting the afferent and /or efferent ways [10]. In these situations, we observe a decrease in the secretion and / or abolition of the response of catecholamines in the upright posture [10]. Blomqvist CG et al demonstrated that OH is accompanied by a decrease in systolic ejection volume with increase in adrenergic tonicity showed by increased catecholamines secretion responsible for vasoconstriction [20]. Masuo et al showed that basal supine plasma Norepinephrine (NE) was greater in hypertensive patients and in subjects with OH, and plasma NE response to upright posture is blunted in elderly hypertensive patients and in subjects with OH regardless of HT medications [16]. In our study, this higher prevalence of OH in HDP could be explained by the impact of duration of the association of HT with diabetes or of only the presence of HT in this population, because duration of diabetes did not differ significantly in our HDP and NDP groups. In HDP, duration of HT did not differ significantly between HDP with OH and HDP without OH, there is suggest that duration of HT no influenced the prevalence of OH, thus this higher prevalence of OH in HDP group could be explained by the impact of only the presence of HT with diabetes.

This difference in prevalence of OH in the 2 groups shows also the inadequate peripheral sympathetic response in HDP compared to NDP. Paolisso G et al [21] suggested that in aged diabetic subjects with a short duration of the disease - less than 5 years- and free from diabetic complications, it is possible to evidence a primary compromise of sympathetic rather than parasympathetic nervous system activity, since a greater rate of OH occurred. However, another study showed that autonomic neuropathy is related primarily to the involvement of the parasympathetic system [18]. The sympathetic system is involved later and corresponds to a more severe degree associated with very disabling dysautonomia [22]. In this study, in the HDP group, higher prevalence of OH could be explained by affecting the peripheral sympathetic system caused by the impact of the association of both HT and diabetes. Furthermore, the prevalence of no significant variation in orthostatic SBP differed significantly between the HDP and NDP groups, and showed a more stable variation of BP in NDP than HDP.

Possibly the presence of HT increases the inadequate peripheral sympathetic response in orthostatism in HDP. It would be interesting to conduct a further study focusing on a direct comparison including all the cardiovascular ANS tests between diabetic patients with and without HT. This is to our knowledge the first study focusing on comparison of ANS assessment between diabetic patients with HT and those without associated HT. Finally, applying a rigorous definition of impaired peripheral sympathetic activity has permitted us to highlight interesting differences in ANS response between diabetic patients with HT and those without associated HT.

Conclusions

HT in diabetic patients increases the risk of OH. Therefore, orthostatic testing in diabetic patients should be done routinely, especially in the presence of HT.

The duration of HT and of diabetes in this study did not influence the prevalence of OH. The mechanisms of ANS impairment in patients with HT and diabetic patients are likely complex and their study requires further and larger studies.

Références :

- [1] Petrova M, Prokopenko S, Pronina E, Mozheyko E. Diabetes type 2, hypertension and cognitive dysfunction in middle age women. *Journal of the Neurological Sciences* 2010; 299(1-2):39-41.
- [2] Hunter SJ, Bell PM. Diabetes and hypertension. *Medicine* 2006; 34(2):76-79.
- [3] Nobutaka T, Kiyohide N, Yoshifumi Y, Masanori K, Masatoshi F. Relationship between glycemic control and orthostatic hypotension in type 2 diabetes mellitus - a survey by the Fukuoka Diabetes Clinic Group. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1990;8(2):115-123.
- [4] Ewing DJ. Cardiac autonomic neuropathy. In: R.J. Jarrett (Ed.), *Diabetes and Heart Disease*. Elsevier, Amsterdam. 1984:99-132.
- [5] Van Osch Matthias JP, Jansen Paul AF, Vingerhoets Ralf W, Van der Grond J. Association between supine cerebral perfusion and symptomatic orthostatic hypotension. *NeuroImage* 2005; 27 789-794.
- [6] Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med* 1989; 321:952- 957.
- [7] Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007; 115:387-397.
- [8] Ewing DJ, Martyn CM, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8:491-3.
- [9] Valensi P, Huard JP, Giroux C, et al. Factors involved in cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients. *J Diabetes Complications* 1997; 11:180-187.
- [10] Senard JM, Montastruc JL. Adrenoceptor regulation in orthostatic hypotension during autonomic failure. *Trends in Pharmacological Sciences* 1993; 14(10):349-351.
- [11] Valensi P. La neuropathie autonome diabétique : quels sont les risques? *Diabetes and metabolism* 1998; 24(suppl.3):66-72.
- [12] Krolewski Andrzej S, Warram JH, Cupples A et al. Hypertension, orthostatic hypotension and the microvascular complications of diabetes. *Journal of Chronic Diseases* 1985; 38(4):319-326.
- [13] Maser RE, Pfeifer MA, Dorman JS et al. Diabetic autonomic neuropathy and cardiovascular risk. *Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications study III. Arch Intern Med* 1990; 150:1218-1222.
- [14] Low PA, Pfeifer MA. Standardization of autonomic function. In : *Clinical Autonomic Disorders* 2nd edition, Ed PA Low, Lippincott-Raven 1997:287-295.
- [15] Shafiq ur Rahman RA, Aamir AH. Prevalence of orthostatic hypotension among diabetic patients in a communityHospital of Peshawar. *Pak J Physiol* 2010; 6(2):37-39.
- [16] Masuo K, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Changes in frequency of orthostatic hypotension in elderly hypertensive patients under medications. *American Journal of Hypertension* 1996; 9(3):263-268.
- [17] Benjelloun Ho, Benjelloun Ha, Aboudrar S, Coghlan L, Benomar M. [Cardiovascular autonomic reflexes on the postural orthostatic tachycardia syndrome]. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 2009;58:20-26.
- [18] Senard JM, Barbe P, Estan L, Guimbaud R, Louvet JP, Berlan M, TranMA, Montastruc JL. Decreased high affinity state in platelet alpha 2-adrenoceptors from diabetic patients with orthostatic hypotension. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71(2):311-7.
- [19] Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner SJ, LaBaw F, Tell GS for CHS Collaborative Research Group. Orthostatic hypotension in older adults. *Hypertension* 1992; 19:508-19.
- [20] BlomqvistCG. Orthostatic hypotension. *Hypertension* 1986; 8:722-9.
- [21] Paolisso G, Cennamo G, Marfella R, Sgambato S, Giunta R, Varricchio M, D'Onofrio F. Exaggerated orthostatic hypotension as first sign of diabetic autonomic neuropathy in the elderly. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 1989; 9(2):107-113.
- [22] Valensi P, Gautier JE, Amarenco G, Sauvanet JP, Leutengger M, Attali JR. La neuropathie autonome chez le diabétique. *Diabète et Métabolisme* 1997; 23:1-8.

Early postoperative anticoagulation by enoxaparin after Mechanical Aortic Valve Replacement

Y. MOUTAKIALLAH¹, R. HENAIN², J. ROBIN², J. NINET², J.F. OBADIA²,
A. BENYASS³, M. AITHOUSSA¹, A. BOULAHYA¹

1. Department of Cardiac Surgery. Mohammed V Military Hospital. Rabat. Morocco.
2. Department of Cardiac Surgery C. Louis Pradel Cardiologic Hospital. Lyon, France.
3. Department of Cardiology. Mohammed V Military Hospital. Rabat. Morocco.

Abstract : Background: The use of low molecular weight heparin for early anticoagulation after mechanical aortic valve replacement still a matter of debate even more that the early postoperative phase is associated with maximum of thrombo-embolic and bleeding risks. The objective of this study is to verify the efficacy and the safety of low molecular weight heparin for the early anticoagulation after mechanical aortic valve replacement.

Methods and results: it's a prospective study conducted over 6 months and interested 40 consecutive patients (32 male and 8 female) with a mean age 53.83 ± 16.93 years (19 – 75 years) who underwent a mechanical aortic valve replacement and received enoxaparin as bridging therapy between continuous unfractionated heparin and fully effective vitamin K antagonist therapy. There was no in-hospital death and no in-hospital thrombo-embolic events. We report 2 major bleeding events (5%).

Conclusion : the use of low molecular weight heparin should be an alternative to explore for early anticoagulation after valve heart surgery and the results of our study must be verified by large randomized studies before drawing any hasty conclusions.

Key words: mechanical aortic valve replacement, low molecular weight heparin.

Introduction :

The postoperative phase of Mechanical Valve Heart Replacement (MVHR) is associated with maximal thrombo-embolic (TE) and bleeding risks and optimal early anticoagulation strategy remains controversial despite published guidelines [1-4]. Although the successfully use of Low Molecular Weight Heparin (LMWH) in the treatment of many cardiovascular disease: pulmonary embolism, acute coronary syndrome, atrial fibrillation and acute myocardial infarction, the LMWH still not yet routinely used for the early anticoagulation after MVHR.

Objectives :

The aim of the study was to evaluate efficacy and safety of LMWH as bridge between immediate postoperative Unfractionated Heparin (UH) and effective Vitamin K Antagonist (VKA) therapy, using the rate of TE and bleeding events as primary endpoint during the early postoperative phase after Mechanical Aortic Valve Replacement (MAVR).

Patients and methods :

Methodology : It's a prospective study approved by our institution's Ethics Committee and conducted over 6 months (April to October 2007) in the department of cardiac surgery.

It concerned 40 consecutive patients who underwent MAVR and treated by enoxaparin (Lovenox, Rhone-Poulenc-Rorer, France). All patients who underwent a MAVR were included in the study and patients with following characteristics were excluded: previous or simultaneous mitral and/or tricuspid valve surgery, renal failure (creatinin clearance $<30\text{ml}/\text{mn}$) and previous heparin-induced thrombocytopenia. Results are expressed as mean $\pm$ SD.

Study protocol : In postoperative period, intravenous UH was started on the 6th postoperative hour in the surgical intensive care unit. After transfer to the ward, UH was stopped and replaced by enoxaparin 2000, 4000 or 6000IU/12hour respectively if the patient weight is less than 51Kg, between 51 and 80 Kg or more than 80Kg. The anti Xa activity was measured for all patients 4 hours after the 1st and the 3rd injection of enoxaparin for a therapeutic range between 0,10 and 0,5IU/ml. Fluindion (Previscan, Merk serono, France) was started after removal of chest drains and enoxaparin was continued until the international ratio (INR) is more than 2 (INR target=2-3). Platelet aggregations inhibitors were not systematically used, but reserved to patients who had previous or concomitant coronary artery bypass graft (CABG).

Patient population : There was 40 patients (32 male and 8 female) with a mean age of 53.83 ± 16.93 years (19-75 years). The patients had at mean 1.29 ± 1.10 (0-5) cardiovascular risk factors. The average weight of patients was 74.71 ± 17.29 Kg (47-115Kg). 6 patients (15%) was receiving in pre-operative VKA therapy for atrial fibrillation in 3 cases (7.5%), previous MAVR in 2 cases (5%) and pulmonary embolism in one case (2.5%). One patient was receiving aspirin (2.5%) for previous CABG. Transthoracic echocardiography showed that 6 patients (15%) had a left atrium diameter more than 45mm and 4 patients (10%) had a left ventricular ejection fraction less than 45% (Table 1).

Results :

Operative details: All operations were performed by sternotomy and all patients received 3mg/kg of heparin to achieve an activated clotting time >400 seconds. Cardio-pulmonary bypass was established by aortic and atrio-caval cannulation, the aorta clamped with cold intermittent antegrade cardioplegia and hypothermia at 32°C (Table 2). 23 patients (57.5%) underwent simple aortic valve replacement using SJM, ATS, and Sorin prosthesis respectively in 17 (42.5%), 4 (10%), and 2 patients (5%). 17 patients (42.5%) underwent Bentall procedure using ATS valve Dacron graft for aortic root aneurysm and for type I aortic dissection respectively in 12 (30%) and 5 patients (12.5%). As associated procedures, one

patient (2.5%) had epicor for surgical ablation of atrial fibrillation and one patient had resection of subaortic stenosis (Table II). The return of patients to ward was on average of 37.2hour (1-10day) and 90% of patients returned between D1 and D2

Anticoagulation protocol: VKA therapy (fluindion) in combination with heparin was started after removal of chest drains and enoxaparin was continued until the target INR was superior than 2. The therapeutic range of INR was between 2 and 3. The bridging therapy with both VKA and enoxaparin lasted on average of 4.40 ± 1.69 day (3-10day) and in 67.5% of cases the bridge lasted at least at the 4th day. The average of anti Xa activity was 0.32 ± 0.08 IU/ml (0.12-0.5IU/ml) and all patients were in the therapeutic range (0.10-0.5IU/ml) at the 1st day after the 1st injection and the maintained in the therapeutic range after the 3rd injection. 6 patients (15%) received Platelet aggregations inhibitors for CABG.

Postoperative characteristics: As per the guidelines for reporting morbidity and mortality after valve heart operations, thrombo-embolism was defined as an embolic event that occurred in the absence of infection, after the immediate operative period, and a bleeding event was defined as an episode of major internal or external bleeding that caused death, permanent injury, or required transfusion [5,6].

There was no in-hospital mortality and no TE event. However, we report two major bleeding events (5%): 2 cases of reoperation for tamponade with a good outcome. The 1st patient was operated at 12th day for redo aortic stenosis with change of aortic prosthesis and CABG, he received aspirin, enoxaparin 4000UI/12h, fluindion, and a nonsteroidal anti-inflammatory drug for chest pain; and the 2nd patient was operated for aortic stenosis by MAVR and he received enoxaparin 4000UI/12h and aspirin for previous CABG. Transthoracic echocardiography control showed also a case of non-compressive and resolving pericardial effusion (2.5%) (Table 3).

Discussion:

Thrombo-embolic events and bleeding still account for 75% of all complications of heart valve surgery. They usually occur during the first 6 months after surgery and can affect mortality and quality of life. Several postoperative ultrasound studies demonstrated the presence of non-obstructive thromboses in about 10% of cases [7-9]. The propensity to early thrombus formation can be attributed to difficulties of ensuring during the initial postoperative period effective anticoagulant treatment [10,11]. Early anticoagulation after cardiac surgery remains a controversial issue, especially in terms of intensity and timing of anticoagulation.

LMWH has several potential advantages: better safety profile with less frequent thrombocytopenia and bleeding and less osteoporosis during chronic therapy, more predictable and more rapid anticoagulant effect, and the possibility of self-administration without daily laboratory monitoring. LMWH has been used successfully in the treatment and prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism; and in the treatment of unstable angina [12] and acute coronary syndrome and, more recently, acute myocardial infarction [13,14] and atrial fibrillation [15]. The benefit-risk balance of LMWH is at least as good as that of UH. Lucas et al. concluded that enoxaparin as bridge to oral anticoagulation in patients undergoing electrical cardioversion for reduction of atrial fibrillation was safer and more effective than UH and the therapeutic zone was reached more rapidly. After successful cardioversion, no cases of intracardiac thrombosis or TE events were reported in the enoxaparin group [16]. Similar

findings were reported by C. Schmidt-Lucke et al., indicating that the therapeutic range of anti-Xa activity ensuring effective anticoagulation was reached during the first 24 hours after the 1st injection in 90% of patients [17].

The bioavailability and predictability of UH anticoagulation are poor. In the ESSENCE study [18] and TIMI 9B study [19], in about 50% of patients receiving intravenous UH, effective anticoagulation was achieved on day 3. Hull et al. [20], using subcutaneous UH, observed that the target Activated Partial Thromboplastin Time (APTT) was achieved on day 2 in only 37% of patients with recent deep vein thrombosis, despite an additional intravenous bolus of 5000IU of heparin. UH has not been shown to be superior to other bridging anticoagulant regimens in patients who have recently undergone MHVR [21].

In patients with a MHVR and requiring suspension of VKA for non-cardiac surgery, Kovacs and Douketis in two separate prospective studies including a total of 327 patients with MHVR treated by LMWH [22,23], concluded that a standardized periprocedural LMWH treatment is associated with a low risk of TE events or major bleeding complications.

During the early period after MHVR; when patients normally receive both heparin and VKA until a target INR was achieved, only 2 retrospective studies with a total of 131 patients receiving LMWH have been published [24,25] and They suggested that the therapeutic zone was achieved more rapidly and more reliably with LMWH than with UH [24] and that LMWH was at least as effective and as safe as UH [24,25]:

Montalescot [24] compared the therapeutic efficacy of LMWH and UH during the immediate postoperative period in which patients who underwent single or double MHVR received subcutaneous UH in the 1st study phase (n=106) and LMWH in the 2nd phase (n=102) (106 aortic valve replacement, 102 mitral valve replacement). The therapeutic zone was achieved very rapidly on the 2nd day for 87% of patients with LMWH (anti-Xa factor activity within the therapeutic range 0.5 to 1IU/mL) versus 9% of patients with UH (APTT within the therapeutic range 1.5 to 2.5 times control) and was maintained 2 weeks for 81% of patients with LMWH versus only 21% of patients with UH. This laboratory efficacy was accompanied by a similar safety and clinical efficacy with one bleeding complication in each group and one stroke in UH group. However, follow-up was short (14 days), and the number of Mitral valve replacement was low (n=10) [24]. Fanikos [25] compared 29 patients receiving LMWH with 34 control patients receiving UH. After 90 days follow-up, the number of events (deaths, TE and bleeding events) was slightly but not significantly lower in the LMWH group (4 vs 9 cases) and the hospital stay was shorter and the postoperative cost was lower in LMWH group [25].

In our study; all patients were in the therapeutic range of anti Xa activity at the first day and the two major bleeding events was occurred in patients having previous cardiac surgery and receiving in addition at enoxaparin and VKA; aspirin and Non-Steroidal Anti-inflammatory Drug. In addition there was no TE event and no prosthesis thrombosis at the transthoracic echocardiography control.

Study Limitations: Our study is small and did not include a control group, we cannot comment on efficacy or safety of early LMWH after MAVR. However, as our knowledge, no randomized study evaluating LMWH early after MAVR have been conducted more than 15 years after LMWH first became available.

There are no personal conflicts of interest directly or indirectly with any commercial product or associations.

Conclusion :

LMWH as bridging therapy between immediate postoperative UH and complete efficacy of oral anticoagulant appears to be an attractive option for the prevention of TE events in patients recently undergoing MAVR. These results need to be confirmed by a randomized study comparing LMWH and UH in this indication. This study must be completed by complementary neurological investigations to detect possible subclinical TE complications.

Disclosures :

Mr YM, Mr RH, Mr JR, Mr JN and Mr JFO participated to the patient's management and the data collect; Mr AB, Mr MAH and Mr AB had corrected the manuscript. All authors declare that there is no conflict of interest in this study.

Références :

1. CK Mok, J Boey, R Wang, TK Chan, KL Cheung, PK Lee, J Chow, RP Ng and TF Tse. Warfarin versus dipyridamole-aspirin and pentoxifylline-aspirin for the prevention of prosthetic heart valve thromboembolism: a prospective randomized clinical trial. *Circulation* 1985;72:1059-1063.
2. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thrombo-embolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation* 1994;89:635-641.
3. Saour JN, Sieck JO, Mamo LA, Gallus AS. Trial of different intensities of anticoagulation in patients with prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1990;322(7):428-432.
4. Hirsh J, Dalen E, Anderson DR, Poller L, Bussey H, Ansell J, Deykin D, Brandt JT. Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 1998;114(suppl5):445S-469S.
5. Edmunds LH Jr, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:708-711.
6. Kulik A, Rubens FD, Wells PS, Kearon C, Mesana TG, Van Berkum J and Lam BK. Early Postoperative Anticoagulation After Mechanical Valve Replacement: A Systematic Review. *Ann Thorac Surg* 2006;81:770-781.
7. Laffort P, Roudaut R, Roques X, Lafitte S, Deville C, Bonnet J and Baudet E. Early and long term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:739-746.
8. Ionescu A, Payne N, Fraser G, Giddings J, Grunkemeier L, Butchart EG. Incidence of embolism and paravalvular leak after St Jude Silzone valve implantation: experience from the Cardiff Embolic Risk Factor Study. *Heart*. 2003;89:1055-1061.
9. Lung B, Cormier B, Dadez E, Drissi MF, Tsezana R, Viquier E, Caviezel B, Michel PL, Samama M, Vahanian A. Small Abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. *J Heart Valve Dis* 1993;2:259-266.
10. Butchart EG, Lewis PA, Bethel JA, Breckenridge IM. Adjusting anticoagulation to prosthesis thrombogenicity and patient risk factors. Recommendations for the Medtronic Hall valve. *Circulation* 1991;84(suppl):III61-69.
11. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, Penny WJ, Grill DE, Bailey KR, Danielson GK, Orszulak TA, Pluth JR, Puga FJ, Schaff HV, Larsonkeller JJ. High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1111-1119.
12. Weitz JI. Low molecular weight heparins. *N Engl J Med*. 1997;337(10):688-698.
13. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AAJ, Arntz HR, Bogaerts K, Danays T, Lindahl B, Makijarvi M, Verheugt F, Van de Werf F. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low molecular weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:135-142.
14. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, Antman E, Cohen M, Goodman SG, Langer A, Blazing MA, Le-Moigne-Amrani A, De Lemos JA, Nessel CC, Harrington RA, Ferguson JJ, Branwald E, Califf RM. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non ST segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. *JAMA*. 2004;292(1):89-96.
15. Stellbrink C, Nixdorff U, Hofmann T, Lehmann W, Daniel WG, Hanrath P, Geller C, Mügge A, Sehnert W, Schmidt-Lucke C, Schmidt-Lucke JA, on Behalf of the ACE (Anticoagulation in Cardioversion using Enoxaparin) Study Group. Safety and efficacy of enoxaparin compared with unfractionated heparin and oral anticoagulants for prevention of thromboembolic complications in cardioversion of non valvular atrial fibrillation: the Anticoagulation in Cardioversion using Enoxaparin (ACE) trial. *Circulation*. 2004;109:997-1003.
16. De Luca I, Sorino M, De Luca L, Colonna P, Del Salvatore B, Corliandò L. Pre and post-cardioversion transesophageal echocardiography for brief anticoagulation therapy with enoxaparin in atrial fibrillation patients: a prospective study with a 1-year follow-up. *Int J Cardiol*. 2005;102:3:447-454.
17. Schmidt-Lucke C, Paar WD, Stellbrink C, Nixdorff U, Hofmann T, Meurer J, Grewe R, Daniel WG, Hanrath P, Mügge A, Klein HU, Schmidt-Lucke JA. Quality of anticoagulation with unfractionated heparin plus phenocoumon for the prevention of thromboembolic complications in cardioversion for non-valvular atrial fibrillation. Sub-analysis from the Anticoagulation in Cardioversion using Enoxaparin (ACE) trial. *Thromb Res*. 2007;119:1:27-34.
18. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell G, Goodman S, Laanger A, Califf R, Fox KA, Premmureur J, Bigonzi F. A comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med*. 1997;337:447-452.
19. Antman EM, for the TIMI 9B Investigators. Hirudin in acute myocardial infarction: Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9B trial. *Circulation*. 1996;94:911-921.
20. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J, Jay RM, Leclerc JR, Geerts WH, Rosenbloom D, Sackett DL, Anderson C, Harrison L, Gent M. Continuous intravenous heparin compared with subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal vein thrombosis. *N Engl J Med*. 1986;315:1109-1114.
21. Schlitt A, Buerke M, Hauereder B, Peetz D, Hundt F, Bickel C, Schaefer I, Meyer J, Rupprecht HJ. Fondaparinux and enoxaparin in comparison to unfractionated heparin in preventing thrombus formation on mechanical heart valves in an ex-vivo rabbit model. *Thromb Haemost*. 2003;90:245-251.
22. Kovacs MJ, Kearon C, Rodger M, Anderson DR, Turpie AGG, Bates SM, Desjardins L, Douketis J, Kahn SR, Solymoss S, Wells PS. Single-arm study of bridging therapy with low-molecular-weight heparin for patients at risk of arterial embolism who require temporary interruption of warfarin. *Circulation*. 2004;110:1658-1663.
23. Douketis JD, Johnson JA, Alexander G, Turpie AG. Low molecular weight heparin as bridging anticoagulation during interruption of warfarin: assessment of a standardized periprocedural anticoagulation regimen. *Arch Intern Med*. 2004;164:1319-1326.
24. Montalescot G, Polle V, Collet JP, Leprince P, Bellanger A, Gandjbakhch I, Thomas D. Low molecular weight heparin after mechanical heart valve replacement. *Circulation*. 2000;101:1083-1086.
25. Fanikos J, Tsilimingras K, Kucher N, Rosen A, Hieblinger M, Goldhaber S. Comparison of efficacy, safety, and cost of low molecular weight heparin with continuous infusion unfractionated heparin for initiation of anticoagulation after mechanical prosthetic valve implantation. *Am J Cardiol*. 2004;93:247-250.

Table 1: clinical parameters of the population.

Parameter	Number	Percentage
Age (years):	53.83 ± 16.93 (19 – 75)	
Sex:		
Male:	32	80%
Female:	8	20%
Weight (Kg):	74.71 ± 17.29 (47–115)	
50 Kg and less:	2	5%
Between 51 and 80 Kg:	27	67.5%
81 Kg and more:	11	27.5%
Cardiovascular risk factors:	1.29 ± 1.10 (0 – 5)	
Arterial hypertension:	15	37.5%
Diabetes:	3	7.5%
Smoking:	5	12.5%
Dyslipidaemia:	4	10%
Obesity:	16	40%
Preoperative VKA therapy:	6	15%
Atrial fibrillation:	3	7.5%
Previous MAVR:	2	5%
Deep venous thrombosis:	1	2.5%
Risk factors of thromboembolism:		
Age > 60 years	19	47.5%
Enlarged LA (diameter>45mm)	6	15%
LVEF < 45%	4	10%

MAVR: mechanical aortic valve replacement
VKA: Vitamin K Antagonist

LVEF: Left ventricular ejection fraction
LA: left atrium

Table 2: Operative parameters.

Parameter	Number	Percentage
Procedures:		
Simple MAVR:	23	57.5%
Bentall:	17	42.5%
Prosthesis:		
SJM:	17	42.5%
ATS:	4	10%
Sorin:	2	5%
ATS valve Dacron graft:	17	42.5%
Associated procedures:		
Coronary artery bypass graft:	6	15%
Epicor:	1	2.5%
Cure of subaortic stenosis:	1	2.5%

L'ablation chirurgicale de la fibrillation atriale par le système EPICOR (Etude préliminaire)

A.TAZI MEZALEK, O. SEKKAT, C. LAZREQ, M. FARES, A.S. BELHAJ

Introduction :

Le traitement chirurgical de la FA, initié par Cox et ses collaborateurs en 1987, est considéré comme le traitement de choix garantissant la restauration d'un rythme sinusal dans 80 à 95% des cas (1) avec une mortalité opératoire n'excédant pas 2% (2). En dépit de ces excellents résultats, la complexité de la procédure de Cox, en plus de la prolongation du temps opératoire sous clampage aortique, ont constitué un véritable frein à la vulgarisation de la technique. Pour y remédier, des techniques alternatives utilisant différentes sources d'énergie ont été développées ; toutes ayant l'objectif princeps de répliquer les lignes de COX plus rapidement et en toute sécurité (3-8).

Nous rapportons dans cet article l'expérience de notre équipe dans l'ablation chirurgicale de la FA par le système EPICOR chez nos patients marocains candidats à une chirurgie cardiaque coronaire ou valvulaire programmée.

Un peu d'histoire....:

La technique de Cox ou Maze procédure est le gold standard dans le traitement chirurgical de la FA (1). Dans sa version originale, la procédure Maze avait pour objectif de segmenter les deux oreillettes à la manière d'un labyrinthe cassant ainsi les macro-circuits de réentrée tout en préservant la conduction de l'influx électrique, du nœud sinusal vers le nœud auriculo-ventriculaire (figure 1). Ces incisions chirurgicales, d'abord réalisées de manière empirique, ont été confortées par la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques et ce grâce aux travaux de M. Haissaguerre (9). Ce dernier a en effet démontré que l'initiation et le maintien de la FA étaient sous la dépendance de « triggers » pulmonaires principalement et d'un substrat atrial pathologique.

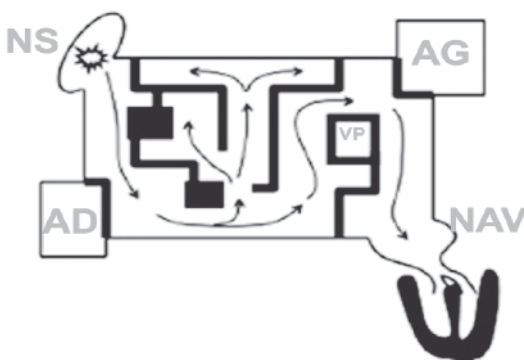


Figure 1 : Modèle expérimental à l'origine du Maze

Ainsi, depuis sa première application clinique en 1987, la technique a été modifiée et simplifiée pour finalement consister en l'encerclement des 4 veines pulmonaires complété par deux lignes de bloc ; l'une au niveau de l'isthme mitral et la seconde reliant l'incision de l'auricule gauche à la « boîte lésionnelle pulmonaire » (figure 2). Dans la plus large série publiée dans la littérature (2), Cox et ses collaborateurs rapportent un taux de succès de la procédure avoisinant les 99% et seuls 2% des patients nécessitaient un traitement anti-arythmique au long cours.

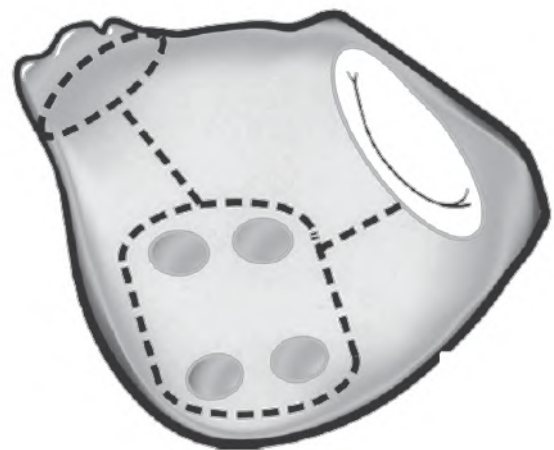


Figure 2 : Schéma simplifié du Cox-Maze procédure III

Compte tenu de la complexité de la procédure, de nouvelles techniques chirurgicales utilisant différentes sources d'énergie thermique (radiofréquence, laser, micro-ondes et cryothérapie) (3-8) ont été développées avec pour dénominateur commun des lésions rapides, précises et ciblées autour des veines pulmonaires. Cependant, elles sont toutes confrontées au risque de lésions des structures avoisinantes (5,10) sans oublier l'impossibilité de démontrer le caractère transmural des lésions réalisées.

L'ultrasonographie ciblée à haute énergie (HIFU : High-Intensity Focused Ultrasound) utilisée par le système EPICOR permet quant à elle de surseoir aux inconvénients rencontrés par les autres sources d'énergie et, ce grâce à une énergie pulsée acoustique dont nous détaillerons les caractéristiques ci-dessous.

Population d'étude :

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective (juin 2010-janvier 2012) incluant 14 patients (6 hommes, 8 femmes) programmés à froid pour une chirurgie coronaire ou valvulaire. Aucun patient n'a été récusé ni sur le type de FA ni sur la taille de l'oreillette gauche. L'âge moyen de nos patients était de 53 ans (25-67ans). Un seul patient souffrait de FA paroxystique documentée sur un Holter-ECG de 24h. Le reste des patients présentait une FA persistante (n=13) depuis plusieurs mois sans que celle-ci ne puisse être datée avec précision. En échocardiographie, le diamètre antéro-postérieur moyen de l'OG est de 54,7mm (49mm-67mm) avec une surface moyenne de 39,4cm² (30cm²-56cm²). La chirurgie valvulaire mitrale était prédominante dans 78% des cas (11 cas) (figure 3). La ligature de l'auricule gauche a été pratiquée dans 36% des cas (n=4) en présence d'un thrombus per-opératoire ou en cas de volumineux auricule. L'isolation des veines pulmonaires a été réalisée chez tous les patients sans lésions additives complémentaires. En post-opératoire et sur la base des études publiées, tous les patients ont été mis sous traitement anti-arythmique prophylactique (amiodarone 200mg/j) pendant 6 mois. Aucune cardioversion n'est proposée dans les 3 premiers mois qui suivent l'ablation. Cependant en cas de récurrence de FA documentée entre le 3ème et 6ème mois, deux cardioversions électriques au maximum sont tentées afin de rétablir un rythme sinusal. En cas d'échec de cardioversion, une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque est alors adoptée. Les patients ont été systématiquement revus à 6 et 12 mois avec un ECG, une échocardiographie et accessoirement un Holter-ECG de 24heures.

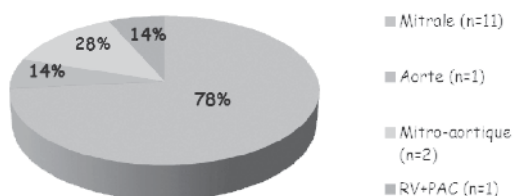


Figure 3 : Type d'intervention concomitante à la procédure EPICOR

Système EPICOR :**Description et caractéristiques**

Quatre éléments composent le système EPICOR (image 1) :

- la console principale comprenant l'algorithme d'ablation qui est d'ores et déjà préprogrammé ; elle délivre l'énergie acoustique aux transducteurs ultrasonographiques.

- **l'introducteur et calibre** : il facilite le déploiement de la sonde ablative et permet également de mesurer la circonférence de l'oreillette gauche

- **la sonde ablative ULTRACINCH**, munie de transducteurs (8 à 14 cellules actives), permet l'isolation des veines pulmonaires

- **et la sonde ULTRAWAND ou baguette**, munie de 2 cellules actives, utilisée pour réaliser des lésions ablatives additionnelles.

Le processus d'ablation se déroule en 3 temps, du plan profond endocardique vers le plan superficiel sous-épicaire. L'énergie délivrée de type acoustique permet au terme de **10 minutes** de procédure de réaliser des lésions focales ciblées et transmurales (image 2) pouvant aller jusqu'à 10mm de profondeur (11).

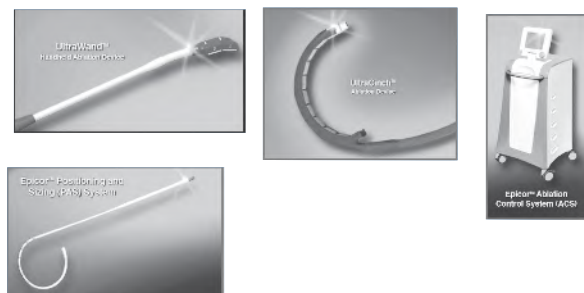


Image 1 : Système EPICOR et ses différents éléments

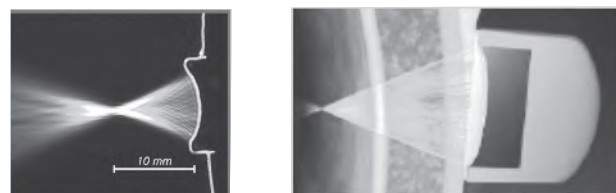


Image 2 : Lésions focales et transmurales

Les contre-indications formelles à la procédure incluent les patients ayant des antécédents de chirurgie cardiaque, une infection systémique ou endocardite évolutive, les porteurs de matériel de défibrillation ou de stimulation et les patients ayant une prothèse cardiaque ou anneau en regard du site chirurgical cible.

Technique chirurgicale :

L'ablation chirurgicale par le système EPICOR est réalisée à cœur battant, avant le démarrage de la circulation extra-corporelle. La mise en place du dispositif se fait en 4 temps. La première étape consiste à libérer les veines cave supérieure (VCS) et inférieure (VCI) des réflexions péricardiques exposant ainsi parfaitement le sinus de Theil et le sinus oblique. Dans un second temps, l'introducteur/calibre, doté d'une courbure préformée, est introduit derrière la VCS dans le sinus transverse puis redirigé vers la VCI via le sinus oblique encerclant ainsi les 4 veines pulmonaires. La circonférence de l'oreillette gauche étant évaluée, la taille exacte de la sonde ablative UltraCinch peut alors être sélectionnée. Après une irrigation systématique de la sonde Ultracinch, cette dernière est amarrée à l'extrémité proximale de l'introducteur facilitant ainsi son déploiement autour des veines pulmonaires (image3). Une fois l'introducteur retiré, les deux extrémités de la sonde ablative sont rapprochées à l'aide de tourniquets et le cycle d'ablation peut être initié. En fonction des équipes chirurgicales, des lésions additionnelles épicaïques peuvent être réalisées à l'aide de la baguette ablative, en particulier au niveau de l'isthme mitral.

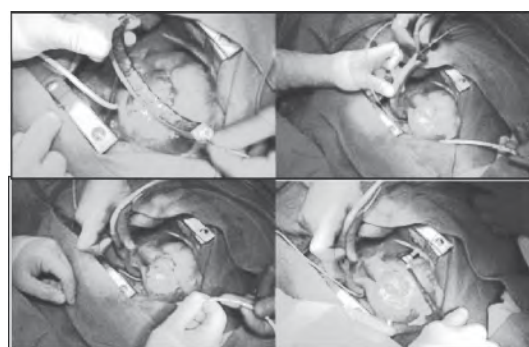


Image 3 : Le retrait progressif de l'introducteur facilite le déploiement de la sonde ablative ULTRACINCH autour des veines pulmonaires.

Suivi des patients :

La prévalence de la FA post-ablation chirurgicale est particulièrement élevée (plus de 50%) dans les trois premiers mois (3,6,12) en raison des nombreux phénomènes inflammatoires qui accompagnent le processus de cicatrisation. Au-delà de cette période, 80% des patients sont en rythme sinusal. Dans notre travail, 60% des patients sont sortis en rythme sinusal ; les autres ont récidivé sous la forme d'un flutter atrial gauche (n= 3) ou d'une tachycardie atriale (n=1) qui ont été respectés pendant le premier trimestre post-ablation. A 6 et 12 mois de la procédure, 80% des patients revus en consultation sont en rythme sinusal ; 20% sont en FA acceptée après échec de deux cardioversions électriques.

Aucune complication précoce ou tardive n'a été déplorée ; en particulier pas de complications thrombo-emboliques, pas d'épanchement péricardique ni de troubles conductifs.

Discussion :

La fibrillation atriale est un facteur indépendant de morbi-mortalité en chirurgie cardiaque avec une prévalence de 10% pour les cardiopathies ischémiques et valvulopathies aortiques ; et de 50% pour les valvulopathies mitrales (13,14). Ainsi, la restauration du rythme sinusal doit toujours être privilégiée et permettrait même d'améliorer la survie des patients opérés (15).

La technique de Cox est considérée comme le traitement de choix de la FA avec un taux de succès à long terme de 80 à 97,5 % des cas selon les résultats de 3 grandes séries (1,16,17). Malgré ces excellents résultats, elle n'est pas largement pratiquée.

Ces dernières années, l'ablation chirurgicale de la FA a connu une percée remarquable grâce au développement de nouvelles techniques utilisant diverses sources d'énergie capables de créer des lésions atriales endocardiques, épicaudiques ou mixtes (3-8).

Les énergies telles la radiofréquence, la cryoablation, le laser et les micro-ondes créent des lésions tissulaires par conduction sous l'effet d'un gradient thermique (réchauffement ou refroidissement). Leur efficacité lésionnelle étant température-dépendante, elles exposent de ce fait au risque de dommage collatéral à type de complications thrombo-emboliques, fistule atrio-oesophagienne, sténose des veines pulmonaires, hyperplasie tardive coronaire ou sténose coronaire (10). Le système EPICOR, quant à lui, se distingue des autres énergies par de nombreux points. Tout d'abord, l'énergie acoustique délivrée par le système permet de réaliser des lésions épicaudiques focales, ciblées, contiguës et transmuraux sans risque pour les structures avoisinantes, en particulier les artères coronaires (18). Par ailleurs, elle est tout aussi efficace sur la graisse péricardique (image 4). L'innocuité du système serait ainsi attribuée à la faible interaction entre l'énergie acoustique et le sang. En effet, les ultrasons sont 30 fois plus absorbés par les structures tissulaires comparativement aux structures liquidiennes à faible viscosité tel le sang. De plus, le haut débit coronaire aurait un effet protecteur concentrant la chaleur au niveau des tissus (19). Ainsi, cette technologie permettrait de surseoir aux inconvénients des autres sources d'énergie.

L'autre avantage majeur du système EPICOR est son utilisation épicaudique mais surtout « off-pump » (avant le départ en CEC). Bien que certaines énergies offrent la possibilité d'une ablation épicaudique, elles requièrent toutes un arrêt cardiaque et un temps de clampage aortique plus ou moins long pour une meilleure exposition du tissu cible (6), en plus de la nécessité d'une dissection de la graisse épicaudique.

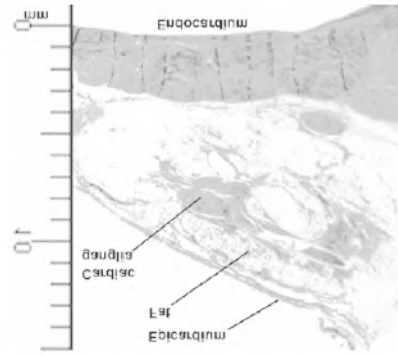


Image 4 : Coupe histologique d'un tissu atrial bovin après une ablation par EPICOR montrant la lésion transmurale (bleue) de l'endocarde vers l'épicarde avec une efficacité lésionnelle sur les ganglions cardiaques et la graisse épicaudique.

Dans notre travail, les patients ont bénéficié d'une isolation seule des veines pulmonaires. Selon les données de la littérature, l'adjonction complémentaire d'une ligne de bloc au niveau de l'isthme mitral n'a pas démontré de supériorité en termes d'efficacité. Nos deux échecs de procédure EPICOR ont récidivé à 6 mois sous la forme d'une fibrillation atriale.

Aucun flutter atypique ni de tachycardie atriale réentrante gauche n'ont été déplorés dans notre étude; ces derniers étant expliqués par la persistance de « gap de conduction » témoignant de la non transmurale lésionnelle autour des veines pulmonaires ou de la genèse d'un néo-circuit réentrant passant par l'isthme mitral (7,8,20,21,22). Ainsi, par extrapolation, on peut avancer l'hypothèse que les lésions réalisées autour des veines pulmonaires ont toutes été transmuraux et contiguës permettant un taux de succès de 80% de nos procédures.

Les facteurs prédictifs de succès ou de récurrence après une ablation par le système EPICOR ont été évalués par différentes équipes. Selon SCHOPKA et ses collaborateurs, la taille de l'oreillette gauche est le facteur prédictif d'échec le plus puissant avec un cut-off de plus de 50mm. Ces données soulignent les conséquences délétères d'une dilatation importante de l'oreillette gauche et suggèrent le rôle de foyers ectopiques arythmogènes situés au niveau atrial plutôt que dans les veines pulmonaires (9,23). Dans notre travail, 50% des patients en rythme sinusal à 6 et 12 mois ont une oreillette gauche de plus de 50 mm tandis que dans la littérature la proportion des patients en rythme sinusal est plus importante lorsque l'OG est inférieure à 50 mm (77% : OG inférieure à 50mm versus 41% : OG supérieure à 50 mm). Le type et la durée de la FA préopératoire ont également une valeur prédictive (24). De meilleurs résultats à 6 mois ont été retrouvés chez les patients en FA paroxystique (100 % de succès) comparativement aux patients en FA persistante ou permanente (80% de succès). Cependant, il faut souligner que la durée de la FA est un élément recueilli à partir de l'interrogatoire ce qui reste très subjectif étant donné la fréquence des épisodes de FA asymptomatiques.

Enfin, le type de cardiopathie sous-jacente influencerait également les résultats de l'ablation chirurgicale de la FA. Selon la littérature, les taux de succès de la procédure sont plus importants pour les valvulopathies mitrales opérées (85%) (24) comparativement à la population des coronariens (77%) (25,26) et des valvulopathies aortiques (65%) (27). Ces données publiées expliquent possiblement notre taux de succès élevé (80%) étant donné la prépondérance des valvulopathies mitrales opérées (78% des patients).

En conclusion :

L'ablation chirurgicale de la FA par le système EPICOR au décours d'une chirurgie cardiaque programmée est une technique simple, sûre et efficace garantissant un taux de succès entre 65 et 85% selon la population opérée. Elle permet de réaliser des lésions épicaudiques atriales à cœur battant ne prolongeant le temps opératoire que de 10 minutes. L'efficacité lésionnelle réside dans l'énergie acoustique délivrée par le système, assurant des lésions focales, contiguës et transmuraux sans risque pour les structures avoisinantes. Ainsi, l'ablation chirurgicale doit être proposée aux patients en FA et candidats à une chirurgie cardiaque non urgente chaque fois que cela est possible.

Bibliographie :

1. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, Schuessler RB, Boineau JP, Sundt TM III, et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126: 1822-8.
2. Cox JL, Ad N, Palazzo T, et al: Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 12:15- 19, 2000
3. Pasic M, Bergs P, Muller P, Hofmann M, Grauhan O, Kuppe H, et al. Intraoperative radiofrequency maze ablation for atrial fibrillation: the Berlin modification. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72:1484-91.
4. Williams MR, Stewart JR, Bolling SF, Freeman S, Anderson JT, Argenziano M, et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71:1939-44.
5. Mohr FW, Fabricius AM, Falk V, Autschbach R, Doll N, von Oppell U, et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123:919-27.
6. Benussi S, Nascimbene S, Agricola E, Calori G, Calvi S, Caldarola A, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation using the epicardial radiofrequency approach: mid-term results and risk analysis. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74:1050-7.
7. Sie HT, Beukema WP, Elvan A, Misier ARR. Long-term results of irrigated radiofrequency modified maze procedure in 200 patients with concomitant cardiac surgery: six years experience. *Ann Thorac Surg.* 2004; 77:512-6.
8. Knaut M, Tugtekin SM, Jung F, Matschke K. Microwave ablation for the surgical treatment of permanent atrial fibrillation—a single centre experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004; 26:742-6.
9. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339:659-66
10. Gillinov AM, Pettersson G, Rice TW. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:1239-40
11. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10:1525-33.
12. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, Kautzner J, Hao S, Themistoclakis S, Fanelli R, Potenza D, Massaro R, Wazni O, Schweikert R, Saliba W, Wang P, Al-Ahmad A, Beheiry S, Santarelli P, Starling RC, Dello Russo A, Pelargonio G, Brachmann J, Schibgilla V,

- Bonso A, Casella M, Raviele A, Haïssaguerre M, Natale A: Pulmonary vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008, 359:1778-85.
13. Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, Tanaka K, Tohbaru T, Iguchi N, Misu K, Asano R, Nagayama M, Sumiyoshi T, Kasegawa H, Hosoda S: Preoperative atrial fibrillation as the key determinant of outcome of mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005, 26:1866-72.
14. Ngaage DL, Schaff HV, Barnes SA, Sundt TM, Mullany CJ, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA: Prognostic implication of preoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement; is there an argument for concomitant arrhythmia surgery? *Ann Thorac Surg* 2006, 82:1392-9.
15. Bando K et al. The impact of pre- and postoperative atrial fibrillation on outcome after mitral valvulo-plasty for nonischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 129:1032-1040, 2005
16. McCarthy PM, Gillinov AM, Castle L, Chung M, Cosgrove D III. The Cox-Maze procedure: the Cleveland Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 12:25-9.
17. Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, Danielson GK. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 12:30-7.
18. Manasse E, Medici D, Ghiselli S, Ornaghi D, Gallotti R. Left main coronary arterial lesion after microwave epicardial ablation. *Ann Thorac Surg.* 2003; 76:276-7.
19. Curra F, Mourad P, Crum LA. High intensity focused ultrasound and tissue heating: the effect of nonlinear sound propagation and vessel presence. *Proc IEEE Ultrasonics Symposium.* 1998; 2:1419-22.
20. Sueda T, Nagata H, Orihashi K, Morita S, Okada K, Sueshiro M, et al. Efficacy of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve operations. *Ann Thorac Surg.* 1997; 63:1070-5.
21. Kalil RA, Lima GG, Leiria TL, Abrahao R, Pires LM, Prates PR, et al. Simple surgical isolation of pulmonary veins for treating secondary atrial fibrillation in mitral valve disease. *Ann Thorac Surg.* 2002;73: 1169-73
22. Cox JL. Atrial fibrillation II: rationale for surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126:1693-9.
23. Schmitt C, Ndrepepa G, Weber S, Schmieder S, Weyersbrock S, Schneider M, Karch MR, Deisendorf I, Schreieck J, Zrenner B, Schömig A: Batrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2002, 89:1381-7.
24. Ninet J, Roques X, Seitelberger R, Deville C, Pomar JL, Robin J, Jegaden O, Wellens F, Wolner E, Vedrinne C, Gottardi R, Orrit J, Billes MA, Hoffmann DA, Cox JL, Champsaur GL: Surgical ablation of atrial fibrillation with offpump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: Results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 130:803-9.
25. Groh M, Binns O, Burton H, Ely S, Johnson A: Ultrasonic cardiac ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery: Long-term clinical outcomes. *Ann Thorac Surg* 2007, 84:1978-83.
26. Groh M, Binns O, Burton H, Champsaur G, Ely S, Johnson A: Epicardial ultrasonic ablation of atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery is a valid option in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2008, 118(suppl 1):S78-S82.
27. Schopka S, Schmid C, Keyser A, Kortner A, Tafelmeier J, Diez C, Rupprecht L, Hilker M. Ablation of atrial fibrillation with the Epicor system: a prospective observational trial to evaluate safety and efficacy and predictors of success. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010, 5:34.

Pontage coronaire sous circulation extra-corporelle en cas de fraction d'éjection basse

M. AIT HOUSSA*, Y. MOUTAKIALLAH*, A. ABDOU*, M. BAMOUS*, F. NYA*, N. ATMANI*, A. GH. HATIM**, C. SELKANE, B. AMAHZOUNE, Y. BEKKALI, A. BOUEZRDA***, A. CHAIB***, A. BENYASS***, A. BOULAHYA*.

Auteur correspondant :

Mahdi Ait Houssa, M.D. - Service de chirurgie cardiaque.

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V - Hay Riyad, Rabat, Maroc.

Email : mahdiaithoussa@yahoo.fr

* Service de chirurgie cardiovasculaire.

** Réanimation de chirurgie cardiovasculaire.

*** Service de cardiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V - RABAT

Introduction : nous rapportons notre expérience concernant la revascularisation myocardique chirurgicale chez les patients au stade de dysfonction ventriculaire gauche.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective concernant 52 patients dont 4 femmes ayant une fonction systolique du ventricule gauche altérée (fraction d'éjection inférieure ou égale à 40%). L'étiologie ischémique a été confirmée par la coronarographie. Ont été inclus tous les patients qui ont bénéficié des pontages coronaires seuls. Ceux qui ont eu une chirurgie combinée ont été exclus. Tous les patients ont été opérés sous circulation extracorporelle. Le suivi à moyen terme a été clinique et échocardiographique.

Résultats : le nombre de pontages coronaires / patient était de $2,58 \pm 0,5$. Les durées moyennes de la circulation extracorporelle et du clampage aortique étaient respectivement de $113,9 \pm 27$ minutes et $63,8 \pm 18$ minutes. La mortalité hospitalière était de 9,5%. 19% des patients ont été ventilés plus de 48 heures et 6 patients (11%) ont fait un infarctus du myocarde. Le délai moyen de contrôle était de $69,2 \pm 36$ mois avec un taux de survie à 5 ans de 88%. Chez les patients contrôlés, on a noté une amélioration clinique et hémodynamique (fraction d'éjection préopératoire à $33,7 \pm 5,8\%$ vs $42,3 \pm 10\%$ en postopératoire avec p inférieur à 0,001).

Conclusion : la revascularisation myocardique chirurgicale réalisée chez les patients à fonction ventriculaire gauche altérée peut être réalisée avec une mortalité opératoire acceptable et offre une qualité de vie satisfaisante à moyen terme.

Mots clés : dysfonction ventriculaire gauche, pontage coronaire, circulation extracorporelle.

Summary :

Background: we report our experience with coronary artery bypass grafting on cardiopulmonary bypass among patients with impaired left ventricular function.

Materiel and methods: in the present study, 52 patients with left ventricular dysfunction (ejection fraction $\leq 40\%$) were retrospectively analyzed. Were enrolled patients who underwent coronary artery bypass grafting alone. Patients who underwent coronary artery bypass grafting plus other surgical procedure were excluded. All patients were operated on with cardiopulmonary bypass. Follow-up was conducted by review clinical state of patients and echocardiography.

Results : on average, $2,58 \pm 0,7$ grafts / patient were performed. The mean cardiopulmonary bypass time was $113,9 \pm 27$ minutes and the mean aortic cross clamp time was $63,8 \pm 18$ minutes. Thirty days mortality was 9.5%. 19% of patients were ventilated more than 48 hours, 11% had myocardial infarction. The mean following time was $59,2 \pm 36$ months. The survival rate at 5 years was 88%. In most patients who were interviewed, clinical symptoms as NYHA class and angina were clearly reduced. The mean left ventricular ejection fraction improved significantly from $33,7 \pm 5,8\%$ to $42,3 \pm 10\%$ ($p < 0,001$).

Conclusion : surgical myocardial revascularization in patients with impaired left ventricular function can be performed safely with satisfactory hospital mortality and best quality of life in mid-term.

Key-words : left ventricular dysfunction, coronary artery bypass grafting, cardiopulmonary bypass.

Introduction :

Les patients coronariens au stade de dysfonction systolique ventriculaire gauche (VG) ont un pronostic spontané très sombre. Il est actuellement bien établi qu'ils doivent bénéficier dans la mesure du possible d'un geste de revascularisation. D'après le débat concernant les trois approches thérapeutiques chez le coronarien (traitement médical, traitement interventionnel, chirurgie), le pontage aorto-coronaire réduit la mortalité chez les patients à haut risque et donne des résultats tardifs très satisfaisants (1).

Le risque opératoire chez ces patients a été évalué dans plusieurs travaux récents qui montrent que la mortalité opératoire est devenue acceptable du fait des progrès des techniques d'anesthésie réanimation et des techniques chirurgicales (pontage tout artériel). (2,3). Nous rapportons les

résultats de la revascularisation myocardique chirurgicale sous circulation extracorporelle en cas d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 7 ans allant de Janvier 2000 à Décembre 2007 concernant 52 patients porteurs d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère d'origine ischémique. Les critères d'inclusion étaient la fraction d'éjection FE inférieure à 40% calculée par échocardiographie doppler ou par ventriculographie. Une étiologie ischémique était confirmée par une coronarographie qui objective une sténose serrée d'au moins une des artères épicaudales majeures.

Les critères d'exclusion étaient, un infarctus du myocarde (IDM) récent datant de moins de 48 heures, une valvulopathie associée significative, un anévrysme du ventricule gauche (AVG), une pathologie extracardiaque menaçant le pronostic vital (sténose serrée de la carotide, un anévrysme de l'aorte abdominale, une artériopathie évoluée des membres inférieurs). Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale menée par des narcotiques, des benzodiazépines et des myorelaxants.

Le traitement anti-ischémique a été maintenu jusqu'au jour de l'intervention chirurgicale.

La circulation extracorporelle (CEC) a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée (32°C). L'anticoagulation a été faite par l'héparine sodique intraveineuse à dose de 300 UI/kg pour avoir un TCA (temps de céphaline activée) supérieur ou égal à 400 secondes. La protection myocardique a été assurée par une cardioplegie sanguine froide (15°C) en plus d'une réfrigération péricardique par du sérum froid. La prévention du saignement a été faite par l'acide tranéxamique à dose de 15 mg/kg (2 fois). Tous les patients ont bénéficié d'une antibioprophylaxie et d'une prévention contre l'ulcère de stress par un inhibiteur de la pompe à proton. La durée de l'intervention chirurgicale est comptée de l'incision cutanée jusqu'à la fermeture du thorax. La présence au bloc opératoire est comptée depuis l'entrée jusqu'à la sortie du malade.

La mortalité a été évaluée à un mois. Les événements cardiovasculaires majeurs évalués étaient : l'infarctus du myocarde postopératoire (IDM) défini par des modifications significatives de l'ECG, un taux de l'iso-enzyme MB de la créatine kinase supérieur ou égal à 50 UI/l ou un titre de troponine I supérieur ou égal à 1 ng/ml. Le bas débit cardiaque (BDC) est défini par un index cardiaque mesuré par Swan-Ganz inférieur ou égal à 2,5 l/min/m².

Le suivi et le contrôle des patients a été clinique (classification de la Société Canadienne de Cardiologie) pour l'angor et la gêne fonctionnelle selon la NYHA. Les informations cliniques et paracliniques ont été colligées à partir des dossiers médicaux des patients.

Analyse statistique : elle a été faite par un logiciel SPSS 11.5 (SPSS, Inc, Chicago, IL).

Les paramètres quantitatifs continus sont représentés sous forme de moyenne $\pm$ écart-type. Les paramètres qualitatifs sont notés en effectifs et en pourcentage.

La comparaison des paramètres qualitatifs ou discontinus fait appel au test χ^2 ou au test exact de Fisher selon l'effectif. La comparaison des paramètres quantitatifs continus est fait : soit le test de Student ou par le test de Mann-Whitney. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été exigée comme seuil de significativité.

Résultats :

Caractéristiques de la population :

La population était en majorité masculine, 48 hommes pour 4 femmes. L'âge moyen était de 59 $\pm$ 9,4 ans. 28 patients ont présenté un infarctus du myocarde récent (moins de 3 mois) et 2 (3,8%) avaient bénéficié d'une angioplastie coronaire préalable. 21 patients (40,4%) présentaient une dyspnée classe III-IV de la NYHA et 19 (36,5%) étaient en classe III de l'angor selon la classification de la Société Canadienne de Cardiologie. La FE moyenne était de 33,7 $\pm$ 5,8%. Les principales caractéristiques cliniques, échocardiographiques et coronarographiques sont résumées dans le tableau n°1.

Résultats immédiats :

Le nombre de pontages coronaires/patient était de 2,58 $\pm$ 0,7.

La durée moyenne de la CEC était de 113,9 $\pm$ 27,7 minutes et celle du clampage aortique était de 63,8 $\pm$ 18,7 minutes.

Le taux de mortalité globale à un mois était de 9,5% (5/52). 29 patients (55%) avaient présenté des suites opératoires difficiles réparties comme suit : 16 cas de BDC (30%), 9 cas (17%) d'insuffisance rénale dont 5 (9,5%) ont été dialysés, 7 patients (13%) avaient présenté des troubles de rythme, 6 cas d'IDM post-opératoires (11%), 3 patients avaient présenté une défaillance multi viscérale, 3 AVC post-opératoires (5%) et 5 patients avaient été repris pour saignement.

Suivi à moyen terme :

La durée moyenne de suivi a été de 59,2 $\pm$ 36 mois. Parmi les survivants, 11 patients (23%) ont présenté un événement cardiovasculaire majeur dont 6 décès tardifs (17%), 3 patients (5,7%) avaient développé une insuffisance cardiaque et 2 patients un accident vasculaire cérébral. Cependant chez les patients contrôlés, on note une amélioration sur le plan de clinique (tableau n°4) avec moins de gêne fonctionnelle (figure), (NYHA préop = 2,4 $\pm$ 0,6 vs NYHA postop = 1,86 $\pm$ 0,8 avec p<0,001) et moins d'angor résiduel. De même, on note un gain hémodynamique statistiquement significatif. La FE préop = 33,7 $\pm$ 5,8% vs 42,3 $\pm$ 10,7% postop, p<0,001. Le taux de survie à 5 ans était de 88%.

Discussion :

La revascularisation myocardique chirurgicale chez les patients au stade de cardiomyopathie ischémique avec altération de la fonction systolique du VG est indiscutablement bénéfique. En comparant nos patients avec les données de la littérature, on trouve un âge moyen de 59 $\pm$ 9,4 ans similaire à celui rapporté par certaines séries chirurgicales : 58 ans pour Gill (4), 60 ans pour Trachiotis (5), 61 ans pour Jegaden (6), 60,4 ans pour Marco Pocar (7).

D'autres séries ont rapporté un âge moyen relativement élevé : 63,9 ans pour Kunadian (8), 62 $\pm$ 9 ans pour Açil (9), 64,5 ans pour Appoo (10). Cette différence d'âge doit évidemment être prise en compte dans l'interprétation de nos résultats puisque l'âge figure comme facteur de mortalité opératoire dans la majorité des articles de la littérature consacrés à la chirurgie coronaire chez les patients à haut risque (11).

On note une nette prépondérance de diabète (55%). Cela laisse supposer une incidence élevée d'événements cardiovasculaires majeurs aussi bien dans l'immédiat qu'à long terme. Ceci est conforté par les données de la littérature (12) de même que le pourcentage des patients opérés au stade d'insuffisance cardiaque était non négligeable, 41% des patients étaient au stade III-IV de la NYHA et là encore il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic rapporté par la plupart des auteurs comme Velazquez (13).

La FE moyenne dans notre série était de 33,7 $\pm$ 5,8% et se rapproche de celle rapportée par Roncalli 32 $\pm$ 4,4% (14) et Meluzin (15). Contrairement aux données précédentes, on note que la majorité des séries rapportait des valeurs de FE plus basses : 18% pour Mickleborough (16), 20% pour Langenburg (17), 23% pour Elefteraides (18), 28% pour Penicka (19), 23,8% pour Nshii (20). La FE est certes un facteur de mortalité opératoire et un puissant facteur de morbi-mortalité tardive par conséquent, nous devons en tenir compte lorsque l'on compare nos résultats avec ceux de la littérature. Dans notre série, on note un taux de mortalité opératoire de 5 sur 52 (9,5%) similaire à celui rapporté par Roncalli (10,4%) (14) mais plus élevé que ceux observés dans la majorité des séries de la littérature : 2,4% pour Nishi (20), 3,8% pour Mickleborough (2), 5,7% pour Pagley (21), 5% pour Alderman (22) et Hovnanian (23).

Pontage coronaire sous circulation extra-corporelle en cas de fraction d'éjection basse

A fin de tenter d'apporter une explication à cette mortalité opératoire élevée, on constate que le profil de nos patients présentait quelques spécificités : on note une incidence élevée de tritronculaires (72,5%), 55% étaient diabétiques, 41% avaient une gène fonctionnelle classe III de la NYHA, 35,3% étaient en angor instable, 28% avaient une maladie pulmonaire obstructive et 41% présentaient une localisation artérielle athéromateuse périphérique. Toutes ces comorbidités associées sont des facteurs de mauvais pronostic à court et à long terme (5,23,24). Le nombre de pontage coronaire/patient était de $2,58 \pm 0,7$, qui se rapproche des chiffres rapportés par certaines études $2,7 \pm 0,8$ pour Hadjinikolaou (25), Lee (25,26,27) mais d'autres études rapportent une moyenne de 3 à 4 pontages/patient témoignant d'une revascularisations plus complète (20,23,28).

Nous constatons une amélioration aussi bien clinique qu'hémodynamique chez les patients contrôlés. Ceci est conforté par les données de la littérature (22,29,30).

L'amélioration du pronostic après revascularisation semble liée à celle de la fraction d'éjection, qui elle-même dépend de la quantité du myocarde viable en préopératoire. Cette viabilité a une valeur prédictive indépendante et additionnelle par rapport aux critères classiques comme le diabète, l'insuffisance rénale et l'extension de la maladie athéromateuse (31). Pour Meluzin (15), la présence d'au moins 6 segments viables sur 16 au total à l'écho-dobutamine est nécessaire pour espérer une amélioration de la fraction d'éjection après revascularisation ($FE=35 \pm 5\%$ en préopératoire, $47 \pm 6\%$ après revascularisation, $p < 0,001$) chiffrés comparables à ceux de notre série de $34,4 \pm 5,6\%$ à $42,3 \pm 10\%$, $p < 0,001$.

Une étude similaire menée par Bax (32) a constaté une amélioration significative de la fraction d'éjection, accompagnée d'une amélioration de la classe fonctionnelle NYHA et d'une réduction significative du taux d'événements cardiovasculaires lorsque 4 segments myocardiques étaient viables à l'examen écho-dobutamine.

Ce travail confirme donc que la revascularisation myocardique donne une amélioration clinique et hémodynamique. Dans notre étude, peu de patients avaient bénéficié d'une étude de la viabilité myocardique en raison de la présence de l'angor comme témoin du tissu viable. Alderman (22), Gimelli (33) et Pagano (34) avaient constaté que les patients qui tiraient le meilleur bénéfice de la revascularisation étaient ceux qui avaient un angor en préopératoire comme le cas de notre série dont la majorité des malades avait un angor (classe II-III et IV) en préopératoire.

Le taux de survie à 5 ans était de 88% chiffre un peu meilleur que celui rapporté par Jehangir 77% (10) et 83,1% pour Nishi (20), 79% à 5 ans pour Rybicka-Musialik (35) mais il faut noter que dans ces séries, la FE était plus basse. Pagano (34) dans une série de 35 patients a constaté une amélioration de la fraction d'éjection qui est passée de 23% à 32% et il démontre une relation linéaire entre la viabilité du myocarde et l'amélioration de la fraction d'éjection. La présence d'au moins 6 segments viables à l'étude écho-dobutamine est le meilleur facteur prévisionnel la récupération de la fonction systolique du VG. Cette viabilité était plus fréquemment retrouvée dans le groupe souffrant d'angines que dans le groupe n'en souffrant pas.

A la lumière des données de la littérature, il est souhaitable à l'heure actuelle de proposer une étude de la viabilité en présence d'une dysfonction ventriculaire chronique d'origine ischémique si la revascularisation myocardique est envisageable. En effet, en l'absence de viabilité, le bénéfice attendu de la chirurgie est très aléatoire et il est à mettre en balance avec le risque opératoire du patient.

Les limites de l'étude :

- Etude rétrospective.
- Peu de patients avaient bénéficié de l'étude de la viabilité myocardique.
- Imbrication de plusieurs paramètres à proportions importantes influencent les résultats : plus de diabétiques, plus de tritronculaires, plusieurs patients en angor instable.
- Manque de contrôle angiographique permettant d'avoir une idée sur la perméabilité des pontages à moyen terme.

Conclusion :

Le pontage aorto-coronaire peut être réalisé avec un risque opératoire acceptable chez les patients à fonction VG altérée. Le bénéfice clinique et hémodynamique est réel surtout à long terme et la recherche de la viabilité est nécessaire pour sélectionner les meilleurs candidats à une revascularisation.

Références :

- 1-Hansen Mark S, Goodman Shaun, Cantor Warren J. Le pontage aorto-coronarien comparativement à l'intervention coronarienne percutanée pour la coronaropathie pluritronculaire: stratégies concurrentes ou complémentaires ? *Cardiologie : Conférences scientifiques Décembre 2002*;vol 7(n°10).
- 2-Mickleborough L.L, Marayuma H, Takagi Y, Mohamed S, Sun Z, Ebisuzaki L. Results of revascularisation in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 1995;92 (suppl II): II-73-9.
- 3-Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV. Coronary bypass surgery with internal thoracic artery graft, effects on survival over a 15 years period. *N Engl Med* 2001;334(4):395-402.
- 4-Gill IS, Loop FD, Kramer J, Piedmonte M, Borsh J. Isolated coronary bypass in left ventricular dysfunction: survival and predictors of survival. *Can J Cardiol* 1994;10:923-6.
- 5-Trachiotis GD, Weintraub WS, Johnston TS, Jones EL, Guyton RA, Graver JM. Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1632-9.
- 6-Jegaden O, Bontemps L, de Gevigney G et al. Does the extended use of arterial grafts compromise the myocardial recovery after coronary artery bypass grafting in left ventricular dysfunction ? *Eur J Cardio-thorac surg* 1998;14:353-9.
- 7-Pocar M, Moneta A, Grossi A, Donatelli F. Coronary artery bypass for heart failure in ischemic cardiomyopathy: 17-year Follow-Up. *Ann Thorac Surg* 2007;83:468-74.
- 8-Kunadian V, Zaman A, Qui W. Revascularisation chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire sévère : une méta-analyse d'étude observationnelles. *Eur J Heart Failure* Février 2011.
- 9-Açil T, Turkoz R, Açil M, Sezgin Alpay Turan, Mehmet B, Gulcan O, Ozin B, Muderrisoglu H. Value of prolonged QRS Duration as a predictor of low cardiac output syndrome in patients with impaired left ventricular systolic function who undergo isolated coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2006;98:1357-62.
- 10-Appoo J, Norris C, Merali S, Graham Michelle M, Koshal A, Knudtson Merrill L, Ghali William A. Long-Term Outcome of Isolated Coronary Artery Bypass Surgery in patients with Severe Left Ventricular Dysfunction. *Circulation*;110 (suppl II):II-13-II-17.
- 11-Kaul TK, Agnihotri AK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR. Coronary artery bypass grafting in patients with an ejection fraction of twenty percent or less. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1001-12.
- 12- Carson JL, Scholz PM, Chen AY, Peterson ED, Gold J, Schneider SH. Diabetes mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol*.2002;40:418-23.
- 13- Velazquez EJ, Lee Kerry L, Marek A Deja et al. Coronary Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1607-16.
- 14-Roncalli J, Richez F, Galinier M, Fourcade J, Cérène A, Fournial G, Marco J, Bounhoure JP, Puel J, Fauvel JM. Scores pronostiques pour la revascularisation des myocardiopathies ischémiques. *Ann Cardiol Angiol* 2004 ; 53 : 117-187.
- 15-Meluzin J, Cerny J, Frelish M et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998 ;32 :912-20.

16-Mickleborough LL, Carson S, Tamariz M, Ivanov J. Results of revascularisation in patients with severe left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:550-7.

17-Longenborg SE, Buchanan SA, Blackbourne LH. Predicting survival after coronary revascularisation for ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1193-6.

18-Eleftriades JA, Morales David LS, Gradel C, Tollis Jr, Levi E, Zaret BL. Results of coronary bypass grafting by a single surgeon in patients with left ventricular ejection fraction $\leq 30\%$. *Am J Cardiol* 1997;79:1573-8.

19-Penicka M, Bartunek J, Lang O, Medilek K, Tousek P, Vanderheyden M, De Bruyne B, Maruskova M, Widimsky P. Severe Left Ventricular Dyssynchrony is Associated with Poor Prognosis in Patients with Moderate Systolic Heart Failure Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1315-23.

20-Nishi H, Myamoto S, Takanashi S, Minamimura H, Ishikawa T, Shimizu Y. Complete Revascularisation in Patients with Severe Left Ventricular Dysfunction. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2003;9:11-6.

21-Pagley P.R, Beller G.A, Watson D.D, Gimple L.W, Ragosta M. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual viability. *Circulation* 1997;96:793-800.

22-Alderman EL, Fisher LD, Litwin P et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function Matetion (CASS). *Circulation* 1983;68:785-95.

23-Hovnanian A.L, De Matos Soeiro A, Serrano Carlos V, De Oliveira S.A, Jatene F.B, Stolf Noedir A.G, Ramires José A.F. Surgical myocardial revascularisation of patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular dysfunction. *Clinics* 2010;65(1):3-8.

24-Selim Isbir C, Yildirim T, Akgun S, Civelek A, Aksoy N, Oz M et al. Coronary artery bypass surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol* 2003;90:309-16.

25-Hadjinikolaou L, Klimatsidas M, Iacona GM, Spyt T, Samani Nilesh J. Short and medium term survival following coronary artery bypass surgery in British Indo Asian and white Caucasian individuals: impact of diabetes mellitus. *Inter Cardiovasc and Thorac Surg* 2010;10:389-93.

26- Lee Sak, Chang Byung-Chul, Yoo Kyung-Jong, Hong Yoo-Sun, Kang Meyun-Shick. Clinical Results of Coronary Revascularization in left ventricular dysfunction. *Circ J* 2007;71:1862-6.

27- Cartier R, Martineau R, Couturier A. Chirurgie coronarienne à cœur battant et dysfonction ventriculaire gauche. *Ann Cardiol Angiol* 2001 ;50 :252-60.

28-Jim W, Feng X, Jian R, Yan L, Ming-Li Z. Risk factors for mortality after coronary artery bypass grafting in patients with low left ventricular ejection fraction. *Chin Med J* 2007;120(4):317-32.

29-Pigott JD, Kouchoukos NT, Oberman A, Cutter GR. Late results of surgical and medical therapy in patients with coronary artery disease and depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1036-45.

30-Skorpil J, Brat R, Docekal B, Motyka O. Myocardial revascularisation in patients with severe left ventricular dysfunction. Early and midterm results. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2004;148:55-8.

31-Pasquet A, Robert A, D'Hondt AM, Dion R, Melin JA, Vanoverschelde J.L.J. Prognostic value of myocardial ischemia and viability in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Circulation* 1999;100:141-8.

32-Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A et al. of left ventricular ejection fraction heart failure symptoms and prognosis after revascularisation in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:163-9.

33-Gimelli A, Marin Neto JA, Marcassa C, Ferrazzi P, Glauber M, Marzullo P. Beneficial effects of coronary revascularisation in patients with ischemic left ventricular dysfunction with and without anginal symptoms. *Inter Cardiovasc and Thorac Surg* 2002;1:9-15.

34-Pagano D, Townend JN, Littler WA, Horton R, Camici PG, Bonser RS. Coronary artery bypass surgery as treatment for ischemic heart failure. The predictive value of viability assessment with quantitative positron tomography for symptomatic and functional outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:791-9.

Tableau n°1 : caractéristiques descriptives des patients.

variable	CEC (n=52)
Age (année)	59±9,4
Sex-ratio (F/H)	4 / 52
Nombre facteurs de risque cardiovasculaire	2,12±1
NYHA III-IV	21 (40,4%)
Angor classe III-IV	19 (36,5%)
Index de masse corporelle (Kg/m²)	25,14±2,9
Rapport cardio-thoracique	0,54±0,04
Créatinine (mg/l)	12,8±5,2
Diabète (n ; %)	28 (53,8%)
Hypertension artérielle (n ; %)	16 (30,8%)
Tabagisme (n ; %)	32 (61,5%)
Broncho-pneumopathie chronique obstructive (n ; %)	14 (27%)
Insuffisance rénale (n ; %)	7 (13,5%)
Artériopathie périphérique (n ; %)	21 (40,4%)
Infarctus du myocarde < 3 mois (n ; %)	28 (53,8%)
Fraction de raccourcissement (%)	18,2±3,2
Fraction d'éjection (%)	33,7±5,8
Diamètre télésystolique du ventricule gauche (mm)	48,2±8,4
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (mm)	61,2±7,6
Sténose du tronc commun gauche (n ; %)	12 (23%)
Lésion mono-tronculaire (n ; %)	2 (3,8%)
Lésion bi-tronculaire (n ; %)	13 (25%)
Lésion tri-tronculaire (n ; %)	37 (71%)
Nombre de sténose coronaire / patient	2,7±0,5
Euroscore	6,6±2,9

Tableau n 2 : données opératoires

Variable	CEC (n=52)
Chirurgie urgente (n ; %)	3 (5,8%)
Nombre de pontages coronaire / patient	2,58±0,7
Greffons utilisés	
1 Artère mammaire interne gauche	52 (100%)
1 veine saphène interne	25 (48%)
2 veines saphènes internes	21 (40,4%)
3 veines saphènes internes	4 (7,3%)
4 veines saphènes internes	1 (1,9%)
Artères coronaires pontées	
Interventriculaire antérieure (n ; %)	52 (100%)
Coronaire droite (n ; %)	22 (42%)
Marginale gauche (n ; %)	34 (65,5%)
Diagonal (n ; %)	19 (36,5%)
Interventriculaire postérieure (n ; %)	7 (36,5%)
Durée circulation extra-corporelle (minutes)	113,9±27,7
Durée du clampage aortique (minutes)	63,8±18,7
Durée d'intervention chirurgicale (minutes)	248,6±60,8
Durée passée au bloc opératoire (minutes)	388,3±61

Tableau n°3 : données postopératoires.

Variable	CEC (n=52)
Support inotrope	21 (40%)
Ballon de contre-pulsion intra-aortique (n,%)	14 (26%)
Durée ventilation artificielle (heures)	37,9±7
Ventilation artificielle < 48 heures (n,%)	40 (76%)
Ventilation artificielle > 48 heures (n,%)	10 (19%)
Durée séjour en réanimation (heures)	92,9±12
Durée séjour hospitalier (jours)	14,9±7,3
Insuffisance rénale postopératoire (n,%)	9 (17%)
Bas débit cardiaque (n,%)	16 (30%)
Accident vasculaire cérébral (n,%)	3 (5%)
Reprise chirurgicale (n,%)	5 (9,5%)
Infarctus du myocarde postopératoire (n,%)	6 (11%)
CPK-mb (UI/L)	60,6±46
Troponine I (ng/ml)	1,4±2
Saignement total/24h (ml)	948±89
Transfusion (n,%)	34 (65%)
Hémorragies digestives (n,%)	1 (2%)
Défaillance multi-viscérale (n,%)	3 (5,7%)
Mortalité hospitalière (n,%)	5 (9,5%)

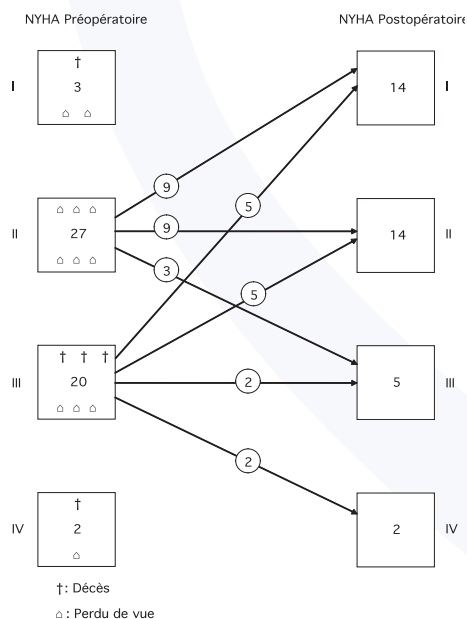
Tableau n°4: données colligées après contrôle

Variable	CEC (n=52)
Délai de contrôle (mois)	59,2±36
Survivants (n,%)	47 (90,5%)
Perdus de vue (n, %)	12/47 (25%)
Décès tardifs (n,%)	6/47 (12%)
Angor résiduel (n,%)	6/35 (17%)
NYHA I (n,%)	14/35 (40%)
NYHA II (n,%)	14/35 (40%)
NYHA III (n,%)	5/35 (14%)
NYHA IV (n,%)	2/35 (5,7%)
Fraction de raccourcissement (%)	23,5±9,8
Fraction d'éjection (%)	42,3±10
Evénements cardiovasculaires majeurs (n,%)	11/35 (31%)

Tableau n°5: comparaison des données préopératoires et postopératoires.

Variable	CEC (n=52)	p
NYHA	2,4±0,6	0,001
Rapport cardiothoracique	0,54±0,03	0,28
Fraction de raccourcissement (%)	18,2±3	0,03
Fraction d'éjection (%)	33,7±5,8	0,001
Diamètre télésystolique du ventricule gauche (mm)	48,2±8,4	0,3
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (mm)	61,2±7,6	0,25

Figure 1 : Statut fonctionnel selon la NYHA avant et après revascularisation chirurgicale.



Quand une triple atteinte cardiaque révèle un syndrome de Churg –Strauss

D. BENZAROUËL, K. BEN CHEIKH, A. ERRAHMOUNI, M. EL HATTAOUI

Département de cardiologie
PCIME- CHU Mohamed VI – Marrakech

Introduction : Le Churg-Strauss (SCS) est une vascularite nécrosante, granulomateuse, touchant les vaisseaux de petit calibre. Maladie très rare, avec une prévalence annuelle d'un cas pour 10 million d'habitants. Caractérisé sur le plan clinique par un asthme sévère d'apparition tardive et des manifestations systémiques extra pulmonaires et biologiquement par une hyper éosinophilie. Le pronostic de la maladie est dominé par l'atteinte cardiaque essentiellement myocardique.

Observation : Nous rapportons l'observation d'un patient, âgé de 45 ans, suivi pour asthme sévère d'apparition tardive et hospitalisé en cardiologie pour péricardite aiguë en prétempnade ayant nécessité un drainage péricardique. L'examen clinique avait objectivé, en plus de péricardite, un tableau de poly neuropathies. L'échocardiographie transthoracique réalisée 48h après le drainage de la péricardite a mis en évidence un tableau typique de cardiomyopathie dilatée avec altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) ainsi que la présence d'un thrombus tapissant la pointe du VG, avec, au bilan biologique, réalisé au cours de son hospitalisation, une hyper éosinophilie importante, un syndrome inflammatoire manifeste (CRP très élevée, VS accélérée, électrophorèse des protéines plasmatiques en profil inflammatoire). Le dosage des ANCA est revenu négatif. L'étude anatomopathologique du prélèvement péricardique avait mis en évidence un aspect de péricardite chronique en poussée aiguë. Devant ce tableau clinique, qui répond aux critères de l'American College of Rheumatology, un syndrome de Churg-Strauss a été fortement suspecté. Ainsi un traitement à base des bolus des corticoïdes a été démarré avec relais par voie orale. L'évolution après les bolus des corticoïdes a été marquée par une amélioration fonctionnelle spectaculaire, avec une normalisation de taux des éosinophiles quatre heures après le premier bolus. A côté de la triple atteinte cardiaque, l'analyse de la numération formule sanguine a permis de poser le diagnostic du syndrome de Churg et Strauss

Introduction : The Churg Strauss syndrom is a necrotizing vascularitis and granulomatous affecting small vessels. A rare disease with an annual prevalence of one case in 10 million.

Characterized clinically by a late-onset severe asthma, extra pulmonary systemic manifestations and biologically by an hypereosinophilia. The pronostic is dominated mainly by the cardiac manifestation.

Observation : A 45 years old male patient, followed for late onset severe asthma, was hospitalized in cardiology for acute pericarditis with some echocardiography signs of tamponade requiring pericardial drainage. Clinical examination had ojectived, in addition to pericarditis an array of poly neuropathy.

Transthoracic echocardiography (TTE) performed 48 hours after pericarditis drainage showed a tipycal dilited cardiomyopathy with severe impaired systolic function of the left ventricule (LV) and a throbos lining the LV apex. Laboratory test showed an hypereosinophilia and inflammatory syndrom.

Anti nuclear antibody was negative. Histologycal analysis showed a chronic pericarditis in acute thrust.

Faced with this clinical features, wich meets the criteria of the American College of Rheumatology, Churg-Strauss syndrom was strongly suspected and treatment with steroids was started.

Evolution was marked by a important functional improvement with normalization of eosinophilia four hours after the first bolus.

Beside of this triple cardiac manifestations, analysis of blood cell counts allowed the diagnosis of Churg-Strauss syndrom.

Introduction :

Le syndrome de Churg-Strauss (SCS) est une vascularite nécrosante, granulomateuse, touchant les vaisseaux de petit calibre. Le pronostic de la maladie est dominé par l'atteinte cardiaque (1).

Maladie rare, avec une incidence annuelle, en France de 10 cas pour 10 millions d'habitants par an.

Nous rapportons l'observation d'un jeune homme hospitalisé pour épanchement péricardique en tamponnade et chez qui le bilan étiologique a révélé un syndrome de Churg-Strauss.

Cas clinique

Patient âgé de 45 ans ayant comme seul facteur de risque cardiovasculaire le sexe masculin. Dans ses antécédents, nous notons un asthme grave, d'apparition récente, sous bêta 2 mimétiques et corticothérapie, une péricardite dont l'origine tuberculeuse était suspectée il y a 3 mois, mis sous traitement anti bacillaires (pas de preuve bactériologique ni histologique) et des épisodes de diarrhées glairo-sanglantes, associées à des douleurs abdominales, remontant à 3 mois.

Ce patient nous a été transféré pour bilan étiologique et prise en charge d'un épanchement péricardique. L'examen physique d'admission trouve un syndrome d'insuffisance cardiaque droite associé à un tableau de poly-neuropathie périphérique. L'électrocardiogramme montre un rythme régulier sinusal, une tachycardie sinusale à 125 et un bloc de branche droit. La radiographie de thorax face objective une cardiomégalie sans image pulmonaire. L'échocardiographie transthoracique (ETT) a mis en évidence un épanchement péricardique circonferentiel, 11 mm en antérieur, 20 mm en postérieur (Figure 1). Le ventricule gauche (VG) était hypertrophié avec altération modérée de sa fonction systolique ainsi que la présence d'un thrombus tapissant la pointe du VG (Figure 2).

Le deuxième jour d'hospitalisation, le patient a présenté une aggravation de sa dyspnée avec orthopnée et une hypotension à 80/40 mm hg. Le contrôle échocardiographique a objectivé une augmentation de l'épanchement péricardique devenant 40 mm en antérieur et 28 mm en postérieur (Figure 3), avec apparition des signes échocardiographiques de tamponnade péricardique : collapsus de l'oreillette droite, du ventricule droit ainsi que les variations respiratoires supérieures à 50% des flux de remplissage mitral et tricuspide (Figure 4). Par conséquent, le patient a fait l'objet d'un drainage péricardique ayant ramené 900 ml de liquide clair.

Le bilan biologique a montré une CRP à 201mg/l, une vitesse de sédimentation à 65 mm, avec à la numération formule sanguine une hyperéosinophilie à $6,8 \times 10^9$ éléments / mm³ et un profil inflammatoire à l'électrophorèse des protéines.

Le bilan immunologique était négatif. L'étude du liquide péricardique a révélé un liquide de nature exsudative. La biopsie du péricarde a montré un aspect de péricardite chronique en poussée sans signes de malignité. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats, ainsi que l'intra dermo réaction à la tuberculine : négative.

L'ETT de contrôle a montré une myocardiopathie dilatée avec hypo kinésie sévère globale et altération modérée de la fonction systolique, avec disparition de l'image de thrombus du VG. La biopsie ostéo médullaire était normale. Le scanner thoracique a montré un infiltrat pulmonaire bilatéral.

Devant l'atteinte respiratoire (asthme), l'atteinte cardiaque des trois tuniques avec la péricardite, le thrombus du ventricule gauche et l'atteinte myocardique représentée par l'hypokinésie du ventricule gauche, atteinte neurologique (neuropathie périphérique) et digestive (diarrhées glairo sanglantes), le syndrome inflammatoire et l'hyperéosinophilie à numération sanguine, nous avons posé le diagnostic du syndrome de Churg-Strauss (SCS).

Le patient a été traité par des bolus de corticoïdes trois jours de suite suivi de bolus d'immuno-suppresseurs.

L'évolution a été marquée par une amélioration spectaculaire aussi bien clinique que biologique.

Discussion :

Le SCS est une vascularite des vaisseaux de petit calibre, pathologie du sujet jeune avec un âge moyen de 45-50 ans, prédominante chez la femme (1, 2).

Histologiquement, c'est une infiltration tissulaire par des éosinophiles, une vascularite nécrosante et des granulomes extravasculaires qui touche préférentiellement les capillaires, les artérioles et les veinules.

Le diagnostic de SCS repose sur des critères élaborés par l'American College of Rheumatology (1990) :

- Asthme - Hyper éosinophilie supérieure à 10%
- Mono ou poly neuropathie - Infiltrats pulmonaires labiles

- Douleurs ou opacités sinusiennes - Présence d'éosinophiles extravasculaires

La présence de 4 des 6 critères permet le classement comme SCS avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 99,7 %. Plusieurs manifestations peuvent se voir au cours du SCS :

Respiratoires :

Asthme : quasi constant, d'apparition tardive, vers l'âge de 30 ans, sévère.

Cardio-vasculaires : les manifestations cardio-vasculaires sont la première cause de morbidité et de mortalité (1, 2). Elles sont responsables de 33 à 83% de mortalité dans le SCS (3, 4). Ces atteintes cardiaques peuvent revêtir divers aspects: myocardite, péricardite, fibrose avec atteinte valvulaire, troubles conductifs, thrombis intra cavitaires et cardiomyopathies. Leur diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie transthoracique. Les nouvelles techniques échocardiographiques dont le doppler tissulaire, le speckle tracking imaging peuvent détecter précocement l'atteinte myocardique surtout quand la fonction systolique du ventricule gauche est conservée (1). Les corticostéroïdes et les cyclophosphamides sont très efficaces dans la majorité des cas. Plusieurs séries ont montré leur efficacité dans une proportion de 81-92 % des cas. Cependant, une proportion de patients (5-6 %) restent réfractaires au traitement conventionnel. Récemment, quelques cas cliniques et quelques petites séries de patients ont montré une possible efficacité des immunoglobulines humaines en intra veineux chez les patients présentant un SCS avec une atteinte cardio-vasculaire demeurant symptomatique sous traitement conventionnel incluant corticostéroïdes et immunosuppresseurs.

D'autres atteintes peuvent se voir notamment neurologiques avec essentiellement des neuropathies périphériques (50-75%). Les manifestations centrales, moins fréquentes, se voient dans les formes graves de la maladie. L'atteinte digestive, rénale et oto rhino laryngologique peuvent également être présentes.

Conclusion :

Le SCS est une maladie de système rare dont le pronostic est grevé par l'atteinte cardiaque, essentiellement myocardique. Dans l'arsenal des investigations diagnostiques à entamer devant une myocardiopathie dilatée et hypokinétique, parfois une simple analyse de la numération formule sanguine peut considérablement contribuer à l'orientation de la démarche diagnostique.

Références :

- 1-Antonio Vitarelli,FACC Lidia Capotosto, Edoardo Rosato, Felice Salsano. Echocardiographic Myocardial Imaging Reveals Segmental Cardiomyopathy in Churg-Strauss Syndrome Tex Heart Inst J 2010;37(5):594-7.
- 2- Daisuke Kobayashi , YokoWada, Takuma Takata et alA Severe Form of Churg-Strauss Syndrome Complicated with Acute Cardiac Failure and Rapidly Progressive Peripheral Neuropathy A Possible Effect of Intravenous Immunoglobulin Therapy Intern Med 2011; 50: 925-929
- 3- Chumbley LC, Harrison EG Jr, DeRemee RA. Allergic granulomatosis and angiitis (Churg-Strauss syndrome). Report and analysis of 30 cases. Mayo Clin Proc 52: 477-484, 1977.
- 4-Bourgarit A, Le Toumelin P, Pagnoux C, et al. Deaths occurring during the first year after treatment onset for polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: a retrospective analysis of causes and factors predictive of mortality based on 595 patients. Medicine (Baltimore) 84: 323-330, 2005.

Légende des figures :

Figure 1: Echocardiographie transthoracique (ETT) en coupe parasternale grand axe montrant l'épanchement péricardique de moyenne abondance

Figure 2: ETT en une coupe apicale 4 cavités centrée sur le ventricule gauche montrant le thrombus apicale

Figure 3: ETT en coupe parasternale petit axe transventriculaire objectivant l'épanchement péricardique de grande importance et la compression du ventricule droit

Figure 4 : Variations respiratoires du flux tricuspide de plus de 50%

Thrombose veineuse profonde révélant une anémie de Biermer, à propos d'un cas.

QACIF H., CHAHBI Z., EL GAMRANI Y., AIT BADI A., KADDOURI S., ZYANI M.

Service de médecine interne - Hôpital Militaire Avicenne - Marrakech.

Résumé : La maladie thromboembolique veineuse nécessite la réalisation d'un bilan étiologique afin d'identifier la cause de sa genèse. Nous rapportons le cas d'un homme de 61 ans diabétique de type 2 ayant comme antécédent un accident vasculaire cérébral ischémique. Il fut hospitalisé pour thrombose veineuse du membre inférieur gauche dont l'enquête étiologique a conduit à une anémie de Biermer avec une hyperhomocystéinémie. Le patient était mis sous vitamine B12 à vie avec une bonne évolution clinico-biologique.

L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque de la maladie thromboembolique veineuse. Elle peut être due à un déficit congénital des enzymes spécifiques de son métabolisme. Comme elle peut être acquise lors d'une insuffisance rénale, d'une hypothyroïdie, d'une néoplasie ou d'un déficit vitaminique (B12, B6, acide folique).

L'anémie de Biermer, cause majeure des hyperhomocystéinémies secondaires, devrait être évoquée par le clinicien devant toute association d'une thrombose veineuse et d'une anémie macrocytaire et/ou arégénérative.

Abstract : Venous thromboembolic disease requires an etiological investigation in order to identify the cause of its genesis. We report a case of a patient who developed deep venous thrombosis complicating pernicious anemia.

A 61 years old man was hospitalized for venous thrombosis in the left lower limb. The etiological investigation revealed a pernicious anemia. The Vitamin B12 deficiency, causing this anemia, explains the hyperhomocysteinemia found in this patient's case. This hyperhomocysteinemia was identified as the direct cause of the venous thrombosis. The patient was put on anticoagulant therapy, then on vitamin therapy B12 for life. The evolution was favorable and no recurrence was reported after 2 years of treatment.

The pernicious anemia being a major cause of hyperhomocysteinemia, should be discussed by the clinician when facing any association of venous thrombosis and a macrocytic and/or aregenerative anemia.

Thrombose veineuse profonde révélant une anémie de Biermer, à propos d'un cas.

Introduction : Lors d'une maladie thromboembolique veineuse (MTEV), un bilan étiologique large s'impose. Il permet d'identifier une cause curable et de définir la durée du traitement anti coagulant oral. Plusieurs anomalies de l'hémostase, congénitales et acquises, sont actuellement identifiées comme facteurs de risque de MTEV, parmi lesquelles l'hyperhomocystéinémie (hcy) secondaire à un déficit en vitamine B12. Nous rapportons le cas d'un patient ayant développé une thrombose veineuse profonde (TVP) compliquant une anémie de Biermer.

Observation : Un homme de 61 ans, ayant comme antécédent un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) survenu en 1994, suivi pour diabète de type 2 bien équilibré sous régime seul, était hospitalisé en Septembre 2009 pour thrombose de la veine fémorale commune et de la veine poplitée du membre inférieur gauche. L'examen clinique trouvait un patient apyrétique, avec un gros membre inférieur gauche douloureux avec signe de Homans positif.

L'hémogramme révélait une anémie macrocytaire avec hémoglobine (Hb) à 10,9 g/dl et un volume globulaire moyen

(VGM) à 103 μ 3. Le bilan d'hémostase (comprenant un taux de prothrombine, un temps de Quick et un temps de céphaline activée) était normal. Cette TVP semblait être secondaire à un alitement de 5 jours suite à une sciatique hyperalgique. Le bilan étiologique n'a pas été élargi, le malade était mis sous héparinothérapie relayée par un antivitamine K.

Six mois plus tard, le patient était réhospitalisé pour syndrome anémique avec, à l'examen clinique, une pâleur cutanéomuqueuse. L'anémie macrocytaire s'était aggravée, l'Hb était passée à 6,3 g/dl avec un VGM à 110,7 μ 3. Les deux autres lignées étaient normales. Cette anémie arégénérative avait fait pratiquer un myélogramme qui montrait une mégalo-blastose importante, le dosage de l'acide folique était normal alors que celui de la vitamine B12 était très bas, à 30 pg/ml (normal de 187 à 1059 pg/ml). Une endoscopie oeso-gastro-duodénale objectivait la présence d'une gastrite atrophique avec un aspect anatomopathologique de gastrite antrale atrophique chronique, le tout évoquant une origine auto-immune. La positivité des anticorps anti facteur intrinsèque confirmait le diagnostic d'anémie de Biermer.

L'association de TVP et de déficit en vitamine B12 nous avait incités à doser l'homocystéine dont le taux était élevé à 96 $\mu\text{mol/L}$ (normale < 15 $\mu\text{mol/L}$). Pour compléter le bilan étiologique de cette TVP, une maladie de Behçet, un lupus, un syndrome des anti-phospholipides ainsi qu'une cause tumorale furent éliminés. Le reste du bilan de thrombophilie était normal avec des taux d'antithrombine (AT), de protéine C (PC) et de protéine S (PS) normaux. Il n'y avait pas de résistance à la PC activée. Le traitement par anti-vitamine K a été arrêté et le patient a été mis sous vitamine B12 en injections sous cutanées.

Le traitement anticoagulant initial avait permis la guérison de la thrombose. Alors que la vitaminothérapie avait rapidement normalisé les taux d'Hb, du VGM et surtout de l'homocystéine. Deux ans plus tard aucune récurrence thromboembolique n'a été détectée chez ce patient.

Discussion

Depuis 1964, l'association maladie de Biermer et TVP a été rapportée. Cependant, de rares observations décrivent des cas d'anémie de Biermer révélée par une TVP. Le déficit en vitamine B12 serait responsable d'une accumulation de l'homocystéine qui ne sera pas métabolisé en méthionine. Cette hcy, observée chez notre patient, expliquerait la TVP. En effet, l'hcy est aujourd'hui connue comme facteur de risque de MTEV [1], [2] and [3]. Le mécanisme par lequel un taux plasmatique élevé de l'homocystéine pourrait générer une thrombose reste imprécis. De nombreuses perturbations fonctionnelles au niveau de la cellule endothéliale sont néanmoins décrites [4] : inhibition de l'action de la PC, augmentation de l'activité du facteur V et du facteur tissulaire, inhibition de l'expression de la thrombomoduline par les cellules endothéliales [5], [6] and [7]...

L'hcy est reconnue aussi comme facteur de risque cérébrovasculaire par un mécanisme athérogène et thrombotique [8]. L'antécédent d'AVCI survenue 15 années en amont de la

découverte de cette thrombose veineuse, chez notre malade, aurait pu être rattaché à cette anémie de Biermer et à l'hcy qu'elle avait engendrée. Malheureusement, nous ne disposons d'aucun document relatif à cet épisode.

En dehors de l'anémie de Biermer retrouvée chez ce malade, les hcy peuvent aussi être congénitales. Un déficit peut toucher quatre enzymes principales, la cystathionine β -synthase, la Méthyltétrahydrofolate réductase, la Méthionine β -synthase ou encore l'homocystéine méthyltransférase [9]. L'hcy peut être secondaire à une insuffisance rénale [10], à une hypothyroïdie [11], à une néoplasie ou à un psoriasis sévère. Dans d'autre cas, l'hcy est due à une carence vitaminique (vitamine B12, B6, acide folique) d'origine nutritionnelle ou par interaction de certains médicaments avec le métabolisme de ces vitamines (Méthotrexate, phénytoïne, oestroprogestatifs...) [12].

Le traitement étiologique des hcy dépend de la cause et/ou du déficit vitaminique identifié. Notre patient a été traité par vitamine B12 à vie, injectable en sous cutané au début du fait de la contre indication de la voie intramusculaire (car le patient avait déjà pris un traitement anticoagulant). Un traitement par voie orale à forte dose de vitamine B12 (1000 à 2000 mg/j) aurait eu la même efficacité que le traitement par voie parentérale en cas de déficit vitaminique [13].

Conclusion :

Le bilan étiologique constitue une étape cruciale de la prise en charge d'une MTEV du jeune. Le cas que nous rapportons entre dans le cadre des hcy secondaires qui constituent un facteur de risque thromboembolique et athérogène confirmé.

L'anémie de Biermer, cause majeure des hcy, devrait être évoquée et reconnue par le clinicien devant toute association d'une MTEV et d'une anémie macrocytaire et/ou arégénérative. Le traitement par vitamine B12 au long cours prévient la survenue de récurrence.

Références :

- [1] Den Heijer M, Koster T, Blom HJ, Bos GMJ, Briët E, Reitsma PH, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 759-762.
- [2] Hankey GJ, Eikelboom JN. Homocysteine and vascular disease. *Lancet* 1999; 354 : 407-413.
- [3] Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and athero-thrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338 : 1042-1050.
- [4] Kharchaf A, Oualim Z, Amezyane T et al. Biermer's disease and venous thrombosis. Report of two cases. *Rev Med Interne* 2002; 23: 563-566.
- [5] Lentz SR, Sadler JE. Inhibition of thrombomodulin surface expression and protein C activation by the thrombogenic agent homocystéine. *J Clin Invest* 1991; 88: 1906-1914.
- [6] Rodgers GM, Conn MT. Homocysteine, an atherogenic stimulus, reduces protein C activation by arterial and venous endothelial cells. *Blood* 1990; 75: 895-901.
- [7] Fryer RH, Wilson BD, Gubler GM, Fitzgerald LA, Rodgers GM. Homocysteine, a risk factor for premature vascular disease and thrombosis induces tissue factor activity in endothelial cells.

Arterioscl Thromb 1997; 13: 1327-1333.

- [8] Hassan A, Hunt BJ, O'Sullivan M et al. Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction. *Brain* 2004; 127: 212-219.
- [9] Conri C, Constans J, Parrot F, Skopinski S, Cipriano C. Homocystéinémie : rôle en pathologie vasculaire. *Press Méd* 2000 ; 29 : 737-741.
- [10] Hannedouche T, Kunz K, Muller S, Chantrel F. Homocystéine et insuffisance rénale. In : Grünfeld JP, Bach JF, Kreis H, Eds. *Actualités néphrologiques Jean Hamburger*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1998. 227-245.
- [11] Hussein WJ, Green R, Jacobsen DW, Faiman C. Normalization of hyperhomocysteinemia with L-Thyroxine in hypothyroidism. *Ann. Int Med* 1999; 131: 348-51.
- [12] Dierkes J, Westphal S, Luley C. Serum homocysteine increases after therapy with fenofibrate or bezafibrate. *Lancet* 1999; 354: 219-220.
- [13] Kuzminski AM, Del Giacco EJ, Allen RH, Stabler SP, Lindenbaum. Effective treatment of cobalamin deficiency with oral cobalamin. *Blood* 1998; 92: 1191-1198.

Les fistules coronaires : à propos d'un cas et revue de la littérature.

A. BOUZERDA * M. RAISSOUNI * B. BERTRAND **

* Service de Cardiologie Hôpital Militaire Mohammed V Rabat

** Unité Fonctionnelle Hémodynamique et cardiologie interventionnelle CHU Grenoble

Résumé : Les fistules coronaires sont des anomalies congénitales ou acquises relativement rares au travers desquelles le flux sanguin coronaire est drainé vers une chambre cardiaque, un gros vaisseau ou une autre structure. Une cavité réceptrice à basse pression est souvent le site de drainage de ces fistules. Nous rapportons le cas d'un homme âgé de 30 ans présentant des précordialgies atypiques. L'épreuve d'effort est positive et l'évaluation par coronarographie met en évidence un réseau coronaire sain et un aspect de fistule coronarocamérale.

Les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des fistules coronaires sont abordés dans le présent article.

Mots clés : fistule coronaire ; anomalie coronaire ; chirurgie cardiaque ; coronarographie

Observation : Mr. A.C. âgé de 30 ans consulte pour des précordialgies atypiques sans lien avec l'effort apparaissant depuis quelques mois.

Ses facteurs de risque cardiovasculaire se résument à un tabagisme ancien chiffré à 10 PA.

A l'examen clinique, FC à 75 bpm, TA à 130/ 70 mm hg.

L'auscultation cardiopulmonaire est normale, pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Le reste de l'examen somatique est sans anomalie.

L'électrocardiogramme basal inscrit un RRS à 75 CPM sans troubles de repolarisation ni hypertrophie pariétale.

L'échocardiographie transthoracique de repos montre un VG non dilaté normo cinétique avec une bonne fonction systolique VG (FE à 65%).

Le doppler couleur note un flux longeant la paroi inférieure et antérolatérale et s'abouchant dans le VG, systolodiastolique.

Le test d'effort sur cycloergomètre permet d'explorer plus de 85 % de la réserve coronaire est positive cliniquement et électriquement (sous décalage ST en latéral).

La coronarographie (figure 1 et 2) réalisée par voie fémorale droite montre un réseau droit dominé et sain, un réseau gauche dominant avec une artère interventriculaire antérieure éctasique et une fistule coronarocamérale.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche est normale sans troubles de la cinétique segmentaire à la ventriculographie.

L'indication d'une fermeture percutanée a été retenue mais celle-ci a été différée sur l'avis du patient.

Discussion :

Les fistules des artères coronaires (FC) sont des malformations rares faisant communiquer une artère coronaire avec une cavité cardiaque ou un gros vaisseau de la base, court-circuitant ainsi le lit capillaire myocardique (1,2).

L'incidence de ces anomalies est très faible et est retrouvée dans environ 0,02 % de la population générale et de 0,2% de l'ensemble des patients ayant eu une coronarographie (3,4). La majorité de ces fistules sont congénitales mais peuvent être acquises suite à une chirurgie cardiaque (notamment les remplacements valvulaires et les pontages aortocoronaires) ou à des biopsies myocardiques à répétition, dans le cadre de transplantation cardiaque (5,6).

Les fistules coronaires peuvent prendre naissance à partir des trois artères coronaires principales y compris du tronc commun. L'artère coronaire droite est le plus souvent à l'origine de ces fistules (55%) contre 35% à partir de l'artère coronaire gauche, l'artère circonflexe étant plus rarement incriminée (7,8).

Le mécanisme physiopathologique des FC sur cœur normal repose sur le vol du flux sanguin du territoire aval par la connexion fistuleuse pathologique. Cette réduction de perfusion est fonction du gradient de pression diastolique qui se crée entre le lit coronaire et la cavité réceptrice.

Quelle que soit la coronaire concernée, la majorité de ces fistules se draine dans la circulation veineuse, fonctionnant avec un régime de basses pressions : cavités droites du cœur, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure et le sinus coronaire (9,10). Le drainage dans le VD est la modalité la plus fréquente (41% des cas) (9).

Les répercussions hémodynamiques dépendent de la taille de la fistule, de son origine et de la chambre réceptrice.

L'importance du shunt est déterminée, d'une part, par la taille de la fistule et, d'autre part, par la différence de pression entre la circulation systémique et la chambre cardiaque drainant celle-ci.

La majorité des patients sont asymptomatiques. Ils sont généralement référés pour un souffle cardiaque de découverte fortuite.

Chez les patients les plus âgés, certains signes peuvent se voir : dyspnée d'effort, angor d'effort, arythmie, endocardite, accident vasculaire cérébral (11,12).

En cas de shunt gauche-droit large, des complications peuvent avoir lieu : hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque congestive, dilatation anévrysmale, infarctus myocardique par un phénomène de vol artériel (13).

Plusieurs modalités d'imagerie existent pour le diagnostic et surtout pour préciser l'anatomie exacte du trajet fistuleux. L'écho doppler cardiaque, notamment transoesophagienne est un examen utile pour le diagnostic des fistules à large shunt gauche-droit. En effet une artère coronaire dilatée ainsi que son site de drainage peuvent être détectés. Dans certains cas, une perturbation du signal Doppler est mise en évidence au site de drainage surtout ventriculaire droit.

Le scanner cardiaque en synchronisation ECG peut apporter les informations d'ordre morphologique concernant la fistule : réseau coronaire touché, calibre de l'artère nourricière, diagnostic des complications. Les applications logicielles de type Vessel Analysis (GEMS) ou analyse de vaisseaux permettent une évaluation précise du trajet tortueux et des mensurations de la fistule. Le site de drainage peut s'avérer de localisation délicate notamment s'il concerne la veine cave supérieure. Le scanner cardiaque apparaît comme un examen diagnostique ou de surveillance en cas de difficulté de cathétérisme.

L'examen de référence est la coronarographie qui permet de confirmer le diagnostic et d'étudier l'anatomie exacte de la fistule coronaire en mettant en évidence l'artère concernée, qui est souvent dilatée, le trajet fistuleux et le site de drainage. Au terme de l'examen une discussion d'un traitement endovasculaire peut être établie.

Le pronostic est lié aux complications. La fermeture spontanée est rare et concerne 23 % des fistules de petit calibre et surtout dépendante du réseau coronaire gauche. En raison de l'évolution anévrysmale naturelle mais lente des FC, l'insuffisance cardiaque congestive, les infarctus myocardiques et les complications anévrysmales sont plutôt tardifs. La stratégie de prise en charge repose sur la fermeture de ces fistules coronaires soit par voie chirurgicale soit par voie percutanée.

Références :

- [1] Shakeel AQ. Coronary arterial fistulas. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:51.
- [2] Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol* 2006;107:7-10.
- [3] Shiga Y, et al. Left main coronary trunk connecting into right atrium with an aneurismal coronary artery fistula. *Int J Cardiol* 2008;123(2):e28-30.
- [4] Vavuranakis M, Bush CA, Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;35:116-20.
- [5] Reidy JF, Anjos RT, Qureshi SA, Baker EJ, Tynan MJ. Transcatheter embolization in the treatment of coronary artery fistulas. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:187-92.
- [6] Somers JM, Verney GI. Coronary cameral fistulae following heart transplantation. *Clin Radiol* 1991;44:419-21.
- [7] Lopez-Candales A, Kumar V. Coronary artery to left ventricle fistula. *Cardiovasc Ultrasound* 2005;3:35.
- [8] Umana E, Massey CV, Painter JA. Myocardial ischemia secondary to a large coronary-pulmonary fistula - a case report. *Angiology* 2002;53(3):353-7.
- [9] Levin DC, Fellows KE, Abrams HL. Hemodynamically significant primary anomalies of the coronary arteries. *Circulation* 1978;58:25-34.
- [10] Fujimoto N, Onishi K, Tanabe M, et al. Two cases of giant aneurysm in coronary pulmonary artery fistula associated with atherosclerotic change. *Int J Cardiol* 2004;96:121-2.
- [11] Balanescu S, Sangiorgi G, Castelvechio S, Medda M, Inglese L. Coronary artery fistulas: clinical consequences and methods of closure: a literature review. *Ital Heart J* 2001;2:669-76.
- [12] Wang NK, Hsieh LY, Shen CT, Lin YM. Coronary arteriovenous fistula in pediatric patients: a 17-year institutional experience. *J Formos Med Assoc* 2002;101:177-82.
- [13] Oshiro K, Shimabukuro M, Nakada Y, Chibana T, Yoshida H, Nagamine F, et al. Multiple coronary LV fistulas: demonstration of coronary steal phenomenon by stress thallium scintigraphy and exercise haemodynamics. *Am Heart J* 1990;120:217-9.
- [14] Ropers D, Moshage W, Daniel WG, Jessl J, Gottwik M, Achenbach S. Visualization of coronary artery anomalies and their anatomic course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol* 2001;87(2):193-7.

Les principales indications sont l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance ventriculaire gauche, l'ischémie myocardique et un shunt gauche droite à haut débit même chez les patients asymptomatiques (11).

Le geste opératoire consiste à l'aveuglement de la fistule à travers la cavité ou le vaisseau de drainage. Cependant lorsque la fistule est associée à un anévrysme de l'artère concernée, la fermeture doit se faire à travers cet anévrysme (1).

La fermeture percutanée est également un moyen fiable avec de bons résultats (15, 16). Les matériaux utilisés sont variés. Dans plus de 70% des cas, coils métalliques puis, en proportion équivalentes, ballonnets largables et système de type ombrelle plus rarement des stents couverts et différents produits (cyanoacrylate, alcool, microparticules).

Le choix de la technique dépend de la morphologie de la fistule, du degré de la tortuosité, de l'importance du flux, de la dilatation anévrysmale de l'artère mais aussi de l'âge et du poids du patient (1).

Conclusion :

Les fistules coronaires représentent une anomalie de terminaison coronaire rare dont l'évolution est souvent défavorable à long terme. Leur diagnostic morphologique est accessible : scanner cardiaque, coronarographie qui permettent une caractérisation précise et une planification préthérapeutique complète.

- [15] Reidy JF, Jones ODH, Tynan MJ, Baker EJ, Joseph MC. Embolization procedures in congenital heart disease. *Br Heart J* 1985;54:184-92.
- [16] Perry SB, Rome J, Keane JF, Baim DS, Lock JF. Transcatheter closure of coronary artery fistulas. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:205-9.

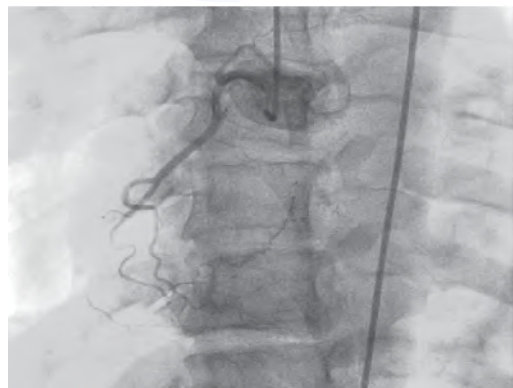


FIGURE 1 : coronarographie montrant un réseau droit dominé et sain

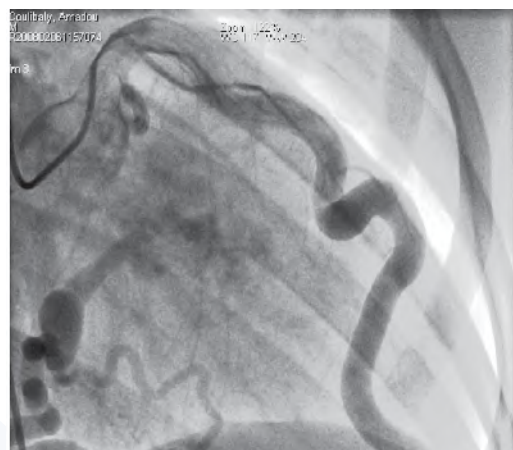


FIGURE 2 : Coronarographie montrant un réseau IVA ectasique, sain avec un aspect de fistule coronarocamérale

XYTENOL®

ATENOLOL 100 mg

Vivre au bon rythme

♥ HTA

♥ ANGOR

♥ POST IDM



14 comprimés sécables
PPM : 34,70 Dhs



28 comprimés sécables
PPM : 66,30 Dhs



56 comprimés sécables
PPM : 122,40 Dhs



Pour toute information complémentaire :
GyneBio Pharma SA : 63, Boulevard d'Anfa - Casablanca 20 070 - Maroc
T.: +212 (0) 522 423 190 - F.: +212 (0) 522 269 056
E-mail : gynebio@gynebiopharma.com - Site web : www.gynebiopharma.com

QUALITE QUALITE

SOTHEMA depuis 1976
SOTHEMA Laboratoire pharmaceutique 100% marocain



Novex

Enoxaparine sodique

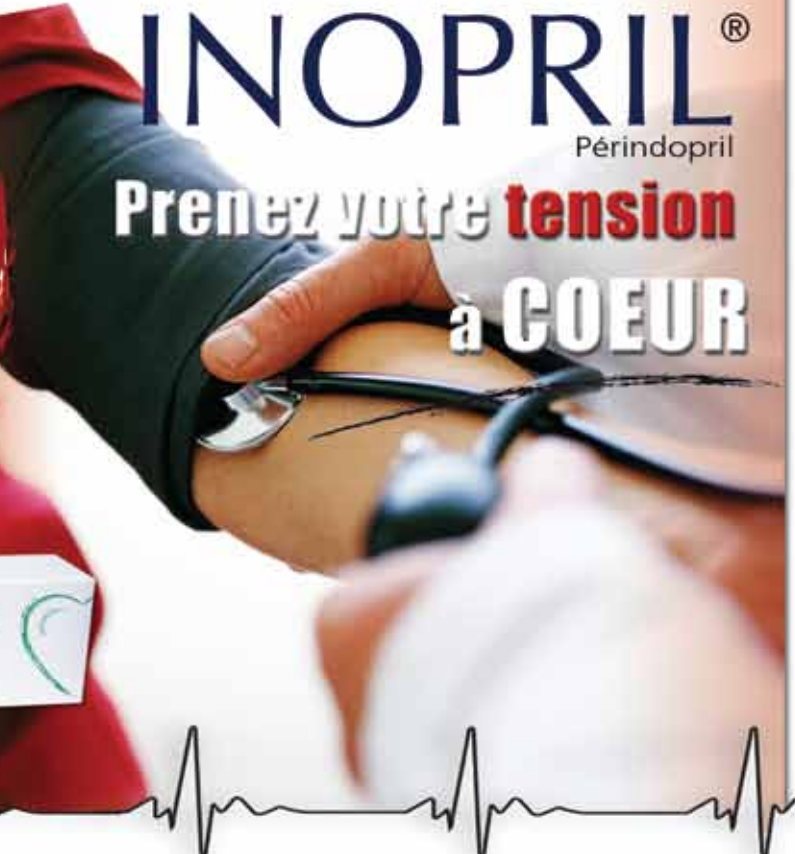
Accessibilité et Qualité au cœur de nos préoccupations



INOPRIL®

Périndopril

Prenez votre **tension**
à **COEUR**



سوطيما
Sothema

HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE

Quand la puissance est nécessaire



OLMETEC® 10 mg, 20 mg et 40 mg, comprimés pelliculés. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE*. Olmésartan médoxomil 10 mg, 20 mg ou 40 mg par cp. Excipient à effet notoire : lactose monohydraté. **DONNEES CLINIQUES*.** Indications thérapeutiques.

Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. **Posologie et mode d'administration*.**

Adultes. Posologie initiale : 10 mg par jour en 1 prise. Patients insuffisamment contrôlés : augmentation possible à 20 mg par jour en 1 prise (posologie optimale). Si nécessaire : augmentation possible à 40 mg par jour en 1 prise ou association à l'hydrochlorothiazide. L'action antihypertensive apparaît dans les 2 semaines et atteint son maximum après 8 semaines environ.

Sujets âgés. Insuffisance rénale. Insuffisance hépatique. Enfants et adolescents. **Contre-indications.** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse. Obstruction biliaire. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*.** Hypovolémie. **Autres affections liées à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.** Hypertension rénovasculaire. Insuffisance rénale et transplantation rénale. Insuffisance hépatique. Hyperkaliémie. Lithium. Sténose des valves aortique ou mitrale, cardiomyopathie hypertrophique obstructive. Hyperaldostéronisme primaire. Différences ethniques. Grossesse. **Autres précautions.** Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*. **Associations déconseillées.** Potassium et diurétiques épargneurs de potassium. Lithium. **Grossesse et allaitement*.** Grossesse.

Autres précautions. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*. **Associations déconseillées.** Potassium et diurétiques épargneurs de potassium. Lithium. **Grossesse et allaitement*.** Grossesse.

L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est déconseillée au 1^{er} trimestre de la grossesse. L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est contre-indiquée aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse.

Allaitement. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines*. **Effets indésirables*.** **Expérience après commercialisation.** **Essais cliniques.** Incidence totale des effets indésirables : 42,4% sous olmésartan médoxomil et 40,9% sous placebo. Seul effet indésirable imputable, sans équivoque, au traitement : étourdissements (2,5% sous olmésartan médoxomil et 0,9% sous placebo). **Surdosage*.** **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES*.** **Propriétés pharmacodynamiques*.** Antagonistes de l'angiotensine II, code ATC : C09CA08. **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité préclinique*.** **DONNEES PHARMACEUTIQUES*.** **Durée de conservation.** Nature et contenu de l'emballage extérieur. **NUMEROS D'AMM (en France).** OLMETEC® 10 mg. 3400937401401 : 30 comprimés. OLMETEC® 20 mg. 3400937401869 : 30 comprimés. OLMETEC® 40 mg. 3400937402170 : 30 comprimés. **DATE DE PREMIERE AUTORISATION/DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION (en France).** 6 août 2003/25 avril 2008. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE.** 24 décembre 2009. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE.** Médicament soumis à prescription médicale. **TITULAIRE DE L'AMM/EXPLOITANT EN FRANCE.** DAIICHI SANKYO FRANCE SAS - 1, rue Eugène et Armand Peugeot - 92500 Rueil-Malmaison. **AU MAROC.** COOPER PHARMA - 41, rue Mohamed Diouri - 20000 Casablanca. Standard DAIICHI SANKYO FRANCE SAS. Tél.: + 33 (0)1 55 62 14 60. Information Médicale et Pharmacovigilance : Tél.: + 33 (0) 800 00 87 85 (N° vert). *Pour une information complète, consulter le site Internet de l'ANSM (<http://ansm.sante.fr>). OLM/MLA/EXP/08 2012.