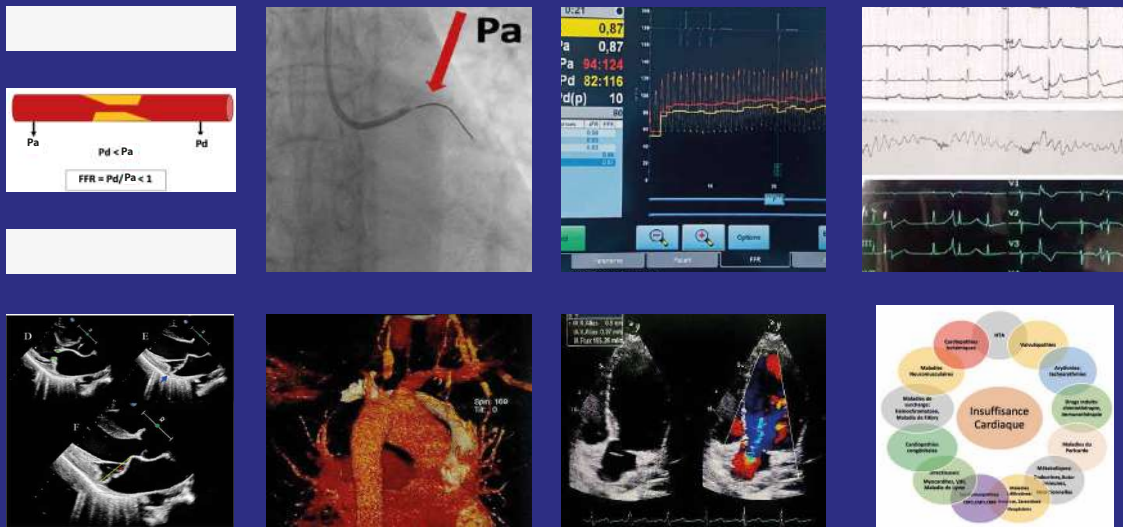


# Revue Marocaine de Cardiologie

## The Moroccan Journal of Cardiology



**Insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite**

**Profil épidémiologique et évolutif de l'endocardite infectieuse :  
expérience du service de cardiologie du CHU de Tanger**

**Risque cardiovasculaire des patients hémodialysés chroniques  
au Centre National d'Hémodialyse de Libreville**

**Insuffisance aortique sévère révélant une maladie de Takayasu**

## Directeur de la publication

Mohamed Alami

## Rédacteur en chef

Zainab Raissuni

## Comité scientifique et de lecture

S. Abdelali, A. Aouad, S. Abir, F. Addad, M. Aït Houssa, M. Alami, R. Amri, M. Arharbi, L. Azzouzi, Y. Benameur, H. Benjelloun, A. Bennis, A. Bensouda, A. Benyass, K. Boughaleb, B. El Boussaadani, A. Najdi, R. Bouhouch, A. Chaara, A. Chaib, Y. Cheikhaoui, R. Cherradi, N. Chraïbi, A. Cohen, P. Defaye, J.C. Deharo, I. El Alamy, N. El Haltem, M. El Hattouï, S. Fedouach, I. Fellat, N. Fellat, H. Gamra; R. Habbal, L. Haddour, A. Kane, Ab. Kane, A. Khatouri, R. Mesbahi, H. Mir, S. Moughil, L. Oukkeraj, N. Saoudi, S. Soulami, A. Tahiri Joutey, A. Tazi Mezalek, J. Zarzur, M. Zbir, S. Ztot

## Comité de rédaction

I. Asfalou, H. Belghiti, N. Bendagha, L. Bendriss, G. Benouna, D. Benzaroual, A. Bouzerda, N. Doghmi, N. El Ouafi, J. Kheyi, Z. Lakhal, M. Minaoui, Z. Raissuni, A. Soufiani, A. Tazi Mezalek, N. Mouine

## Contact

Zainab Raissuni

Professeur de l'enseignement supérieur en cardiologie  
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Tanger  
CHU Mohammed VI - Tanger  
E-Mail : zainab.raissouni@hotmail.com

## Dépôt légal

N° 2005/0071

# Sommaire

## Editorial

3

## Mise au point

- Insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite 4
- Réserve coronaire ou « FFR » : techniques et applications 8

## Article original

- Profil épidémiologique et évolutif de l'endocardite infectieuse : expérience du service de cardiologie du CHU de Tanger 14
- Risque cardiovasculaire des patients hémodialysés chroniques au Centre National d'Hémodialyse de Libreville 21

## Cas clinique

- The anesthetic management of a patient with a type 1 Brugada pattern for a major aortic surgery 25
- Insuffisance aortique sévère révélant une maladie de Takayasu 29

## Arrêt sur Image

- An unthinkable killer heart valve: Arrhythmic mitral valve prolapse 32

# Editorial



Pr Alami Mohamed  
Président de la Société Marocaine de Cardiologie

## « La SMC à l'heure de l'Intelligence Artificielle »

L'Intelligence Artificielle (IA) s'installe dans nos vies aussi rapidement qu'intensément à la manière d'un étranger qui vient habiter chez vous sans vraiment y être invité sachant qu'il prendra de plus en plus de place dans nos quartiers. Mais si cela va nous faciliter la vie, alors pourquoi pas ?

De la même façon, l'IA est entrée dans notre pratique médicale quotidienne et continue à « s'ingérer » ou plutôt « faciliter » le travail du médecin. Dans ce contexte évident que l'IA révolutionne déjà la médecine et que cela ne fait que commencer, nous n'avons, en cardiologie, qu'à monter sur la vague et « surfer » (en utilisant le net) plutôt que d'être emporté par la vague et noyé.

Oui, je dis bien monter sur la vague car nous avons les moyens de tirer les plus grands avantages de cette IA et de propulser notre cardiologie nationale très haut, pouvant même avoir une longueur d'avance sur les plus grands centres au monde. Le Machine Learning (ML) sera notre « planche à surf » pour apprendre à nos PC à diagnostiquer, choisir le traitement adapté, et encore mieux, pratiquer une médecine personnalisée et prédictive.

Reste la vague. Sans vague, pas de propulsion. La vague, ce sont les données (les data). L'IA traite les data par plusieurs méthodes mathématiques et statistiques pour arriver à un diagnostic. Plus les data sont nombreuses (plus la vague est haute), plus les chances de succès de notre cardiologie nationale sont importantes. La collecte de data est donc le défi pour progresser.

Elle devra se faire de façon coordonnée (par la SMC) avec une motivation de devoir national. Nous proposons en ce début d'année, plusieurs travaux en IA ou le diagnostic de certaines maladies devrait être facilité. En cas de succès, l'IA permettra un diagnostic plus rapide, moins cher (car il éviterait de nombreux autres examens) et donc de mieux servir les patients avec des économies de santé.

La contribution de tous les cardiologues en coordination avec la SMC permettra de collecter les données nécessaires pour la réalisation de ces travaux qui devraient propulser inchaAllah notre cardiologie vers l'avant. Le temps nous montrera si nous avons surfé très haut...

Pr Alami Mohamed

# Insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

Définitions, épidémiologie et algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque chronique

Definitions, epidemiology, and diagnostic algorithm for heart failure

M CHARFO, M HABOUB, S ABOURADI, A FADOUL, R HABBAL

Centre Hospitalier-Universitaire IBN ROCHD, Département de Cardiologie

## Résumé

L'insuffisance cardiaque reste une pathologie grave, dont la fréquence augmente avec le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise des affections cardiovasculaire notamment les coronaropathies. A côté des éléments cliniques du diagnostic se sont ajouté le rôle primordiale des peptides natriurétiques et de l'échocardiographie dans le diagnostic, la prise en charge et le suivi de cette maladie chronique. Les recommandations ESC 2021, mises à jour en aout 2023, sont pragmatiques et permettent une approche pratique avec des algorithmes simplifiés pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque chronique.

### Mots clés :

Insuffisance cardiaque chronique, Fraction d'éjection, BNP/NT-ProBNP, Recommandations ESC

## Summary

Heart failure remains a serious pathology, the frequency of which increases with the aging of the population and the improvement in the intake of cardiovascular diseases including coronary artery disease. In addition to the clinical elements of diagnosis, the essential role of natriuretic peptides and echocardiography in the diagnosis, management and monitoring of this chronic disease has been added. The ESC 2021 recommendations, updated in August 2023, are pragmatic and offer a practical approach with simplified algorithms for diagnosing chronic heart failure.

### Keywords :

Chronic heart failure, Ejection fraction, BNP/NT-ProBNP, Recommendations ESC

## Introduction

L'insuffisance cardiaque reste une affection grave et fréquente puisqu'elle atteint 10% environ des sujets de plus de 80 ans. Sa fréquence augmente avec l'âge du fait du vieillissement de la population d'une part et d'autre part grâce à l'amélioration de prise en charge de certaines pathologies cardiovasculaires notamment l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle, les valvulopathies, les troubles du rythme et de la conduction. Les symptômes sont non spécifiques d'où le rôle précieux des examens complémentaires (peptides natriurétiques BNP/NT-ProBNP, échocardiographie) tant pour le diagnostic que pour l'évolution pronostic et le suivi du patient.

Dans les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC 2021), on retrouve à côté des insuffisances cardiaques à FE altérée et préservée, une nouvelle entité, celle de l'insuffisance cardiaque à FEVG modérément altérée en remplacement de l'insuffisance cardiaque à FEVG intermédiaire.

L'objectif de cet article est de discuter des définitions et des algorithmes diagnostiques de l'insuffisance cardiaque chronique.

## Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie cliniquement comme un syndrome dans lequel le patient a des symptômes typiques (dyspnée, fatigue, hépatalgie, etc.) et des signes cliniques (turgescence jugulaire, râles crépitants, œdèmes, hépatomégalie) résultant d'une anomalie de structure et/ou de fonction du cœur [1-2].

L'identification de la cause sous-jacente à l'origine de cette dysfonction cardiaque est nécessaire pour le diagnostic afin de déterminer les étiologies spécifiques nécessitant un traitement spécifique [1,3]. La cause la plus fréquente d'IC est une altération de la fonction systolique ou diastolique du myocarde, toutefois une valvulopathie, une maladie du péricarde, de l'endocarde ou un trouble du rythme ou de la conduction peuvent en être la cause.

## Classifications

### a. Selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche

La terminologie la plus employée pour décrire l'insuffisance cardiaque repose traditionnellement sur la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Elle permet de distinguer 3 groupes en fonction de la FEVG (tableau 1 reproduit selon ESC 2021) [1-2,4-5] :

-Insuffisance cardiaque à FEVG réduite ou altérée définie par une  $FEVG \leq 40\%$ .

-Insuffisance cardiaque à FEVG modérément réduite dont la fonction systolique du VG est comprise entre 41 et 49% ;

-Insuffisance cardiaque à FEVG préservée chez les patients présentant des symptômes et des signes d'IC, et présentant des anomalies cardiaques structurales et/ou fonctionnelles, et/ou une augmentation de peptides natriurétiques et une  $FEVG \geq 50\%$ .

### b. Selon le mode de survenue

On peut également diviser l'insuffisance cardiaque en insuffisance cardiaque chronique ou aiguë. Cette dernière est caractérisée par la survenue rapide ou l'aggravation de symptômes ou signes d'IC chronique.

Tableau 1 :  
Définition d'Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, fraction d'éjection modérément réduite et fraction d'éjection préservée [1].

Types IC	ICFEr			ICFmr			ICFEp		
	1	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>	Symptômes±signes <sup>a</sup>
Critères	2	$FEVG \leq 40\%$	$FEVG 41-49\%$	$FEVG \geq 50\%$	Anomalies structurales et/ou fonctionnelles cardiaques objectives, consistant en une dysfonction diastolique/pressions de remplissage élevées, incluant une augmentation des peptide natriurétiques.				
	3	-	-	-	Anomalies structurales et/ou fonctionnelles cardiaques objectives, consistant en une dysfonction diastolique/pressions de remplissage élevées, incluant une augmentation des peptide natriurétiques.				

<sup>a</sup> Les signes cliniques peuvent ne pas être présents à un stade précoce de l'IC (particulièrement en cas d'IC-FEP) et chez les patients traités de façon optimale.

### c. Selon la sévérité d'insuffisance cardiaque

La classification fonctionnelle la plus utilisée pour apprécier la sévérité d'insuffisance cardiaque est celle de New York Heart Association (NYHA) [1-2].

-Classe 1 : aucune limitation fonctionnelle (monter un palier d'escalier avec sac d'épicerie) ;

-Classe 2 : limitation fonctionnelle modérée (monter un palier d'escalier, marche sur terrain plat) ;

-Classe 3 : limitation marquée de l'activité physique (marcher 100m, prendre sa douche) ;

-Classe 4 : symptômes fonctionnels présents au repos.

### d. Dysfonction ventriculaire droite

L'IC peut résulter d'une dysfonction du ventricule droit (VD) elle-même en lien avec une surcharge en pression ou en volume. La principale étiologie de l'insuffisance ventriculaire chronique droite est due à une hypertension pulmonaire secondaire à une dysfonction du VG.

## Épidémiologie

Maladie chronique fréquente avec une incidence entre 3-5/1000 personnes-années et une prévalence entre 1 et 2% chez les adultes. Cette prévalence augmente avec l'âge, passant de 1% pour les moins de 55 ans à >10% pour les 70 ans et plus. Selon le registre ESC, dans 60% des cas il s'agit d'une ICFEr, 24% ICFEmr et dans 16% c'est une ICFEp [1].

Malgré les progrès considérables de ces 30 dernières années particulièrement pour ce qui est de ICFEr, le pronostic de ces patients demeure précaire et la qualité de vie reste à améliorer, la mortalité est d'environ 17 à 20% à 12 mois.

## Les étiologies

Les étiologies sont multiples et diverses, dominées par les coronaropathies, l'hypertension artérielle (HTA), les valvulopathies et les troubles du rythme et de la conduction (Figure 1) [2-3].

Figure 1 :  
Les causes d'insuffisance cardiaque. CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique ; CMR : cardiomyopathie restrictive [1].



## Diagnostic

Le diagnostic d'IC requière la présence des symptômes et/ou signes typique d'insuffisance cardiaque associée à la mise en évidence d'une dysfonction cardiaque (tableau 2, Figure 2 et 3) [1-2]. Ces signes manquent de spécificités pour suffire seuls au diagnostic, d'où la nécessité des examens complémentaires. Les tests recommandés systématiquement chez un patient présentant des facteurs de risque (HTA, diabète, insuffisance rénale, coronaropathie, chimiothérapie cardiotoxique...) et suspect d'insuffisance cardiaque sont :

-Un électrocardiogramme (ECG) : systématique, il permet d'orienter le diagnostic en mettant des anomalies telles qu'une fibrillation atriale, une onde Q de nécrose, une hypertrophie ventriculaire, des QRS large ..... ;

-Un dosage de peptides natriurétiques (BNP/NT-ProBNP) avec une bonne valeur prédictive négative mais peuvent être augmentés dans autres situations telles que l'anémie, insuffisance rénale ou hépatique, sepsis, BPCO ou AVC. Des valeurs <35pg/ml pour BNP ou <125pg/ml pour NT-ProBNP sont en défaveur d'une insuffisance cardiaque.

-Un bilan sanguin comprenant les électrolytes, la glycémie/HBA1C, la fonction rénale, bilan thyroïdien est également recommandé dans le cadre de diagnostic différentiel ou éventuelle adaptation thérapeutique ;

-Une radio du thorax à la recherche des autres causes d'une dyspnée, elle peut montrer une cardiomégalie, des signes congestifs pulmonaires.

-Une échocardiographie, c'est l'examen clé pour l'évaluation de la fonction systolique ou diastolique du cœur. Il permet d'apprécier la taille des cavités cardiaques, l'anomalie de contractilité régional cardiaque pouvant orienter une maladie coronarienne, un syndrome de Takotsubo ou myocardite. Elle peut aussi mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche ou une anomalie de la fonction ventriculaire droite.

Tous ces examens cliniques et paracliniques sont réunis au sein d'un algorithme simplifié permettant de confirmer ou infirmer le diagnostic d'IC (Figure 4).

Table 2 :  
symptômes et signes typique d'insuffisance cardiaque [1].

Symptômes	Signes
Typique	Spécifiques
Dyspnée	Turgescence jugulaire (Figure 2)
Orthopnée	Reflux hépatojugulaire
Dyspnée paroxystique nocturne	Bruit de galop
Asthénie, Fatigue	
Baisse de la tolérance à l'exercice	
Augmentation du temps de récupération après un exercice	
Œdème de la cheville	
Moins Typique	Moins spécifiques
Toux nocturne	Gain du poids (>2kg/semaines)
Palpitations	Tachycardie
Wheezing	Râles crépitants
Perte d'appétit	Hépatomégalie
Vertige	Œdème membre inférieur (Figure 3)
Syncope	Ascite



Figure 2 :  
Turgescence jugulaire



Figure 3 :  
OMI bilatéral prenant le godet

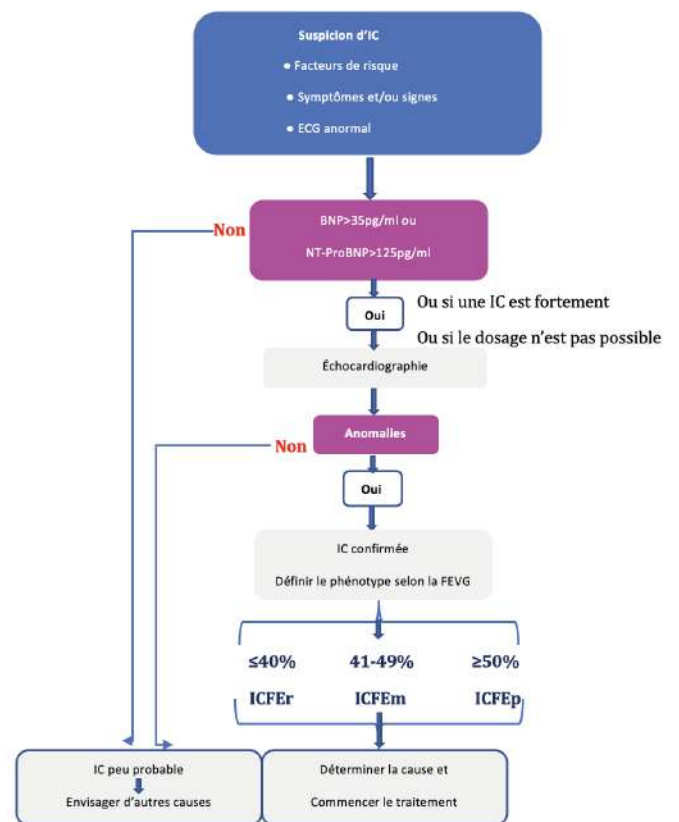


Figure 4 :  
Algorithme diagnostique d'une insuffisance cardiaque chronique [1].

## Conclusion

Discipline frontière avec la coronaropathie, les valvulopathies et la rythmologie, l'insuffisance cardiaque reste une pathologie greffée d'une morbidité importante. Elle constitue l'un de domaines de cardiologie ayant connu beaucoup de changements ces dernières années, sa prise en charge s'est considérablement développée notamment sur le plan de terminologie, diagnostic et thérapeutique.

## Abréviations :

**BNP** : brain natriuretic peptique ;  
**CMD** : cardiomyopathie dilatée ;  
**CMH** : cardiomyopathie hypertrophique ;  
**CMR** : cardiomyopathie restrictive ;  
**FEVG** : fraction d'éjection ventricule gauche ;  
**HTA** : hypertension artérielle ;  
**IC** : insuffisance cardiaque ;  
**ICFEr** : Insuffisance à fraction d'éjection réduite ;

## Bibliographie

1. McDonagh TA et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42(36): 3599-726.
2. Heidenreich et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Heart Failure Guideline. *Circulation*. 2022 ;145 : e895–e1032. DOI : 10.1161/CIR.0000000000001063.
3. Komajda M. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. *Edi-mark.fr/Lettre du cardiologue* N° 555-556 / juin 2022 :14-19.
4. Savarese G, Stolfo D, Sinagra G, Lund LH. Heart failure with mid-range or mildly reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2022 Feb;19(2):100–16.
5. Theresa A McDonagh and others, 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, 2023;, ehad195, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>.

## Reserve coronaire ou « FFR » : techniques et applications

### Fractional flow reserve: techniques and applications

fz Benmessaoud MD, T el ghali MD, Z CHOHO, W Benbrahim, I Oukerraj, M Cherti

(a)Service de cardiologie B, CHU Maternité Souissi Rabat

#### Résumé

La revascularisation coronarienne n'est justifiée qu'en présence d'une ischémie myocardique. La coronarographie reste l'examen de choix pour l'évaluation de la maladie coronaire, mais l'analyse visuelle des lésions ne permet pas d'affirmer leur retentissement hémodynamique. La mesure de la FFR « fractional flow reserve » ou de l'IFR « instantaneous wave-free ratio » vient ainsi compléter la coronarographie et évaluer de manière invasive ce retentissement hémodynamique des sténoses coronaires. Au jour d'aujourd'hui la FFR est largement validée par différentes études qui se sont intéressées à la physiologie coronaire et a été introduite dans les recommandations avec un niveau de preuve IA afin de guider les gestes d'angioplastie coronaire surtout chez les patients avec une atteinte tritronculaire.

#### Mots clés :

FFR, ischémie myocardique, revascularisation coronarienne, IFR

#### Summary

Coronary revascularization is justified only in the presence of myocardial ischemia. Coronary angiography remains the best of choice for the evaluation of coronary disease, but visual analysis of coronary stenosis does not confirm their hemodynamic impact. The measurement of the FFR "fractional flow reserve" or the IFR "instantaneous wave-free ratio" complements coronary angiography and assesses the hemodynamic impact of coronary stenosis in an invasive manner. To date, FFR has been widely validated by various studies on coronary physiology and has been introduced into the guidelines with a level of evidence (IA) in order to guide coronary angioplasty procedures, especially in patients with multi-vessels lesions.

#### Keywords :

FFR, myocardial ischemia, coronary revascularization, IFR

### C'est quoi la 'FFR' ?

« Fractional flow reserve » ou FFR est une technique d'exploration invasive, développée en 1990, qui permet d'étudier la nature fonctionnelle d'une lésion coronaire. En effet, l'angiographie seule est souvent imparfaite pour déterminer le caractère significatif d'une sténose coronaire. Si la problématique reste simple pour les sténoses très serrées (>70%) (1), où les recommandations s'accordent sur l'angioplastie sans preuve d'ischémie, une catégorie importante de sténoses nommées intermédiaires (50-70%) doit bénéficier d'une évaluation fonctionnelle pour prouver son retentissement hémodynamique et le bénéfice d'une revascularisation.

Parmi les moyens d'exploration, on a assisté durant cette dernière décennie à l'émergence de la FFR qui permet de répondre à cette question dans la foulée de la coronarographie, alors que les tests non invasifs imposent une stratégie en deux temps.

Considérée comme le gold-standard, La FFR est désormais classée (1A) dans les recommandations européennes (2) et (2A) dans les recommandations américaines pour l'évaluation des lésions coronaires intermédiaires (sténose de 50 % à 70 % de diamètre) et pour guider les décisions de revascularisation chez les patients atteints d'une cardiopathie ischémique stable.

### Histoire et Rappel de la physiologie :

Il nous a paru intéressant de citer l'histoire de la FFR, tout en rappelant la physiopathologie, le principe, la technique et les indications de cette méthode :

#### Physiopathologie :

La FFR permet de quantifier le retentissement fonctionnel d'une sténose coronaire sur les vaisseaux épicaudique et de prédire le bénéfice potentiel du traitement médical et de la revascularisation.



Elle est définie par le rapport entre la pression coronarienne distale (Pd) et la pression coronarienne proximale (qui est égale à la pression aortique en l'absence d'une sténose) (Pa), dans des conditions d'hyperhémie maximale au cours d'une coronarographie (3) :

- Le débit sanguin myocardique correspond au rapport du gradient de pression (Pa, Pv), de part et d'autre du myocarde, sur la résistance du vaisseau capillaire de ce myocarde (R) (4) :

$$Q_{max} = (Pa - Pv) / R$$

Pa : pression aortique  
Pv : pression veineuse  
R : résistance

- La FFR est le rapport entre le débit sanguin myocardique maximal mesuré en présence d'une sténose, sur le débit sanguin myocardique maximal théorique :

$$FFR = \frac{Q_{max\ sténose}}{Q_{max\ théorique}} = \frac{(Pd - Pv) / R}{(Pa - Pv) / R}$$

Pa : pression aortique  
Pd : Pression distale

En situation d'hyperhémie maximale (ou vasodilatation maximale qu'on obtient par injection d'adénosine en intraveineux ou intra coronaire), les résistances artériolaires sont minimales et peuvent être négligées, d'où :

$$FFR = \frac{(Pd - Pv)}{(Pa - Pv)}$$

Enfin, lorsque la pression veineuse n'est pas élevée, ce qui est la situation la plus fréquente, on peut alors ne pas en tenir compte, d'où :

$$FFR = Pd / Pa$$

- A l'état de base (en l'absence de sténose significative) : la pression aortique est égale à la pression coronarienne distale (figure .1) la valeur normale de la FFR dans ce cas est égale à 1

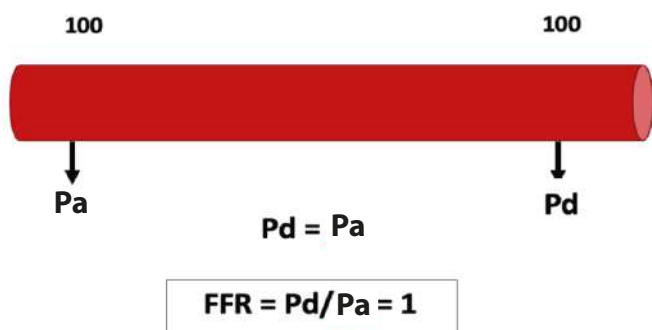


Figure 1 : rapport entre la pression aortique (Pa) et la pression coronarienne distale (Pd) à l'état de base

- En cas de lésion coronaire : il est possible que cette lésion entraîne un amortissement de la pression d'où une baisse de la pression coronarienne distale et donc un rapport Pd/Pa < 1 (Figure .2)

- Les seuils qu'il faut retenir sont comme suit :

- FFR < 0,80 : lésion hémodynamiquement significative
- FFR > 0,80 : lésion hémodynamiquement non significative
- 0,75 < FFR < 0,80 : « zone grise », les résultats peuvent être discordant

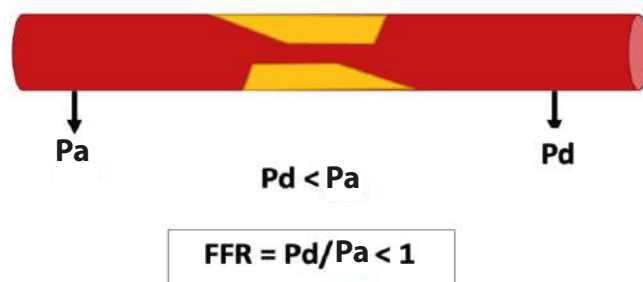


Figure 2 : rapport entre la pression aortique (Pa) et la pression coronarienne distale (Pd) en cas de lésion coronaire

## La FFR en pratique :

La FFR est réalisée en salle de cathétérisme, le plus souvent au décours d'une coronarographie diagnostique. C'est une méthode de mesure invasive qui permet d'évaluer le retentissement hémodynamique d'une lésion coronaire, ce qui permet d'affiner la stratégie de revascularisation. C'est une technique qu'on utilise le plus souvent sur des lésions jugées intermédiaires (50-70%) (5) (Figure. 3A), mais aussi pour l'évaluation de lésions complexes et chez les patients tritronculaires, ce qui permet de définir la meilleure stratégie de revascularisation.

### a-La procédure :

La mesure de la FFR se déroule en 3 étapes (Figure 4):

#### Étape 1 :

Cette mesure est réalisée à l'aide d'un cathéter d'angioplastie (6 Fr) qui permettra d'introduire un guide métallique de 0,014 inches, muni d'un capteur de pression au niveau de son extrémité distale ; Ce guide devra être calibré avant d'être introduit dans le cathéter, puis les pressions du guide et du cathéter seront égalisées au moment où le capteur de pression se trouve à l'extrémité distale du Cathéter guide (Égalisation à la pression aortique Pa ou proximale) (Figure .3B). Ensuite on avance le guide dans la coronaire au-delà de la lésion que l'on souhaite évaluer (au moins deux centimètres) (Figure .3C).

## Étape 2 :

Pour s'affranchir des résistances, on utilise un vasodilatateur (Adénosine) soit en intra coronaire (bolus de 18-42 µg dans la coronaire gauche et 15-42µg dans la coronaire droite), soit en intraveineuse 140 µg/kg/min, pour obtenir une hyperémie maximale  $\times 5$ ;

La FFR est ainsi calculée par le rapport Pd à Pa au repos et en l'hyperémie.

## Étape 3 :

Consiste à confirmer l'absence d'un drift du signal de pression ; on remet le capteur de pression au niveau du cathéter guide , on s'assure que les courbes de pression du guide de pression et du cathéter guide sont superposées, si la différence entre ces 2 mesures est  $\leq 5$  mmHg , on considère la mesure comme valide et on doit prendre en compte la différence dans le calcul final de la FFR , si la différence est  $> 5$  mmHg il faut refaire la calibration et la mesure.

## b-Résultats :

Le résultat est obtenu par la mesure du ratio débit distal / débit proximal. La valeur normale est égale à 1 (5), lorsque ce ratio est inférieur à 0,80, ce qui est l'équivalent d'un amortissement de la pression de 20% (ou plus), la lésion est jugée comme hémodynamiquement significative. Lorsque ce ratio est supérieur ou égale à 0,80, la lésion est non significative (Figure. 3D) .

Néanmoins, il faut réaliser au moins deux mesures de la FFR au cours de la même procédure pour pouvoir valider le résultat.

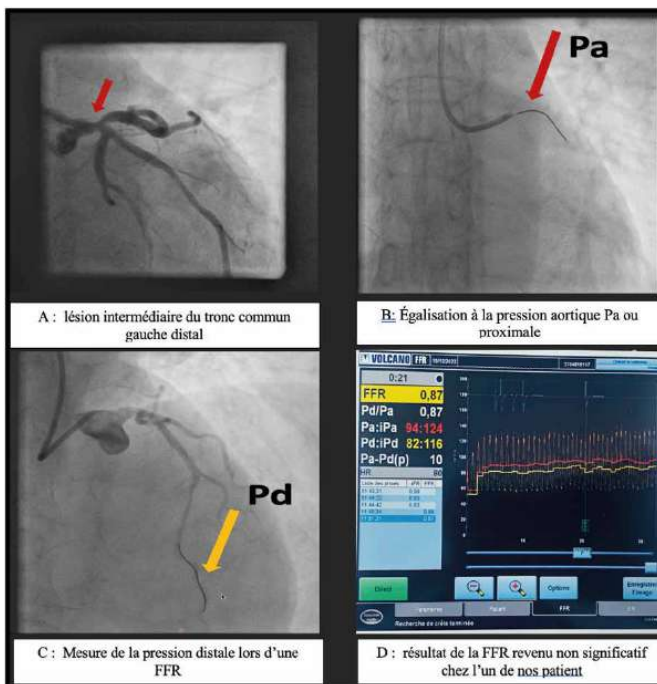


Figure 3 : Exemple de l'utilisation de la FFR chez un patient ayant une lésion jugée comme angiographiquement intermédiaire sur le tronc commun gauche.

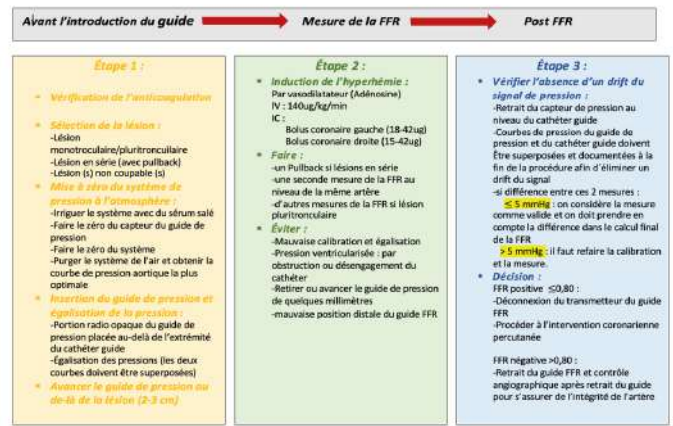


Figure 4 : les étapes à suivre pour une mesure de FFR optimale

## c-complications et risques attendus de la techniques :

Les principaux risques liés à la FFR sont représentés par la survenue des effets secondaires à l'utilisation de l'adénosine (vasodilatateur) qui sont bien connus. Pendant l'administration du produit, un contrôle continu de l'électrocardiogramme est nécessaire en raison du risque de survenue d'arythmie pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La fréquence cardiaque et la pression artérielle doivent être contrôlées toutes les minutes ; D'après la Société française d'imagerie cardiovasculaire (SFICV) (6) les seuls effets indésirables graves observés lors d'une perfusion d'adénosine sont la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, de pause sinusale ou de collapsus, dans 0,5 à 3 % des cas.

Les risques liés à la mesure de la FFR sont identiques à ceux provoqués par un guide d'angioplastie lors d'une coronarographie et comprennent l'obstruction ou la dissection de l'artère, la perforation, l'embolie et le spasme. Cependant, la mesure de la FFR peut allonger le processus.

Cette mesure est aussi un des facteurs associés à une irradiation plus élevée qu'en coronarographie diagnostique ou interventionnelle, probablement et selon l'étude française RAYACT (7), parce qu'elle allonge le temps de radioscopie.

## Que retenir des études ?

La maladie coronarienne (CAD) est l'une des principales causes de décès (8) . La revascularisation coronarienne est ainsi depuis longtemps un traitement permettant d'améliorer les symptômes, de réduire le taux d'infarctus du myocarde et de décès d'origine coronarienne (SCA).

Cependant, il ne s'agit pas d'un geste anodin, en effet, d'une part l'angioplastie coronaire nécessite la mise en place d'une endoprothèse coronaire qui peut se compliquer de resténose ou de thrombose et d'autre part beaucoup d'études remettent en cause l'intérêt de la revascularisation dans la coronaropathie stable et notamment l'étude « COURAGE » (9) , présentée par l'ACC en 2007 et dont les résultats valide le traitement médical optimal seul dans la prise en charge de la coronaropathie

stable et indiquent que la place préférentielle de l'angioplastie coronaire est celle de la prise en charge des événements coronaires aigus et des patients à haut risque d'événements cardiovasculaires. Au même titre, l'étude « ISCHEMIA » (10) publiée en 2019, a confirmé les résultats de l'étude « COURAGE », la revascularisation coronarienne chez les patients stables ne diminue pas la mortalité globale ou cardiovasculaire mais améliore les symptômes et donc la qualité de vie chez les patients symptomatiques.

Ce bénéfice risque de la revascularisation coronaire explique la nécessité de valider toute indication de revascularisation coronaire, la FFR permet donc d'objectiver le retentissement hémodynamique des sténoses coronaires et constitue ainsi une technique séduisante pour guider la revascularisation coronaire.

### Le premier essai :

L'essai DEFER (2001) (11) a été le premier essai historique majeur évaluant la FFR, il s'agit d'un travail mené sur 5 ans pour évaluer la stratégie de revascularisation guidée par les valeurs de la FFR, 325 patients ont été randomisés en trois groupes :

- Ceux ayant une FFR > 0,75, chez lesquels on a choisi de ne pas faire d'angioplastie (groupe DEFER), 91 patients
- Ceux ayant une FFR > 0,75, qui ont bénéficié d'une angioplastie (groupe Perform), 90 patients
- Ceux ayant une FFR < 0,75, pour lesquels l'angioplastie est indiquée en raison de l'ischémie confirmée par FFR, (groupe Référence), 144 patients

Les résultats révélèrent que l'angioplastie d'une sténose non fonctionnelle comme le prouve une FFR > 0,75 n'apporte aucun bénéfice au patient, que ce soit en terme pronostique ou de symptômes. Par contre, le groupe avec une FFR < 0,75 ayant bénéficié d'une angioplastie présentait des bénéfices en termes de survie.

Ce premier essai a objectivé ainsi que la FFR pouvait guider la revascularisation coronaire en la limitant aux sténoses induisant une ischémie myocardique.

### L'étude « FAME » :

L'étude FAME (2009) « Fractional Flow Reserve versus Angiography for Multivessel Evaluation » (12) avait pour objectif de comparer la prise en charge des patients pluri tronculaires en comparant une stratégie se basant sur la mesure de la FFR et une autre se basant uniquement sur la coronarographie. Ceux ayant bénéficié d'une mesure de la fraction de réserve coronaire < 0,80 ont été revascularisés

Les auteurs ont démontré que l'angioplastie guidée par la FFR était supérieure à l'angioplastie guidée par la coronarographie seule chez les patients présentant une atteinte tritronculaires stable, démontrant une diminution des événements indésirables à un an.

Cette étude a permis d'élargir les indications de la FFR la rendant aujourd'hui un outil indispensable pour guider la prise en charge des patients pluri tronculaires.

Deux ans après, l'étude « FAME 2 » a été publiée en 2011 (13), cette étude incite à l'évaluation de toutes les sténoses coronaires par la FFR et plus encore les patients avec une FFR inférieure ou égale à 0,80 (Lésion significative sur le plan hémodynamique) ont été randomisés en deux groupes : Groupe angioplastie (ATL) associée à un traitement médical optimal (TMO) et groupe traitement médical optimal seul mais cette étude a été arrêtée précocement à cause du Crossover important dans le groupe traitement médical seul avec une augmentation dramatique des infarctus du myocarde dans ce groupe.

Cette étude malgré qu'elle soit négative a permis de prouver que le cut off fixé pour la FFR et la mise en évidence de l'ischémie myocardique par cette technique était un élément clé pour guider la revascularisation coronaire.

### L'étude « FUTURE » :

Il s'agit d'une étude similaire à FAME I, l'objectif de l'essai était d'évaluer la revascularisation guidée par la réserve de flux fractionnaire (FFR) par rapport à la revascularisation guidée par l'angiographie chez les patients présentant ≥2 sténoses coronaires (≥50%) (14).

Les patients souffrant d'une maladie coronarienne pluri-tronculaire ont été randomisés en deux groupes, le groupe des patients ayant bénéficié d'une revascularisation guidée par la FFR et celui des patients guidés uniquement par l'angiographie.

La revascularisation guidée par la FFR a donné des résultats similaires à ceux de la revascularisation guidée par l'angiographie. Malheureusement, cet essai a été interrompu prématurément en raison d'une augmentation inexplicée de la mortalité dans le groupe FFR.

La prépondérance des preuves d'essais cliniques (Tableau 1) pour la revascularisation guidée par la FFR a incité à l'introduction de la FFR dans les recommandations de l'American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) de 2011 en classe II A et I dans celles de la Société européenne de cardiologie (ESC) de 2014 avec un niveau de classe IIA (15), actuellement IA (2).

Tableau 1 : Présentation des essais prise en compte pour l'évaluation de la mesure de la FFR

Randomisation	Defeer (2001) Randomisation après FFR	Fame I (2009) Randomisation après coronarographie	Fame II (2011) Randomisation après FFR	Future (2017) Randomisation après coronarographie
Patients	Patients avec une maladie coronaire stable avec des lésions > ou = à 50% FFR ≥ 0,75 : randomisé en deux groupes, (1) revascularisé et (2) non revascularisé. FFR < 0,75 : (3) revascularisé	Patients avec une maladie coronaire stable avec une atteinte ≥ 2 vaisseaux, ayant bénéficié d'une angioplastie, randomisés en deux groupes : (1) angioplastie guidée par coronarographie seule (2) angioplastie guidée par FFR (≤ 0,80)	Patients avec une maladie coronaire stable ≥ 1 sténose avec FFR ≤ 0,8, randomisés en deux groupes : (1) patients ayant bénéficié d'une angioplastie + traitement médical (2) patients sous traitement médical seul	Patients avec une maladie coronaire stable avec des lésions > ou = à 50% avec une atteinte ≥ 2 vaisseaux Randomisés en deux groupes : (1) angioplastie guidée par coronarographie seule (2) angioplastie guidée par FFR (≤ 0,80)
Suivi	5 ans	Un an	Un an	Un an
Critères primaire	Survvenue d'événement cardiaques majeurs pendant 5 ans de suivi	Survvenue d'événement cardiaques majeurs pendant un an de suivi	Survvenue d'événement cardiaques majeurs pendant un an de suivi	Survvenue d'événement cardiaques majeurs pendant un an de suivi
Mortalité	Groupe (1) : 3,3% Groupe (2) : 7,9% Groupe (3) : 15,7%	Groupe (1) : 3% Groupe (2) : 1,7%	Groupe (1) : 0,2% Groupe (2) : 0,7%	Groupe (1) : 1,5% Groupe (2) : 3,7%
Survvenue d'événements cardio-vasculaires majeurs	Groupe (1) : 33% Groupe (2) : 23% Groupe (3) : 48%	Groupe (1) : 22,7% Groupe (2) : 14%	Revascularisation urgente : Groupe (1) : 1,6% Groupe (2) : 11,1% IDM : Groupe (1) : 3,4% Groupe (2) : 3,2%	Revascularisation urgente : Groupe (1) : 9,9% Groupe (2) : 8% IDM : Groupe (1) : 6% Groupe (2) : 6,1%
Disparition de l'angor	Groupe (1) : 57% Groupe (2) : 67% Groupe (3) : 72%	Groupe (1) : 77,9% Groupe (2) : 81,3%	Non étudiée	Non étudiée

\*IDM : infarctus du myocarde

## IFR ? une technique qui s'approche de la FFR

IFR ou « instantaneous wave-free ratio » constitue la continuité de l'évolution de la FFR dans l'évaluation des sténoses coronaires (16), c'est une méthode d'évaluation invasive bien plus récente, décrite pour la première fois en 2012. L'IFR est basée également sur la mesure d'un gradient de pression trans-sténotique mais cette fois-ci "de repos", elle présente l'avantage de pouvoir s'affranchir des vasodilatateurs coronaires et de leurs effets secondaires en mesurant le rapport de pression proximale et distale durant une période spécifique de la diastole dite "libre d'onde" (17). Les résistances coronaires sont alors minimales et stables, identiques à celles rencontrées en hyperémie sur l'ensemble du cycle.

L'IFR est ainsi plus simple et plus rapide à calculer que la FFR, mais repose sur une simplification physiologique.

La validation de l'IFR n'a pas suivi les mêmes phases que la FFR, elle s'est basée essentiellement sur la mise en évidence d'une équivalence avec la FFR.

La première étape a rapidement permis d'établir que le seuil d'IFR à 0,89 était celui qui avait la meilleure concordance avec le 0,80 de la FFR (18) (19).

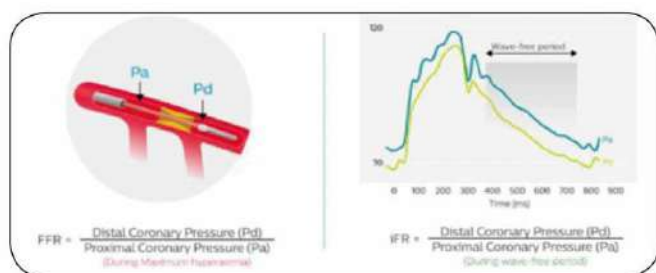


Figure 4 :  
à gauche : FFR, à droite : IFR (15)

Dans un deuxième temps, les études DEFINE FLAIR (21) et le registre IFR SWE- DEHEART (22) sont deux études publiées dans le NEJM simultanément, ils ont permis de valider l'IFR au même titre que la FFR en démontrant qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre l'IFR et la FFR à un an en termes de valeur pronostique et à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (20) (23).

## Conclusion

La FFR/iFR sont des techniques simples d'évaluation, au cours d'une angiographie coronaire, du caractère hémodynamiquement significatif d'une lésion coronaire. Ils apportent un bénéfice médico-économique certain en précisant la pertinence des indications de revascularisation coronaire. Ce nouvel outil va prendre sa place dans les années à venir en raison de son utilité, sa simplicité et des résultats des études qui ont été faites.

## Bibliographie

- (1) Tonino PAL, De Bruyne B, Pijls NHJ, et al. — Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*, 2009, 360, 213-224.
- (2) Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes [published correction appears in *Eur Heart J*. 2020 Nov 21;41(44):4242]. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
- (3) Shengxian Tu et al, « Fractional flow reserve in clinical practice: from wire-based invasive measurement to image-based computation » *European Heart Journal* (2020) 41, 3271–3279
- (4) E. PUYMIRAT, Fractional Flow Reserve (FFR) : concepts et applications, Hôpital européen Georges-Pompidou, Paris 2015
- (5) T. CUISSET, J. QUILICI, G. CAYLA, Qu'est-ce que la FFR ? Comment l'utiliser ? Service de Cardiologie, CHU Timone, MARSEILLE. Service de Cardiologie, CHU, NIMES. 2013
- (6) Société française d'imagerie cardio-vasculaire. Le point actuel sur les techniques en cours de validation. Imagerie cardiaque non-invasive : quelles recommandations de bonne pratique en 2007 ? Recommandations de bonnes pratiques en radiologie et imagerie cardiaque et vasculaire, diagnostique et interventionnelle [En ligne] 2007. <http://www.sficv.com/images/files/SFICV%202007%20Marseill e.pdf>
- (7) Georges JL, Belle L, Ricard C, Cattani S, Albert F, Hirsch JL, et al. Patient Exposure to X-rays During Coronary Angiography and Percutaneous Transluminal Coronary Intervention: results of a Multicenter National Survey. *Cathet Cardiovasc Interv* 2014;In press.
- (8) Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E. Risk Factors For Coronary Artery Disease. 2021 Jun 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32119297.
- (9) Maron DJ, Boden WE, O'Rourke RA, et al. Intensive multifactorial intervention for stable coronary artery disease: optimal medical therapy in the COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1348-1358

- (10) ISCHEMIA Trial Research Group, Maron DJ, Hochman JS, et al. International Study of Comparative Health Effectiveness with Medical and Invasive Approaches (ISCHEMIA) trial: rationale and design. *Am Heart J* 2018;201:124-135.
- (11) Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis : 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49(21) : 2105-11
- (12) Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2009 ; 360(3) : 213-24.
- (13) Bernard De Bruyne et al. Fractional Flow Reserve–Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease. *N Engl J Med* 2012; 367:991-1001
- (14) Rioufol G, Dérimay F, Roubille F, et al. Fractional Flow Reserve to Guide Treatment of Patients With Multivessel Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(19):1875-1885. doi:10.1016/j.jacc.2021.08.061
- (15) WIJNS W, KOLH P, DANCHIN N et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2501-2555.
- (16) Sen S, Escaned J, Malik IS, et al.— Development and validation of a new adenosine-independent index of stenosis severity from coronary wave-intensity analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59, 1392- 1402.
- (17) Marechal P et al. Evaluation physiologique invasive de la maladie coronarienne, *Rev Med Liege* 2019; 74
- (18) Sen S et al. Diagnostic classification of the instantaneous wave-free ratio is equivalent to fractional flow reserve and is not improved with adenosine administration. Results of CLARIFY (Classification Accuracy of Pressure-Only Ratios Against Indices Using Flow Study). *J Am Coll Cardiol* 2013;61(13):1409-20.
- (19) Escaned J et al. Prospective assessment of the diagnostic accuracy of instantaneous wave-free ratio to assess coronary stenosis relevance: results of ADVISE II international, multi- center study (ADenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation II). *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8(6):824-33.
- (20) Davies JE, Sen S, Dehbi H-M, et al. — Use of the instantaneous wave-free ratio or fractional flow reserve in PCI. *N Engl J Med*, 2017, 376, 1824- 1834.
- (21) J. Davies (Royaume-Uni) - Primary results of DEFINE-FLAIR: a multi-centre prospective, international, randomized, blinded comparison of clinical outcomes and cost efficiencies of iFR and FFR decision-making for physiological guided coronary 2017
- (22) Götberg M., Christiansen E.H., Gudmundsdottir I., et al."Instantaneous wave-free ratio versus FFR guided intervention (iFR-SWEDEHEART): rationale and design of a multicenter, prospective, registry-based randomized clinical trial". *Am Heart J* 2015;170:5: 945-950
- (23) Götberg M, Christiansen EH, Gudmundsdottir IJ, et al.— Instantaneous wave-free ratio versus fractional flow reserve to guide PCI. *N Engl J Med*, 2017, 376, 1813-1823.

## Profil épidémiologique et évolutif de l'endocardite infectieuse : expérience du service de cardiologie du CHU de Tanger

### Epidemiological and evolutionary profile of infective endocarditis: experience of cardiology department of Tanger university hospital

B EL BOUSSAADANI, I SOUSSAN, I AYAD, L HARA, A ECH-CHENBOULI, Z RAISSUNI

SERVICE DE CARDIOLOGIE, CHU MOHAMMED VI DE TANGER, UNIVERSITE ABDELMALEK ESSAADI

#### Résumé

**Introduction :** L'endocardite infectieuse est une maladie rare, mais potentiellement grave. Elle engendre une lourde morbi-mortalité. Notre étude vise à décrire le profil épidémiologique et évolutif de l'endocardite au nord du Maroc et de le comparer au profil mondial.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les patients hospitalisés au service de cardiologie du CHU de Tanger pour une endocardite infectieuse sur une période de 3 ans et 10 mois allant de Mai 2019 jusqu'à Février 2023.

**Résultats :** Sur cette période, 37 patients ont été hospitalisés pour une EI. L'âge moyen des patients est de 45 ans avec une prédominance féminine (57%). La survenue d'endocardite infectieuse sur valve native dans 73% des cas, sur prothèse mécanique dans 18,9% des cas, sur bioprothèse dans 8,1 %.

Le délai diagnostique est de 30 jours en médiane. La fièvre est présente dans 81,1 % des cas. Un souffle d'insuffisance mitrale est présent dans 35,1 % des cas.

Les hémocultures sont négatives dans 70,6% des cas. Le germe prédominant est staphylococcus aureus (33,3%)

A l'échocardiographie des végétations sont visibles dans 62,2% des cas. Leur siège prédominant est au niveau mitral (39,1%) puis aortique (26,1%), un patient ayant des végétations au niveau pulmonaire.

Les complications principales sont l'insuffisance cardiaque (48,6%), les péricardites (10,8%), les embolies artérielles périphériques (29,7%), l'infarctus splénique (21,6%) et les complications rénales (18,9%). L'antibiothérapie la plus utilisée est l'association Céphalosporine 3 -ème génération et gentamicine. L'évolution sous traitement médical révèle une amélioration clinico- biologique dans 81,1% des cas, absence d'amélioration dans 13,5% des cas, un taux de mortalité de 5,4 % des cas. 4 patients ont bénéficié d'une chirurgie principalement pour des indications emboliques (66,7%).

**Conclusion :** Notre recherche met l'accent sur les difficultés de prise en charge d'endocardite infectieuse dans le nord du Maroc. Le pronostic d'endocardite infectieuse peut être amélioré grâce à une prise en charge multidisciplinaire dans le cadre d'une équipe d'endocardite (Endocarditis Team), qui permettra de standardiser les procédures et d'adapter les recommandations à notre contexte national.

#### Mots clés :

Endocardite infectieuse, hémoculture, complications, antibiothérapie, chirurgie

#### Summary

**Introduction:** Infective endocarditis is a rare but potentially serious disease. It causes heavy morbidity and mortality. Our study aims to describe the epidemiological and evolving profile of endocarditis in northern Morocco and to compare it to the global profile.

**Materials and methods:** A retrospective study was conducted on 37 patients with infective endocarditis hospitalized in the cardiology department of Tangier University Hospital over a period of 3 years and 10 months from May 2019 until February 2023.

**Results:** The mean age of patients is 45 years, with female predominance (57%). Infective endocarditis occurred on native valves in 73% of cases, prosthetic valve in 18.9% and on bio prostheses in 8.1%.

The diagnosis is established with an average of 30 days. Fever was present in 81.1% of cases. A murmur of mitral insufficiency was present in 35.1% of cases.

Blood cultures were negative in 70.6% of cases. The predominant germ was staphylococcus aureus (33.3%).

Echocardiography revealed vegetations in 62.2% of cases. The predominant site was mitral (39.1%), followed by the aorta (26.1%), with one patient having vegetations in the pulmonary valve.

The main complications were heart failure (48.6%), pericarditis (10.8%), peripheral arterial embolism (29.7%), splenic infarction (21.6%) and renal complications (18.9%). The most commonly used antibiotic treatment was a combination of 3rd-generation cephalosporin and gentamicin.

The evolution under medical treatment showed clinical and biological improvement in 81.1% of cases, no improvement in 13.5%, and a mortality rate of 5.4%. 4 patients underwent surgery, mainly for embolic indications (66.7%).

**Conclusion:** Our work highlights the difficulties of managing infective endocarditis in northern Morocco. Improving the prognosis of infective endocarditis requires multidisciplinary management by an Endocarditis Team, which will enable us to standardize procedures and adapt recommendations to our national context.

#### Keywords :

infectious endocarditis, blood culture, complications, antibiotic therapy, surgery

## Introduction

L'endocardite infectieuse (EI) se définit par des lésions ulcéro végétantes liées à la greffe sur l'endocarde, valvulaire (EI sur valves natives), beaucoup plus rarement pariétale, ou sur une prothèse intracardiaque (EI sur prothèses) d'un micro-organisme, le plus souvent bactérien.

C'est une affection rare et grave, dont la morbidité et la mortalité sont importantes. Son diagnostic repose sur un ensemble d'arguments cliniques et paracliniques (critères de DUCK modifiées).

On distingue les endocardites infectieuses sur valves natives, sur prothèses valvulaires et sur dispositifs intracardiaques.

Parmi les endocardites infectieuses sur valves natives, le cœur gauche est le plus fréquemment touché, rarement le cœur droit.

L'épidémiologie de l'EI change, aux patients présentant une valvulopathie dégénérative, s'ajoutent les patients porteurs de valves prothétiques et de dispositif intracardiaque et la microbiologie se modifie également.

Le traitement repose sur une antibiothérapie prolongée adaptée au germe responsable [1]

La prise en charge de l'endocardite doit être collaborative, impliquant le cardiologue, l'infectiologue, le chirurgien cardiovasculaire parfois le vasculaire, le réanimateur, le microbiologiste, voir d'autres spécialistes. [2]

L'objectif de notre étude est d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de l'endocardite infectieuse en milieu cardiologique à Tanger, ainsi que de comparer nos résultats avec les données de la littérature et les recommandations actuelles.

## Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective concernant les patients hospitalisés au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Tanger sur une période de 3 ans et 10 mois comprise de 2019 à 2023. Tous les malades atteints de l'endocardite infectieuse pendant cette période sont retenus sans critères d'exclusion. Il s'agit de 37 cas d'endocardite infectieuse confirmés selon les critères de Duke modifiés.

On a collecté les informations des patients retrouvées dans les dossiers médicaux puis on les a recrutés à l'aide d'une fiche d'exploitation. On a respecté

l'anonymat et la confidentialité des données recueillies

Les variables étudiées dans la fiche d'exploitation sont :

- Les données épidémiologiques et socioéconomiques
- Les données cliniques
- Les données paracliniques (biologie, radiologie)
- Les complications
- Evolution- mortalité et facteurs pronostiques
- La prise en charge médicale et chirurgicale

Les données qu'on a recueillies à partir des fiches d'exploitation ont été traduites en tableau contenant les différentes variables sur « Logiciel IBM SPSS Statistics 27 » puis on a effectué leur analyse statistique.

## Résultats

### I- Épidémiologie :

L'âge moyen de nos sujets d'étude était de 45 ans, avec un maximum de 78 ans et un minimum de douze ans.

Nos patients étaient de sexe féminin dans 57% et de sexe masculin dans 43% des cas.

### II-Donnees cliniques :

#### A-Antécédents :

L'anamnèse révèle comme antécédents :

De manière chronologique, les patients avant l'inclusion réalisaient un bilan cardiaque comportant un électrocardiogramme (ECG) et une échocardiographie Doppler transthoracique (ETT) qui devait être normal. Ils étaient revus systématiquement après chaque cure pour un examen clinique surtout cardiovasculaire à la recherche de signe fonctionnel tel que, la dyspnoe associée à la cardiotoxicité a été faite en analyse multivariée avec modèle de régression logistique avec un seuil de significativité de 20%.

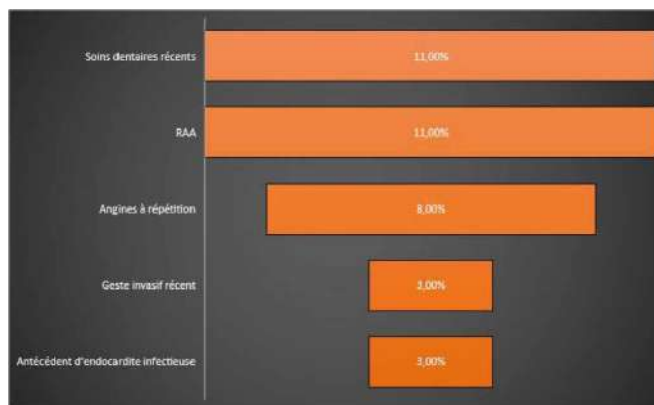


Figure 1 :  
Antécédents selon notre étude

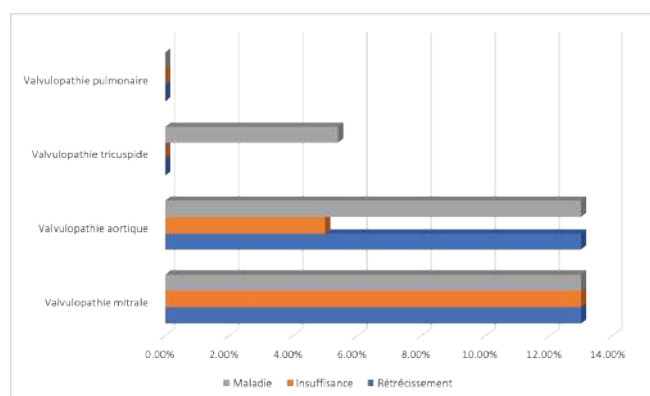


Figure 2 :  
pourcentage des valvulopathies

## B- Circonstances de la découverte :

Délai de diagnostic et mode d'apparition des symptômes :

Le délai moyen de diagnostic est de 30 jours.

Le mode de survenue est subaigu dans 59 % des cas, chronique dans 30 % des cas et aigu dans 11 % des cas.

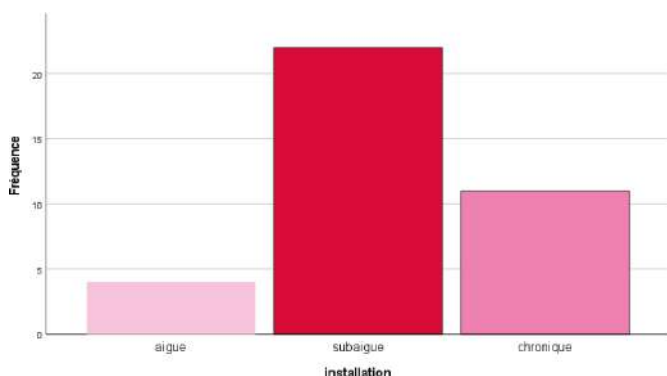


Figure 3 :  
Le mode de survenu des symptômes

### 1- Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels recherchés dans notre étude sont la dyspnée, la douleur thoracique, les palpitations, les arthralgies et l'altération de l'état général ainsi que ceux décelés par l'anamnèse infectieuse (fièvre, toux, brulures mictionnels et signes digestifs). Leur fréquence est la suivante :

Tableau I :  
La fréquence des signes fonctionnels au cours d'endocardite infectieuse

Signe fonctionnel	Fréquence
Dyspnée	68%
Douleur thoracique	16%
Palpitations	11%
Arthralgies	11%
Altération d'état général	57%
Fièvre	81%
Toux	30%
Signes digestifs	16%
Brulures mictionnels	0

## C- Examen clinique :

### 1-Signes généraux:

La pression artérielle systolique moyenne est de 111 mm Hg et la diastolique est de 63 mm Hg .

La fréquence cardiaque moyenne est de 92 battements par minute.

### 2-Signes cardiaques :

#### a- L'insuffisance cardiaque:

L'insuffisance cardiaque est absente dans 51% des cas, globale dans 24%, gauche dans 19% des cas et droite dans 5% des cas.

## Insuffisance cardiaque

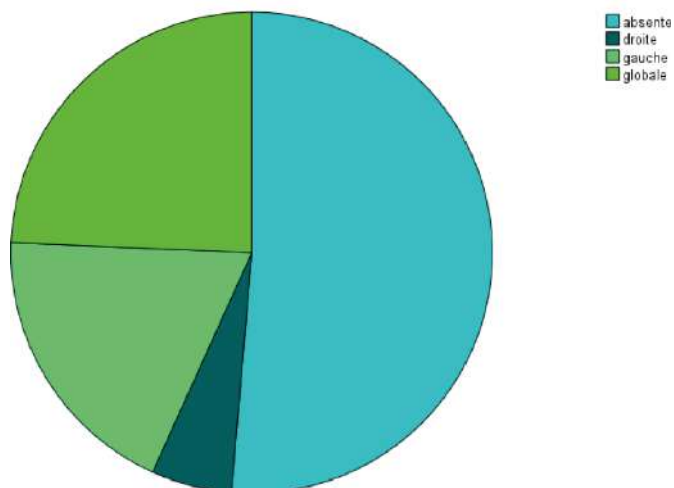


Figure 4 :  
Présence ou non d'insuffisance cardiaque et le type prédominant

### b-L'auscultation cardiaque:

l'auscultation a révélé un rythme cardiaque régulier chez 65% des patients avec un souffle chez 62% des patients.

### c- Signes extra cardiaques :

Les signes extra cardiaque étudiés sont les signes vasculaires, neurologiques, cutanés, oculaires, la présence ou non de splénomégalie et l'état buccodentaire selon les fréquences suivantes :

Tableau II :  
La fréquence des signes extra cardiaque selon notre étude.

Signes extra cardiaques	Fréquence
Signes Vasculaires	3%
Signes neurologiques	3%
Signes cutanés	Purpura seule : 8% Purpura +Faux panaris :3%
Signes oculaires	3%
Splénomégalie	19%
État bucco dentaires	Bon :59,5% Mauvais :40,5%

## III-DONNEES PARACLINIQUES :

### A-L'échocardiographie :

L'ETT a été réalisée chez tous les patients présentant une endocardite infectieuse. L'ETO a été faite chez seulement 46% des patients.

### 1-Les végétations :

Retrouvées chez 62% des cas .

La végétation siège au niveau mitral chez 39% des patients, aortique dans 26% des cas, mitro-aortique chez 13% des patients, tricuspide chez 9 % des patients, pulmonaire chez 4% des patients, et sur une valve prothétique en position mitrale chez 9 % des patients .



### 1-Les végétations :

Retrouvées chez 62% des cas .

La végétation siège au niveau mitral chez 39% des patients, aortique dans 26% des cas, mitro-aortique chez 13% des patients, tricuspide chez 9 % des patients, pulmonaire chez 4% des patients, et sur une valve prothétique en position mitrale chez 9 % des patients .

Les végétations sont mobiles dans 95,5% des cas.

La taille moyenne des végétations à l'échocardiographie est de 19mm, avec comme taille maximale à 74mm et une taille minimale à 4mm.

### 2-Autres :

Abcès :Présent dans 8% des cas dans notre étude.

Anévrisme mycotique : Présent chez 6% des patients.

Lésions destructrices :3 patients avaient une rupture de cordages et 6 patients une perforation valvulaire .

Désinsertion de prothèses : Dans 5 % des cas

Epanchement péricardique : Présent chez 8% des patients.

## B- LA BIOLOGIE :

Hémoculture :

Positive dans 29% des cas , les germes isolés sont :

-Staphylocoque dans 44% des cas : staphylococcus aureus chez 33% des patients et staphylococcus haemolyticus chez 11% des patients.

-Streptocoque présent :22% .

-Lactococcus lactis : 22% .

-Entérocoque :11% .



Figure 5 :  
Résultats des hémocultures

## IV- Évolution :

Une amélioration clinico-biologique a été noté chez 81,1% des cas , la non amélioration a été noté dans 13,5% des cas et le décès dans 5.4% des cas.

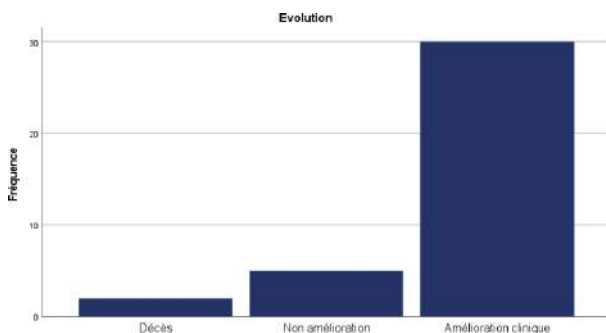


Figure 6 :  
Complications d'EI

## V-TRAITEMENT :

-Antibiothérapie :

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie par voie IV .

a-Type d'antibiothérapie :

Il s'agit d'une antibiothérapie probabiliste initialement puis adapté à l'antibiogramme après résultats d'hémoculture, c'est une association de 2 antibiotiques bactéricides pendant une durée moyenne de 4 semaines . les associations utilisées dans notre étude sont les suivantes :

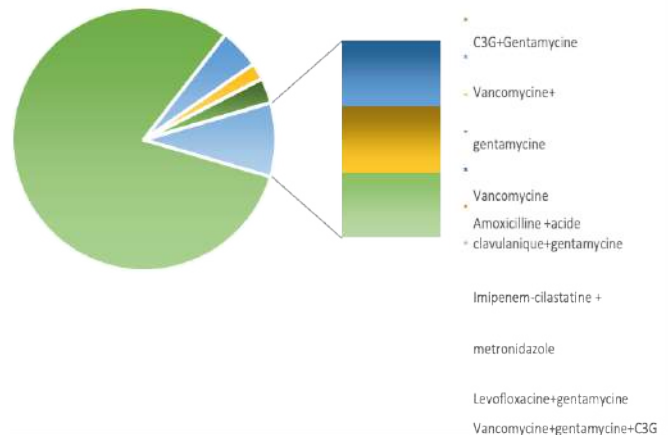


Figure 7 :  
Antibiothérapie en cas d'EI

-Traitement chirurgical :

1-Indications de chirurgie précoce:

Les indications de la chirurgie précoce sont soit infectieuse, embolique ou hémodynamique, selon la répartition suivante (pourcentage parmi 6 patients qui ont été opérés):

Tableau III :  
Les indications chirurgicales des patients de notre étude et leur évolution.

Indication Chirurgicale	Le pourcentage des patients opérés	Evolution
<b>Hémodynamique</b>	16% (1 patient)	<b>Amélioration Clinique</b>
<b>Embolique</b>	67% (4 patients)	<b>2 : Amélioration clinique</b> <b>2 : Non amélioration</b>
<b>Infectieuse</b>	17% (1 patient)	<b>Non amélioration</b>

3- Délai du traitement chirurgical :

-Indication très urgente :14%

-Indication urgente :15%

-Indication non urgente :57%

-Indication différée après arrêt d'antibiothérapie :14%

Tableau IV :  
Le profil d'EI au niveau du nord du MAROC.

Caractéristiques	Résultats de l'étude
Patient jeune	Âge moyen 45 ans
Sexe féminin	57% des femmes
Rhumatisme articulaire aigue	11%
Soins dentaires récents	11%
Angines à répétitions	8%
Délai	30 jours
Porte d'entrée n'est pas identifiée	30%
Fièvre	81%
La fréquence des végétations	62%
Maladies valvulaires	RM 13%, IM 13%, MM 13% Rao 13%, IAO 5%, Mao 13%
Hémoculture négative	71%
Insuffisance cardiaque	48%
Splénomégalie	19%
Complications neurologique	3%
Amélioration clinique	81%
Décès	5%
Précocité de chirurgie	16%

## Discussion

### I-EPIDEMOLOGIE :

-Notre étude montre que l'EI touche préférentiellement les jeunes avec un âge moyen de 45 ans. Même constat au niveau du Cameroun, mentionné dans l'étude de Jérôme Boombhi et Al [3] avec un âge moyen de 44 ans, au niveau d'Algérie l'étude de Bennata et AL.[2] rapporte que l'Age moyen est de 40,5. Cependant la série de Toyoda et al.[4] rapporte que un âge moyen de 62. En France comme est mentionné auparavant l'endocardite infectieuse atteint de plus en plus les sujet âgés, passant de 58 à 62 ans entre 1991 et 2008.

-Dans notre étude l'endocardite infectieuse touche plus le sexe féminin (57%) avec un écart minime entre les deux, même constat dans la série de Toyoda et Al.(59%). Par contre on a noté une prédominance masculine dans la série de Fedeli et AL.(62%) [5].

-Les soins dentaires récents (11%) et le rhumatisme articulaire aigue (11%) sont les principaux facteurs de risque d'endocardite infectieuse selon notre étude. Dans l'étude de Boombhi et Al, la valvulopathie rhumatismale représente la principale cause des endocardites infectieuses puis celle dégénérative. De même dans l'étude de Bennata et Al, dans 70 % des cas les cardiopathies sous-jacentes sont rhumatismales. En plus 33% des patients présentent un antécédant de cardiopathie rhumatismale selon Blanchard et Al [6]. Alors que dans série de Toyoda menée à New York, la chirurgie valvulaire récente et la présence d'un matériel intracardiaque sont les facteurs de risque majeurs d'endocardite infectieuse.

-L'EI sur valvule native est plus fréquente que sur une prothèse selon notre étude (73% Vs 27%). On note la concordance avec la plupart des séries.

### II-LA MICROBIOLOGIE :

-Dans notre étude le germe responsable d'endocardite infectieuse prédominant est le staphylocoque occupant 44% des cas. Ceci est concordant avec la série de Fedeli avec un taux de 42% et celle de Nappi [7] avec un taux de staphylocoques de 36,3%, alors que dans l'étude de Boombhi en Cameroun le taux de streptocoque prédomine comme cause d'EI (20%) suivi du staphylocoque (10%).

### III-DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Clinique :

#### 1-Interrogatoire et délai diagnostique :

L'interrogatoire doit être minutieux afin de détecter les facteurs de risque d'endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse peut être aiguë, rapidement progressive ou subaiguë voire chronique. Le temps de traitement moyen dans notre étude est de 30 jours. Dans une recherche menée à Rabat par S.Harrak [12], le délai moyen nécessaire pour un diagnostic est de 77 jours.

#### La fièvre et les signes généraux :

L'endocardite infectieuse peut être diagnostiquée suite à des signes fonctionnels généraux comme la Fièvre, les arthralgies, l'altération d'état général (Anorexie, asthénie, amaigrissement) ou des signes cardiaques tel que la dyspnée, douleur thoracique et les palpitations. Dans notre étude la fièvre est présente chez 81 % des cas, tandis que dans la série de Duval [9] 86 % des patients sont fébriles. L'étude de Boombhi montre que tous les patients ont de la fièvre.

Dans notre série l'altération de l'état générale est retrouvée chez 57% des patients. Une splénomégalie associée à l'altération de l'état générale est présente chez 11 % des cas selon l'étude de Montassier [10] menée en France.

#### 1-Les signes cardiaques :

Les signes cardiaques fonctionnels trouvés chez nos patients sont une dyspnée dans 68% des cas, une toux dans 30% des cas, une douleur thoracique dans 16% des cas.

#### a-Examen cardiaque:

L'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 49%, dans l'étude de Fedeli l'IC est retrouvée dans 13%, dans l'étude de Duval l'IC est retrouvé dans 33,8%, et représente 26% dans l'étude de Benatta [2], dans une étude tunisienne l'IC présente 41,5% [11]. Dans notre série d'études, l'auscultation cardiaque a révélé que 62 % des patients avaient un souffle. Chez 65 % des patients, le rythme est régulier.

#### b-L'examen des autres appareils :

Les signes vasculaires sont retrouvés dans 3% des cas. Les signes neurologiques chez 3% des cas. On note un purpura seul dans 8% des cas. Un purpura associé à un aux panaris dans 3% des cas. Les signes oculaires représentent 3% des cas. La splénomégalie 19% des cas et l'état bucco dentaires est mauvais chez 40% des patients. Dans l'étude de Montassier On retrouve les « faux panaris » d'Osler, les plaques de Janeway dans 5% des cas, le purpura conjonctival dans 5 % des cas, les taches de Roth dans 5% des cas et les manifestations neurologiques dans 5-20 % des cas.

## B. Paraclinique :

En plus des hémocultures, l'échocardiographie présente le deuxième critère majeur pour le diagnostic d'EI . Elle occupe une place primordiale dans l'EI, pour le diagnostic, le pronostic, et le suivi sous traitement.

-La végétation est présente dans 62% des cas, alors que dans l'étude de S.Harrak [25] elle est présente dans 95% des cas. Elle siège de façon élective selon notre étude au niveau mitral avec un pourcentage de 39%, mais selon l'étude de S.Harrak [25] la végétation prédomine au niveau aortique avec un pourcentage de 46% puis en deuxième plan au niveau mitral avec un pourcentage de 28%.

-L'abcès myocardique est présent dans 8% des cas dans notre étude, selon S.Harrak [25] présent dans 25% des cas.

-L'anévrisme mycotique est présent chez 6% des patients.

-Les lésions destructrices Dans cette étude : 8% des patients ayant une rupture de cordage et 16% des patients ayant une perforation, quand a l'étude de S.Harrak [25], 60% des patients ayant perforation, et 43% avec rupture de cordage.

-La désinsertion de prothèses est rapportée dans 5 % des cas, dans l'étude de S.Harrak [25] rapportée chez un patient

-L'épanchement péricardique présent chez 8% des patients.

-L'échocardiographie évalue du retentissement des valvulopathies sous-jacente par les données suivantes selon notre étude:

La dysfonction VG est rapportée dans 11% ,la dilatation VG 19% ,la dilatation OG 40,5% ,le thrombus intra OG 3% ,la dilatation de l'aorte ascendante 5%, l'HTAP 19% ,la dilatation de VCI et sa compliance diminuée dans 11% des cas.

Alors que dans l'étude de S.Harrak [25] La dysfonction VG est rapportée dans 32% ,la dilatation VG 64% ,la dilatation OG 70 % ,le thrombus intra OG 6% ,la dilatation de l'aorte ascendante 25% , l'HTAP 88% ,la dilatation de VCI et sa compliance diminuée dans 36

## 3-BIOLOGIE :

Hémoculture :

-Positive dans 29% des cas dans notre étude. En revanche, dans les pays industrialisés, la proportion des cultures sanguines négatives est comprise entre 5 et 15 %, tandis que la proportion des cultures sanguines positives est d'environ 85 % [2]. Avec prédominance de staphylocoque dans 44% des cas avec proportion de staphylococcus aureus chez 33% des patients alors que le staphylococcus haemolyticus chez 11% des patients. Ce qui est concordant avec la plupart des études comme celles de Toyoda et al. ; Fedeli et al. ; Sy et al. ; Selton Sulty et al.. Le streptocoque est en 2 -ème ligne dans 22% des cas avec le Lactococcus lactis dans 22% des cas et en fin l'Entérocoque dans 11% des cas.

- Dans notre étude la plupart des hémocultures sont négatives. Ce problème se pose dans presque tout les pays en voie de développement, par contre le taux des hémocultures négatives varie entre 5 -15 % dans les pays industrialisés [2] .

## IV-EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES :

### A- Evolution :

Selon les études, la mortalité intra-hospitalière est d'environ 15 à 25 %, la mortalité à 6 mois est de 30 % et la mortalité à 5 ans est d'environ 40 %. Ces données ne changent presque pas au fil du temps. Ceci est probablement dû aux évolutions épidémiologiques de l'EI, avec des atteintes plus souvent d'origine nosocomiale touchant les patients plus âgés, avec plusieurs comorbidités. [19] .Le taux de mortalité dans notre série est de 5,4 %.

### B-Facteurs pronostiques :

-Dans notre étude, les facteurs de mauvais pronostic retrouvés chez les patients non améliorés ou décédés sont :

Tableau V :  
Facteurs de mauvais pronostiques dans notre étude

<b>Caractéristiques du patient :</b>
-Age entre 30 et 50 ans
-Sexe féminin
<b>Présence de complications d'EI :</b>
-Insuffisance cardiaque (18%)
-Complications rénales (2%)
<b>Donnés échocardiographiques :</b>
-Taille de végétation >20 mm (5,4%)
-Valvulopathie sous-jacente (10%)
-Prothèse valvulaire (10%)
-FEVG altérée (5,4%)
-HTAP (8%)

### V-TRAITEMENT :

-L'antibiothérapie dans notre série d'étude :

Vu que la majorité des hémocultures sont négatives (71%), l'antibiothérapie est restée le plus souvent probabiliste en se basant sur :

- les données de l'interrogatoire, les ATCD du patient et ses signes cliniques.

- Si l'EI est présente sur une valve native ou une prothèse (précoce ou tardive)

- Les données de l'échocardiographie

- La bactériologie et le profil de sensibilité aux germes courants

Une modification des antibiotiques basée sur les données de l'antibiogramme lorsque l'hémoculture est positive les antibiotiques suivants ont été utilisés dans notre étude :

-C3G+Gentamycine (81%)

-Vancomycine+ gentamycine (5%)

-Vancomycine (2%)

-Amoxicilline +acide clavulanique+gentamycine (3%)

-Imipenem-cilastatine + metronidazole (3%)

-Levofloxacin+gentamycine (3%)

-Vancomycine+gentamycine+C3G (3%)

Selon l'étude de S.Harrak[25] :

s'il s'agit d'EI sur valve native :

- Ampicilline +gentamicine :67%
- Céphalosporines de 3 ère génération +gentamicine :32%
- vancomycine +gentamicine :12%
- Amoxicilline+ acide clavulanique +gentamicine :9%
- Fluoroquinolones+ gentamicine :8%
- Flucloxacilline+ gentamicine :3%
- peniG + gentamicine :1%

En cas d'EI sur prothèse valvulaire :

El précoce sur prothèse :

- Vancomycine+ gentamicine 80%
- Ampicilline+ gentamicine 20%

El tardive sur prothèse :

- Ampicilline+ gentamicine 40%
- Céphalosporine de 3eme génération+ gentamicine 40%
- Amoxicilline+ acide clavulanique+ gentamicine 20%

-Traitement chirurgical selon notre étude :

16 % des patients on subit une chirurgie précoce.

Parmi ces patients , 67% des indications étaient emboliques , 17% pour une indication infectieuse et 16% pour une indication hémodynamique .

Dans la série de S.Harrak 7% des patients ont bénéficié d'une chirurgie précoce , et l'indication principale était hémodynamique .

#### VI- LIMITES DE L'ETUDE :

-Le mode rétrospectif de l'étude

- L'étude a été réalisée avant l'inauguration du CHU Mohammed VI - Tanger.

- La faible population étudiée

## Conclusion

L'EI une affection grave avec une morbi-mortalité importante . Sa fréquence n'a pas diminuée malheureusement ces dernières années. Dans notre étude, le profil épidémiologique présente un changement minime concernant la prédominance du staphylocoque comme germe responsable d'EI ce qui reflète la diminution minime de d'EI sur valve rhumatismale.

Ses complications sont nombreuses et fatales et le recours parfois à la chirurgie valvulaire précoce en cas d'indication améliore le pronostic.

La prévention de la maladie est une étape très importante qui passe par une application plus sérieuse des règles de prévention ainsi qu'une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient dès les premiers symptômes d'endocardite afin de réduire la fréquence et la gravité de la maladie.

Dans notre contexte il faut affronter plusieurs difficultés afin d'améliorer le pronostic des patients atteint d'EI comme le retard diagnostique ; la difficulté d'identifier la porte d'entrée, la fréquence d'hémocultures négatives, le bilan d'extension incomplet ..

Son diagnostic reste toujours difficile et représente un challenge pour tous les praticiens . Sa prise en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire dans le cadre d'une Endocarditis Team.

## Bibliographie

[1] Fabrice Camou, Marina Dijos, « ENDOCARDITE INFECTIEUSE ».

[2] N.F. Benatta, D.D. Batouche, S. Benouaz, M.A. Djazouli, « Endocardite infectieuse: expérience du service de cardiologie de l'établissement hospitalo-universitaire Oran ».

[3] S. Rouzé, A. Leguerrier, J.P. Verhoye, E. Flécher, « Les endocardites aiguës infectieuses sévères à travers l'histoire ».

[4] Nana Toyoda, MD; Joanna Chikwe, MD; Shinobu Itagaki, MD, MS; Annetine C. Gelijns, PhD; David H. Adams, MD; Natalia N. Egorova, PhD, « Trends in Infective Endocarditis in California and New York State, 1998-2013 ».

[5] Ugo Fedeli<sup>1\*</sup>, Elena Schievano<sup>1</sup>, Dora Buonfrate<sup>2</sup>, Giampietro Pellizzer<sup>2</sup>, Paolo Spolaore<sup>1</sup>, « Increasing incidence and mortality of infective endocarditis: a population-based study through a record-linkage system »

[6] Virginie Blanchard a,b,c,d, Bruno Pagis e, Rainui Richaud e, Frédéric Moronval e, Renaud Lutinier e, Katell Gallais e, Christophe Le Goanvic e, Anthony Fontan e, Sylvain Girardot e, Florence Ah-Kang e, Olivier Atger e, Bernard lung f, Yoan Lavie-Badie, « Infective endocarditis in French Polynesia: Epidemiology, treatments and outcomes Épidémiologie, prise en charge thérapeutique et pronostic de l'endocardite infectieuse en Polynésie Française »

[7] Francesco Nappi<sup>1</sup>, Giorgia Martuscelli<sup>2</sup>, Francesca Bellomo, MD<sup>3</sup>, Sanjeet Singh Avtaar Singh<sup>4</sup> and Marc R Moon<sup>5</sup>, « Pathophysiology of Infective Endocarditis in High-Income Countries ».

[8] Fowler VG, Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. JAMA 2005 ;293(24) :3012—21

[9] Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med 2009 ;169(5) :463—73.

[10] Leandro Slipczuk<sup>1,2</sup>, J. Nicolas Codolosa<sup>3</sup>, Carlos D. Davila<sup>1</sup>, Abel Romero-Corral<sup>3</sup>, Jeong Yun<sup>1,4</sup>, Gregg S. Pressman<sup>3</sup>, Vincent M. Figueredo<sup>3,5\*</sup>, « Infective Endocarditis Epidemiology Over Five Decades: A Systematic Review ».

[11] Letaief A, Boughzala E, Kaabia N, et al. Epidemiology of infective endocarditis in Tunisia: a 10-year multicenter retrospective studying. Int J Infect Dis 2007

[12] S. Harrak, N. Doghmi, B. Fellat, J. Zarzur, M. Cherti, « L'endocardite infectieuse au Maroc à travers l'expérience d'un service hospitalier ».

# Risque cardiovasculaire des patients hémodialysés chroniques au Centre National d'Hémodialyse de Libreville

## Cardiovascular risk of chronic hemodialysis patients at the National Hemodialysis Center of Libreville

MC<sup>1</sup>Allognon, MJ<sup>2</sup> Mpori, A<sup>3</sup> Kinga, C<sup>4</sup> Akagha Kondé, F<sup>1</sup> Ndoume Obiang, CF<sup>1</sup> Yékini, FC<sup>1</sup> Mbazoa, FG<sup>5</sup> Oulabou, JB<sup>1</sup> Mipinda, E<sup>1</sup> Ayo Bivigou

1- Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville

2- Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant de Libreville

3- Service de Médecine du Centre Hospitalier Régional AMISSA BONGO de Franceville

4- Service de Médecine du Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo

5- Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville

### Résumé

**Introduction :** Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de morbi-mortalité chez les patients hémodialysés chroniques.

**Objectifs :** Stratifier le risque cardiovasculaire global (RCVG) du sujet hémodialysé chronique au Centre National d'Hémodialyse de Libreville (CNHL).

**Matériel et méthodes :** Dans cette étude rétrospective de Janvier 2016 au 31 Décembre 2018, les dossiers retenus devaient avoir une ancienneté d'au moins six mois et comporter un bilan paraclinique permettant le calcul du RCVG selon le score de Framingham. L'analyse statistique avait été faite avec le logiciel Statview 5.0.

**Résultats :** L'âge moyen des 98 patients inclus était de  $49,8 \pm 14,6$  ans. L'ancienneté de la dialyse était en moyenne de  $20,9 \pm 11,1$  mois. Les néphropathies causales étaient hypertensives et diabétiques avec respectivement 49 (50%) et 32 cas (32,7%). Les facteurs de risque cardiovasculaire en présence étaient, les dyslipidémies (75,5%), l'HTA (70,4%), le diabète (32,7%), le tabagisme (26,5%) et l'obésité (9,2%). La stratification du RCVG de la population selon le score de Framingham retrouvait un risque élevé, modéré et faible dans respectivement 17,3%, 49% et 33,7% des cas. Toutefois, ce score calculé à partir des FDR cardiovasculaire dits « classiques », sous-estimerait le risque cardiovasculaire réel de ce profil de patient. En effet, outre les FDR « classiques », d'autres facteurs, dits « spécifiques », contribueraient au risque cardiovasculaire des hémodialysés chroniques.

**Conclusion :** Les patients hémodialysés chroniques du CNHL étaient jeunes et à haut risque cardiovasculaire. Leur prise en charge optimale devrait être multidisciplinaire. Ailleurs, des politiques de prévention devraient être mise en place pour dépister et prendre en charge l'HTA et le diabète au sein des populations.

### Mots clés :

Hémodialysés chroniques ; Risque cardiovasculaire ; HTA ; Diabète ; prévention

### Summary

**Introduction:** Cardiovascular diseases are the first cause of morbi-mortality in chronic hemodialysis patients.

**Objectives:** To stratify the global cardiovascular risk (GCVR) of the chronic hemodialysis subject at the National Center of Hemodialysis of Libreville (CNHL).

**Material and methods:** In this retrospective study from January 2016 to December 31, 2018, the selected files had to be at least six months old and include a paraclinical assessment allowing the calculation of the GCVR according to the Framingham score. Statistical analysis was performed with Statview 5.0 software.

**Results:** The mean age of the 98 patients included was  $49.8 \pm 14.6$  years. The average length of time on dialysis was  $20.9 \pm 11.1$  months. The causal nephropathies were hypertensive and diabetic with 49 (50%) and 32 (32.7%) cases respectively. The cardiovascular risk factors present were dyslipidemia (75.5%), hypertension (70.4%), diabetes (32.7%), smoking (26.5%) and obesity (9.2%). Stratification of the population's GCVR according to the Framingham score revealed a high, moderate, and low risk in 17.3%, 49%, and 33.7% of cases, respectively. However, this score calculated from the so-called "classic" cardiovascular risk factors underestimates the real cardiovascular risk of this patient profile. In fact, in addition to the "classic" risk factors, other factors, known as "specific", would contribute to the cardiovascular risk of chronic hemodialysis patients.

**Conclusion:** The chronic hemodialysis patients of the CNHL were young and at high cardiovascular risk. Their optimal management should be multidisciplinary. Elsewhere, prevention policies should be implemented to detect and manage hypertension and diabetes in the population.

### Keywords :

Chronic hemodialysis patients; Cardiovascular risk; HTA; Diabetes ; Prevention

## Introduction

---

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique traitée par hémodialyse [1,2].

Cette mortalité cardiovasculaire est 10 à 30 fois plus élevée chez les dialysés que dans la population générale après ajustement pour l'âge, le sexe, la race et le diabète [3].

Au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, il existe une collaboration étroite entre le Centre National d'Hémodialyse et le service de Cardiologie où sont prises en charge les complications cardiovasculaires desdits patients. Ce travail avait pour objectif, d'évaluer le risque cardiovasculaire global des patients hémodialysés chroniques du Centre National d'Hémodialyse de Libreville (CNHL) afin de mettre en place avec les néphrologues des mesures de prévention cardiovasculaire.

## Méthodologie

---

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive couvrant la période du premier janvier 2016 au 31 Décembre 2018. La population d'étude était constituée de l'ensemble des dossiers de patients hémodialysés chroniques suivis au CNHL durant la période d'étude. Les dossiers retenus devaient être complets et correspondre à des patients dialysés depuis au moins six mois. Le recueil de données avait été fait à partir d'une fiche standardisée comportant les données socio-démographiques (l'âge, le sexe), la néphropathie causale (la ponction biopsie rénale n'étant pas souvent faite, il s'agissait d'un diagnostic de présomption) et les paramètres de dialyse (ancienneté de dialyse évaluée en mois, le nombre de séances par semaine). Les antécédents médicaux, les facteurs de risque cardiovasculaire (Hypertension artérielle, diabète, obésité, tabagisme et la sédentarité), les données de l'examen clinique étaient également relevées et permettaient le calcul du Risque cardiovasculaire global par le score de Framingham. Ce score tient compte du sexe, de l'âge, de l'existence ou non d'une maladie cardiovasculaire, du tabagisme, de l'existence d'un diabète, de la pression artérielle systolique (PAS), de la présence d'un traitement anti HTA ou non et à la biologie des taux de cholestérol total et du HDL. Le résultat obtenu est une estimation de la probabilité de survenue d'une complication cardiovasculaire notamment coronaire dans les dix années à suivre. Pour ce travail, il avait été utilisé la version 2008, à l'aide d'un calculateur automatique disponible sur Internet à l'adresse : <https://reference.medscape.com/calculator/252/framingham-risk-score-2008> [4]. A chaque paramètre est corrélé un nombre de points converti en pourcentage permettant après le résultat de classer les patients, en sujets à risque faible (risque <10%), moyen (10% ≤ risque ≤ 20%) et élevé (risque > 20%).

Toutes les données ont été saisies dans une base de données Epi-info 7 et l'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Statview 5.0 (Abacus Concept). Les données qualitatives ont été décrites en fréquences (pourcentage), les données quantitatives en moyennes avec leurs écart-types et leurs valeurs extrêmes. Les intervalles de confiance ont été estimés à 95%. La comparaison des fréquences a été faite avec le test du chi-2 de Pearson et celle des moyennes avec le test de Student. Le seuil de significativité retenu était de  $\alpha=5\%$ .

## Résultats

---

Au total, 98 patients avaient été inclus. Leur âge moyen était de  $49,8 \pm 14,6$  ans ; dans 53 cas (54,1%), ils étaient de sexe masculin, soit un sexe ratio de 1,2.

Les néphropathies causales étaient hypertensives et diabétiques avec respectivement 49 (50%) et 32 cas (32,7%). (n=32). Le reste des étiologies était la polykystose (six cas), le lupus (quatre cas) et un cas de tumeur rénale. Chez six patients la néphropathie causale était indéterminée. L'ancienneté de la dialyse était en moyenne de  $20,9 \pm 11,1$  mois et la durée moyenne des séances de  $4,3 \pm 0,5$  heures. La prise de poids inter dialytique moyenne était de  $2,6 \pm 0,8$  kg (extrêmes 1,2Kg et 4,2Kg). Concernant l'abord vasculaire, la fistule artério-veineuse (FAV) était retrouvée chez 61,2% des patients (n=60). Les pressions artérielles moyennes systoliques et diastoliques étaient respectivement de  $143 \pm 13$  mmHg et  $77,6 \pm 11,2$  mmHg. La moyenne de la pression artérielle pulsée était de  $66,8 \pm 12,8$  mmHg. Les facteurs de risque cardiovasculaire en présence étaient, les dyslipidémies (75,5%), l'HTA (70,4%), le diabète (32,7%), le tabagisme (26,5%) et l'obésité (9,2%). La stratification du risque cardiovasculaire global de la population selon le score de Framingham est résumée au tableau I.

## Discussion

---

Les patients hémodialysés chroniques au CNHL étaient en moyenne âgés de 49,8 ans. Ce jeune âge est commun à bien de séries hospitalières Afrique sub-sahariennes. Ainsi, à Madagascar [5], Dakar [6] et à Lomé [7], les moyennes d'âge étaient respectivement de 52, 51,42 et 49,7 ans. En occident, notamment en France [8], les moyennes d'âge des sujets hémodialysés sont de 15 à 20 ans plus élevées. La flambée en Afrique [9,10] des facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'HTA et le diabète qui concernent des patients de plus en plus jeunes peut expliquer ces différences d'âge. Ailleurs, les diagnostics et les prises en charges tardifs mais également le recours fréquent à la pharmacopée traditionnelle sont autant d'éléments qui favorisent l'évolution rapide des néphropathies vers le stade ultime, dans ces régions africaines. Les durées moyennes en dialyse de ces patients variant entre 20,9 et  $93 \pm 55$  mois [6,11] sont également les témoins de l'entrée en dialyse très jeune des patients en Afrique sub-saharienne. Au CNHL, l'HTA et le

diabète étant les principaux FDR cardiovasculaire, après les dyslipidémies, les néphropathies causales étaient dominées par la néphroangiosclérose et la néphropathie diabétique. Le taux de dyslipidémie (75,5%) retrouvé dans ce travail paraissait très élevé, mais a été corroboré par les 80% rapporté à Rabat en 2011 [12]. Au CNHL, les anomalies lipidiques n'avaient pas été précisées dans le recueil ; à Rabat, elles étaient caractérisées par une élévation des triglycérides et par la baisse du cholestérol des lipoprotéines de haute densité. La dyslipidémie de l'insuffisance rénale terminale ou du patient hémodialysé chronique se caractérise en effet par une hypertriglycéridémie et des concentrations sériques élevées de lipoprotéines riches en triglycérides (TG) telles que les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL), les restes de chylomicrons et les lipides et lipoprotéines oxydés athérogènes [13,14]. Parallèlement, les taux sériques de cholestérol total et de LDL-cholestérol (LDL-c) se situent généralement dans les limites de la normale ou en dessous chez la majorité des patients [15]. La diminution du catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides est le mécanisme physiopathologique majeur de l'hypertriglycéridémie [15,16]. Elle est en rapport avec une diminution de la lipoprotéine lipase, de la lipase hépatique et des récepteurs aux VLDL [15].

Près de la moitié des hémodialysés du CNHL étaient à risque moyen, c'est-à-dire avaient au moins 10% de probabilité de développer une complication cardiovasculaire dans les dix années suivantes. De même, un dialysé sur six était à risque élevé, soit un risque  $\geq 20\%$  de présenter les mêmes complications. Toutefois, le score de Framingham calculé à partir des FDR cardiovasculaires dits « classiques », sous-estimerait le risque cardiovasculaire réel de ce profil de patient [17,18]. En effet, outre les FDR « classiques », d'autres facteurs, dits « spécifiques », contribueraient au risque cardiovasculaire des hémodialysés chroniques [19]. Les facteurs dits urémiques (surcharge hydrosodée, anémie et hyperparathyroïdie) et les non urémiques (inflammation et le stress oxydatif) joueraient un rôle fondamental dans la physiopathologie et l'évolution de l'athérosclérose chez le patient hémodialysé chronique [19,20]. Ils seraient à l'origine d'une athérosclérose accélérée touchant les coronaires et tous les territoires artériels de l'organisme [21]. Il apparaît ainsi que le patient hémodialysé chronique serait un patient à très haut risque cardiovasculaire dont la prise en charge optimale relèverait d'une équipe multidisciplinaire. Les FDR traditionnels, accessibles à la prévention, devraient être les principales cibles des mesures préventives dont la mise en route devrait précéder l'entrée en dialyse. Quant aux facteurs dits spécifiques dont certains peuvent être explorés sous forme de biomarqueur du risque cardiovasculaire [22,23], ils pourraient être des facteurs pronostiques [24] et prédictifs [23], pour ceux qui ont déjà un usage clinique.

## Conclusion

Au CNHL, les patients hémodialysés chroniques étaient des sujets jeunes, à haut risque cardiovasculaire. Les FDR sont dominés par les dyslipidémies, l'HTA et le diabète, conduisant essentiellement à des néphropathies hypertensives et diabétiques. La prise en charge optimale de ces patients devrait être multidisciplinaire et basée sur la lutte contre les FDR en présence, tous accessibles à la prévention. Ailleurs, des politiques de prévention devraient être mise en place pour dépister et prendre en charge l'HTA et le diabète au sein des populations.

### Tableaux

**Tableau I :** Répartition des patients hémodialysés chroniques du CNHL de janvier 2016 au 31 décembre 2018 en fonction du score de Framingham

Tableau I :  
Répartition des patients hémodialysés chroniques du CNHL de janvier 2016 au 31 décembre 2018 en fonction du score de Framingham

Risque	Effectif (n = 98)	Fréquence (%)
Élevé	17	17,3
Moyen	48	49
Faible	33	33,7
Total	98	100

CNHL: Centre National d'Hémodialyse de Libreville

## Bibliographie

- 1- Saran R, Li Y, Robinson B, et al. US Renal Data System 2015 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2016;67:S1–S305.
- 2- Cozzolino M, Mangano M, Stucchi A, Ciceri P, Conte F, Galassi A. Cardiovascular disease in dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2018, 33, iii28–iii34.
- 3- Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2003; 108(17):2154–2169.
- 4- D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008;117(6):743-753.
- 5- Ramilitiana B, Rakotoarivony S.T, Rabenjanahary T, Razafimahefa S.H, A.A Soaniainamampionona A.A, Randriamarotia W. Profil épidémiologique et devenir des insuffisants rénaux bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Rev Anest Rea Med Urg* 2010; 2: 11-14.
- 6- Faye M, Lemrabott A.T, Ba B et al. Anomalies électriques et échocardiographiques chez les patients hémodialisés chroniques à Dakar. *Health Sci. Dis* 2022; 6: 21-25.
- 7- Tsevi YM, Dolaama B, Tona K.G et al. Insuffisance rénale chronique et hémodialyse à Lomé: l'hémodialysé et son entourage sont-ils bien informés? *Pan Afr Med J.* 2021; 39(85).
- 8- Guerraoui A, Prezelin-Reydit M, Kolko A et al. Patient-reported outcome measures in hemodialysis patients: results of the first multicenter cross-sectional ePROMs study in France. *BMC Nephrol.* 2021;22(1):357
- 9- Millogo GR, Yaméogo C, Samandoulougou A et al. Diabète en milieu urbain de Ouagadougou au Burkina Faso: profil épidémiologique et niveau de perception de la population adulte [Diabetes in urban setting in Ouagadougou, Burkina Faso: epidemiological profile and level of perception in the adult population]. *Pan Afr Med J.* 2015;20:146.
- 10- Ngongang Ouankou C, Chendjou Kapi L.O, Azabji Kenfack M et al. Hypertension artérielle sévère nouvellement diagnostiquée dans un pays en Afrique sub-saharienne: aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs, *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2019; 68 : 241-248.
- 11- Ezziani M, Najdi A, Mikou1 S et al. Anomalies échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique: prévalence et facteurs de risque. *Pan Afr Med J.* 2014; 18:216
- 12- Idrissi S.E, Dami A, Bouhsain S et al. Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse : étude marocaine. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé.* 2011;21(1):27-31.
- 13- Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2006; 290(2):F262–272
- 14- Moradi H, Vaziri ND. Molecular mechanisms of disorders of lipid metabolism in chronic kidney disease. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2018; 23:146–161
- 15- Moradi H, Streja E, Vaziri ND. ESRD-induced dyslipidemia-Should management of lipid disorders differ in dialysis patients?. *Semin Dial.* 2018;31(4):398-405.
- 16- Vaziri ND, Moradi H. Mechanisms of dyslipidemia of chronic renal failure. *Hemodial Int.* 2006; 10(1):1–7.
- 17- Provenzano M, Coppolino G, De Nicola L, et al., "Unraveling cardiovascular risk in renal patients: a new take on old tale," *Front. Cell Dev. Biol.* 2019 7:314
- 18- Provenzano M, Coppolino G, Faga T, Garofalo C, Serra R, and Andreucci M. Epidemiology of cardiovascular risk in chronic kidney disease patients: the real silent killer. *Rev Cardiovasc Med.* 2019;20(4):209-220.
- 19- Rysz J, Franczyk B, Ławinski J and Gluba-Brzózka A. Oxidative Stress in ESRD Patients on Dialysis and the Risk of Cardiovascular Diseases. *Antioxidants* 2020, 9, 1079.
- 20- Becker BN, Himmelfarb J, Henrich WL, Hakim RM. Reassessing the cardiac risk profile in chronic hemodialysis patients: a hypothesis on the role of oxidant stress and other non-traditional cardiac risk factors. *J Am Soc Nephrol.* 1997;8(3):475-486.
- 21- Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(14):1823-1838.
- 22- Ballew S.H and Matsushita K. Cardiovascular risk prediction in CKD. *Semin Nephrol* 2018; 38:208-216.
- 23- Provenzano M, Andreucci M, De Nicola L, et al. The Role of Prognostic and Predictive Biomarkers for Assessing Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease Patients. *Biomed Res Int.* 2020;2020:2314128.
- 24- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. 2017 ACC/AHA/ HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2017;6:e137–e161.



# The anesthetic management of a patient with a type 1 brugada pattern for a major aortic surgery

Prise en charge anesthésique d'un patient présentant un aspect de brugada type 1 à la consultation préanesthésique pour une chirurgie aortique majeure

A<sup>1</sup> Chaieri, A<sup>2</sup> Bounssir, T<sup>2</sup> Bakkali, A<sup>1</sup> Chaker, S<sup>1</sup> Bousseaden, R<sup>1</sup> El Moussaoui, A<sup>1</sup> El Hijri ,  
A<sup>1</sup> Awab, B<sup>2</sup> Lekehal , A<sup>1</sup> Azzouzi

1- Surgical Intensive Care Unit, Department of Anesthesiology, Ibn Sina Teaching Hospital, Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

2- Vascular surgery department, Ibn Sina University Hospital center, Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

## Introduction

Brugada syndrome (BrS) is a rare inherited cardiac arrhythmia associated with an increased risk of sudden cardiac death (SCD) but an association with ventricular fibrillation (VF), polymorphic ventricular tachycardia (VT), inducible VT during electrophysiology (EP) study, unexplained syncope suggesting tachyarrhythmia, nocturnal agonal respiration, family history of SCD younger than 45 years of age or family history of type 1 Brugada pattern ECG.

First described in 1992, this condition, present in 4% of all cases of SCD, has a clear male dominance (80%) and an estimated prevalence of 0,05 to 0,20% (1). It manifests as an ST elevation in at least two right precordial leads (V1 – V3) of the electrocardiogram (ECG) with no structural cardiac anomaly (1). When ECG findings are present without symptoms or other diagnostic criteria, the term Brugada pattern is applied and its incidence ranges from 0.12 to 0,80% (2).

In the perioperative period, many conditions and factors may worsen the expression of Brugada electrical pattern among which surgical stress, bradycardia, body temperature and many drugs used for anesthesia and analgesia. These are important for the anesthesiology team to recognize during the preoperative evaluation to prevent the occurrence of a life-threatening arrhythmia and/or sudden cardiac death (1).

We here report the management of a type 1 Brugada pattern discovered on the preoperative ECG of a 59 years male patient scheduled for an abdominal aortic aneurysm repair.

## Case presentation

### Patient description

Our patient, a 59 years old male, is scheduled for the surgical repair of a large infra-renal abdominal aortic aneurysm. He is referred to us for a preanesthetic evaluation.

He presents with numerous vascular risk factors: an active tobacco use, age, male sex and hypertension under amlodipine - a calcium channel blocker - and indapamide - a thiazide-like diuretic drug.

He reports no personal history of syncope nor palpitations, no chest pain nor dyspnea, only symptoms in relation with his aneurysm, namely the perception of a pulsatile abdominal mass and a vague abdominal pain. Likewise, he reports no familial history of syncope, palpitations nor sudden death.

### Case history

The patient has been suffering from a diffuse abdominal pain for several weeks and the apparition of a pulsatile abdominal mass. CT scans showed an infra-renal abdominal aortic aneurysm of 5.8 cm diameter extending over 12 cm with no sign of rupture nor peri-aneurysmal fibrosis (FIGURE 1).

After evaluation of the patient and the aneurysm dimensions, the vascular surgery team recommended an elective repair of the aneurysm and referred him to the preanesthetic consult before surgery.

### Physical examination results

During the preanesthetic consult, we find a blood pressure of 140/65 mmHg and a heart rate of 65 bpm. Breathing is normal with an oxygen pulse saturation of 98% in ambient air and a normal pulmonary auscultation. The cardio-vascular examination shows no other anomaly than the perception of a pulsatile abdominal mass.

### Results of pathological tests and other investigations

As aneurysmal aortic disease has the same risk factors than coronary artery disease, the patient undergoes an ECG during the anesthetic consult. The test shows a coved-type ST elevation of 3 mm in V1 and 2 mm in V2 and a negative T wave in these derivations (FIGURE 2). The finding of this peculiar ECG pattern leads to a specialized cardiac referral for an electrophysiological advice. A morphological assessment of the heart and the carotid arteries is also prescribed given the patient's risk factors and the major surgery.

The remainder of the clinical examination shows no remarkable anomaly. The preanesthetic evaluation is completed by the prescription of a chest radiography and functional respiratory explorations due to the active tobacco use and the consideration

of a major abdominal surgery. These tests show a mild restrictive syndrome (FEV1 at 72% and normal Tiffeneau index). Cessation of tobacco use is recommended before surgery. Laboratory tests are prescribed to assess hematologic, electrolytic, metabolic and renal functions: they measure normal levels of blood electrolytes, normal blood glucose and renal function as assessed by creatinine and urea measure. Preoperative hemoglobin concentration is 14,3 g/dl, Platelets 246.000/mm<sup>3</sup>, INR at 1 and TCA ratio 1,74.

The cardiac assessment considers that the ECG is compatible with a type 1 Brugada pattern. The echocardiography shows no structural heart anomaly and no sign of an ischemic injury, the left ventricular systolic function, with a left ventricular ejection fraction of 72%, is compatible with the considered surgery. Carotid arteries do not present with any significant stenosis.

#### Treatment plan

Given the risk of severe cardiac arrhythmias and sudden death, the cardiologist recommends an implantable cardioverter-defibrillator. The patient is screened for conditions that can worsen the Brugada pattern and lead to severe arrhythmias as hyperkalemia, hypercalcemia and the recreational drugs such as cocaine, cannabis and heavy alcohol use, which are absent. The antihypertensive medication with amlodipine and indapamide is replaced with ramipril, an angiotensin-converting enzyme inhibitor which is less at risk of worsening the Brugada pattern.

The cardiologist recommends the installation of external defibrillator pads during the intervention and the deactivation of the tracking mode of the ICD if installed preoperatively.

He insists on the prevention and timely treatment of any episode of bradycardia.

By itself, the aortic surgery is also at high risk of cardiac arrhythmias (4) but, in front of the significant risk of aneurysm rupture, the indication of the aortic repair is unquestionable. Thereby, the aortic surgery is scheduled and the patient is managed as follows during the preoperative period:

- As the implantable cardioverter-defibrillator (ICD) would need to be deactivated during surgery to a non-tracking pacing mode (VOO or DOO), it is decided not to place it before the surgery and to use an external defibrillator during the procedure as recommended,
- The website [www.BrugadaDrugs.org](http://www.BrugadaDrugs.org) is checked to establish a preliminary list of allowed drugs and forbidden ones (5),
- The antihypertensive treatment with enalapril is discontinued 24 hours before surgery, in case of perioperative hypertension, nifedipine a calcium-channel blocker with no clear evidence for adverse effects can be used
- The transfusion protocol for aortic surgery is preactivated, if need be.

The day of surgery, intraoperative management includes, as recommended (1,2):

- Specific measures to diagnose severe arrhythmias:
  - o ECG with the monitoring of the ST segment using a 5 leads ECG,
  - o An invasive arterial pressure measure

- Specific measures to prevent severe arrhythmias:
    - o Monitoring of the body temperature and maintenance of normothermia via appropriate warming,
    - o Medications of choice for the intraoperative care: Midazolam, Etomidate, Fentanyl, Rocuronium, Morphine, Sevoflurane
    - o Treatment of bradycardia with Atropine
    - o Treatment of hypotension with Ephedrine and Norepinephrine depending on the context
  - Specific measures to treat severe arrhythmias:
    - o The external defibrillator ready for use near the patient
    - o External pads on the patient
  - Nonspecific monitoring with pulse oximetry measurement, respiratory monitoring of inhaled and expiratory gas fractions, neuromuscular blockade and urine output.
- Before the induction of general anesthesia, our patient receives an intra-theal injection of morphine 100 mcg for the management of postoperative pain. Antibioprophylaxis is administered with Cefotaxime 2g. Induction of general anesthesia is carried out using Etomidate 20 mg, Fentanyl 300 mcg and Rocuronium 50 mg, followed by tracheal intubation and mechanical ventilation. Maintenance of anesthesia is delivered by inhalation of Sevoflurane and reinjections of Fentanyl and Rocuronium as needed. A central venous line is installed for the use of vasopressors when needed

#### Expected and actual outcome of the treatment plan

With all these preventive measures, we expect the perioperative period to be uneventful in terms of severe cardiac complications.

After the induction of general anesthesia, the vascular surgery team proceeds to the aortic repair through a long midline incision (FIGURE 3). The aorta is controlled after fifty minutes and the vascular graft is implanted. The upper anastomosis is of an end-to-end type and the distal anastomosis is located on the iliac bifurcation (FIGURE 4). The duration of the aortic clamping is of twenty minutes. The removal of the aortic clamp is followed by a mild hypotension in relation with a reperfusion vasoplegia. This leads to the use of Norepinephrine at a maximal dose of 0.3 mcg/kg/min.

At the end of surgery, the patient is transferred to the intensive care unit for postoperative monitoring and management: he is monitored during 3 postoperative days for cardiac events via continuous ECG and daily troponin dosage. Laboratory tests are undertaken to assess for normokalaemia, normocalcemia, normoglycemia and also renal function and the absence of bleeding. Postoperative care of this major surgery also includes the prevention of respiratory complications with non-invasive ventilation after extubation, respiratory physiotherapy and appropriate analgesia. We exclusively used morphine titration and paracetamol 1g/6h in the postoperative setting. The operative and postoperative periods remained free of any severe arrhythmic event and the patient has been referred back to the cardiac team for the installation of an implantable cardioverter defibrillator.

## Discussion

Brugada syndrome (BrS) is a rare inherited autosomic dominant cardiac arrhythmia described in 1992 in patients with ECG features of right bundle branch block without the widened S-wave due to delayed terminal conduction, characteristic ST-segment elevation on the right precordial leads and a normal QT interval (1).

There are three types of electrical Brugada patterns:

- The type 1 ECG pattern is a coved-type ST elevation  $\geq 2$  mm and a negative T wave, the finding of this pattern in association with a history of syncope is a diagnostic criterion for BrS.

- The types 2 and 3 ECG patterns are the saddle-back configuration with a less prominent ST elevation ( $< 2$  mm) followed by an upright T-wave, sometimes biphasic (type 2  $> 1$  mm, type 3  $< 1$  mm). The 2 and 3 patterns require antiarrhythmic drug challenge to be unmasked into type 1 (1). When these electrical patterns are associated with the occurrence of life-threatening arrhythmias (TV and FV) and/or sudden cardiac death in the absence of structural heart disease, the diagnosis of Brugada syndrome is made with an overall prevalence of 1/5000 to 1/2000.

The Brugada electrical pattern is the manifestation of a phase 2 re-entry mechanism due to a repolarization heterogeneity with an increased vulnerability to premature ventricular complexes. This arrhythmogenicity becomes more pronounced when vagal activity is predominant (2).

The recognition of an electrical Brugada pattern is crucial since the 2-year mortality rate in BrS is approximately of 30%.

No pharmacological treatment is currently available for the prevention or the treatment of BrS and an implantable cardioverter defibrillator is advised in patients with a type 1 Brugada pattern.

All patients presenting in the preoperative evaluation with a type 1 Brugada pattern on the ECG should be managed in the perioperative setting as if they actually have the syndrome. They should benefit from an electrophysiologist evaluation before elective surgery and the screening for certain medications to be avoided like Class IA and IC antiarrhythmics, tricyclic antidepressants, lithium... an up-to-date list can be found at the website [www.BrugadaDrugs.org](http://www.BrugadaDrugs.org) (5). Patients should also be screened for recreational drugs such as cocaine (sodium channel blockade), cannabis (sodium channel blockade and possible cholinergic effect) and heavy alcohol use (sodium channel blockade and possible cholinergic effect). Also, an electrolyte panel should be checked preoperatively, as hyperkalemia and hypercalcemia can result in the Brugada ECG pattern (2).

Both patients with diagnosed and undiagnosed BrS may require surgery, thus it is important for anesthetists to be familiarized with BrS and its implications for the perioperative period in order to avoid severe complications.

In addition to the cardiac risk of the Brugada condition, abdominal aortic surgery involves a high risk of cardiac arrhythmias, up to 29 % in the study of Harm and coll. (4), due to major hemodynamic changes during aortic clamping with the brutal elevation of left ventricle afterload and to the liberation of vasodilatory and cardio-depressant factors after aortic declamping. There are many other cardiovascular risks during this surgery like the higher risk of myocardial ischemia (34 %).

There is also a higher risk of bleeding that can lead to a hemorrhagic shock and therefore trigger cardiac arrhythmias among other complications.

An endovascular aneurysm repair (EVAR) on the other hand, presents lower risk of cardiac arrhythmias (14% vs 29%), myocardial ischemia (10 % vs 34 %) and bleeding during the operation (3, 4). Unfortunately, the anatomic criteria of the aneurysm were not compatible with an endovascular treatment. With these risks at mind, the surgical team opted for an open surgery instead of an endovascular technique to treat the patient.

During the operative period, the non-pharmacological management applicable to all patients with Brugada syndrome or pattern is based on two major principles:

- avoid hyperthermia that can lead to premature inactivation of the sodium channels which may trigger arrhythmias
- avoid excessive vagal tone due to excessively long fasting, hypothermia, postural changes, too deep anesthesia, tracheal aspirations, laparoscopic insufflation...

Arriving in the operating room, such a high-risk patient should have the defibrillator pads in place and the defibrillator be ready for use, which was the case for our patient (1).

The pharmacological anesthetic management applicable to these patients is summarized in TABLE 1.

TABLE 1:  
The pharmacological anesthetic management applicable to patients with Brugada pattern and/or syndrome

AVOID	USE WITH CAUTION	OK TO USE
<ul style="list-style-type: none"> <li>o Ketamine (L-type calcium channel blockade)</li> <li>o <math>\beta</math>-blockers</li> <li>o <math>\alpha</math>-agonists: clonidine, dexmedetomidine</li> <li>o Bupivacaine, levobupivacaine, ropivacaine (Long-acting sodium channel blockade)</li> <li>o Class IA and IC anti-arrhythmic drugs (Sodium channel blockade)</li> <li>o Succinylcholine and neostigmine (Cholinergic effect)</li> <li>o Tramadol (Sodium channel blockade)</li> <li>o Metoclopramide (Sodium channel blockade)</li> <li>o Amiodarone (Sodium channel and <math>\beta</math> blockade)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Propofol (Sodium channel and L-type calcium channel blockade)</li> <li>o Etomidate</li> <li>o Midazolam</li> <li>o Thiopental</li> <li>o Desflurane</li> <li>o Lidocaine</li> <li>o Sugammadex</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Sevoflurane</li> <li>o Non-depolarizing neuromuscular blockers</li> <li>o Morphine and morphinomimetics</li> <li>o Epinephrine, norepinephrine</li> <li>o Atropine</li> <li>o Ephedrine</li> </ul>

As evidence is conflicting about propofol, the authors have preferred to avoid its use (6) and to sedate the patient with etomidate. The maintenance of general anesthesia has been provided by sevoflurane, a volatile agent of choice as it has no effect on the QT. Indeed, most genetically proven BrS patients have a mutation in SCN5A and this gene has also been linked to prolonged QT syndrome, it seems reasonable to avoid

drugs with an effect on the QT as there seems to be an overlap of both syndromes with a very difficult management of both conditions (7).

The analgesic management of this patient was also challenging as the use of ketamine and long-acting local anesthetics is forbidden, non-steroidal anti-inflammatory drugs are not recommended after abdominal aortic surgery for their nephrotoxic effect, the lack of data regarding nefopam made us choose one injection of intrathecal morphine and daily paracetamol as analgesia protocol (2, 5).

According to current recommendations, the continuous ECG monitoring was maintained during at least 36 postoperative hours for the detection of ST elevation. Actually, it was maintained during 72h as the patient was also at risk of a coronary ischemic event following this major surgery. The external defibrillator was kept next to the patient in the intensive care unit. After the immediate post-operative period, the authors suggest that the patient's relatives undergo a screening for a Brugada syndrome or pattern and also for aortic aneurysm as both conditions have a genetic predisposition.

Luckily and despite of the presence of a type 1 Brugada pattern and the major and inevitable cardiovascular risk, our patient did not suffer from any severe arrhythmia during the perioperative period. The precautions taken in drugs choice, hemodynamic and thermic stability and avoidance of vagal maneuvers were associated with a strict pre and postoperative monitoring of the ST segment in the precordial right derivations and the installation of an external defibrillation ready for use.

## Conclusion

Brugada syndrome and electrical pattern are uncommon in Morocco but they carry the risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac disease. Combined with a major surgery like the abdominal aortic aneurysm repair, the risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death is dangerously increased. The authors perioperative management focused on the eviction of pharmacological triggers to Brugada worsening and an armed surveillance of any fluctuations in autonomic tone. The joint effort between the anesthetic and the vascular surgery team allowed for the safe proceeding of this delicate intervention. After the aortic surgery, the patient has been referred as recommended to an expert consultation for preventive placement of a ICD, thereby reducing potential morbidity and mortality of this disease.

## Bibliographie

1. Espinosa Á, Ripollés-Melchor J, Brugada R, Campuzano Ó, Sarquella-Brugada G, Abad-Motos A. Brugada syndrome: anesthetic considerations and management algorithm. *Minerva anestesiol* 2019; 85:173-88.
2. Sorajja D, Ramakrishna H, Poterack AK, Shen WK, Mookadam F. Brugada syndrome and its relevance in the perioperative period. *Ann Card Anaesth* 2015; 18:403-13.
3. Sakalihan N, Limet R, Defawe O D. Abdominal aortic aneurysm *Lancet* 2005; 365: 1577-89.
4. Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, Noordzij PG, Brugts JJ, Schouten O, van Sambeek MR, Bax JJ, Poldermans D. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Cardiol*. 2007 Nov 1;100(9).
5. Brugada Drugs website. Available at: <https://www.brugadadrugs.org>. Accessed October 3, 2019.
6. Ranucci M. Challenge of Anesthesia Management in Brugada Syndrome. *Anesthesiology*. 2020 Mar;132(3):411-412.
7. Abu Dogoshh A, Konstantino Y, Haim M. A case report of a young patient with both Brugada and long QT3 syndrome: between the hammer and the anvil. *Eur Heart J Case Rep*. 2021 Mar 22; 5(3).



# Insuffisance aortique sévère révélant une maladie de Takayasu

## Severe aortic regurgitation revealing Takayasu's disease

N Doss-Bennani, M Zeryouh, M Lamtai, FZ Coulibaly, O Fertat, N Mouine

Service de Cardiologie Clinique et Réadaptation Cardiaque  
Centre de Cardiologie Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, Maroc

### Résumé

La maladie de Takayasu est une artérite rare des gros vaisseaux, touchant principalement la femme jeune. L'insuffisance aortique est retrouvée chez 13 à 25% des sujets atteints [1], et aggrave le pronostic. Le traitement chirurgical de l'insuffisance aortique, souvent nécessaire dans la maladie de Takayasu expose à des complications graves liées à la fragilité tissulaire des vaisseaux et à l'état inflammatoire, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'un contrôle de l'inflammation en péri opératoire.

L'association entre les lésions valvulaires et la consommation chronique des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine est toujours controversée. Le mécanisme par lequel ces médicaments peuvent induire des modifications morphologiques et fonctionnelles des valves cardiaques rappelle celui de la cardiopathie carinoïde.

Nous rapportons le cas d'une jeune femme de 21ans sous fluoxétine, chez qui une insuffisance aortique sévère a été découverte révélant une maladie de Takayasu.

### Mots clés :

Insuffisance aortique, Artérite de Takayasu, Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

### Summary

Takayasu's arteritis (TA) is a rare large vessel vasculitis that primarily affects young women. Aortic regurgitation occurs in 13 to 25% of affected individuals [1] and worsens the prognosis. Surgical treatment of aortic regurgitation, often necessary in Takayasu's disease, exposes patients to serious complications related to vascular fragility and inflammatory state. Hence, the importance of early diagnosis and perioperative control of inflammation.

The association between valve disease and prolonged intake of selective serotonin reuptake inhibitors is controversial. The pathophysiological mechanism through which these pharmaceuticals may cause morphological and functional changes of heart valves is reminiscent of carcinoid heart disease.

We report the case of a 21-year-old woman on fluoxetine, who was diagnosed with severe aortic regurgitation, revealing Takayasu's disease.

### Keywords :

Aortic regurgitation, Takayasu's arteritis, Selective serotonin reuptake inhibitors

## Introduction

L'insuffisance aortique résulte d'une atteinte primitive de la valve (perforation, prolapsus, restriction des feuillets valvulaires), ou d'une dilatation de la racine aortique, notamment dans les aortites.

Celles-ci peuvent mettre en jeu le pronostic vital, et sont classées en aortites infectieuses et aortites inflammatoires (principalement artérite de Takayasu, et artérite gigantocellulaire).

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire rare des gros vaisseaux d'étiologie inconnue. L'atteinte cardiaque et notamment la fuite aortique y constituent la cause la plus fréquente de mortalité. [1]

Les lésions valvulaires induites par la sérotonine ont été décrites dans les tumeurs carinoïdes et suite à la consommation de certains médicaments (fenfluramine-phentermine, ergotamine). L'association entre ce mécanisme lésionnel et l'usage chronique des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, soit les antidépresseurs les plus prescrits, est controversée. [2]

## Cas clinique

Il s'agit d'une patiente de 21 ans, ayant comme antécédent un trouble psychiatrique non documenté sous Fluoxétine (20mg/jour), Olanzapine et Clorazépine.

Elle a consulté à plusieurs reprises depuis l'âge de 18 ans pour une dyspnée d'effort d'installation progressive associée à une asthénie et à une claudication du membre supérieur gauche, mises initialement sur le compte de sa pathologie psychiatrique avant qu'elle ne soit adressée en consultation de cardiologie 3 ans plus tard.

L'examen clinique a trouvé une jeune fille consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, eupnéique au repos, apyrétique, ayant un indice de masse corporelle à 21 Kg/m<sup>2</sup>, normocarde à 85 battements/min, avec une asymétrie tensionnelle : Pression artérielle du bras droit à 100/50 mmHg, celle du bras gauche à 60/40 mmHg, et un élargissement de la pression différentielle au niveau du bras droit. L'auscultation cardiaque a retrouvé un souffle holo diastolique coté 4/6 au foyer aortique, doux aspiratif irradiant vers le bord gauche sternal.

Le pouls radial droit était bondissant, tandis que le gauche était diminué sans signes d'ischémie ni de troubles trophiques du membre.

La patiente ne présentait pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

L'ECG inscrivait un rythme régulier sinusal, un axe en place, et un intervalle PR constant à 160 ms, sans signes électriques d'hypertrophie cavitaire.

Une cardiomégalie à pointe sous diaphragmatique (index cardio-thoracique à 0,6) et un élargissement médiastinal, ont été objectivés à la radiographie thoracique.

L'échocardiographie transthoracique (figure 1) a confirmé l'existence d'une insuffisance aortique isolée sévère (SOR = 0,4 cm<sup>2</sup>, VR= 53 ml), la valve aortique étant fine à 3 cusps avec une dilatation de l'aorte au niveau du sinus de valsalva à 37 mm, et un retentissement sur le ventricule gauche (Diamètre télédiastolique = 58mm indexé à 33mm/m<sup>2</sup>, Diamètre télésystolique = 40mm) dont la fraction d'éjection est conservée à 50%.

La patiente a été mise sous inhibiteur de l'enzyme de conversion à faible dose afin de limiter le remodelage ventriculaire.

Devant la dilatation aortique et l'existence d'une asymétrie tensionnelle, un angioscanner thoracique (figures 2,3) a été réalisé en urgence pour éliminer une dissection de l'aorte. Ce dernier a mis en évidence une dilatation de l'anneau aortique (44mm), de la jonction sino tubulaire (32mm) et de l'aorte ascendante (36mm), avec un épaississement pariétal inflammatoire de l'aorte thoracique et abdominale (à la limite des coupes), étendu aux troncs supra aortiques (Artère carotide primitive gauche, artère sous clavière gauche et artère carotide primitive droite) qui sont sténosés, évoquant une vascularite.

Par ailleurs, un syndrome inflammatoire biologique a été noté : CRP à 107 mg/l avec une procalcitonine négative, et une anémie (hémoglobine = 10g/dl) microcytaire normochrome avec une ferritine sérique à 163 ng/ml.

Le bilan immunologique notamment la recherche des anticorps antinucléaires, anti ADN, ANCA, et le dosage du complément C3-C4, ainsi que les sérologies syphilitique et virales, réalisés dans le cadre du bilan étiologique de la vascularite sont revenus négatifs.

Le diagnostic de l'artérite de Takayasu a donc été retenu chez la patiente.

L'initiation d'une corticothérapie et l'indication d'un remplacement valvulaire aortique ont été posés.

## Discussion

L'artérite de Takayasu ou maladie des femmes sans pouls, est une vascularite affectant les vaisseaux de gros calibre, notamment l'aorte et ses branches principales (artères sous-clavières, carotides, rénales, et iliaques), mais aussi les artères coronaires et pulmonaires, et se compliquant de sténoses et/ou d'anévrismes artérielles.

Il s'agit d'une maladie du sujet jeune survenant au cours de la deuxième ou troisième décennie avec une nette prédominance féminine.

L'artérite de Takayasu est ubiquitaire mais existe avec une plus grande fréquence en Asie (40 cas par million d'habitants), en Amérique du Sud et dans le bassin méditerranéen avec une incidence de 2 à 3 cas par million d'habitants par an. [3]

L'étiopathogénie de la maladie de Takayasu est encore méconnue. Elle peut être d'origine infectieuse : l'association à la tuberculose permettant de soutenir cette hypothèse, ou d'origine immunogénétique.

L'évolution de l'artérite de Takayasu se fait généralement en deux phases, une phase pré-occlusive caractérisée par des manifestations générales peu spécifiques et une phase occlusive où les conséquences des lésions artérielles (sténose, oblitération, anévrisme) sont au premier plan. Toutefois, l'association d'emblée des deux types de symptômes est possible.

Le diagnostic d'artérite de Takayasu est évoqué sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et parfois histologiques. L'ACR (American College of Rheumatology) a défini en 1990 des critères diagnostiques :

- 1) Âge de début ≤ 40 ans
- 2) Claudication des extrémités, notamment aux membres supérieurs
- 3) Diminution d'au moins un pouls brachial
- 4) Asymétrie d'au moins 10 mmHg de la pression systolique humérale
- 5) Souffle auscultatoire sur une artère sous-clavière ou sur l'aorte abdominale

6) Anomalies angiographiques (angioTDM et/ou angioIRM) : sténose ou occlusion de l'aorte, ou de ses branches non liées à l'athérosclérose ou à une dysplasie fibromusculaire

La présence de 3 critères ou plus permet d'obtenir une sensibilité de 90.5% et une spécificité de 97.8% pour le diagnostic de la maladie de Takayasu. [4]

Cinq critères sont présents chez notre patiente. L'atteinte cardiaque (valvulopathies, atteinte coronarienne, cardiopathie hypertensive) est retrouvée dans 30 à 40% des cas [5] [6]. L'insuffisance aortique est présente dans 13 à 25% des cas [1]. Elle est la conséquence d'une dilatation de l'aorte ascendante, et/ou d'une rétraction des cuspidés aortiques due à une extension de l'inflammation vers la valve. Le flux de régurgitation aortique induit des modifications morphologiques de la valve, notamment un épaississement fibreux de ses feuillets, aggravant la fuite aortique.

Le remplacement valvulaire aortique est indiqué dans les fuites aortiques sévères, ainsi que dans les fuites modérées avec épaississement du bord libre des feuillets aortiques et une diminution de leur mobilité [7]. Le remplacement de l'aorte ascendante dilatée améliore le pronostic, le choix de la technique chirurgicale est toujours controversé [1]. Cependant, de graves complications risquent de survenir en postopératoire pouvant nécessiter une reprise chirurgicale, notamment des désinsertions prothétiques, des pseudo anévrismes et des endocardites surprothèse à cause de l'inflammation et de la fragilité tissulaire.

Une corticothérapie préopératoire et post-opératoire, voire une thérapie par immunosuppresseurs, permettant de contrôler l'inflammation est primordiale malgré le risque d'infection et du retard de cicatrisation.

Les facteurs prédictifs du mauvais pronostic chez les sujets atteints d'une maladie de Takayasu avec insuffisance aortique sévère sont le jeune âge à l'installation de la symptomatologie, le syndrome inflammatoire, et l'absence de lésions étendues aux troncs supra aortiques. [8]

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 18 ans chez notre patiente, avec découverte d'une insuffisance aortique sévère à l'âge de 21 ans, alors que la moyenne d'âge au moment du diagnostic de cette valvulopathie chez les patients atteints de la maladie de Takayasu est de 30 ans [8].

Ceci nous mène à rechercher des facteurs aggravants l'évolution de l'insuffisance aortique chez notre patiente.

La prise chronique d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (fluoxétine pendant 3 ans dans le cas de notre patiente), pourrait induire une insuffisance valvulaire [2], le lien de causalité étant toujours controversé. Le mécanisme physiopathologique des altérations valvulaires dues aux inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine est mal compris, il est similaire à celui des atteintes cardiaques dans les tumeurs carcinoïdes.

En effet, les lésions sont causées par l'interaction d'agents sérotoninergiques avec les récepteurs  $2\beta$  5-hydroxytryptamine chez des sujets génétiquement prédisposés, entraînant un épaississement et une rétraction des feuillets valvulaires.

L'existence de plaques carcinoid-like à l'examen anatomopathologique, en l'absence d'autres étiologies de lésion valvulaire, est en faveur de la valvulopathie induite par les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine. [2]

L'initiation de ce traitement antidépresseur doit être précédée d'une évaluation bénéfice/risque. Une surveillance clinico-échocardiographique est recommandée.

## Conclusion

L'existence de nombreuses étiologies de l'insuffisance aortique, et le polymorphisme clinique de la maladie de Takayasu peuvent rendre le diagnostic difficile. Cependant, il est crucial de rechercher cette vascularite chez les patients jeunes ayant une insuffisance aortique avant le traitement chirurgical, afin d'éviter les complications péri opératoires. [9] Les études menées sur le lien de causalité entre les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et les lésions valvulaires restent peu nombreuses et non concluantes. Une vigilance est néanmoins nécessaire en cas de consommation chronique de ces antidépresseurs.

## Figures

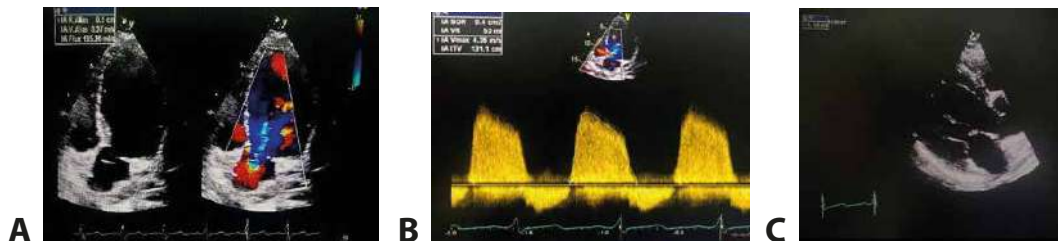


Figure 1: Images échocardiographiques objectivant l'insuffisance aortique (A, B) et la dilatation de l'aorte ascendante (C)



Figure 2 : Images angioscannographiques en coupes transversales montrant l'épaississement pariétal au niveau de l'aorte thoracique (A) et abdominale (B)

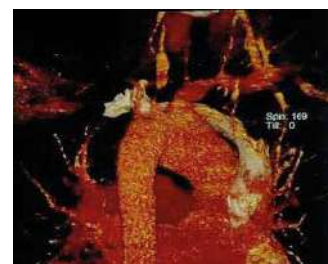


Figure 3 : Reconstruction scannographique tridimensionnelle de l'aorte thoracique montrant des sténoses au niveau des troncs supra-aortiques

## Bibliographie

- [1] M. El Kouache, L. Marmade, M. Tribak, S. Moughil, A. Bensouda, J. Filal, A. Benomar, M.-T. Ouazzani, S. Abir, M.-H. Benomar Maladie de Takayasu révélée par une fuite aortique massive associée à un anévrisme de l'aorte ascendante (A propos de deux cas opérés), *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, Volume 57, Issue 4, August 2008, Pages 246-250
- [2] Defruyt L, Czaplaj J, Van Dorpe J, Ameloot E, Lemmens G, Timmermans F, De Backer T. A Happy Patient Sheltering an Unhappy Valve: Serotonin Reuptake Inhibitor-Induced Tricuspid Valve Regurgitation. *CASE (Phila)*. 2020 Dec 7;5(1):86-88.
- [3] Protocole national de diagnostic et de soins, Artérite de Takayasu, Guide affection de longues durée, 2019
- [4] Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, McShane DJ, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Fries JF, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot Jr RW, Masi AT, Mills JA, Stevens MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Patients and methods. *Arthritis Rheum* 1990;33:1068—73.

- [5] Johnston SL, Lock RJ, Gomples MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002;55:481–6.
- [6] Piette AM, Bletry O. maladie de Takayasu. *Traité de cardiologie*, EMC, Elsevier 1998.
- [7] Shi-Min Yuan, Aortic regurgitation and aortic valve operation in Takayasu arteritis: A meta-analysis. *Turk Gogus Kalp Dama* 2017;25:673-680
- [8] Morii S. [Follow-up study of Takayasu arteritis with aortic regurgitation]. *J Cardiol*. 1995 Nov;26(5):293-8. Japanese.
- [9] Hoshino A, Sawada T. A case of Takayasu's arteritis and aortic regurgitation, which presented much difficulty in the diagnosing process because of

## An unthinkable killer heart valve: Arrhythmic mitral valve prolapse

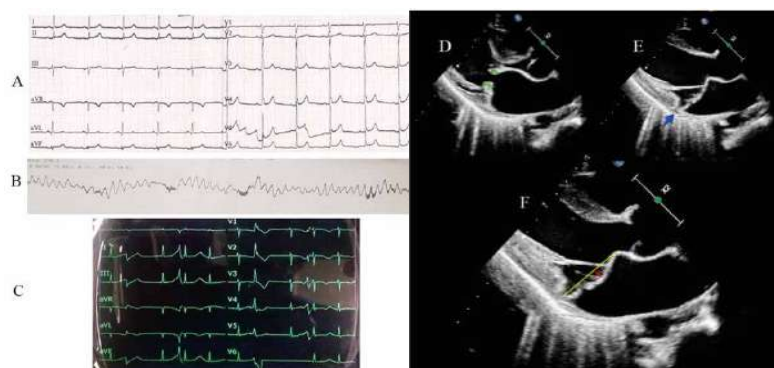
E El Fadel, N El Gallazzi, L. Hara, A Ech-chenbouli, B El Boussaadani, Z Raissuni

Cardiology Department of Tangier University Hospital

A 19-year-old man was admitted four days ago to the gastro-enterology department for rapid weight loss and an episode of hematemesis. A cardiology consultation was requested for a witnessed syncope at rest. His medical history was remarkable for a Helicobacter pylori infection, diagnosed and treated five months before admission with quadruple therapy (bismuth salt, proton pump inhibitor, tetracycline, and metronidazole). Pulmonary tuberculosis was diagnosed two months before admission and undergoing treatment (Rifampicin and isoniazid). He reported no chest pain, dyspnea, or orthopnea. Additionally, he had no cardiac history or family history of heart disease. Physical examination showed a holosystolic murmur best heard over the apex. There were no notable findings during the remaining part of the physical examination. At admission, biochemical markers, including electrolytes and tests of renal function, were all normal. A complete blood count (CBC) revealed pancytopenia, accompanied by non-regenerative normochromic normocytic anemia, with a hemoglobin level of 6.9g/dl. Therefore, the patient received a blood transfusion with a control hemoglobin of 9.6g/dl. In addition, anti-tuberculosis drugs were interrupted and a control of the CBC showed an improvement. The first electrocardiogram (ECG) was remarkable for an ST elevation involving V3-V6 (Figure 1A). Transthoracic echocardiography (Figure 1D, 1E, 1F) revealed a left ventricular dilatation (LVIDd = 55mm, 36mm/m<sup>2</sup>) and a severe, eccentric mitral regurgitation due to bileaflet mitral valve prolapse (Barlow's disease), redundant leaflets (maximal leaflet thickness of  $\geq 5$  mm during diastasis), and mitral annular disjunction (ventriculo-annular detachment). A subsequent electrocardiogram (ECG) demonstrated the existence of numerous premature ventricular contractions (Figure 1C). After that, the patient had a cardiac arrest, and cardiopulmonary resuscitation was performed for 16 min, during which the patient received 4 mg of Epinephrine. The heart rhythm (Figure 1B) was identified as ventricular fibrillation; a 200-J asynchronous shock was delivered leading to spontaneous cardiac circulation. Emergency intubation of the trachea was performed. The patient was receiving mechanical ventilation support, Norepinephrine, and Amiodarone. A third ECG showed a QT prolongation (520 ms). Shortly after, the patient presented two cardiac arrests lasting 5 and 4 minutes, respectively, during which he received CPR and 2 mg of Epinephrine. On the second day, the patient developed a board-like abdomen. An abdominal CT scan showed spontaneous intestinal intramural hematoma. The patient was weaned from ventilation on the third day, followed by a fatal cardiac arrest.

Mitral valve prolapse (MVP) is a heart abnormality affecting between 0.6 and 2.4% of the general population [1]. It is identified by the movement of one or both mitral leaflets, protruding more than 2 mm above the annular plane into the left atrium during systole in the long axis view [2]. Risk assessment of MVP patients relies on multiple findings. Clinically an unexplained syncope, Echocardiographic abnormalities such as thick and redundant leaflets associated with bileaflet mitral valve prolapse, Mitral Annular Disjunction (MAD), and significant mitral regurgitation. The use of MRI can be helpful in determining localized myocardial fibrosis [1]. Mitral annular disjunction (MAD) is characterized by a separation of the mitral annulus, which supports the posterior mitral leaflet, from the surrounding ventricular myocardium [3]. Although MAD has been thought to be a potential cause of mitral valve prolapse (MVP), its sporadic occurrence suggests that MAD and MVP may be different outcomes of myxomatous degeneration [4]. Management of arrhythmic MVP syndrome is problematic because of the lack of evidence from larger trials. Asymptomatic patients must be closely monitored. But in patients with symptoms such as palpitations and syncope/presyncope a diagnostic Holter must be performed to assess the risk of ventricular arrhythmias (VA) and SCD. In the absence of VA, phenotypic features will trigger the intensity of screening (severe myxomatous disease, severe MR, and fibrosis). In case a non-high-risk VT is documented an implantable loop recorder is indicated for close monitoring. On the other hand, if a high-risk VT is recorded an implantable cardioverter-defibrillator is indicated as well as mitral repair in case of server MR. In patients with a history of cardiac arrest an ICD is indicated [1].

Figure 1 :  
 A-Electrocardiogram at the time of the syncope. Note the presence of small ST elevation in V3-V6 leads.  
 B- Electrocardiogram showing premature ventricular contractions. C- Electrocardiogram showing ventricular fibrillation.  
 D- Echocardiogram showing redundant leaflets (green arrows). E- Echocardiogram showing bileaflet mitral valve prolapse (red arrow).  
 F- Echocardiogram showing mitral annular disjunction (MAD) (blue arrow) and mitral regurgitation.





1. Essayagh B, Sabbag A, El-Am E, Cavalcante JL, Michelena HI, Enriquez-Sarano M. Arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction: pathophysiology, risk stratification, and management. *Eur Heart J*. 2023 Sep 1;44(33):3121-3135. doi: 10.1093/eurheartj/ehad491. PMID: 37561995.
2. Kubala M, Essayagh B, Michelena HI, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C. Arrhythmic mitral valve prolapse in 2023: Evidence-based update. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Apr 18;10:1130174. doi: 10.3389/fcvm.2023.1130174. PMID: 37144062; PMCID: PMC10153002.
3. Faletra FF, Leo LA, Paiocchi VL, Caretta A, Viani GM, Schlossbauer SA, Demertzis S, Ho SY. Anatomy of mitral annulus insights from non-invasive imaging techniques. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019 Aug 1;20(8):843-857. doi: 10.1093/ehj-ci/jez153. PMID: 31219549.
4. Basso C, Iliceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral Valve Prolapse, Ventricular Arrhythmias, and Sudden Death. *Circulation*. 2019 Sep 10;140(11):952-964. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034075. Epub 2019 Sep 9. PMID: 31498700.

## Instructions aux auteurs Revue Marocaine de Cardiologie

La revue marocaine de cardiologie, est l'organe de presse officiel de la société marocaine de cardiologie à but non lucratif, d'apparition trimestrielle, qui publie en langue française et anglaise des travaux scientifiques originaux.

La revue marocaine de cardiologie assure la création d'un espace de publication d'articles originaux, essai clinique méta-analyse de mises au point et de cas cliniques. Elle permet de communiquer les résultats d'études menées et d'assurer le développement de la recherche scientifique dans le domaine cardiovasculaire.

Les journées du congrès de la SMC bénéficient de numéros exclusifs.

### Processus d'évaluation

Avant publication, Tout manuscrit reçu par la revue, doit être soumis à un comité de rédaction qui procède à une évaluation du texte, avec une relecture par des experts associée à d'éventuelles modifications, une vérification de l'originalité de l'article peut être exigée via l'outil de détection de plagiat.

En cas d'approbation, Les articles ne doivent pas être publiés antérieurement ni simultanément dans une autre revue, même électronique.

### Déclaration éthique

Recherche comportant des expériences sur des humains ou des animaux ou des prélèvements de spécimens

Les recherches comportant des expériences sur les humains ou des animaux ou des prélèvements de spécimens doivent respecter les principes de la déclaration d'Helsinki « The Code of Ethics of the World Medical Association »:

- pour les expérimentations impliquant l'homme : <https://www.wma.net/fr/policies-post/declaration-dhelsinki-de-lamm-principes-ethiques-applicables-a-la-recherche-medicale-impliquant-des-etres-humains/>
- pour les expérimentations animales <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX:32010L0063>

Les auteurs doivent obtenir toutes les autorisations de recherche nécessaires avant d'entreprendre les travaux sur le terrain, et les numéros de permis ou de licence de recherche doivent figurer dans le manuscrit.

### Protection des patients participants aux études

Un consentement éclairé par écrit est nécessaire pour protéger le droit à la vie privée des patients. Toute information permettant d'identifier l'individu ne doit être publiée, à moins qu'elle ne soit essentielle à des fins scientifiques. Chaque individu qui apparaît en photographie, en vidéo, dans un enregistrement ou simplement nommément dans l'article, doit être préalablement informé.

Les auteurs doivent révéler à ces patientes toute information permettant potentiellement de les identifier qui pourrait être disponible sur Internet ainsi que dans la version imprimée après publication. Le consentement des patients doit être écrit et archivé par la revue et/ou les auteurs, conformément aux exigences des lois locales. Les auteurs sont priés de s'assurer d'être titulaires des droits sur les données en question, et d'archiver les consentements écrits des patients pour les fournir à l'éditeur à n'importe quel moment.

### Conflits d'intérêts

Pour assurer la transparence et la crédibilité des articles publiés, la revue se réfère aux normes internationales relatives aux conflits d'intérêt. Toute publication soumise doit comporter des documents à l'appui dévoilant les liens d'intérêt et les sources de soutien financier du travail.

Au cas où il n'existe aucun lien d'intérêts, ça doit être ajoutée directement en fin de manuscrit (avant les références bibliographiques)

### Préparation et soumission du manuscrit

#### Principes généraux :

le texte des articles répond à la structure « IMRD » divisée en quatre sections : Introduction, Méthodes, Résultats et Discussion, Les formats de fichiers textes utilisables sont MS Word.

Les manuscrits sont à soumettre exclusivement sous format électroniques sur le site de la société marocaine de cardiologie à l'adresse suivant : [smcmaroc.org](http://smcmaroc.org)

#### Page de titre :

La page de titre contient :

- le titre de l'article (titre en français et en anglais), avec éventuellement un sous-titre,
- Informations sur les auteurs : Nom et prénom et adresse e-mail dans l'ordre dans lequel ils apparaîtront lors de la publication, les affiliations de chacun des auteurs, les départements ou institutions auxquels le travail est attribué, il faut préciser les coordonnées de l'auteur en charge de la publication
- Comptage des mots contenu dans le texte (sans tenir compte du résumé, illustrations références et remerciements).
- Nombre de figures et de tableaux.
- les remerciements éventuels.
- les sources de financements et les liens d'intérêts, s'il y a lieu.

#### Manuscrit :

La longueur maximale des textes (références comprises) doit être comme suit :

- articles originaux et mises au point : 12 pages ;
- cas cliniques: 4 pages ;
- arrêt sur image: 2 pages.

Les auteurs doivent veiller à ce que les textes soumis soient clairs et facilement compréhensibles, précis et concis.

**Abréviations et symboles :**

Seules les abréviations normalisées peuvent être utilisées en nombre limité. Éviter de les utiliser dans le titre du manuscrit. Les abréviations doivent être expliquées lors de leur première apparition dans le texte.

Les unités de mesure abrégées doivent être conformes aux nomenclatures internationales.

**Figures et tableaux :**

Les documents iconographiques (figures et tableaux) sont obligatoirement appelés dans le texte et conformes aux recommandations suivantes.

- Dans le manuscrit, les légendes des illustrations doivent être présentées sur une page séparée en utilisant les chiffres arabes correspondant aux illustrations (figure 1).

- Les tableaux sont numérotés en chiffres romains, par ordre d'apparition dans le texte : (tableau I).

- Les figures doivent être présentées chacune sur un feuillet séparé, et fournies en fichiers séparés à raison d'un fichier par figure ; elles sont toutes accompagnées d'une légende. Des explications ou notes diverses nécessaires à la compréhension figurent au-dessous de chaque tableau.

- Les médicaments doivent être mentionnés selon leur dénomination commune internationale (DCI). Les noms commerciaux doivent être mentionnés entre parenthèses après la DCI. Les symboles, chiffres et textes des figures sont clairs et de taille suffisante pour que chaque élément soit parfaitement lisible. En aucun cas les figures ne doivent être intégrées directement dans le corps du texte. La publication d'illustrations en couleur est recommandée.

**Références :**

Les auteurs doivent fournir les références bibliographiques directes des sources originales, rapportés à la fin de l'article et numérotées consécutivement dans l'ordre de leur première mention dans le texte. Identifier les références dans le texte, les tableaux et les légendes par des chiffres arabes entre crochets les références d'articles parus dans un périodique doivent comporter le nom des six premiers auteurs avec les initiales des prénoms (suivis de « et al. » à partir du 7ème auteur), le titre complet de l'article dans la langue originale, le nom de la revue selon les abréviations de l'Index Medicus, l'année, le numéro du tome, pages (première et dernière).

## GUIDE OF AUTHORS

The Moroccan journal of cardiology is the official press of the Moroccan Society of Cardiology. It appears quarterly and publishes original French and English scientific works.

The Moroccan journal of cardiology ensures the publication of original articles, trials, meta-analyses, clinical reviews and case reports. It allows to communicate the results of studies and enhance the development of scientific research in the cardiovascular fields.

### Assessment process

The submitted articles received by the journal must be peer-reviewed to ensure the high quality submissions with possible modifications. In order to verify the originality of submitted manuscripts the CrossCheck plagiarism detection tool can be used : <https://www.elsevier.com/editors/perk/plagiarism-complaints/plagiarism-detection>.

The articles must not be published previously or simultaneously in another journal, even electronically. The authors give up their rights to the benefit of the journal.

### Ethical statement

Research involving experiments on humans or animals or the collection of specimens

Research involving human or animal experimentation or specimen collection must comply with principles of Helsinki Declaration « The Code Of Ethics of the World Medical Association » :

- For experiments involving humans : <https://www.wma-net.fr/policies-post/declaration-de-helsinki-de-lamm-principes-ethiques-applicables-a-la-recherche-medicale-impliquant-des-etres-humains/>

- For animal experiments : <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX:32010L0063>

Authors must obtain all the research approvals before beginning field work, licence numbers must be included in the manuscript.

### Protection of patients participating in studies

Written informed consent is required to protect the privacy rights of patients. Private informations should not be published unless for scientific purpose. Authors must inform individuals who appear in a photograph, video, recording, simply by name, or about any information that may be available on the internet as well as in the print version. Patient consent must be archived by the journal or the authors, as required by the local law. Authors are requested to ensure that they own the rights to the data.

### Conflicts of interest

A conflict of interest exists when professional judgment regarding a primary interest is likely to be influenced by a secondary interest (such as financial gain)

To ensure the credibility of the published articles, the journal follows international standards for the conflicts of interest. All authors should declare any conflicts of interest related to the manuscript, these interests include commercial, personal, political and intellectual aspects. All the editors, editorial staff and reviewers should also report potential conflict of interest related to the submissions they are working with.

If there are no ties on interest, the following statement should be added directly at the end of the manuscript (before the bibliographic references) : the author(s) declare(s) that they have no conflicts of interest

### Manuscript preparation and submission principles

The test of the articles on studies follows the structure « IMRD » divided into four sections : Introduction, Methods, Results and Discussion. The format of usable text files is MS Word.

Manuscripts should be submitted exclusively in electronic format on the website on the Moroccan Society of Cardiology at this address : [smcmaroc.org](http://smcmaroc.org)

#### Title page :

The title page contains :

- The title of the article (in French and in English), with a subtitle if necessary

- Author information: full name and e-mail address in the order in which they appear in the publication, affiliations of each author, departments or institutions to which the work is attributed, contact information of the author in charge of the publication.

- Word count of the text (not including the abstract, illustrations, references and acknowledgments)

- Number of figures and tables

- Acknowledgments

- Sources of funding and interests

#### Manuscript Sections :

The maximum length of the texts (including references) must be as follows :

- Original articles and developments : 12 pages

- Case reports : 4 pages

- Freeze frame : 2 pages.

The submitted text should be clear and easily understandable, Precise and concise. The language should be simple and correct. Abbreviations should be explained when they first appear in the text and then used consistently and invariably.

**Abbreviations and symbols :**

Only a limited number of standard abbreviations may be used. Avoid using them in the title of the manuscripts. Abbreviations must be explained when they first appears in the text. Units of measurement must conform to the international nomenclatures.

**Figures and tables :**

Iconographic documents (figures and tables) must be called up in the text and conform to the following recommendations :

- Captions for illustrations should be presented on a separate page using the arabic numerals corresponding to the illustrations (Figure 1)
- The tables are numbers in Roman numerals, in order of appearance in the text (Table I)
- The figures must be presented on a separate sheet, and provided in separate files at the rate of one file per figure ; they are all accompanied by a legend. Explanations or other notes necessary for understanding are provided below each table.
- If a figure has already been published, acknowledge the original source and submit written permission from the copyright holder to reproduce the figure.

- Abbreviations should be avoided. If the figure or table contains abbreviations, they must be explained in the legend.

- Drugs should be listed by their international non proprietary names (INN). Trade names should be given in brackets after the INN. Symbols, figures and text in figures should be clear and of sufficient size to ensure that each element is perfectly legible. The publication of illustration in color is recommended.

**References :**

Authors should provide direct bibliographic references to original sources, reported at the end of the article and numbered consecutively in the order of their first mention in the text. Identify references in the text, tables and legends by Arabic numbers in square brackets.

References to articles in a journal must include the named of the first six authors with first name initials (followed by « and al. » from the 7th author), the full title of the article in the original language, the name of the journal according to the Index Medicus abbreviations, the year, the volume number, pages (first and last).

# Organisation de la SMC 2024-2026

Président-fondateur : Professeur Mohamed BENOMAR

## Membres du bureau

<b>Président</b>	Pr Mohamed Alami
<b>Président Elect</b>	Pr Mbarek Nazzi
<b>Secrétaire générale</b>	Pr Najat Mouine
<b>Secrétaire générale adjointe</b>	Pr Nawal Doghmi
<b>Trésorier</b>	Pr Nabil Malki Berrada
<b>Trésorier adjoint</b>	Pr Maha Raissouni
<b>Assesseurs</b>	Pr Jamal Kheyi Dr Hasnaa Belghiti

## Présidents des filiales

<b>Cathétérisme cardiaque</b>	Pr Mustapha El Hattouï , Pr Latifa Oukerraj
<b>Cardiologie congénitale</b>	Pr Saïd Chraïbi, Pr Laila Haddour
<b>Cardio oncologie</b>	Pr Aïcha Aouad, Pr Zainab Raïssouni
<b>Cardio art</b>	Dr Oubeïdallah Hlal, Dr Souad Jamai
<b>E-Santé, recherche et innovation</b>	Pr Najat Mouine, Dr Hassan Mir
<b>Insuffisance cardiaque</b>	Pr Abir Saadia, Pr Noha El Ouafi
<b>Hypertension artérielle</b>	Pr Nawal Doghmi, Pr Ass Aïda Soufiani
<b>Imagerie cardiaque</b>	Pr Ass Badr EL Boussaadani, Pr Ass Maha Bouziane
<b>Jeunes cardiologues</b>	Pr Mbarek Nazzi, Pr Rachida Habbal
<b>Prévention/HTA</b>	Pr Nabil Berrada, Pr Sabah Fadouach
<b>Réadaptation cardiaque</b>	Pr Nabil Berrada, Pr Sabah Fadouach
<b>Cardiologie du sport</b>	Pr Nabil Berrada, Pr Sabah Fadouach
<b>Rythmologie</b>	Pr Salima Abdelali, Pr Jamal Kheyi

## Comité scientifique

P<sup>r</sup> Saadia ABIR  
P<sup>r</sup> Mohamed Alami  
P<sup>r</sup> Aïcha AOUAD  
P<sup>r</sup> Mohamed ARHARBI  
P<sup>r</sup> Halima BENJELLOUN  
P<sup>r</sup> Ahmed BENNIS  
P<sup>r</sup> Atif BENYASS  
P<sup>r</sup> Naima EL HAITEM  
P<sup>r</sup> Mustapha EL HATTAOUI  
P<sup>r</sup> Noha EL OUAFI  
P<sup>r</sup> Rachida HABBAL  
P<sup>r</sup> Ali KHATOURI  
P<sup>r</sup> Abdelhamid MOUSTAGHFIR  
P<sup>r</sup> Zainab RAISSOUNI  
D<sup>r</sup> Mohamed SAADAOU  
P<sup>r</sup> Zoubida TAZI MEZALEK  
P<sup>r</sup> Samir ZTOT  
P<sup>r</sup> Nacer Chraïbi  
P<sup>r</sup> Saïd Chraïbi  
P<sup>r</sup> assistant Mohamed MINAOUI



