Analyse rétrospective de la fréquence cardiaque de récupération au cours des épreuves d'effort réalisées au service des explorations externes de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan

Retrospective analysis of recovery heart rate during cardiac stress tests carried out in the service of external explorations at the Institute of Cardiology of Abidjan

COULIBALY.I[1,2], NIGUEL[3],DAH C S.[4,5]

RESUME

Introduction *: La fréquence cardiaque de récupération est un paramètre pronostique important dans l'identification des sujets à risque de pathologie cardiovasculaire et de mort subite.*

But *: Déterminer à partir de la fréquence cardiaque de récupération le profil de risque des sujets ayant bénéficié d'une épreuve d'effort précise L e type de sujets explorés.*

Patients et Méthodes *: Travail rétrospectif et comparant deux groupes de sujets .Ceux ayant présenté une altération de la fréquence cardiaque de récupération (Fc de récupération ≤ 12bpmet ceux ayant conservé une bonne Fc de récupération (Fc>12 bpm) effectué à l'institut de cardiologie d'Abidjan, dans une population de sujets ayant effectué une épreuve d'effort à puissance croissante sur tapis roulant selon le protocole de Bruce avec une récupération active quelqu'en ait été l'indication.*

Résultats *: L'étude a comporté 148 sujets dont l'âge moyen était de 49,9 ans ± 11,42 avec une nette prédominance masculine de 86,7%. Les indications de l'épreuve d'effort étaient dominées par la recherche d'une insuffisance coronarienne dans 18.24% des cas, par l'évaluation des précordialgies atypiques dans 14.86% et l'angor typique dans 6.75% des cas. Quant aux facteurs de risque d'athérosclérose et les antécédents pathologiques, ils étaient dominés par l'hypertension artérielle et l'Infarctus du myocarde.*

Vingt-cinq patients (16,9%) ont présenté une altération de la fréquence cardiaque de récupération (FCR < 12 bpm) et n'ont révélé aucun profil particulier comparativement à ceux qui ont gardé une bonne fréquence cardiaque de récupération. Tous les médicaments pouvant modifier la fréquence cardiaque avaient été initialement interrompus depuis au moins 48 heures.

Conclusion *: Ce travail préliminaire, n'a pas permis l'identification d'un profil particulier des sujets présentant une altération de la fréquence cardiaque de récupération dans notre contexte.*

Des travaux prospectifs et de plus grande envergure s'avèrent indispensables dans la détermination du profil des patients selon la fréquence cardiaque de récupération dans notre contexte.

MOTS CLES

Fréquence cardiaque de récupération, épreuve d'effort, risque cardiovasculaire, mort subite, Afrique subsaharienne.

SUMMARY

Background*: Heart rate recovery is being nowadays an important tool in cardiovascualr diseases assessment.*

Objectives*: Determine in a population tested with a stress-test on a treadmill, a cardiovascular risk profile using their heart rate recovery.*

Patients and methods*: We carried out a retrospective and comparative study in a group of subjects who underwent a stress test. By comparing heart rate recovery we aimed to identify a profile of subjects presenting an alteration of heart rate recovery.*

Results*: Mean age of the study population was 49.9 ± 11.42 with a male predominance of 87.2 %. Stress testing indications were predominantly evaluation of thoracic pains (23.6%). Myodardial infarction was the most frequent cardiac disease patients had suffered and hypertension the most frequent cardiovascular risk factor retrieved.*

Twenty- five patients (16.9%) yielded an alteration of their heart rate recovery (HRR< 12 bpm) but they didn't yield any particular profile compared to those who kept a good heart rate recovery.

Conclusion*: This preliminary work didn't yield a specific profile in patients having an altered heart rate recovery in our context. Future prospective works are needed for that purpose.*

KEY WORDS

Heart rate recovery, stress-test, cardiovascular risk, sudden cardiac death, Susaharian Africa.

1.Service de médecine de l'institut de cardiologie d'Abidjan
2.Département Thorax et Vaisseaux de l'UFR SM Université Félix Houphouet-Boigny
3.Département de Biostatistique de l'UFR SM, Université Félix Houphouet-Boigny
4.Service des EFR et de médecine du sport du CHU de cocody
5.Département de Physiologie de l'UFR Université Félix Houphouet-Boigny

Adresse pour correspondance
Dr COULIBALY Iklo
Institut de Cardiologie d'Abidjan
BP: V206 Abidjan RCI
Email: iklocoulibaly@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'évolution de la fréquence cardiaque sur le nycthémère reflète l'activité de l'individu. Le nœud sinusal qui est la source de cette activité rythmique constitue la cible la plus sensible du système nerveux végétatif [1].Si elle reflète l'état du système nerveux végétatif, la fréquence cardiaque permet également de prédire l'avenir. En effet, elle est de plus en plus considérée comme un marqueur de l'espérance de vie. Une corrélation entre fréquence cardiaque élevée et surmortalité apparaît comme de plus en plus claire [1, 2].Il s'agit non seulement d'un marqueur mais aussi d'un facteur de risque. Si pendant longtemps l'on a considéré l'adaptation de la fréquence cardiaque à l'effort comme un facteur pronostique [3-5], il est actuellement admis que la phase de récupération post-exercice et surtout la dynamique de la baisse de la fréquence cardiaque constitue un facteur pronostique majeur et indépendant aussi bien chez les sujets sains [6] que chez les sujets porteurs de cardiopathies [7-10].
L'épreuve d'effort est un outil non invasif d'évaluation de la capacité d'adaptation du système cardiovasculaire à l'exercice. Bien connue pour son intérêt diagnostique en pratique cardiologique, l'épreuve d'effort recèle également une grande valeur pronostique. Pendant longtemps, les cliniciens et les expérimentateurs se sont limités à l'analyse des modifications hémodynamiques et électrocardiographiques notamment celles du segment ST-T, à l'effort. Actuellement, l'interprétation d'une épreuve d'effort ne saurait se limiter à ces seuls paramètres ; plusieurs autres ayant été identifiés et validés notamment la fréquence cardiaque de récupération [11].Il s'agit de la différence entre la fréquence cardiaque atteinte au maximum de l'effort et celle atteinte à la 1ère minute de la récupération post-exercice.
A l'institut de cardiologie d'Abidjan, l'épreuve d'effort est de routine dans le diagnostic de pathologies cardiaques notamment des coronaropathies.
L'analyse de la FC lors de la phase de récupération d'une épreuve d'effort, critère clinique simple, de mesure facile et peu coûteux, serait d'un 1ergrand apport diagnostique dans la suspicion des affections coronariennes chez des sujets mais aussi dans la stratification du risque cardiovasculaire étant entendu que sa régulation est sous l'influence du système nerveux autonome dont le rôle pronostique en pathologie cardiovasculaire est établi[3].
Il nous a paru nécessaire de déterminer le profil clinique des sujets présentant une altération de la fréquence cardiaque de récupération et de façon spécifique de :

- étudier les caractéristiques sociodémographiques des sujets ayant effectué une épreuve d'effort à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan ;
- analyser les facteurs de risque d'athérosclérose et de maladies coronariennes ;
- identifier les sujets présentant une altération de la fréquence cardiaque de récupération ;
- comparer ces sujets à ceux ayant une bonne fréquence cardiaque de récupération afin de préciser leur profil.

MATERIELS

Population et site de l'étude

Notre étude a été réalisée au service des explorations externes de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan.

Population

Nous avons colligé 148 dossiers d'épreuves d'effort réalisées chez des sujets adultes, entre janvier 2009 et décembre 2014, dans le service des explorations externes de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Equipement

Toutes les épreuves d'effort ont été réalisées sur tapis roulant de marque Schiller®, (modèle Firmaergosana, type : 1001-311, SN 09120401749, Allemagne).

METHODES

Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, analytique et comparative entre les sujets ayant présenté une altération de la Fc de récupération (Fc≤ 12 bpm et ceux dont la Fc de récupération était normale (Fc> 12 *bpm*).

Investigation

Sélection de l'échantillon

Critères d'inclusion

Tout dossier complet de sujets de plus de 18 ans ayant bénéficié d'une épreuve d'effort sur tapis roulant. Un dossier complet comprenait : les aspects cliniques, les paramètres sociodémographiques, le motif de l'épreuve d'effort, les antécédents cardiovasculaires (pathologies coronariennes), les facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, Diabète, Tabagisme, Sédentarité, obésité) et les traitements en cours.

Critères de non sélection

Les patients porteurs de stimulateurs cardiaques, de syndrome de préexcitation, d'arythmie à type de fibrillation auriculaire et de troubles conductifs auriculo-ventriculaires majeurs (BAV de type 2, de haut degré, et BAV complet) n'ont pas été retenus.

Déroulement de l'épreuve

Avant l'épreuve

Un examen clinique avait été conduit avant l'épreuve d'effort à la recherche d'une contre-indication à l'examen. La fréquence cardiaque et la tension artérielle basales étaient notées et un ECG de repos enregistré. Les traitements bêtabloquants étaient systématiquement interrompus depuis au moins 48 heures.

Pendant l'épreuve

Les épreuves d'effort ont été menées selon le protocole de Bruce sur tapis roulant.
L'épreuve a été réalisée chez un patient bien préparé, ayant une tenue adaptée à l'effort, averti des modalités de l'épreuve d'effort.
Les épreuves d'effort à but diagnostique de pathologie coronarienne étaient réalisées en l'absence de tout traitement anti-angineux depuis au moins 48 heures.
Le patient était relié à un moniteur qui permettait de surveiller la fréquence cardiaque, de réaliser l'électrocardiogramme, pendant que la pression artérielle était obtenue à l'aide d'un brassard manométrique automatique qui enregistrait la pression artérielle à la fin de chaque palier.
La charge imposée au patient pendant l'épreuve d'effort était augmentée par paliers successifs toutes les trois minutes. Au cours du protocole de Bruce, la vitesse de déroulement du tapis et la pente d'inclinaison variaient selon le palier. Il était demandé au patient de signaler la survenue de tout symptôme au cours de l'épreuve.
A chaque minute, la pression artérielle et la fréquence cardiaque étaient notées et un tracé ECG 12 dérivations était enregistré.
L'épreuve était interrompue lorsque la fréquence cardiaque atteignait la fréquence maximale théorique ou s'il apparaissait un critère d'arrêt :

- manifestation ECG d'ischémie myocardique formelle.
- trouble du rythme auriculaire rapide.

- extrasystolie ventriculaire polymorphe, tachycardie ventriculaire.
- absence d'augmentation ou chute de la pression artérielle, ou au contraire élévation excessive, au-delà de 270 mmHg pour la PAS.
- mauvaise tolérance fonctionnelle (douleurs, essoufflement…)

Récupération

A la fin de l'épreuve une phase de récupération active était observée pendant laquelle une surveillance clinique, hémodynamique et électrocardiographique était maintenue pendant les trois premières minutes.
La fréquence cardiaque était enregistrée à chaque minute.
La fréquence cardiaque de récupération (FCR) était définie par la différence entre la Fc atteinte au maximum de l'effort et celle obtenue à la première minute post-exercice.
Cette FCR était anormale lorsqu'elle était ≤ 12 bpmen récupération active [20].

Analyse statistique

Les données ont été saisies dans une base à l'aide du Logiciel Epidata 3.1 et par la suite analysées avec le logiciel statistique Epidata analysis V2.2.2.183
Les variables catégorielles présentées sous forme d'effectifs et de pourcentage ont été comparées par le test de chi 2 ou le test exact de Fisher.
Quant aux valeurs continues, présentées sous forme de moyenne ± écart-type (m ± ET), elles ont été comparées par le test de Student ou par le test de Kruskall-Wallis. Le seuil de significativité a été retenu pour une valeur de $p < 0.05$.

RESULTATS

Au plan socio-démographique l'âge moyen de la population était de 49,9 ± 11,42 ans avec un sex -ratio de 6.78 (87,2% d'hommes).
L'âge moyen des hommes était de 49,55 ±11,77 ans et celui des femmes était de 48,32 ± 8,86 ans.

Quant à la répartition des facteurs de risque et des antécédents cardiovasculaires, l'on observait une prédominance de l'HTA et de l'infarctus du myocarde (tableau 1).
Lorsque les motifs de réalisation de l'épreuve d'effort étaient précisés, ils étaient dominés par la recherche d'une insuffisance coronarienne (18.24%) et l'évaluation de précordialgies atypiques (14.8%) (Tableau II).
Le traitement a pu être précisé chez 95 sujets et comportait majoritairement des bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone (40.5%), des statines (33.78%) et des bêtabloquants (24.3%). (Tableau 2).Il est capital d'isoler les patients sous bêta bloquants qui influencent la FC (la FC max est liée au SN sympathique et la FC à la 1ère minute de récupération est liée au SN parasympathique)
À l'analyse comparative selon la fréquence cardiaque de récupération, il n'est apparu aucune différence significative en fonction des différents paramètres analysés (tableau 4).

DISCUSSION

Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude

La répartition de la population de l'étude reflète bien celle de patients adultes suivis en milieu cardiologique noir africain. En effet, quelle que soit l'étude menée et l'affection analysée l'âge moyen de la population oscille généralement entre 50 et 60 ans avec toujours une prédominance masculine, traduisant bien la répartition des pathologies cardiovasculaires en Côte d'Ivoire [12, 13] et en Afrique noire [14].
Cela tient aussi à la prépondérance des coronaropathies dans cette tranche d'âge dans notre pratique [15].

Facteurs de risque cardiovasculaire, antécédents coronariens et indications de l'épreuve d'effort.

Les facteurs de risque cardiovasculaire ont été dominés par l'HTA. Cela est une constante en pathologie cardiovasculaire, l'HTA étant de

loin le facteur de risque cardiovasculaire majeur le plus fréquent surtout en Afrique où sa prévalence ne cesse de croître passant de 13.9 % à 32% [16-18]. La sédentarité, le tabagisme et le diabète suivaient respectivement faisant ainsi écho aux résultats de l'étude STEPS [17] menée dans la région des lagunes en 2004 sur la répartition des facteurs de risque à Abidjan.

Les antécédents coronariens ont été retrouvés dans une faible proportion contrastant avec ce à quoi l'on aurait pu s'attendre, compte tenu de l'importance grandissante des coronaropathies dans notre pratique [15] et de la place de l'épreuve d'effort dans leur évaluation en pratique cardiologique. Cette attitude ne semble pas être propre à notre pratique et s'observe aussi ailleurs [19].

Il est apparu que plus les sujets étaient âgés (âge ≥ 85 ans) avec un antécédent d'insuffisance cardiaque et de cathétérisme cardiaque, moins les médecins étaient enclins à prescrire une épreuve d'effort dans le bilan des coronaropathies [19]. Dans d'autres travaux par contre la recherche d'une coronaropathie représente jusqu'à 95 % des indications de l'épreuve d'effort [20, 21].

Cela signe probablement une sous-utilisation dans notre pratique de ce moyen non invasif et globalement accessible pour le diagnostic des coronaropathies.

Quant aux indications de l'épreuve d'effort, elles ont été dominées par l'évaluation des douleurs thoraciques (31.75 %) qu'elles fussent typiques ou atypiques de coronaropathies. La recherche d'une insuffisance coronarienne est apparue dans 18.24 % des cas et l'évaluation d'un angor typique dans 6.75 % des cas. Il apparaît ici un paradoxe entre le recours fréquent à l'épreuve d'effort devant des douleurs thoraciques même atypiques et sa sous-utilisation dans un contexte clinique plus approprié. Même si certains praticiens se passent de l'épreuve d'effort dans l'exploration des coronaropathies nous pensons qu'elle devrait garder toute sa place dans nos conditions d'exercice au regard des recommandations [22]. En effet, la réalisation d'une épreuve d'effort préalable à la coronarographie et l'angioplastie semble réduire les coûts de la prise en charge des coronaropathies avec une réduction de la durée d'hospitalisation et du taux de revascularisation sans effet pervers sur la mortalité d'origine cardiaque et la survenue d'infarctus du myocarde[23]. Par ailleurs, une analyse de la qualité des prescripteurs de cette exploration permettrait de mieux comprendre l'attitude du corps médical vis-à-vis de l'utilisation de ce moyen diagnostique. Il est effectivement apparu que les médecins qui pratiquaient plus de 150 angioplasties annuellement avaient tendance à prescrire moins d'épreuve d'effort dans le bilan des coronaropathies [19].

Traitement à visée cardiovasculaire en cours

Quatre- vingt quinze sujets (64.2%) de notre travail avaient au moins un traitement à visée cardiovasculaire. Ces médicaments étaient dominés par les bloqueurs du SRAA (40.54%), les statines (33.78%), l'acide acétylsalicylique (27.7%), les bêtabloquants (24.32%) et les inhibiteurs calciques (21.62%). Il apparaît dans cette liste que 86.48% des médicaments pouvaient avoir un effet antihypertenseur recoupant ainsi la forte prévalence de l'hypertension artérielle au sein de la population d'étude.

La combinaison entre l'âge moyen des patients, leurs antécédents cliniques et les thérapeutiques utilisées peut expliquer le recours, parfois inapproprié, à l'épreuve d'effort devant la douleur thoracique [19].

Analyse comparative selon la fréquence cardiaque de récupération

Fréquence cardiaque de récupération et âge

La fréquence cardiaque de repos était identique dans les deux groupes ainsi que la fréquence maximale théorique traduisant probablement un même niveau d'entraînement. Il a été montré que les sujets entraînés pouvaient présenter une fréquence cardiaque de repos plus basse [3]. Quant à la fréquence maximale théorique, sa détermination faisant intervenir l'âge des patients n'a pas non plus été différente

puisque les deux groupes selon leur fréquence cardiaque de récupération avaient des âges moyens identiques (p = 0.139).
Cette observation contraste avec celles de la littérature où les sujets présentant une mauvaise fréquence cardiaque de récupération étaient plus âgés [20, 24].
Il faut cependant relever que dans ces travaux les patients étaient globalement plus âgés que ceux de notre série ; les patients de moins de 30 ans en étaient généralement exclus. Par ailleurs ces patients avaient significativement plus d'antécédents coronariens, et plus de facteurs de risque d'athérosclérose [24].
La fréquence cardiaque de récupération est influencée par l'âge. Elle est plus rapide chez l'enfant comparativement à l'adulte jeune [25] et s'amenuise avec l'âge [26].
Dans notre courte série, l'absence de différence d'âge entre les deux groupes peut s'expliquer par un intervalle d'âge plus grand (18 à 73 ans) mais également par le fait que notre groupe comportait à la fois des sujets sains et des sujets porteurs de coronaropathies. Une cohorte plus importante et plus homogène permettrait certainement une analyse plus fine et un profil plus précis quant à l'effet de l'âge sur la fréquence cardiaque de récupération dans notre contexte.

Fréquence cardiaque de récupération et genre

La répartition selon le genre de la fréquence cardiaque de récupération ne révèle aucune prédominance de genre. Dans la littérature cependant, les femmes jeunes avant la ménopause présentent un tonus sympathique de repos plus important et une meilleure réactivation vagale en post-effort ce qui leur conférerait une meilleure fréquence cardiaque de récupération. Par ailleurs, le système sympathique des hommes semble plus sensible à l'exercice et ils présenteraient une plus grande fluctuation des paramètres adrénosensibles [27].
Cette différence semble être liée à l'effet bénéfique des œstrogènes qui influencent la régulation nerveuse autonome cardiaque [28] et préviennent le déséquilibre de la balance vagosympathique [29] et améliorent le baroréflexe [30].

Fréquence cardiaque de récupération et facteurs de risque

Aucun des facteurs de risque analysés dans cette étude ne semble avoir influencé la fréquence cardiaque de récupération. Les liens entre facteurs de risque classiques d'athérosclérose et la fréquence cardiaque de récupération sont variables d'une étude à l'autre. Dans un récent travail, une équipe sud-coréenne [31] a montré une forte corrélation entre l'existence d'une hypertension artérielle dite « blouse blanche » et un ralentissement de la fréquence cardiaque de récupération. Dans un travail plus ancien Vrijkotte et coll. [32] avaient montré qu'un tonus vagal faible donc une mauvaise adaptation de la fréquence cardiaque pouvait être source d'hypertension artérielle modérée. Dans notre travail, il n'y a pas eu de lien entre l'existence d'une hypertension artérielle et une mauvaise fréquence cardiaque de récupération. Cependant le type d'hypertension artérielle n'a pas été précisé dans notre travail étant entendu que le lien entre l'hypertension artérielle « blouse blanche » et ralentissement de la fréquence cardiaque de récupération se fait par l'entremise d'une hyperadrénergie. Par ailleurs l'hypertension artérielle non contrôlée a été identifiée comme l'un des facteurs susceptibles d'élever la fréquence cardiaque de repos de sujets présentant un angor d'effort [33].
La sédentarité n'a pas non plus influencé le niveau de la fréquence cardiaque de récupération. Ce paramètre est pourtant décrit comme un marqueur de la capacité physique des sujets. La fréquence cardiaque de récupération étant plus mauvaise chez les sujets sédentaires que chez les actifs [34]. Même entre sédentaires, ceux qui avaient une meilleure condition physique présentaient une meilleure fréquence cardiaque de récupération [35]. Dans notre travail cependant, la sédentarité ou le niveau d'activité physique n'ont pas été évalués de façon objective. La recherche d'un lien entre sédentarité et mauvaise fréquence cardiaque de récupération devra nécessiter un travail mieux élaboré dans ce sens avec une évaluation plus objective du niveau d'activité physique.

Le tabac est reconnu comme un facteur tachycardisant au repos [33] mais également d'altération de l'adaptation de la fréquence cardiaque à l'effort [36] et de la fréquence cardiaque de récupération en fin d'effort surtout chez la femme jeune [36,37].
Dans notre série nous n'avons noté aucun effet du tabac sur la fréquence cardiaque tant de repos que de récupération. Cependant dans notre travail, le niveau de tabagisme n'a pas été évalué ; son effet sur la fréquence cardiaque de récupération semble être lié à son importance. En effet le travail d'Erat et coll. [37] qui a révélé l'altération de la fréquence cardiaque par le tabac a été mené chez des sujets fumant plus de 20 paquets-années.
La présence d'un diabète n'a révélé aucun impact sur la fréquence cardiaque de récupération contrastant avec les données de la littérature. Yamada et Coll. [38] ont montré une réduction de la fréquence cardiaque de récupération chez des diabétiques de type 2 chez qui elle apparaissait comme un facteur prédictif de survenue d'ischémie myocardique silencieuse. Cette réduction de la fréquence cardiaque de récupération a été attribuée à l'altération du système nerveux autonome induite par le diabète de type 2, à l'âge du patient et à l'ancienneté du diabète. Dans notre travail l'ancienneté du diabète n'a pas été analysée et par ailleurs les patients de notre étude étaient plus jeunes ; le diabète et l'âge étant deux facteurs qui peuvent indépendamment altérer la fréquence cardiaque de récupération [26].
Par ailleurs cet effet du diabète et de l'âge ne semble pas admis par tous les auteurs. En effet si Carnethon et coll. [39] n'ont pas noté de lien entre la baisse de la fréquence cardiaque de récupération et une élévation de la glycémie et l'hyperinsulinisme au fil du temps, Kizilbash [26] a montré que la fréquence cardiaque de récupération baissait plus rapidement en présence d'au moins deux composants du syndrome métabolique .En effet, des modèles expérimentaux ont révélé que le SNA jouait un rôle central dans le développement du syndrome métabolique en promouvant l'insulinorésistance qui elle, était source d'élévation du tonus sympathique. Cette altération du tonus sympathique précédait toujours le développement du syndrome métabolique. Comme on le voit les facteurs de risque qui peuvent influencer la fréquence cardiaque de récupération ne le font pas directement mais par le biais d'une altération du SNA qui est l'une des composantes principales de la régulation de la fréquence cardiaque de récupération.
Dans notre travail nous n'avons pas analysé le syndrome métabolique et par ailleurs la littérature ne précise pas non plus ses composants qui semblent modifier le plus la fréquence cardiaque de récupération. L'on peut s'autoriser à penser que l'analyse de la fréquence cardiaque de récupération pourrait être un éventuel moyen de détection précoce d'un syndrome métabolique chez des personnes présentant déjà deux éléments du syndrome métabolique.

LIMITE DE L'ETUDE

Nous avons identifié quelques limites à notre travail :

- du fait de son caractère rétrospectif nous avons dû analyser des résultats provenant d'explorations dont nous n'avons pas fixé ni contrôlé les conditions de réalisation. En effet le paramètre étudié qu'est la fréquence cardiaque de récupération peut être tributaire de nombreux facteurs incluant les conditions environnementales notamment la température et l'hygrométrie ;

- nous avons inclus tous les sujets (sains ou présentant des pathologies) ayant effectué une épreuve d'effort ;

L'impossibilité de croiser les résultats de l'épreuve d'effort avec ceux de la coronarographie chez les patients qui avaient pu en bénéficier afin d'apprécier la valeur pronostique éventuelle de la fréquence cardiaque de récupération dans notre contexte.

CONCLUSION

Si l'épreuve d'effort, de par son caractère non invasif constitue un moyen diagnostique important en pratique cardiologique dans

l'évaluation de nombreuses pathologies cardiovasculaires, force est de constater que ses vertus pronostiques sont ignorées ou très peu utilisées dans notre pratique cardiologique.
Ce travail préliminaire a montré l'accessibilité d'un paramètre clinique simple et peu coûteux qu'est la fréquence cardiaque de récupération et dont la majorité des travaux s'accorde à lui reconnaître une valeur pronostique indéniable.

Tableau 1
Répartition selon les FDR cardiovasculaire, les antécédents coronariens

	Effectif n =148	Proportion (%)
FDR CV		
HTA	64	43.24
Diabète	14	9.45
Tabagisme	15	10.43
Sédentarité	40	27.02
Antécédent coronarien		
Angor	4	2.7
IDM	15	10.13

Cependant, compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude et de la petite taille de l'échantillon, il ne nous a pas étépossible d'identifier un profil particulier des sujets présentant une altération de la fréquence cardiaque de récupération.
Des travaux prospectifs ultérieurs de plus grande envergure aideront certainement nous révéler certaines particularités si l'on s'en tient aux effets de l'environnement sur la fréquence cardiaque et évidemment sur sa cinétique de récupération en post-exercice.

Tableau 2
Répartition selon les indications de l'épreuve d'effort

Indications de l'épreuve d'effort	Effectif n= 148	Proportion(%)
Evaluation d'aptitude physique	12	8.10
Douleurs thoraciques	13	8.8
Précordialgies atypiques	22	14.86
Angor	10	6.75
Recherche d'une insuffisance coronarienne	27	18.24
Evaluation post-IDM	6	4.05
Anomalies ECG		
Ischémie sous-épicardique	13	8.8
- Ondes T négatives	6	4.05
- ESV	2	1.35
- Bilan HTA	2	1.35
- Non Précisée	35	23.64

Tableau 3
Répartition selon le traitement à visée cardiovasculaire

Classes médicamenteuses	Effectif n= 148	Proportion (%)
IEC/ARA II	60	40.54
Bétabloquants	36	24.32
Inhibiteurs calciques	32	21.62
Statines	50	33.78
AAS	41	27.7
Clopidogrel	20	13.51
Dérives nitres	18	12.16
Trimetazidine	10	6.75
Diurétiques	9	6.08
Antidiabétiques oraux	9	6.08
Insuline	2	1.35

N.B. : Le traitement a été précisé chez 95 patients sur 148.

Tableau 4
Analyse comparative selon la fréquence cardiaque de récupération

	FC de récupération			
	Population Totale (N=148)	≤ 12 bpm (N=25)	> 12 bpm (N=123)	P
Age	49.9±11.42	53.28 ± 9.12	48.6 ±11.71	0.139 (NS)
Genre				
Masculin	129 (87.2%)	21(84%)	108 (8397%)	0.6041(NS)
Féminin	19 (12.8%)	4 (2.7%)	15 (10.1%)	
FDR CV				
HTA	65	12 (18.5%)	53 (81.5%)	0.2468 (NS)
Diabète	14	4 (26.7%)	11 (73.3%)	0.2628 (NS)
Tabagisme	15	2 (13.3%)	13 (86.7%)	0.9074 (NS)
Sédentarité	40	9 (22.5%)	31 (77.5%)	0.2632 (NS)
FC de repos (m ±ET)	73.48 ± 15.38	76.28±16.21	72.89±15.20	0.31 (NS)
FMT (m ± ET)	170 ±14.09	166.80±9.11	170.68±13.97	0.36 (NS)
FCR (m ± ET)	28.16 ±16.67	7.48±3.54	32.37±15.06	< 0.05

FDRCV : facteur de risque cardiovasculaire

REFERENCES

1.**Brion N, Broustet J-P, Le Heuzey JY, Levy B.** Fréquence cardiaque, ***Wyeth Lederle Cardiovasculaire, 2000, Paris. 228 pages.***

2.**Jouven X, Zureik M, Desnos M, Guérot C, Ducimetière P.** Resting heart rate as a predictive risk factor for sudden death in middle –aged men.***Cardiovascular research 2001; 50: 373-378***

3.**Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetière P**. Heart rate profile during exercise as a predictor of sudden death. ***N Engl J Med 2005; 352: 1951-1958.***

4.**Leeper NJ, Frederick E D, Euan AA, Sandri M, Yaw ST, Hadley D et al**. Prognostic value of heart rate increase at onset of exercise testing. ***Circulation 2007; 115: 468- 474.***

5.**Falcone C, Buzzi MP, Klersy C, Schwartz PJ**. Rapid heart rate increase at onset of exercise predicts adverse cardiac events in subjects with coronary artery disease. ***Circulation 2005; 112:1959-1964.***

6.**Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS**: Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascular healthy cohort. Ann Intern Med 2000; 132:552-555.

7.**Gayda M, Bourassa MG, Tardif JC, Fortier A, Juneau M, Nigam A**. Heart rate recovery after exercise and long-term prognosis in patients with coronary artery disease. ***Can J Cardiol.2012; 28:201-207***

8.**Vivekanantham DP, Blackstone EH, Pothier CE, Lauer MS**. Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease***. J Am Coll Cardiol 2003; 42:831-8.***

9.**Watanabe J, Thamilarasan M, Blackstone EH, Thomas J, Lauer MS**. Heart rate recovery immediately after treadmill exercise and left ventricular systolic function as predictors of mortality. The case of stress echocardiography. ***Circulation 2001; 104:1911-16***

10.**Smith LL, Kukielka M, Billman GE**: Heart rate recovery after exercise: a predictor of ventricular fibrillation susceptibility after myocardial infarction. ***Am J Physiol Heart Circ Physiol.2005; 288:1763-69***

11.**Kugfield P, Lauer MS**. Exercise electrocardiogram testing: beyond the ST segment. ***Circulation 2006;114:2070- 2082***

12.**Kramoh K E, N'goran Y N K, Aké-Traboulsi E, Anzouan-Kacou J-B, Konin KC, Coulibaly I et al.** Hypertension management of an outpatient clinic at the Institute of Cardiology of Abidjan (Ivory Coast). ***Archives of Cardiovascular diseases 2011; 104:558-64.***

13.**Bamba-Kamagaté, Coulibaly I, Soya E, TraoréF, N'cho-Mottoh MP, Koffi F et al**. Drug prescription analysis at hospital discharge for heart failure patients at the Institute of Cardiology of Abidjan. ***World Journal of Cardiovacular Diseases 2016; 6:73-79***

14.**Yayehd K, Damorou F, N'da NW, Tcherou T, Tete Y, Johnson A et al.**Evolution of cardiovascular diseases admissions in cardiology departments of Lome hospitals: a cross-sectional study on 7959 patients from June 2004 to May 2009. ***Rev Epidemiol Santé Publique 2012 ; 60 : 205-11.***

15.**N'guetta R, Yao H, Ekou A, N'cho-Motto MP, Angoran I, Tano M et al** : Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne ; ***Annales de cardiologie et d'angiologie 2016 ; 65 : 59-63.***

16.**Bertrand E, Serie F, Kone I et coll.** Etude de la prévalence et de certains aspects de l'HTA en Côte d'Ivoire. ***Org Mond Santé 1976; 54: 449***

17.Enquête STEPS sur les facteurs de risqué des maladies non transmissibles. Côte d'Ivoire 2005. Région sanitaire des Lagunes. ***Rapport d'enquête.***

18.**Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al.** The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. ***Hypertension 2003; 42:1206-52***

19.**Lin AG, Dudley A, Lucas FL, Malenka DJ, Vittinghoff E, Redberg RF.** Frequency of stress testing to document ischemia prior to elective percutaneous coronary intervention FREE***. JAMA 2008; 300:1765-73***

20.**Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS**. Heart Rate Recovery and Treadmill Exercise Score as Predictors of Mortality in Patients Referred for Exercise ECG. ***JAMA 2000; 284:1392-98***

21.**Stoshi Y, Ken M, Nobuyuki Y, Toshihisa H , Noriyuki S, Toshikazu T** ; The prognostic value of treadmill exercise testing in very elderly patients : heart rate recovery as a predictor of mortality in octogenarians ***Europace 2011 ; 13 :114-120 .***

22.**Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al.** ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention : a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI writing committee to Update 2001 Guidelines for percutaneous Coronary Intervention) ***Circulation 2006 ; 112 :2786-91.***

23.**Shaw LJ, Hachamovitch R, Berman DS et al**; Economics of non-invasive diagnostics (END) Multicenter Study Group. The economic consequences of available diagnostic and prognostic strategies for the evaluation of stable angina patients: an observational assessment of the value of precatherization ischemia. ***J Am Coll Cardiol 1999; 33: 661-69***

24.**Cole R C, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader MA, Lauer MS**: Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality ***NEJM 1999; 18:1351-57.***

25.**Tajinder P. Singh; Jonathan Rhodes; Kimberlee Gauvreau**. Determinants of Heart Rate Recovery Following Exercise in Children . ***Med Sci Sports Exerc2008; 40:601- 5.***

26.**Kizilbash MA, Carnethon MR, Chan C, Jacobs DR, Sidney S, Liu K**. The temporal relationship between heart rate recovery after exercise and the metabolic syndrome: CARDIA study. ***Eur Heart J 2006; 27:1592- 96***

27.**Kappus MR, Ranadiv SM, Yan H, Lane- Cordova AD, Cook MD, Sun P et al**. Sex differences in autonomic function following maximal exercise. ***Biology of sex differences 2015; 6: 28- 36.***

28.**Manson CT, Hallwill JR, Young TM, Joyner MJ**. Influence of the menst cycle on sympatheticactivity, baroreflex sensitivity and vascular transduction in young women. ***Circulation2000; 101: 862-8]***

29.**Saleh TM, Connell BJ**. Estrogen-induced autonomic effects are mediated by NMDA and GABA receptors in the parabrachial nucleus. ***Brain Res. 2003; 973:161-70***

30.**Mohamed MK, El-Mas MM, Abdel-Rahman AA**. Estrogen enhancement of baroreflex sensitivity is centrally mediated. ***Am J Physiol. 1999; 276: R 1030-7.***

31.**Jung HH, Eunah Jo, KyoungIm C** : Effects of white coat hypertensionon heart rate recovery and blood pressure response during exercise testing .J Am Coll Cardiol 2016 ; 67 :1873

32.**Vrijkotte T G M, Van Doornen Lorenz JP, de Geus Eco JC**: Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate and heart rate variability. ***Hypertension 2000; 35:880-886***

33.**Lorgis L, Zeller M, Jourdain P, Beaune J, Cambou JP, Vaisse B et al**. Heart rate distribution and predictors of increased heart rate among French hypertensive patients with stable coronary artery disease. ***Data from the LHYCORNE cohort.Archives of Cardiovascular Disease 2009; 102:541-47***

34.**Zaim S, Schesser J, Hirsch LS, Ed D, Rockland R**. Influence of the maximum heart rate attained during exercise testing on subsequent heart rate recovery. ***Ann Noninvasive Electrocardiol 2010; 15:43-48.***

35. **CornelissenVA, Verheyden B, Aubert AE, Fagard RH**. Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post exercise blood pressure, heart rate and heart rate variability Journal of Human ***Hypertension 2010 ; 24 :175-82.***

36.**Papathanasiou G, Georgakopoulos D, Papageorgiou E, Zervia E, Michalis L , Kalfakakou V et al**.Effects of smoking on heart rate at rest and during exercise, and on heart rate recovery in young adults Hellenic ***J Cardiol 2013 ;54 : 168-77***

37.**Erat M, Dŏgan M, Sunman H, AsarcikliDinç L, Efe H T, Bilgin M et al**. Evaluation of heart rate recovery index in heavy smokers ; ***Anatol J Cardiol 2016; 16: 667-72.***

38.**Yamada T, Yoshitama T, Makino K, Lee T, Saeki F**: Heart rate recovery after exercise is a predictor of silent myocardial ischemia in patients with type 2 diabetes; ***Diabetes Care 2011; 34:724-726.***

39.**Carnethon MR, Jacobs DR Jr, Sidney S, Liu K**. Influence of autonomic nervous system dysfunction on the development of type 2 diabetes: The CARDIA study. ***Diabetes Care 2003; 26 : 3035-3041***

Thrombose de la carotide interne compliquée d'accident vasculaire cérébrale ischémique et révélant un déficit en protéine C : à propos d'un cas

Thrombosis of internal carotid artery, complicated by ischemic cerebral vascular accident and revealing a protein C deficiency: a case report

SOYA E, [1]N'DJESSAN JJ[1], KOFFI F[1], N'CHO-MOTTOH MP[1], BAMBA D[1], ANGORAN I[1], YAO H[1], KONIN C[1]

RESUME

La thrombose de la carotide interne est une cause reconnue mais rare d'accident vasculaire cérébrale ischémique. Elle peut-être spontanée ou en rapport avec un traumatisme direct ou indirect de la région cervicale. Nous apportons le cas d'un homme de 50 ans sans facteurs de risque cardiovasculaires ni d'antécédent de traumatisme de la région cervicale. Il a été admis pour une hémiplégie droite et une aphasie d'installation brutale. La tomodensitométrie cérébrale a montré une ischémie des territoires superficiel et profond de l'artère sylvienne gauche. L'échographie-Doppler des vaisseaux du cou a objectivé un thrombus iso-échogène de la carotide interne gauche, sans lésion d'athérosclérose. L'angioscanner des troncs supra aortiques a objectivé une thrombose partielle du siphon carotidien gauche étendue à l'origine de l'artère carotide interne, ipsilatérale. Le taux de prothrombine, la numération formule sanguine, le bilan lipidique, la sérologie rétrovirale étaient normaux. Le bilan de thrombophilie(antithrombine III, protéines, protéines C) a retrouvé un déficit en protéine C (71%).L'évolution sous traitement anticoagulant a été marquée par la disparition complète du thrombus à quatre mois. Ce cas montre que le bilan étiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique chez le sujet jeune doit être exhaustif afin de déceler d'autres causes en dehors de l'athérosclérose.

MOTS CLES

Thrombose, carotide, accident vasculaire cérébral, déficit en protéine C, Côte d'Ivoire.

Summary

Thrombosis of internal carotid artery is a recognized cause of ischemic stroke but remains rare. It may be spontaneous or related to direct or indirect trauma of the cervical region. We report the case of a 50-year-old man without cardiovascular risk factor or an antecedent of cervical trauma. He was admitted for brutal installation of right hemiplegia and aphasia. The cerebral computed tomography showed an ischemia of the superficial and deep territories of the left sylvian artery. The Doppler ultrasound of the neck vessels showed an iso-echogenic thrombus of the left internal carotid artery without athero sclerotic clesion. The angio scanner of the supra-aortic trunks showed partial thrombosis of the left carotid siphon extended to the origin of the internalipsi lateral carotid artery. Biological analysis, particular rlyprothrombin rate, blood count, cholesterol rate, retroviral serology were normal. The thrombophilia assessment (antithrombin III, S proteins, C proteins) has found a protein C deficiency (71%). Evolution under anticoagulant therapy was marked by the completed is appearance of the thrombus in four months. This case shows that the etiological assessment of an ischemic stroke on young subject must be exhaustive in order to detect other causes besides atherosclerosis.

KEY WORDS

Thrombosis, carotid, stroke, C protein deficiency, Ivory-Cost.

1- Institut de Cardiologie d'Abidjan

Adresse pour correspondance :
Dr SOYA Kossa Esaïe
Maître-Assistant. Institut de Cardiologie d'Abidjan.
Tel :(00225)07700852

INTRODUCTION

Les maladies cérébro- vasculaires sont une cause de mortalité fréquente dans le monde et en Afrique subsaharienne [1,2].Ces accidents cérébro-vaculaires sont dans 85% d'origine ischémique et l'athérosclérose en est l'étiologie la plus fréquente [3].Cependant chez le sujet jeune le bilan étiologique doit être exhaustif car d'autres étiologies que l'athérosclérose peuvent être retrouvées .Nous rapportons les cas d'une thrombose de la carotide interne par déficit en protéine C compliquée d'accident vasculaire ischémique chez un sujet jeune.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de 50 ans, enseignant du secondaire, admis à l'institut de cardiologie d'Abidjan pour un déficit hémicorporel droit de survenue brutale. Il n'avait pas de facteurs de risque cardiovasculaires personnels ni familiaux. Il n'avait pas de notion de traumatisme ni de processus infectieux. L'examen à l'admission a noté une conscience normale avec une dysarthrie. La tension artérielle était de 142/83 mmHg aux deux bras, les pouls symétriques et chiffrés à 72 battements par minute. On notait une hémiplégie droite proportionnelle. Il n'y avait pas de souffle carotidien. L'auscultation cardiaque était normale. L'électrocardiogramme s'inscrivait en rythme sinusal, et l'échographie Doppler cardiaque n'a pas objectivé de thrombus intra cavitaire. La tomodensitométrie cérébrale a montré une ischémie des territoires superficiel et profond de l'artère sylvienne gauche (Figure 1). L'échographie-Doppler des vaisseaux du cou a objectivé un thrombus iso-échogène de la carotide interne gauche, sans lésion d'athérosclérose (Figure 2). L'angio scanner des troncs supra-aortiques a objectivé une thrombose partielle du siphon carotidien gauche étendue à l'origine de l'artère carotide interne, ipsilatérale sans lésions de dissection des troncs supra-aortiques (Figure 3).
L'angio-IRM cérébrale et l'angiographie n'ont pu être réalisés. Les examens biologiques, en particulier le taux de prothrombine, la numération formule sanguine, le taux des cholestérols, la sérologie rétrovirale étaient normaux. Le bilan de thrombophilie (antithrombine III, protéines S et C) a retrouvé un déficit en protéine C à 71%.(Valeur normale : 80-130%)
Le diagnostic d'une thrombose de la carotide interne gauche par déficit en protéine C compliquée d'accident vasculaire ischémique fut retenu.
Le patient fut mis sous héparine de bas poids moléculaire l'Enoxaparine à la posologie de 1mg /kg toutes les 12 heures associée à un anti vitamine K, l'acénocoumarol dosé à 4mg comprimé à la posologie d'un comprimé par jour. Le patient est sorti avec un traitement d'entretien fait d'acénocoumarol à la dose de 4mg/jour. La cible de l'International Normalized Ratio (INR) visée était de 2-3. Outre ce traitement, le patient a bénéficié de séances de rééducation physique. Après un suivi de quatre mois, l'évolution a été marquée par la disparition de l'aphasie et la régression de l'hémiplégie avec une force motrice estimée à 3/5 au membre supérieur et à 4/5 au membre inférieur. L'échographie Doppler des troncs supra aortiques de réévaluation a montré une disparition complète du thrombus. (Figure 4).

DISCUSSION

La présence de thrombose carotidienne est un fait rare, mais des cas ont été rapportés dans la littérature [4,5].Les facteurs de risque des thromboses carotidiennes sont l'athérosclérose et les états d'hypercoagulabilité [4]. Dans le cas de l'athérosclérose, le thrombus se forme après rupture d'une plaque d'athérome [5].Les états d'hypercoagulabilité peuvent être dus à des phénomènes inflammatoires, des cancers, et des déficits en facteurs de la coagulation [6]. Notre patient est jeune et sans facteur de risque d'athérosclérose connu, ce qui a motivé la réalisation du bilan de thrombophilie avant toute anticoagulation curative. Le diagnostic de thrombose carotidienne a été fait après la survenue d'un accident vasculaire ischémique. En effet le diagnostic se fait dans 95 % des cas après la survenue de symptômes neurologiques [7].La carotide interne en est le siège le plus fréquent selon Bhatti et al

[7].L'échographie Doppler est l'examen qui a permis de mettre en évidence le thrombus dans notre cas, il a été complété par un angio scanner des troncs supra-aortiques qui a confirmé la présence du thrombus dans la carotide interne sans avoir eu recours à l'angiographie cérébrale. Pour Ferrero et al, l'examen de référence pour le diagnostic de thrombose carotidienne est l'angiographie car l'échographie Doppler est opérateur-dépendant. Dans cette étude l'angiographie a diagnostiqué le thrombus dans 100% des cas alors que l'échographie Doppler dans 62,5% des cas [6].Dans l'étude de Bhatti [7], l'angiographie a été utilisée dans 70 % des cas et l'écho Döppler dans 6% des cas. Cependant d'autres auteurs trouvent que l'échographie Döppler est l'examen à réaliser en première intention à cause de son caractère non invasif, répétitif et sa haute sensibilité et spécificité .Il est également utilisable à la phase aigüe des accidents ischémiques [8,9].Dans notre contexte ou l'angiographie cérébrale n'est pas disponible, l'échographie Doppler est un moyen indispensable pour le diagnostic des thromboses carotidiennes à la phase aigüe des accidents vasculaires ischémiques. Le déficit en protéine C était la cause de la thrombose carotidienne qui s'est compliquée secondairement d'accident vasculaire cérébral ischémique chez notre patient. Il s'agit d'une cause rare d'accident vasculaire ischémique selon Köhler et al [10].En effet les déficits en facteurs de la coagulation sont plus pourvoyeurs de thrombose veineuse que de thrombose artérielle [11]

Le choix de l'attitude thérapeutique dans de la thrombose carotidienne est souvent difficile à cause des signes d'accident vasculaire ischémique aigu, et il n' y a pas de recommandations sur cette prise en charge[7].Certaines équipes ont préconisé en urgence une endariectomie, une embolectomie, ou une angioplastie avec stent[6,12] alors que d'autres ont noté une bonne évolution avec association anticoagulant et antiagrégant plaquettaire [4,13].Les thrombolytiques sont préconisés dans les thromboses vues tôt avant 6heures mais ils peuvent transformer un accident vasculaire ischémique en un accident vasculaire hémorragique selon Hill et al [4].Pour Sallustio et al [14], ces thrombolytiques ne semblent pas améliorer la mortalité ni le pronostic des thromboses carotidiennes. Bhatti et al [7] après un suivi de 145 cas de thromboses carotidiennes traitées soit médicalement, soit chirurgicalement ont montré qu'aucun des deux n'est supérieur à l'autre. Chez notre patient le thrombus a disparu spontanément après un traitement anticoagulant seul au bout de quatre mois.

CONCLUSION

La thrombose de la carotide interne par déficit en protéine C est une cause rare d'accident vasculaire cérébral ischémique chez le sujet jeune. L'échographie Doppler des troncs supra-aortiques est l'examen non invasif, accessible et répétitif qui permet le dépistage et le suivi. Le traitement médical par les anticoagulants améliore le pronostic.

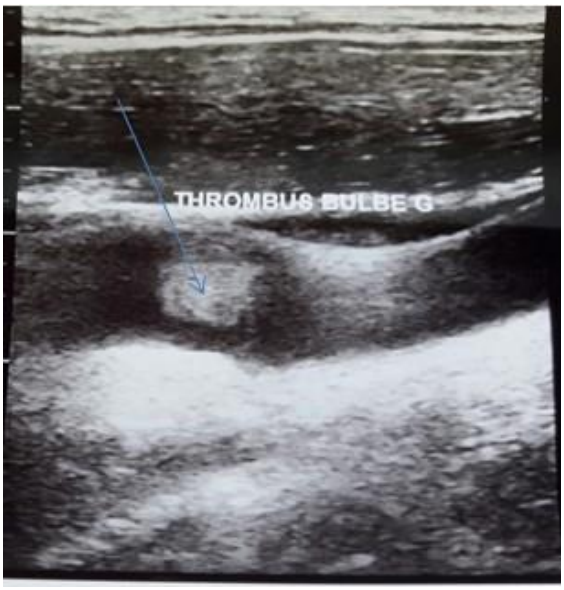

Figure 1 : Coupe longitudinale échographique de la carotide interne gauche montrant un thrombus Iso- échogène sans plaque d'athérosclérose dans le bulbe de la carotide interne gauche.

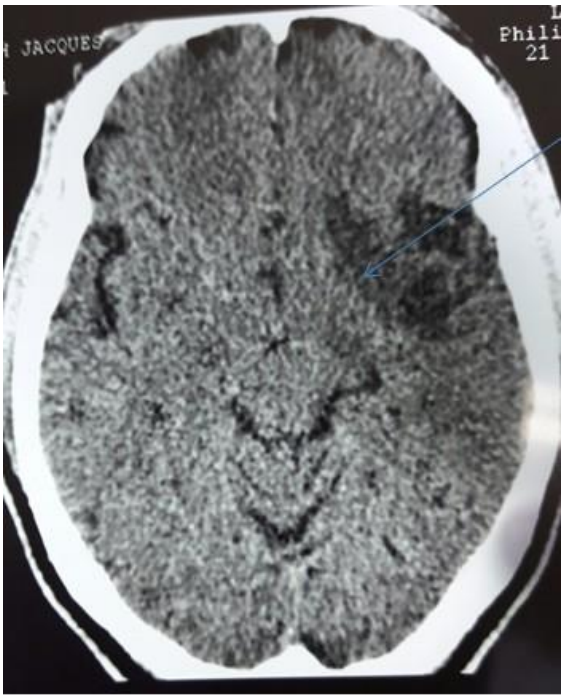

Figure2 : Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale montrant une plage d'hypodensité bien limitée dans les territoires superficiel et profond de l'artère sylvienne gauche.

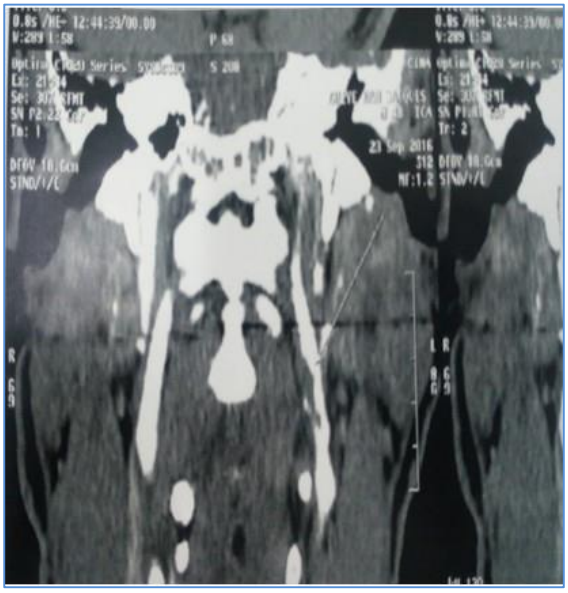

Figure 3 : Image en angios canner des troncs supra-aortiques du patient. La flèche noire indique la présence d'un thrombus partiel du siphon carotidien gauche étendu à l'origine de l'artère carotide interne gauche.

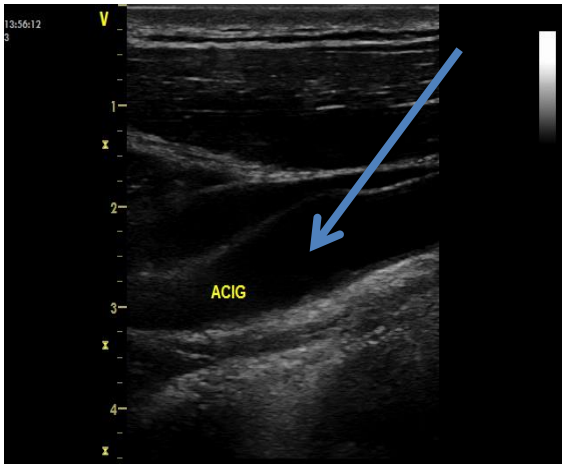

Figure 4 : Image échographique des troncs supra-aortiques en coupe longitudinale du patient après quatre mois de traitement par anticoagulant montrant la disparition du thrombus dans le bulbe de la carotide interne gauche (flèche).

REFERENCES

1.Warlow C, Sudlow C, Dennis M et al. Stroke. ***Lancet 2003;362:1211–24.***

2. Sagui E.Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique sub-Saharienne .***Med Trop 2007 ; 67 :412-5.***

3.Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: savinglivesaround the world. ***Lancet Neurol 2007;6:182–7.***

4 Hill SL, Brozyna W. Extensive mobile thrombus of the internalcarotidartery: a case report. ***Am Surg 2005; 71:853–5***.

5. Delgado MG, Vega P, Roger R et al.Floating thrombus as a marker of unstable atheromatouscarotid plaque. ***Ann VascSurg 2011 ; 1142 :11-7.***

6. Ferrero E, Ferri M, Viazzo A et al. Free-floating thrombus in the internal carotid artery: diagnosis and treatment of 16 cases in a single center. ***Ann VascSurg 2011;25:805–12.***

7. Bhatti AF, Leon Jr LR, Labropoulos N et al. Free-floating thrombus of the carotidartery: literaturereview and case reports. ***J VascSurg 2007;45(1):199-205.***

8. Pagliariccio G,Catalini R,Zingaretti O et al .Idiopathic floating thrombus of the common artery: diagnosis and treatment options. ***Journal of ultrasound 2010; 13:57-60.***

9. RossettiAO,UrbanoLA,Lobrinus JA et al. Stroke vignette .Ultrasonographical,radiological and pathologicalcorrelation of free-floating thrombus in commoncarotidartery. ***Cerebrovasc Dis 2002 ;14(1) :64.***

10. Kohler J, Kasper J, Witt I et al .Ischemic stroke due to protein C deficiency. ***Stroke 1990;21:1077-80***

11.Soare M,Popa C. Deficiencies of protein C,S and antithrombin and Activatedprotein C Resistance-theirinvolvement in the occurrence of Arterialthromboses. ***Journ Med of life 2010 ;3(4) :412-5.***

12. Lane TR, Shalhoub J, Perera R et al. Diagnosis and surgical management of free-floating thrombus within the carotid artery. ***Vasc Endovascular Surg 2010; 44:586–93.***

13. ElijovichL, MainaliS, Doss V et al .Medical management of free-floatingcarotid thrombus .***Clin neurol and neurochir 2013 ;115 :1532-5.***

14.Sallustio F, Di Legge S, Marziali S et al. Floatingcarotid thrombus treated by intravenousheparin and endarterectomy. ***J VascSurg 2011; 53:489–91.***

Caractéristiques cliniques et pronostic de la super hypertension artérielle : Etude de cohorte prospective à N'Djamena

Clinical characteristics and prognosis of super hypertension: a prospective cohort study in N'Djamena

NAÏBÉ DT[1, 3], MANDI DG[2]*, YAMÉOGO RA[2], MIANROH HL[1], KOLOGO KJ.[2,4], MILLOGO GRC[2,4], YAMÉOGO NV[2,4], ZABSONRÉ P[2,4]

RESUME

Objectif *: L'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et le pronostic de la super hypertension artérielle dans le service de cardiologie de l'Hôpital Général de référence nationale de N'Djamena, TCHAD.*

Patients et méthodes *: Il s'est agi d'une étude de cohorte prospective allant de janvier 2015 à juillet 2016, Chez des patients hospitalisés ayant une pression artérielle systolique ≥ 250 mmHget/ou diastolique ≥ 150 mmHg. Les caractéristiques épidémio-cliniques à l'admission, les paramètres de morbi-mortalité et l'observance du traitement au cours du suivi ont été recueillis. La méthode de Kaplan-Meier et le modèle Cox ont été utilisés pour l'analyse de la survie et des facteurs associés au décès respectivement avec un seuil de signification p < 0,05.*

Résultats *: Durant la période d'étude, 521 patients hypertendus ont été hospitalisés dont 90 avaient une super HTA soit une prévalence de 17,3 %. La durée moyenne de suivi était de 31,4 ± 23,2 semaines (extrêmes : 1 - 72 semaines). L'âge moyen était de 51 ± 14.3 ans (21 - 83) avec un sex-ratio de 1,3. L'hypertension artérielle était connue dans 87,8 % des cas (n = 79) et aucun patient n'avait de traitement régulier. Une complication était notée à l'admission dans 87,8 % des cas. Une bonne observance thérapeutique au cours du suivi était retrouvée chez 24 patients. La survie à un mois était de 86.5 % pour l'ensemble des patients. Le taux brut de mortalité était de 0,6 personnes-années. Les facteurs associés au décès étaient le caractère anciennement connu de l'HTA, la survenue d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, et l'œdème aigu du poumon (p < 0,05).*

Conclusion *: La super hypertension artérielle est une pathologie fréquente en Afrique subsaharienne avec une morbi-mortalité élevée. Sa prévention passe par le dépistage précoce et la prise en charge efficace de l'hypertension artérielle.*

MOTS CLES

Super hypertension artérielle, Morbidité, Mortalité, Afrique sub-saharienne.

SUMMARY

Objectives*: The aim of this study was to determine the clinical characteristics and prognosis of super arterial hypertension (super HT) in the department of cardiology, Hôpital Général de Référence Nationale de Ndjamena, Tchad.*

Patients and methods*: We prospectively analyzed data of patients with systolic blood pressure ≥ 250 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥ 150 mmHg from January 2015 to July 2016. Baseline characteristics including cardiovascular events on admission, follow-up outcomes (cardiovascular events, death) and compliance to treatment were assessed. Kaplan-Meier method and Cox model were used to respectively construct survival curves and analyze factors associated with death. Statistical significance was p < 0, 05.*

Results*: Overall 521 hypertensive patients were hospitalized in the department of cardiology during the recruitment period. Of them, 90 patients had super HT with a prevalence of 17.3 %. The mean follow-up period was 31.4 ± 23.2 weeks (extremes: 1 – 72 weeks). The mean age was 51 ± 14.3 years (21 – 83) with a sex ratio of 1.3. History of HT was known in 87.8 % of the cases (n = 79) and none of them was regularly taking his medications. At least target organ damage was seen in 79 patients (87.8 %). Compliance to treatment was reported in only 24 patients during the follow-up process. The survival rate of the study population was 86.5 % at one month period. The crude mortality rate was 0.6 persons-years. Factors independently associated with death were history of HT, hemorrhagic stroke and acute pulmonary edema (p < 0, 05).*

Conclusion*: Super HT is frequent in Sub-Saharan Africans and is associated with high morbidity and mortality. The prevention of such hypertensive entity should be done through early detection and management of hypertension.*

KEY WORDS

Super hypertension, Morbidity, Mortality, Sub-Saharan Africa.

1.Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena, N'Djamena, TCHAD.
2.Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso.
3.Université de N'Djamena, N'Djamena, TCHAD.
4.Unité de formation et de recherche en sciences de la santé, Université Ouaga I : Professeur Joseph Ki-Zerbo, Ouagadougou ; Burkina Faso.

Adresse pour correspondance :
Dr MANDI Dakaboué Germain
Service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
BP 7022 Ouagadougou 03
Tél : 00 (226) 70 11 04 08
Email : mandi_germain@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème majeur de santé publique mondiale [1]. Elle est réputée plus fréquente, plus précoce et plus sévère dans les populations originaires d'Afrique Sub-saharienne [2–4]. Il est admis qu'environ 1 à 2% des patients hypertendus vont présenter une poussée hypertensive au cours de leur évolution [5–7]. Les super HTA sont des formes sévères d'HTA avec un risque majeur d'atteintes d'organes cibles. Elles sont définies par un niveau de pression artérielle systolique (PAS) ≥ 250 mmHg et/ou de pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 150 mmHg [8]. Les super HTA sont une présentation relativement rare dans les pays développés. A contrario, leur prévalence demeure encore élevée dans les séries africaines en raison du retard de diagnostic de l'HTA et surtout du véritable défi de la prise en charge[9,10]. Leur pronostic reste sévère avec une mortalité de 30% à un mois et la quasi-totalité des patients présentent au moins une complication à l'admission [9]. Aucune étude n'a été menée sur la super HTA au TCHAD à ce jour. Ce travail se propose d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et le pronostic de la super HTA à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena au TCHAD.

PATIENTS ET METHODES

Il s'est agi d'une étude de cohorte prospective menée sur une série consécutive de patients hospitalisés du 1er janvier au 31 décembre 2015 puis suivis jusqu'au 31 juillet 2016 dans le service de cardiologie de l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena.

Ce service est l'une des deux unités de cardiologie que compte le TCHAD, toutes localisées dans la ville de N'Djamena et devant accueillir les patients en provenance de toutes les régions du pays.

Ont été inclus, tous les patients admis dans le service de cardiologie avec une pression artérielle systolique ≥ 250 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 150 mmHg, d'âge ≥ 18 ans et ayant consenti de participer à l'étude.

Les paramètres recueillis incluaient les données sociodémographiques (âge, sexe, lieu de résidence et niveau d'instruction), les facteurs de risque cardiovasculaire, la notion d'HTA anciennement connue, l'abus de consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, la prise de toxiques (stupéfiants), les signes et symptômes cliniques ainsi que les complications cardiovasculaires à l'admission, les aspects thérapeutiques et évolutifs (évènements cardiovasculaires au cours du suivi, observance du traitement anti-hypertenseur et décès) à partir des dossiers cliniques, des carnets de consultation pour le suivi et des entrevues avec un fichier informatisé.

L'étude des variables associées au décès comprenait l'âge, le sexe, l'analphabétisme, l'HTA anciennement connue, les complications cardiovasculaires à l'admission (encéphalopathie hypertensive, accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique, insuffisance cardiaque congestive, œdème aigu du poumon, syndrome coronarien aigu, hypertrophie-dilatation du ventricule gauche échographique et dysfonction rénale), la survenue d'un évènement cardiovasculaire au cours du suivi, et l'observance du traitement antihypertenseur.

Définitions des termes opérationnels

Pour l'instruction, les patients étaient répartis en plusieurs niveaux : analphabète pour ceux n'ayant pas été scolarisés, primaire pour ceux dont la scolarité s'est arrêtée au primaire, secondaire pour ceux qui ont atteint le cycle secondaire et supérieur pour le niveau universitaire.
Le lieu de résidence était défini selon la provenance des patients : urbaine (N'Djamena) ou rurale (provinces)
Le diabète a été défini par une glycémie à jeun ≥ 1,26g/l à deux reprises au moins ou patient déjà sous traitement antidiabétique
La dyslipidémie a été définie par cholestérolémie totale > 200 mg/dl et/ou un taux de LDL-cholestérol >130 mg/dl et/ou une triglycéridémie > 150 mg/dl et/ou un taux de HDL-cholestérol < 40 mg/dl ou pour tout patient déjà sous traitement.
Le tabagisme était établi pour tout cas actif ou sevré de moins de trois ans à la date d'admission.
L'obésité a été définie par un indice de masse corporelle [calculé par la formule suivante : Poids (kg)/{Taille (m)}^{2}] ≥ 30 kg/m2 pour tout patient et/ ou un tour de taille ≥ 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme.
L'alcoolisme a été défini par une consommation journalière régulière d'alcool ≥ 10g (un verre standard) chez la femme et ≥ 20 g chez l'homme
Les patients étaient considérés comme sédentaires lorsque leur activité physique était inférieure à 30 - 45 minutes par jour, trois fois dans la semaine.
Nous avons arbitrairement considéré l'abus d'anti-inflammatoires non stéroïdiens chez tout patient ayant au moins une prise quotidienne de ces médicaments sur une période de plus de deux semaines.
La dysfonction rénale a été définie par un débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min/1,73 m2 selon l'équation Modification of Diet in Renal Disease (MDRD).
L'observance du traitement antihypertenseur a été évaluée à l'aide du questionnaire mis au point par Girerd et al.[11]
Tous les patients avaient bénéficié d'un électrocardiogramme de surface 12 dérivations à la recherche d'ischémie myocardique, de troubles du rythme et ou de la conduction, d'hypertrophie ventriculaire ou atriale gauches.
L'échocardiographie Transthoracique a été réalisé par les cardiologues selon les recommandations de l'ASE [12]pour détecter les cardiomyopathies dilatées et l'hypertrophie ventriculaire gauche.
La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez tous les patients présentant des signes/symptômes neurologiques déficitaires ou non à la recherche d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique.
Les visites ont été réalisées dans le service de cardiologie comme suit :
- Visite d'inclusion : le jour du diagnostic pour les nouveaux cas où le consentement de participer à l'étude a été recueilli correspond au jour du recrutement. Les données épidémio-cliniques et paracliniques ont été recueillies à l'inclusion des patients. L'enquête étiologique de l'HTA était guidée par l'anamnèse et l'orientation clinique. Les patients ont été recrutés sur une période de 12 mois allant du 1er janvier au 31 décembre 2015, puis suivis jusqu'au 31 juillet 2016.
- Visites de suivi : une fois par mois pendant trois mois, puis tous les trois mois. Pour les patients nécessitant un suivi particulier (patients non stables ou présentant des complications entre deux rendez-vous), le délai de consultation était laissé à l'appréciation du médecin traitant. Cette visite avait pour objectif le contrôle des chiffres tensionnels, l'évaluation de l'observance du traitement antihypertenseur et la recherche de complications.
-Visites non programmées : toutes les visites autres que celles prévues dans l'étude. Elles avaient pour objectif, la capture d'éventuelles données de morbidité surtout pour les patients réadmis dans les services d'urgence pour complications.
- Les patients inclus dans cette étude pouvaient sortir à tout moment s'ils le désiraient. Les patients n'ayant pas respecté trois rendez-vous successifs étaient considérés comme perdus de vue. Néanmoins, pour l'étude de la mortalité, les patients ou leurs familles ont été contactés afin de compléter cette variable.

L'analyse des données a été effectuée à partir du logiciel R version 3.3.0. Les variables catégorielles ont été exprimées en pourcentage et les variables continues en moyenne ± déviation standard. Les tests statistiques utilisés pour la comparaison des valeurs étaient le test du Khi deux et le test de Student respectivement. La méthode de Kaplan-Meier a été utilisée pour construire les courbes et le test de Log Rank pour la comparaison des survies entre groupes. Le modèle Cox a été utilisé pour l'étude des facteurs associés au décès. Nous avons utilisé les tests de résidus martingales et Schoenfeld pour la validation du modèle Cox (vérification de l'hypothèse des risques proportionnels pour chaque covariable). La procédure d'élimination de potentielles variables de confusion a été réalisée selon le critère AIC (Akaike's information criterion) [13]. La sélection des variables s'est faite pas à pas à double direction, la variable ayant l'AIC le plus petit était retenue. Le test était statistiquement significatif si $p < 0,05$.

Le consentement éclairé des patients a été obtenu avant l'inclusion dans l'étude. Le fait de participer à l'étude n'offrait aucun bénéfice direct au patient et ne l'exposait pas à un risque supplémentaire autre que ceux liés à sa prise en charge. L'étude ne requérait du médecin aucun acte supplémentaire autre que celui qu'il entreprenait pour le patient concerné. Au cas où un traitement était contre-indiqué ou mal toléré par un patient, le médecin traitant était informé et donnait les consignes appropriées de prise en charge. La confidentialité des données personnelles des patients a été respectée lors du traitement et de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

Aspects sociodémographiques

Durant la période d'étude, 521 patients hypertendus ont été hospitalisés dont 90 cas de super HTA, soit une prévalence de 17,3%. Cette population dont l'âge moyen était de 50,9 ± 14,3 ans (extrêmes : 21 - 83 ans) comprenait51 hommes et 39 femmes. Les caractéristiques sociodémographiques sont résumées dans le Tableau 1. L'hypertension artérielle était connue chez 79 patients (87,8%) parmi lesquels 48 cas (60,8%) avaient déjà reçu un traitement antihypertenseur avec une mauvaise compliance au traitement chez tous les patients. L'ancienneté de l'HTA chez ces patients était de 5,1 ± 4,5 ans (extrêmes : 1 - 20 ans). Douze patients (13,3%) avaient une complication connue : accident vasculaire cérébral (6 cas), insuffisance rénale chronique (6 cas). L'hypertension artérielle familiale était retrouvée chez19patients (21,1 %).

Caractéristiques cliniques et paracliniques

La pression artérielle systolique moyenne était de 239, 1 ± 21,9 mmHg (extrêmes : 200-290 mmHg), la pression artérielle diastolique moyenne de 144,1 ± 16,5 mmHg (extrêmes : 100 - 180 mmHg) et la pression pulsée moyenne de 95,9 ± 32,4 mmHg (extrêmes : 30 - 160 mmHg). Quarante-huit patients (53,3%) avaient une PAS ≥ 250 mmHg et 58 patients (64,4%) une PAD ≥ 150 mmHg.

Sur le plan biologique, le taux d'hémoglobine moyen était de 11,8 ± 2,6 g/dl (extrêmes : 5,8 - 17,8 g/l), la glycémie à jeun moyenne de 1,08 ± 0,67 g/l (extrêmes : 3,54 - 5,33 g/l) et la créatininémie moyenne de 285,2 ± 349,9 µmol/l (extrêmes : 53,1 - 1793,9 µmol/l) avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) calculé selon la formule de MDRD de 42,8 ± 30,9 ml/min/1,73m²(extrêmes : 2 - 124,1 ml/min/m²).Un débit de filtration glomérulaire (DFG)< 60 ml/min/1,73m² était retrouvé chez 55 patients (61,1%).

A l'électrocardiogramme, on notait une hypertrophie atriale gauche dans 54 cas (60%), une hypertrophie ventriculaire gauche dans 70 cas (77,8%), une ischémie myocardique (deux cas), une fibrillation atriale (deux cas) et un bloc auriculo-ventriculaire de premier degré (un cas). L'écho Doppler cardiaque objectivait une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche dans 75,3% des cas.

La super HTA s'intégrait dans le cadre d'une urgence hypertensive chez 67 patients (74,4%) dont 18 cas d'HTA maligne (20%). Une poussée hypertensive était notée chez 23 patients (25,6%). Au moins une complication était présente dans 87,8% des cas (67 cas d'urgence HTA et 12 cas de lésions anciennes).

L'atteinte d'au moins trois organes cibles était retrouvée chez 44,4% des patients. Parmi ces lésions, une atteinte cardiaque été notée chez 66 patients (73,3%) dont deux cas de syndrome coronarien aigu (SCA), une dysfonction rénale (DFG< 60 ml/min/1,73 m2) chez 55 patients (61.1%) et une atteinte cérébrale chez 39 patients (43,3%). Les lésions cérébrales se distinguaient en accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) et encéphalopathie hypertensive dans respectivement 20 cas (22,2%), 15 cas (16,7%) et quatre cas (4,4%).Le tableau 2 montre les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients de l'étude à l'admission.
L'enquête étiologique retrouvait une prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de toxiques (stupéfiants) dans 36,7% et 3,33% des cas respectivement (Tableau 1). Une sténose de l'artère rénale gauche était notée chez une patiente de 35 ans porteuse du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dont l'orientation clinique était un souffle systolique para-ombilical et lombaire gauche.

Aspects thérapeutiques

Tous les patients avaient bénéficié de conseils hygiéno-diététiques et d'une médication anti-hypertensive avec un nombre moyen d'antihypertenseurs de 2,7 ± 0,8 (extrêmes : 1–4). Le tableau 3 résume les caractéristiques thérapeutiques des patients de l'étude.

Aspects évolutifs

Après un suivi moyen de 31,4 ± 23,2 semaines (extrêmes : 1–72 semaines) quinze patients (16,7%) ont été perdus de vue dont 11 patients dès le premier mois. Durant cette période d'étude, 31 décès (34,4%) ont été enregistrés avec un taux brut de mortalité de 0,6 personnes-années.
Le taux de survie à un mois était de 86.5 % pour l'ensemble des patients. La durée moyenne de suivi des patients décédés était de 15,6 ± 17,7 semaines (extrêmes : 1–60 semaines) et leur âge moyen de 52,4 ± 14,9 ans (extrêmes : 23–83 ans). Treize patients de sexe féminin (33.3%) et 18 autres de sexe masculin (35,3 %) sont décédés (RR = 1,03 ; IC 95% : 0,76 - 1,39 ; p = 0,8). Le DFG moyen chez les patients décédés était de 32,4 ± 26 ml/min/1,73 m² (extrêmes : 2,7 - 91,2 ml/min/1,73 m²) contre 53,9 ± 32, 6ml/min/1,73 m² [IC 95% : 7,9 -34,9 ; p = 0,002]. La figure 1 montre les courbes de survie globale et en fonction de l'atteinte rénale. La cause initiale de décès était l'insuffisance rénale terminale (17 cas), les hémorragies cérébrales (7 cas), le SCA (02 cas), la mort subite (02 cas), une infection sévère (02 cas) et un AVCI avec un important œdème péri-lésionnel (01 cas). Le caractère anciennement connu de l'HTA, la survenue d'un AVCH, et l'œdème aigu du poumon (OAP) étaient les facteurs indépendamment associés au décès (p < 0,05) (tableau 4).
Au cours du suivi, la non compliance au traitement antihypertenseur était observée chez 51 des 75 patients non perdus de vue soit un taux de mauvaise observance thérapeutique de 68%. Onze patients avaient présenté au moins une nouvelle complication. Il s'agissait d'un OAP chez neuf patients, d'une insuffisance cardiaque congestive dans six cas, d'un AVCH dans un cas et d'un SCA dans un cas.

DISCUSSION

La prévalence de la super hypertension artérielle dans notre étude était de 17,3%, les urgences hypertensives représentant 74,4% des cas. Les séries africaines rapportent des prévalences de la super HTA comprises entre 9% et 17,4% [8,9,14]. Cette entité hypertensive relativement fréquente en ASS, touche préférentiellement les sujets d'âge jeune[8,9]. En effet, l'âge moyen des patients de notre étude était de 50,87 ans avec 63% des patients ayant moins de 55 ans. Dans une série de 34 patients suivis pour super HTA au Burkina Faso, Yaméogo et al. rapportaient en 2014 un âge moyen de 47,8 ans [9]. La propension de l'HTA à survenir à un âge précoce, à être plus sévère et sujette à des nombreuses complications au sein des populations de race noire, a été démontrée chez les afro-américains [3,15].Par contre en Occident, la super HTA semble en nette régression [10,16,17] probablement en rapport avec l'existence de systèmes de santé mieux organisés et une

meilleure accessibilité des patients hypertendus aux soins de qualité.
Il est bien connu qu'en Afrique sub-saharienne (ASS), c'est la sévérité des symptômes et/ou l'importance du handicap qui motive le recours aux structures de santé. L'HTA reste ainsi longtemps méconnue et le diagnostic est porté à l'occasion des grandes complications évolutives cardiovasculaires et/ou rénales[18]. En effet, dans notre contexte, les premiers signes peuvent s'apparenter aux signes de paludisme ou d'un syndrome pseudo-grippal (céphalées, vertiges, nausées) et traités dans un premier temps comme tels ou banalisés et mis dans le cadre d'une fatigue et traités de façon symptomatique pendant plusieurs mois voire années. La complication, lorsqu'elle est bruyante devient ainsi le mode de découverte de la maladie. Malheureusement certaines complications telles que l'atteinte rénale sont si insidieuses qu'elles peuvent entrainer une auto-aggravation de l'HTA. Dans notre série, 79 patients (87,7%) présentaient au moins une complication à l'admission et une atteinte rénale (DFG < 60ml/min/1,73m^2) était retrouvée dans 61,1% des cas. Les raisons de la grande fréquence des complications de l'HTA sont probablement multifactorielles : le caractère longtemps asymptomatique de l'HTA « silent killer », le déficit de dépistage systématique (la plupart des dispensaires sont dépourvus de tensiomètres) et les facteurs génétiques[3,19].
La difficulté du patient africain à appréhender le concept de maladie chronique, et la propension à rechercher une explication invisible à tous ses maux rendent l'observance d'un traitement au long cours très aléatoire, indépendamment des difficultés à acheter les médicaments. En effet chez les patients de notre série dont l'HTA était anciennement connue et chez qui un traitement anti-HTA était prescrit, la mauvaise observance thérapeutique était notée dans tous les cas.
De plus, au cours du suivi, seulement 24 patients dans notre série avaient une bonne observance thérapeutique. Il est clairement démontré que la non compliance au traitement anti-HTA est fortement associée au mauvais contrôle tensionnel et à la survenue d'évènements cardiovasculaires [20,21]. L'implication du cercle familial complique parfois la prise en charge. L'absence d'assurance maladie dans notre pays est un frein important à la prise en charge des maladies surtout chroniques.
La mortalité globale était de 34,4% dans notre étude corroborant les données de Yaméogo et al au Burkina Faso [9]. Le caractère anciennement connu de l'HTA, la survenue d'un AVC hémorragique, et l'œdème aigu du poumon étaient les facteurs indépendamment associés au décès ($p < 0,05$). Le fort taux de mortalité de la super HTA en ASS s'expliquerait par le retard à la consultation et à la prise en charge, les conditions socio-économiques défavorables et la précarité des moyens de prise en charge [9].

CONCLUSION

La super hypertension artérielle est une pathologie fréquente, grave et touchant les sujets jeunes. Dans notre contexte cardiologique, l'accent devra être mis sur la prévention l'HTA et aussi sur le renforcement de nos plateaux thérapeutiques, gage d'une meilleure prise en charge de ces patients.

Tableau 1
Caractéristiques sociodémographiques des 90 patients de l'étude

Caractéristique	Valeur
Age moyen en années ± déviation standard, (extrêmes)	50,87 ± 14, 3 (21 – 83)
Tranches d'âge, n (%)	
21 – 54 ans	57 (63,33)
55 – 69 ans	22 (24,44)
70 - 83 ans	11 (12,22)
Sexe masculin (%)	51 (56,7)
Résidence urbaine (%)	70 (77,8)
Niveau d'instruction, n (%)	
Analphabète	45 (50,0)
Primaire	8 (8,9)
Secondaire	27 (30)
Supérieur	10 (11,1)
Facteurs de risque cardiovasculaire, n (%)	
Diabète	13 (14,4)
Tabac	10 (11,1)
Dyslipidémie	32 (35,5)
Obésité	26 (28,9)
Syndrome métabolique	26 (28,9)
Alcoolisme	19 (21,1)
Sédentarité	22 (24,4)
Abus d'anti-inflammatoires non stéroïdiens	33 (36,7)
Prise de toxiques	3 (3,3)

Tableau 2
Caractéristiques cliniques et paracliniques des 90 patients de l'étude à l'admission

Caractéristique	Valeur
Motif de consultation, n (%)	
Céphalées	62 (68,9)
Dyspnée	23 (25,6)
Vertiges	26 (28,9)
Palpitations	16 (17,8)
Douleurs thoraciques	14 (15,6)
Troubles visuels	18 (20,0)
Déficit moteur	28 (31,1)
Bourdonnements d'oreilles	7 (7,8)
Epistaxis	4 (4,4)
Index de masse corporel moyen (kg/m²)± DS	24,7 ± 6,3
Tour de taille moyen (cm) ± DS	93 ± 13,8
Pression artérielle systolique moyenne (mmHg)± DS	239,1 ± 21,9
Pression artérielle diastolique (mmHg) moyenne ± DS	144,1 ± 16,5
Insuffisance cardiaque aigüe congestive n, (%)	19 (21,1)
Œdème aigu pulmonaire n, (%)	9 (10,0)
Syndrome coronarien aigu n, (%)	2 (2,2)
Encéphalopathie hypertensive n, (%)	4 (4,4)
Accident vasculaire cérébral ischémique n, (%)	20 (22,2)
Accident vasculaire cérébral hémorragique n, (%)	15 (16,7)
Créatininémie (µmol/l), moyenne ± DS	285,2 ± 349,9
DFG_{MDRD} (ml/min/m² sc), moyen ± DS	42,8 ± 30,9
Fond d'œil, n=37	
Normal	16 (43,3)
Stade I	2 (5,4)
Stade II	11 (29,7)
Stade III	8 (21,6)
Parois du ventricule gauche (n=81)	
Normale (%)	19 (23,5)
Hypertrophie concentrique (%)	61 (75,3)
Hypertrophie excentrique (%)	1 (1,2)
Cardiomyopathie dilatée, n (%)	8 (8,9)

DS : déviation standard, DFG_{MDRD} : débit de filtration glomérulaire par l'équation du MDRD (Modification of Diet in Renal Disease).

Tableau 3
Caractéristiques thérapeutiques (n=90)

Caractéristique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Nombre de médicaments antihypertenseurs		
1	3	3,3
2	32	35,6
3	41	45,5
4	14	15,6
Diurétiques	59	65,6
Beta bloquants	17	18,9
IEC/ARA II	78	86,7
Inhibiteurs calciques	90	100
Antihypertenseurs centraux	2	2,2
Hémodialyse	10	11,1

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, ARAII : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

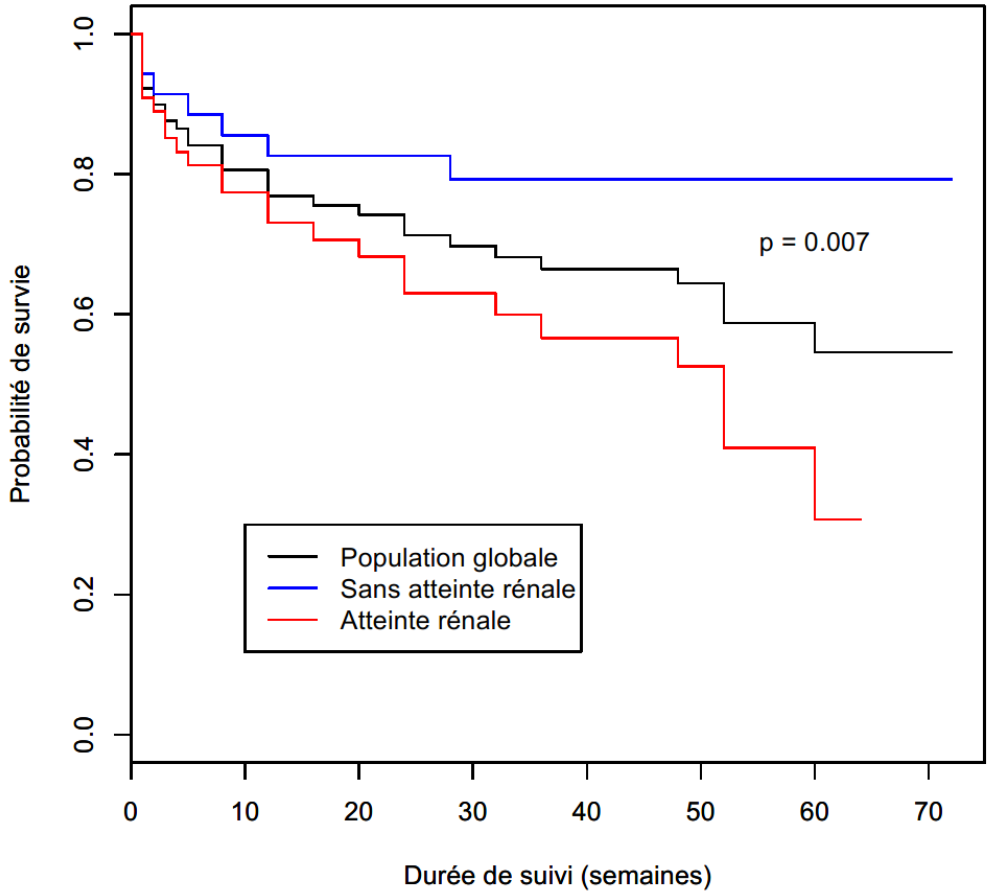

Figure 1 : Courbes de survie globale et en fonction de l'atteinte rénale

Tableau 4
Facteurs associés au décès en analyse uni et multivariée selon le modèle Cox

Variable	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	HR	IC à 95%	P	HR	IC à 95%	p
Age	1,03	0,99-1,04	0,31			
Sexe	1,15	0,56-2,36	0,69			
Analphabète	1,11	0,55-2,25	0,76			
HTA connu	0,41	0,17-0,95	0,03	0,30	0,09-0,93	0,01
Dysfonction rénale*	3,03	1,29-7,1	0,01	2,11	0,83-5,33	0,11
Observance thérapeutique§	0,07	0,01-0,48	0,007	0,13	0,02-1,01	0,05
HVG	5,79	1,38-24,38	0,017	3,42	0,77-15,25	0,1
CMD	0,80	1,19-3,36	0,76			
Encéphalopathie HTA	3,26	0,98-10,9	0,054			
AVCI	1,20	0,52-2,79	0,67			
AVCH	4,77	2,26-10,08	<0,001	8,42	3,21-22,06	<0,001
SCA	9,18	2,09-40,42	0,003	4,35	0,68-28,04	0,12
Insuffisance cardiaque	2,20	0,99-4,89	0,053			
OAP	4,64	1,85-11,65	0,001	3,38	1,15-9,97	0,01
Complication au cours du suivi	3,47	1,62-7,47	0,001	2,36	0,79-7,07	0,12

*HR : hazard ratio, IC : intervalle de confiance à 95%, HTA : hypertension artérielle, *débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min/1,73 m2, §bonne observance du traitement anti-HTA HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, CMD : cardiomyopathie dilatée, AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique, AVCH : accident vasculaire cérébral ischémique, SCA : syndrome coronarien aigu, OAP : œdème aigu du poumon.*

REFERENCES

1. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J.** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. ***Lancet Lond. Engl. 2005;365:217–23.***
2. **Fourcade L, Paule P, Mafart B.** Hypertebsion artérielle en Afrique subsaharienne: actualité et perspectives. ***2007; 67:559–67.***
3. **Nesbitt S, Victor RG**. Pathogenesis of Hypertension in African Americans. Congest. ***Heart Fail. 2004; 10:24–9.***
4. **M'Buyamba-Kabangu JR, Amery A, Lijnen P.** Differences between black and white persons in blood pressure and related biological variables. ***J. Hum. Hypertens. 1994;8: 163–70.***
5. **Cherney D, Straus S**. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. ***J. Gen. Intern. Med. 2002;17:937–45.***
6. **Marik PE, Varon J.** Hypertensive crises*: Challenges and management. ***Chest. 2007;131:1949–62.***
7. **Varon J, Marik PE**. The diagnosis and management of hypertensive crises*. ***Chest. 2000;118:214–27.***
8. **Renambot J, Adoh MA, Ekra A, Assamoi MO, Bertrand E.** Les super-hypertensions artérielles (poussées hypertensives >250/150). ***Cardiol. Trop. 1989;15:69–75.***
9. **Yameogo RA, Mandi DG, Yameogo NV, Millogo GRC, Kologo KJ, Toguyeni BJY, et al.** La super hypertension artérielle en milieu cardiologique au Burkina Faso. ***Ann. Cardiol. Angéiologie. 2014;63:151–4.***
10. **Merlo C, Bally K, Tschudi P, Martina B, Zeller A.** Management and outcome of severely elevated blood pressure in primary care: a prospective observational study. ***Swiss Med. Wkly. 2012;142:w13507.***
11. **Girerd X, Hanon O, Anagnostopoulos K, Ciupek C, Mourad JJ, Consoli S**. Evaluation de l'observance du traitement antihypertenseur par un questionnaire: mise au point et utilisation dans un service spécialisé. ***Presse Médicale. 2001;30:1044–1048***.
12. **Lang MR, Badano PL, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al.** Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. ***J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015;28:39.e14.***
13. **Akaike H.** Information Theory and an Extension of the Maximum Likelihood Principle. Sel. Pap. Hirotugu Akaike. ***Springer New York; 1998. p. 199–213.***
14. **Diallo AD, Ticolat R, Adom AH, Niamkey EK, Beda BY.** Étude de la mortalité et des facteurs de léthalité dans l'hypertension artérielle de l'adulte noir Africain. ***Médecine Afr. Noire. 1998;45:624–7.***
15. **Cooper RS, Liao Y, Rotimi C.** Is hypertension more severe among U.S. blacks, or is severe hypertension more common? ***Ann. Epidemiol. 1996;6:173–80.***
16. **Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P.** Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertens. ***Dallas Tex 1979. 1996;27:144–7.***
17. **Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, Welch RD, Levy PD.** Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. ***J. Am. Heart Assoc. 2016;5:e004511.***

Cas Clinique . Clinical Report

6 Département de Pédiatrie Hôpital régional de Louga

Cyanose centrale isolée et réfractaire sans malformation intracardiaque : Pensez à une anomalie du retour veineux systémique dans l'oreillette gauche.

Refractory isolated central cyanosis without intra-cardiac malformation, think about abnormal systemic vein drainage into the left atrium.

LEYE MOHAMED[1], AW FATOU[2], DIOUM MOMAR[2], SAWADOGO ADAMA[2], FALL AMADOU LAMINE[3] AFFANGLA DÉSIRÉ ALAIN[1], MANGA SIMON[4], MBENGUE ABABACAR[5], DIAMÉ MARIÉME HÉLÉNE[1], NGOUALA GEORGES ANTOINE BAZOLO BA[6], BA DJIBRIL MARIE[1], BAH BASSIROU[1], KAYA SAMBA MAGALIE[2], NGAIDE ALIOU ALASSANE[2], MBAYE ALASSANE[2], GNINGUE DIOP ADAMA, DOUMBIA MODIBO[2], DIOP IBRAHIMA BARA[2].

RESUME

Nous rapportons un cas découvert dans le contexte du bilan étiologique d'une cyanose isolée chez un garçon de 15 mois. L'échographie cardiaque a permis d'établir le diagnostic d'une veine cave supérieure s'abouchant dans l'oreillette gauche. Le patient est en attente d'une correction chirurgicale.

MOTS CLES

Cyanose, connexion atrio-cave anormale, cardiopathie congénitale, réimplantation chirurgicale.

SUMMARY

The authors report a case of anomalous superior vena cava draining into the left atrium in a 15-month old boy who presented with isolated cyanosis. The patient is still waiting for surgical repair.

KEY WORDS

Cyanosis, atrio-cava abnormal connexion, congenital heart disease, surgical re-implantation.

INTRODUCTION

Nous rapportons un cas de cyanose isolée de type central chez un garçon de 15 mois qui a révélé une anomalie de connexion d'une veine cave supérieure (VCS) droite dans l'oreillette gauche (OG) avec retour veineux pulmonaire anormal (RVPA) partiel plus fistule recto-vésicale.

CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un garçon de 15 mois qui présente une cyanose isolée de l'ensemble du corps découverte lors du bilan d'une malformation ano-rectale. Dans les antécédents on ne notait pas de consanguinité entre les parents, la grossesse s'était déroulée jusqu'à terme sans incident et l'accouchement s'était fait par voie

1. Département de Cardiologie, Unité de Formation et de Recherche en Sciences Médicales, Université de Thiès.
2. Département de Cardiologie, Université Cheikh Anta DIOP, Dakar.
3 .Service de Pédiatrie Hôpital d'enfants Albert ROYER, Université Cheikh Anta DIOP, Dakar
4. Département de cardiologie, Université Assane SECK de Ziguinchor
5 Département de Radiologie, Hôpital Principal de Dakar

Adresse pour correspondance
Dr Adama Sawadogo,
Service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Centre Hospitalier National Universitaire de Fann
Avenue Cheikh Anta Diop
BP 5035, Dakar.
Email: adamsaw2000@yahoo.fr

basse sans réanimation à la naissance; le poids de naissance était de 3700 g. L'examen clinique notait un bon état général, poids de 9 kg, SpO_2 à 75% à l'air ambiant, une fréquence cardiaque de 130 bpm. Pas de signes périphériques de défaillance cardiaque. Il n'y avait pas de syndrome dysmorphique. L'auscultation cardiaque et le reste de l'examen cardiovasculaire, pulmonaire et neurologique était sans particularités. Le patient est porteur d'une malformation ano-rectale avec fistule recto-vésicale. L'ECG montrait une surcharge ventriculaire gauche et la radiographie thoracique montrait une cardiomégalie. L'échocardiographie (figures 1, 2 et 3) doppler montrait une VCS droite s'abouchant dans l'oreillette gauche, le retour veineux cave inférieur était normal. La veine pulmonaire supérieure droite (VPSD) s'abouchait dans la veine cave supérieure. Les cavités gauches étaient dilatées. Il existait de petites cavités droites mais le VD était tripartite avec une valve tricuspide est normale. Le canal artériel était fermé; la VCS et le tronc veineux innominé étaient dilatés. La VCS s'abouchait dans le toit de l'OG. Il existait un RVPA partiel de la veine pulmonaire supérieure droite qui se jetait dans la VCS au ras de son insertion le reste de l'exploration cardiaque était normal. Un angioscanner cardiaque fut prescrit mais n'a pu être réalisé pour des raisons techniques. La biologie était normale. Le patient ne prend aucun traitement médical. Nous avons indiqué une correction chirurgicale qui consistera en une transposition de la VCS par section de la VCS au dessus de l'abouchement de la VPSD, fermeture du bout inférieur et une réimplantation de la VCS sur l'OG au niveau l'auricule. Le patient a été perdu de vu pendant une longue période, nous l'avons vu récemment et il est en attente d'une correction chirurgicale dans un centre spécialisé. Actuellement, le patient est âgé de 6 ans et demi, pèse 18 kg pour une taille de 112 cm avec une SpO2 à 81% et présente une cyanose légère.

DISCUSSION

Les anomalies de connexion des veines systémiques à l'oreillette gauche (OG) sont des malformations inhabituelles responsables d'un shunt droite-gauche. Le plus souvent, il s'agit de la persistance d'une veine cave supérieure (VCS) gauche se jetant dans l'OG [4] que d'une VCS droite qui s'associe alors classiquement à d'autres anomalies cardiaques [2]. L'anomalie de connexion de la VCS dans l'OG est une malformation cardiaque rare voire rarissime quand elle est isolée. En 1975, De Leval et al. [3] rapportaient seulement 28 cas de VCS se drainant dans l'OG sur 5,127 cardiopathies congénitales colligées (0.5%) et tous ces cas étaient associés à d'autres malformations cardiaques. Les signes cliniques les plus rapportés sont l'hypoxémie minime, la cyanose et l'hippocratisme [1, 4, 5]. Cependant les lésions ont été découvertes chez des patients asymptomatiques pour la plus part et qui ont présenté ces signes de façon isolée. Ainsi l'âge de découverte était très variable allant de la naissance [1] jusqu'à 45 ans [4] en passant par l'adolescence [6]. Tout comme chez notre patient, l'échographie transthoracique a suffi à poser le diagnostic mais la confirmation et les rapports vasculaires sont étayés par le scanner ou mieux l'IRM. Des auteurs proposent une méthode originale consistant à injecter des bulles salines écho-sensibles idéalement en mélangeant du CO2 et du sérum physiologique pour éviter tout risque d'accident ischémique par embolisation dans une voie veineuse périphérique et suivre par échographie leur trajet cardiaque. Elles passent alors directement dans le cœur gauche, court-circuitant le cœur droit [2] mais avec le risque de provoquer un accident vasculaire cérébral. Le traitement est une correction chirurgicale dont l'accessibilité est très difficile dans notre contexte. La fistule recto-vésicale complique la situation de notre patient pour une éventuelle évacuation à cause notamment de son manque d'autonomie sur le plan hygiénique et les risques infectieux d'une CEC dans ce contexte.

CONCLUSION

La connexion anormale de la VCS droite se jetant dans l'OG et associée à d'autres malformations cardiaques est très rare. Les moyens d'imagerie disponibles dans notre contexte suffisent à poser puis à raffiner le diagnostic. La correction chirurgicale reste un défi.

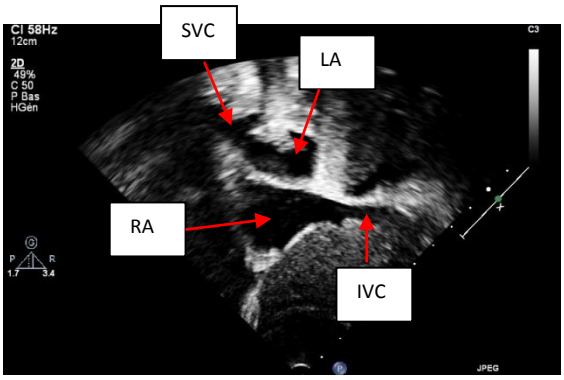

Figure 1: Echographie transthoracique bidimensionnelle vue sous costale centrée sur les oreillettes: La veine cave supérieure(VCS) s'abouche dans l'oreillette gauche(OG), la veine cave inférieure (VCI) s'abouche dans l'oreillette droite(OD).

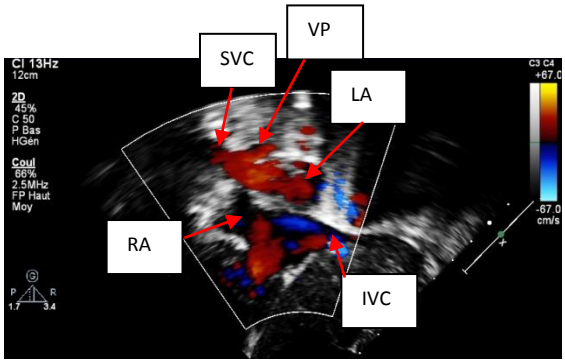

Figure 2: Échographie transthoracique mode couleur, vue sous costale centrée sur les oreillettes: La veine cave supérieure(VCS) s'abouche dans l'oreillette gauche(OG), la veine cave inférieure (VCI) s'abouche dans l'oreillette droite(OD). On voit la veine pulmonaire(VP) s'abouchant au pied de la veine cave supérieure.

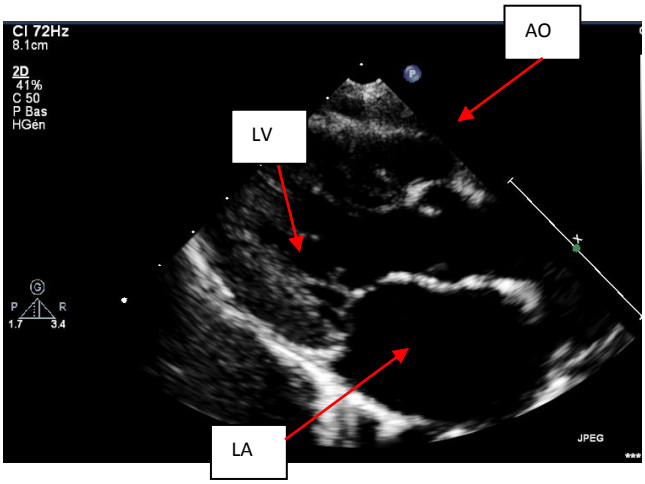

Figure 3: Echographie cardiaque transthoracique vue parasternale grand axe.
On peut voir la dilatation de l'oreillette gauche(OG) et du ventricule gauche (VG).

REFERENCES

1.Baggett C, Skeen SJ, Gantt S, Trotter BR, Birkemeier KL. Isolated Right Superior Vena Cava Drainage into the Left Atrium. Diagnosed Noninvasively in the Peripartum Period. *Tex Heart Inst J 2009, 36(6) :611- 4.*

2.Clark C, McDonald L. Right-sided superior vena cava draining into the left atrium in a patient with persistent left-sided superior vena cava emptying into the right atrium diagnosed by echocardiography. *Proc Bayl Univ Med Cent 2015;28(3):365–6.*

3.De Leval MR, Ritter DG, McGoon DC, Danielson GK. Anomalous systemic venous connection. Surgical considerations. *Mayo Clin Proc 1975;50(10):599-610.*

4.Hulten EA, Pinto G, Weissman G, Fuisz A. Anomalous vena caval return to the left atrium. *Circulation 2012; 125(13):525–8.*

5.Théron A, Paule P, Métras D. Right superior vena cava draining into the left atrium, associated with abnormal pulmonary vein drainage. *Arch Cardiovasc Dis 2009; 102: 249-50.*

6.Tuchman H, Brown TJF, Huston JH, Weinstein QAB, Rowe GG, Crumpton CW. Superior vena cava draining into left atrium, another cause for left ventricular hypertrophy with cyanotic congenital heart disease. *Am J Med. September 2009: 481-4.*