

The Moroccan Journal of Cardiology

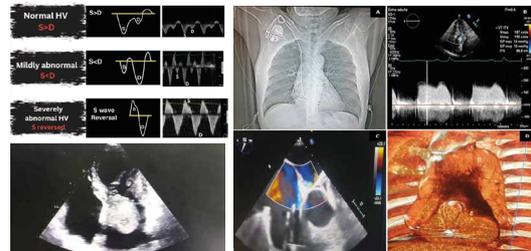
Revue Marocaine de Cardiologie

Editorial



HATEM SOLIMAN ABOUMARIE
EACVI secretary, Executive Board Member

**Embracing the VExUS Score
A New Frontier in the Assessment
of Systemic Venous Congestion**



The role of the laboratory in monitoring patients on VKA

Clinical features and surgical outcomes of atrial myxoma

Practice and prescription of physical activity by doctors in Burkina Faso

Directeur de la publication

Mohamed Alami

Rédacteur en chef

Zainab Raissuni

Comité scientifique et de lecture

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

Comité de rédaction

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

Contact

Zainab Raissuni
Pr en Cardiologie, Service Cardiologie
CHU Tanger
E-Mail : zainab.raissouni@hotmail.com

Dépôt légal

N° 2005/0071

Sommaire

Editorial

6

MISE AU POINT

- Assessment of systemic venous congestion for cardiologists 7
- Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue et de la congestion en 2025 11
- When to Perform Chronic Total Occlusion Intervention 20

ARTICLE ORIGINAL

- Rôle du laboratoire dans le suivi des patients sous AVK 23
- Clinical features and Surgical Outcomes of atrial myxoma 26
- Pratique et prescription de l'activité physique par les médecins au Burkina Faso 29

CAS CLINIQUE

- Iatrogenic right heart failure complicating patent foramen ovale closure in a case of lead-induced reverse Lutembacher syndrome 33
- Prolonged convulsive epileptic seizures in an infant : who is the culprit ? 36
- Syndrome neuro-cardiologique : à propos d'un cas et une revue de la littérature 38

ARRET SUR IMAGES

- An unusual secondary malignant cardiac tumor 42

Organisation de la SMC 2024-2026

Président-fondateur : Professeur Mohamed BENOMAR

Membres du bureau

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

Présidents des filiales

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

Comité scientifique

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

Editorial



Hatem Soliman Aboumarie

FEACVI, FASE, FHEA, FRCP

Department of Cardiothoracic Intensive Care and Mechanical Circulatory Support

Royal Brompton and Harefield Hospitals, London, UK

School of Cardiovascular, Metabolic Medicine and Sciences, King's College London

Embracing the VExUS Score – A New Frontier in the Assessment of Systemic Venous Congestion

Systemic venous congestion has long been an under-recognised driver of organ dysfunction in critically ill patients. The article “Assessment of systemic venous congestion for cardiologists” presents a timely and thorough discussion of this topic, highlighting how point-of-care ultrasound (POCUS) and the Venous Excess Ultrasound (VExUS) grading system offer a promising, dynamic window into venous physiology.

Traditional methods of assessing volume status and venous congestion, such as central venous pressure (CVP) measurements or fluid balance assessments, are riddled with inaccuracies and can often mislead even experienced clinicians. The emergence of VExUS addresses these limitations, offering a structured, non-invasive, and reproducible approach. By integrating the assessment of the inferior vena cava, hepatic, portal, and renal veins, the VExUS protocol provides a holistic perspective on venous return and congestion—an essential yet often overlooked component of hemodynamic management.

This article adeptly explains how venous congestion, rather than being a mere passive reflection of volume status, has direct pathophysiological consequences—most notably in capsulated organs like the kidneys and liver. It underscores the evolving understanding that systemic congestion is not merely a consequence of fluid overload but an active driver of organ dysfunction, heralding a paradigm shift in critical care management.

However, the VExUS approach is not without limitations. The confounding impact of factors such as tricuspid regurgitation, liver pathology, and mechanical ventilation can obscure interpretation. Furthermore, while VExUS provides invaluable insights into congestion severity, it does not differentiate between pressure and volume overload, which has important therapeutic implications. Therefore, VExUS should be integrated within a multiparametric hemodynamic assessment framework rather than used in isolation.

Importantly, understanding of several technical pearls—such as adjusting the Nyquist limit to improve Doppler sensitivity or the caveats of interpreting hepatic vein flow in tricuspid regurgitation—will resonate with frontline clinicians eager to adopt VExUS in their practice. Furthermore, inter-ethnic variation in IVC dimensions and body habitus can impact interpretation, a critical nuance which can be overlooked in daily practice.

Looking forward, there is a need for further research to validate VExUS across diverse patient populations and clinical settings. Prospective studies evaluating how VExUS-driven management influences outcomes like acute kidney injury and length of ICU stay would be invaluable.

In conclusion, ultrasound assessment of systemic venous congestion is a compelling call-to-action for the broader adoption of VExUS as a standard bedside tool. As our understanding of venous congestion deepens, this approach offers a tangible means of tailoring hemodynamic therapy—moving us closer to truly personalised critical care.

Assessment of systemic venous congestion for cardiologists

Trisha Saha¹, Hatem Soliman Aboumarie²

1) University College London

2) Royal Brompton and Harefield Hospitals, King's College London

Summary

Systemic venous congestion, often overlooked in heart failure, can impair organ perfusion and increase mortality. Traditional tools like CVP measurement are invasive and unreliable. The VExUS (Venous Excess Ultrasound) score offers a non-invasive method to assess venous congestion using ultrasound of the IVC, hepatic, portal, and renal veins. The score ranges from Grade 0 (normal) to Grade 3 (severe congestion) based on Doppler abnormalities. VExUS is useful for bedside evaluation and fluid management but should be combined with other clinical data for full accuracy.

Keywords :

Systemic venous congestion, VExUS, Doppler ultrasound, IVC, hepatic vein, portal vein, renal vein, heart failure, hemodynamic monitoring

Résumé

La congestion veineuse systémique est un facteur clé mais sous-estimé de l'insuffisance cardiaque, responsable d'une mauvaise perfusion des organes et de complications. Les méthodes classiques (comme la PVC) sont limitées. Le score VExUS propose une évaluation échographique non invasive basée sur les veines cave, hépatiques, porte et rénales. Le score varie de Grade 0 (normal) à Grade 3 (congestion sévère) selon les anomalies Doppler. Outil précieux en réanimation, il nécessite une interprétation dans un contexte global.

Mots clés :

Congestion veineuse systémique, VExUS, échographie Doppler, VCI, veine hépatique, veine porte, veine rénale, insuffisance cardiaque, surveillance hémodynamique

Introduction

Systemic venous congestion, a hallmark of heart failure, is often overlooked despite its significant role in fluid overload and its association with increased morbidity and mortality in critically ill patients. In recent years, evidence has demonstrated excessive fluid administration is associated with a higher incidence of acute kidney injury. (1) A reduction in the arteriovenous gradient due to venous congestion will unavoidably impact organ perfusion. Prolonged elevation of capillary hydrostatic pressure, caused by a disrupted endothelial barrier, worsens interstitial oedema. Consequently, an increase in systemic venous pressure leads to a decrease in organ perfusion pressure, resulting in damage to capsulated organs like the brain and kidney. (2)

Haemodynamic monitoring has conventionally aimed to maintain an optimum cardiac output and mean arterial pressure through fluid administration and vasopressor or inotropic support. (3) Although the prevention, diagnosis, and treatment of congestion are now widely recognised, the true prevalence of systemic venous congestion in ICU patients remains unassessed. Measuring central venous pressure in patients is not only an invasive procedure but also prone to errors regardless of clinician experience, and carries the risk of complications. (4) Assessing fluid responsiveness using the Frank-Starling curve, physical examination for peripheral oedema, and weight variations all have limitations and cannot be directly correlated with systemic venous pressure. (5-7)

The unavailability of a standardised definition or reliable method for assessing venous congestion has been challenging; however, various ultrasound-based parameters have now been proposed. By assessing the hepatic portal pulsatility index, renal venous flow patterns, and inferior vena cava (IVC) diameter, clinicians can quantify and grade the severity of systemic venous congestion. The Venous Excess Ultrasound (VExUS) grading system utilises colour Doppler and pulsed wave Doppler to visualise vascular anatomy and blood velocity. (8)

Preparation

Placing the patient in a supine position, phased array (2–7.5 MHz) or curvilinear transducers (2–5 MHz) may be utilised to assess the IVC, hepatic, portal, or renal veins. Hepatic and portal veins can be evaluated using standard cardiac or abdominal scanning techniques. However, lowering the Nyquist limit by 10–15 cm/s and increasing the colour gain are often needed to enhance visualisation of the renal vessels.

VExUS Protocol : IVC ASSESSMENT

The first step of the VExUS assessment involves estimating right atrial pressure using ultrasound to evaluate the IVC in spontaneously breathing patients. Positioning the probe in a subxiphoid view enables a long-axis visualization of the IVC, approximately 2 cm below its junction with the right atrium. An IVC diameter of less than 2 cm typically suggests no significant venous congestion, earning a score of 0. Conversely, a dilated IVC (>2 cm) indicates elevated right atrial pressure and potential venous congestion, necessitating further assessment of the hepatic veins. (9)

However, this approach has limitations, especially in mechanically ventilated patients, where the correlation between right atrial pressure and IVC dilation is weak. (10) Additionally, several factors can influence IVC measurements, such as baseline dilation seen in endurance athletes, variations in body surface area requiring adjusted cutoffs, and a small IVC diameter caused by raised abdominal pressure despite elevated right atrial pressure. Notably, Taniguchi et al. identified an ideal IVC cutoff of 1.7 cm for Asian patients with smaller body surface areas. (11) To distinguish the IVC from the abdominal aorta, clinicians should note the aorta's hyperechoic wall and characteristic pulsatility with each heartbeat.

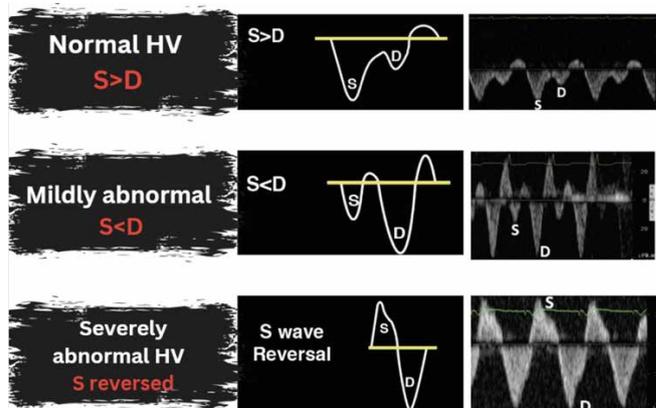
Hepatic Vein ASSESSMENT

In the instance subxiphoid view cannot be accessed, a right lateral sonographic window can be used to view all components of VExUS, specifically the thin walled hepatic vein draining into the IVC. Three hepatic veins (right, middle, and left) can be assessed for hepatic vein Doppler patterns. While any of these veins can be used for evaluation, the right and middle hepatic veins are generally the most accessible. The left hepatic vein may be more challenging to visualise due to potential interference from bowel or stomach gas. When the probe is placed over a hepatic vein, colour Doppler will show a blue signal as blood moves away from the transducer. Using pulsed-wave Doppler, a waveform similar to that of right atrial pressure can be observed at the point where the hepatic vein enters the IVC. This waveform provides insight into the right heart's ability to handle venous return, aiding in the assessment of venous congestion.

Hepatic vein Doppler waveforms typically display two antegrade waves: the systolic (S) wave and the diastolic (D) wave, both of which are influenced by right atrial pressure. Antegrade flow occurs twice under normal conditions - first during ventricular systole when atrial relaxation allows blood to flow into the hepatic vein, and again during diastole when the tricuspid valve opens. In a healthy state, the S wave is larger than the D wave. However, as right atrial pressure increases, this pattern reverses, resulting in a larger D wave than S wave, indicating mild hepatic vein abnormalities. In more severe cases of venous congestion, the S wave may even show reversed (retrograde) flow, signifying significant impairment of right heart function as seen in Figure 1.

It is important to note that in the presence of significant tricuspid regurgitation, hepatic vein Doppler assessment may be limited. This is because tricuspid regurgitation can cause S wave reversal even in the absence of severe venous congestion, potentially leading to a misinterpretation of the waveform. Additionally, certain conditions like liver cirrhosis, IVC stenosis, fatty infiltration, and hepatic lymphoma can blunt or alter the hepatic vein waveforms, making it more challenging to accurately assess venous congestion. (12)

Figure 1 : Interpretation of Hepatic Vein Doppler. Created on Canva. Adapted from (9).

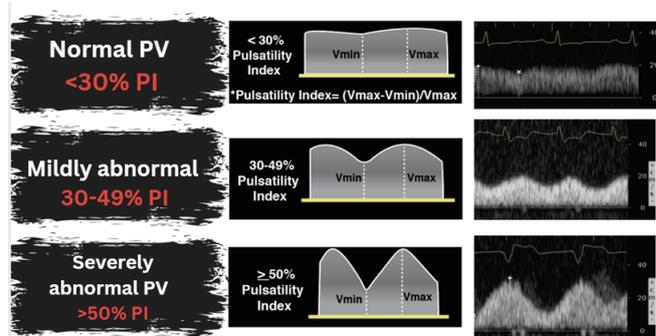


Portal Vein ASSESSMENT

Positioning the probe slightly upward along the right midaxillary line provides a clear view of the portal vein with a baseline velocity of 20 cm/s. Here, the main portal vein crosses over the IVC, while the hepatic vein drains directly into it. When applying colour Doppler over the hyperechoic walls of the portal vein, red flow should be visible, indicating blood moving toward the probe.

In the absence of systemic venous congestion, both colour and pulse wave Doppler will typically show minimal or monophasic variation, as in Figure 2. However, increased right atrial pressure can transmit to the portal vein, causing portal vein pulsatility - a hallmark of venous congestion. This pulsatility can be quantified using the Portal Vein Pulsatility Index $((V_{max} - V_{min}) / V_{max}) \times 100$ - where V_{max} and V_{min} are the maximum and minimum velocities recorded during a cardiac cycle. The presence of significant portal vein pulsatility is a concerning sign, indicating advanced right heart dysfunction and poor prognosis. In slim individuals, portal vein pulsatility may be observed even in the absence of elevated right atrial pressure. Additionally, similar to hepatic vein Doppler, conditions like liver cirrhosis or fatty liver can obscure signs of congestion, making it challenging to accurately assess venous congestion in these patients.

Figure 2 : Interpretation of Portal Vein Doppler. Created on Canva. Adapted from (9).

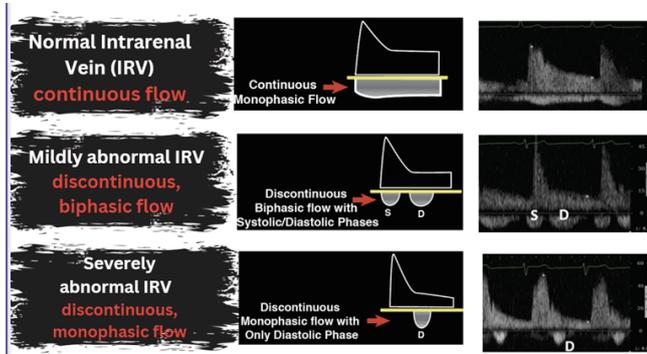


Renal Vein ASSESSMENT

The interlobar vessels should be assessed along the posterior axillary line for the optimal view. Avoid evaluating the hilar veins and peripheral arcuate veins, as they may inaccurately estimate velocity, leading to over- or underestimation. Intrarenal vein flow can provide valuable insight into the downstream effects of elevated right atrial pressure on the encapsulated kidneys. Using colour Doppler, both arterial (red) and venous (blue) flow within the intrarenal vessels can be captured in the same plane. Given the small size of these vessels, it is crucial to adjust the colour and pulse wave Doppler scale appropriately and increase the gain to achieve clear and accurate imaging. Having the patient hold their breath can help enhance visualisation.

In a healthy state, renal interlobular vein flow appears monophasic below the baseline on Doppler, reflecting blood moving away from the probe. Renal arterial flow, shown above the baseline, helps identify phases of the cardiac cycle. As right atrial pressure gradually increases, renal venous flow may become pulsatile, displaying S and D waves. In severe cases of venous congestion, the S wave can reverse, but this reversal may be masked by the arterial waveform above the baseline, resulting in only monophasic D waves being visible as in Figure 3. Patients with congestive heart failure are at risk of developing complications like congestive renal failure, contributing to cardiorenal syndrome. Additionally, tricuspid regurgitation can worsen renal congestion, leading to a poorer long-term prognosis. (12) Interestingly, Martin et al. conducted a study using a modified version of VExUS, which closely resembled the traditional VExUS but excluded the challenging kidney component. Their findings suggested that this modified approach may be more efficient in identifying elevated right atrial pressure. (13)

Figure 3 : Interpretation of Intrarenal Vein Doppler. Created on Canva. Adapted from (9).

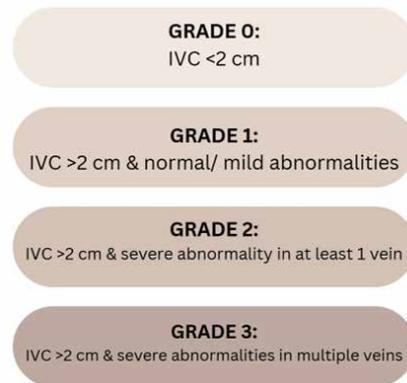


VExUS SCORE

The VExUS score is a grading system that evaluates the severity of systemic venous congestion based on Doppler assessment of three main veins: the hepatic vein, portal vein, and intrarenal veins. Each vein is assessed for abnormal flow patterns that reflect increasing levels of congestion, and the score ranges from Grade 0 to Grade 3 as seen in Figure 4. Grade 0 represents no significant congestion with a normal Doppler patterns in all veins and IVC diameter less than 2cm. Grade 1 indicates mild congestion with a dilated IVC and abnormal flow in only the hepatic vein.

Grade 2 reveals moderate congestion with IVC>2cm and abnormal flow in both the hepatic and portal veins. Finally, grade 3 illustrates severe congestion with a plethoric IVC and abnormal flow in the hepatic, portal, and intrarenal veins, indicating significant right heart dysfunction. (12) A higher VExUS score correlates with worse congestion and is associated with poorer clinical outcomes.

Figure 4 : VExUS Grading scores 0-3.



Conclusion

Undoubtedly, VExUS is an invaluable tool for assessing systemic venous congestion as part of a comprehensive hemodynamic evaluation. As a promising bedside technique, it can effectively identify, monitor, and assess critically ill patients with venous congestion, as well as evaluate their response to therapeutic interventions. However, VExUS has limitations. It cannot distinguish between pressure and volume overload of the right ventricle, making it insufficient as a standalone method for guiding management decisions. Additionally, various conditions can affect VExUS waveforms, complicating the assessment of systemic venous congestion. Therefore, a multiparametric approach is essential for accurate evaluation, diagnosis and management.

Bibliography

- 1) Saito S, Uchino S, Takinami M, Uezono S, Bellomo R (2016) Postoperative blood pressure deficit and acute kidney injury progression in vasopressor-dependent cardiovascular surgery patients. *Crit Care* 20:74
- 2) Banjade P, Subedi A, Ghamande S, Surani S, Sharma M. Systemic Venous Congestion Reviewed. *Cureus*. 2023 Aug 18;15(8):e43716. doi: 10.7759/cureus.43716. PMID: 37724234; PMCID: PMC10505504.
- 3) Van Diepen S, Katz Jason N, Albert Nancy M, Henry Timothy D, Jacobs Alice K, Kapur Navin K, Kilic A, Menon V, Ohman EM, Sweitzer Nancy K, Thiele H, Washam Jeffrey B, Cohen Mauricio G (2017) Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 136:e232–e268
- 4) Figg KK, Nemergut EC (2009) Error in central venous pressure measurement. *Anesth Analg* 108:1209–1211
- 5) Perren A, Markmann M, Merlani G, Marone C, Merlani P (2011) Fluid balance in critically ill patients. Should we really rely on it? *Minerva Anesthesiol* 77:802–811
- 6) Flentje KM, Knight CL, Stromfeldt I, Chakrabarti A, Friedman ND (2018) Recording patient bodyweight in hospitals: are we doing well enough? *Intern Med J* 48:124–128
- 7) Cook DJ, Simel DL (1996) The rational clinical examination. Does this patient have abnormal central venous pressure? *JAMA* 275:630–634
- 8) Andrei, S., Bahr, PA., Nguyen, M. et al. Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. *Crit Care* 27, 224 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04524-4>
- 9) Romero-González, Gregorio & Soliman Aboumarie, Hatem & Kazory, Amir. (2024). Unlocking the Potential of VExUS in Assessing Venous Congestion: The Art of Doing It Right. *Cardiorenal medicine*. 14. 10.1159/000539469.
- 10) Ciozda W, Kedan I, Kehl DW, Zimmer R, Khandwalla R, Kimchi A. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound*. 2016;14(1):33.
- 11) Impact of Body Size on Inferior Vena Cava Parameters for Estimating Right Atrial Pressure: A Need for Standardization? Taniguchi, Tatsunori et al. *Journal of the American Society of Echocardiography*, Volume 28, Issue 12, 1420 - 1427
- 12) Soliman-Aboumarie H, Denault AY. How to assess systemic venous congestion with point of care ultrasound. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023 Jan 23;24(2):177-180. doi: 10.1093/ehjci/jeac239. PMID: 36464836.
- 13) Martin KC, Gill EA, Douglas IJ, Longino AA. Evaluation of a modified venous excess ultrasound (VExUS) protocol for estimation of venous congestion: a cohort study. *Ultrasound J*. 2025 Jan 17;17(1):7. doi: 10.1186/s13089-025-00411-x. PMID: 39820706; PMCID: PMC11748731.

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et de la congestion en 2025

Z RAHALI, B EL BOUSSAADANI, L HARA, MB MESFIOUI, H EL OUARTASSI, H MHANI, A ECH-CHENBOULI, Z RAISSUNI

Cardiology Department, Mohammed VI University Hospital Center, Abdelmalek Essaadi University, Tangier

Summary

Heart failure is a common disease with increasing incidence in all developed countries and with appalling morbidity and mortality. Symptoms and clinical signs of AHF (e.g. dyspnoea, orthopnoea, oedema, jugular vein distension, and variation of body weight) are mostly related to systemic venous congestion secondary to various mechanisms including extracellular fluids, and/or increased ventricular filling pressures. Thus, the initial management of AHF patients should be mostly based on decongestive therapies on admission followed, before discharge, by rapid implementation of guideline-directed oral medical therapies for heart failure. The therapeutic management of AHF requires the identification and rapid diagnosis of the disease, the diagnosis of the cause (or triggering factor), the evaluation of severity, the presence of comorbidities, and, finally, the initiation of a rapid treatment. The pharmacological treatment recommended to treat congestion includes a diuretic which constitutes the mainstay of decongestive therapies whose objective is to treat fluid overload in order to achieve a state of euvolemia.

Résumé

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente dont l'incidence croît dans le monde et surtout dans les pays développés et dont la morbi-mortalité est effroyable. Les symptômes et les signes cliniques de l'ICA (par exemple la dyspnée, orthopnée, œdème, distension de la veine jugulaire et variation du poids corporel) sont principalement liés à une congestion veineuse systémique secondaire à divers mécanismes, notamment les liquides extracellulaires, et/ou l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire. Ainsi, la prise en charge initiale des patients atteints d'ICA devrait reposer principalement sur des thérapies décongestives à l'admission, suivies, avant la sortie, de la mise en œuvre rapide de thérapies médicales orales recommandées pour l'insuffisance cardiaque. La prise en charge thérapeutique de l'ICA nécessite l'identification et le diagnostic rapide de la maladie, le diagnostic de la cause (ou facteur déclenchant), l'évaluation de la gravité, la présence de comorbidités et enfin la mise en place d'un traitement rapide. Le traitement pharmacologique recommandé pour traiter la congestion comprend un diurétique qui constitue le pilier des thérapies décongestives dont l'objectif est de traiter la surcharge hydrique afin d'atteindre un état d'euvolémie.

Introduction

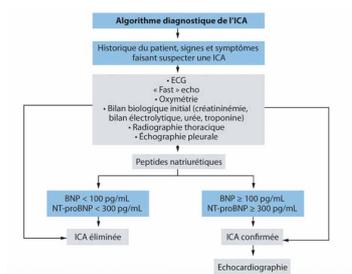
L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) reste la principale cause d'hospitalisation après l'âge de 65 ans. Elle est associée à une morbi-mortalité effroyable : 4 à 10 % de mortalité intra-hospitalière et jusqu'à 25-30 % à 1 an, sans compter le risque de réhospitalisation. (1-3) Qu'elle représente l'entrée dans la maladie ou qu'elle émaille l'évolution d'une IC chronique, ces chiffres justifient donc une prise en charge rapide et structurée, même s'il existe une grande hétérogénéité clinique dans la présentation initiale. (2) En effet, après avoir confirmé le diagnostic d'ICA, il faudra en évaluer la sévérité clinique (qui conditionne le parcours de soins), traiter le facteur précipitant, améliorer les symptômes, rechercher et traiter en conséquence la cause sous-jacente d'IC. (1) Pour la Société Européenne de Cardiologie, l'insuffisance cardiaque se définit comme un syndrome clinique caractérisé par des symptômes qui peuvent être accompagnés par des signes physiques causés par une anomalie cardiaque structurale et/ou fonctionnelle qui entraîne une diminution du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions intracardiaques au repos ou lors de stress.

II. Confirmer le diagnostic de l'ICA et évaluer la sévérité clinique :

Ces deux aspects doivent être évalués en parallèle, et ce, dès le premier contact médical.

En plus de la présentation clinique « classique », de l'électrocardiogramme et de la radiographie thoracique, les peptides natriurétiques restent la pierre angulaire de la démarche diagnostique, comme rappelé dans les dernières recommandations européennes. Un BNP \leq 100 pg/mL ou NT-proBNP \leq 300 pg/mL permettent d'infirmar le diagnostic avec une excellente valeur prédictive négative (figure1). Il est important de rappeler que ces taux peuvent être « faussement bas » en cas d'IC terminale, d'obésité, d'OAP flash ou de dysfonction ventriculaire droite isolée. Au contraire, les patients en FA, avec une insuffisance rénale et/ou de nombreuses comorbidités cardiovasculaires peuvent avoir des taux plus élevés sans pour autant présenter d'ICA. Enfin, il ne faut pas oublier que chez les patients sous sacubitril/valsartan, seul le NT-proBNP est interprétable.

Figure 1 :
Algorithme de diagnostic d'une insuffisance cardiaque aiguë



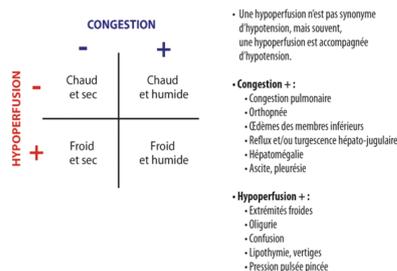
De plus en plus, il est possible d'avoir recours à l'échographie pleurale et cardiaque de débrouillage (« fast echo »), notamment en service d'urgence. Elle permet d'avoir une estimation visuelle de la FEVG, de rechercher une cause

« évidente » parfois suggérée par l'examen physique (valvulopathie aiguë sévère), mais aussi parfois d'éliminer une cause aiguë en cas d'instabilité hémodynamique (tamponnade ou embolie pulmonaire grave par exemple). L'échographie pleurale à la recherche de lignes B (ou « queues de comète ») a aussi montré sa valeur par rapport à l'examen clinique seul, pour le diagnostic d'ICA. (4) Enfin, la recherche de signes de sévérité clinique est aussi un élément primordial afin d'initier la bonne prise en charge et le bon parcours de soins, tout en prenant en compte les comorbidités du patient, ses antécédents et son niveau d'autonomie antérieur. L'objectif est de ne pas retarder la prise en charge d'un éventuel choc cardiogénique.

La classification de Stevenson (figure2), basée sur la présence/absence de congestion ainsi que sur la présence ou absence d'hypoperfusion est un bon moyen d'identifier cliniquement les profils de patients en ICA, de débiter la prise en charge la plus optimale et enfin apporte aussi des informations pronostiques (le profil froid et humide étant associé à une plus mauvaise survie). (3-5)

Figure 2 :

Classification de Stevenson des différents profils cliniques d'ICA, basée sur la présence/absence de congestion et d'hypoperfusion.



III. Évaluation de la congestion : vers une approche multimodale de l'évaluation de la congestion :

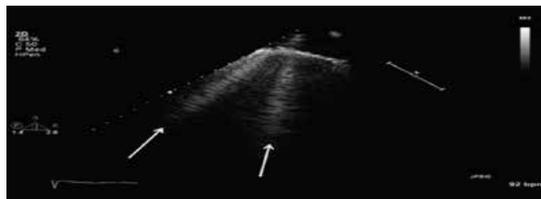
De nouvelles techniques d'exploration de la congestion se sont développées récemment.

Ces techniques sont complémentaires de l'évaluation échocardiographique et encouragent le clinicien à adopter une approche multimodale pour évaluer la congestion.

1- L'échographie pulmonaire :

L'échographie pulmonaire est une méthode utile et non invasive pour évaluer et suivre les changements dynamiques de la congestion pulmonaire en déterminant la présence et l'étendue des lignes B (Figure 3), dont un traitement efficace de la congestion pulmonaire devrait conduire à une réduction de leurs nombres (6). Une étude (7) a montré que la congestion résiduelle à la sortie de l'hôpital en cas d'IC aiguë pourrait identifier un sous-groupe de patients à risque de réadmission pour IC.

Figure 3 :
Échographie pulmonaire montrant la présence de lignes B (flèches). (8)

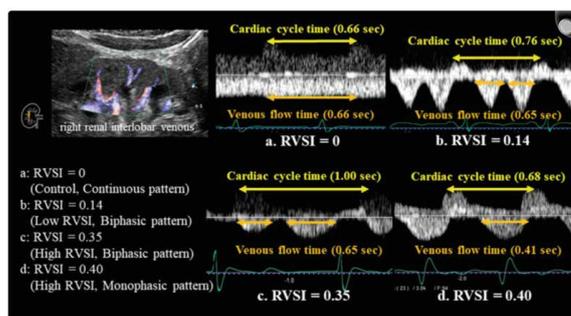


2-L'écho-doppler veineux rénal :

Le flux veineux rénal (FVR) est quantifié à l'aide de l'indice de stase veineuse rénale (ISVR) qui est un nouvel indicateur défini par la proportion du cycle cardiaque pendant laquelle il n'y a pas de débit veineux rénal, il est calculé de la manière suivante : la durée d'un cycle cardiaque - durée du flux veineux /durée d'un cycle cardiaque. Dans des conditions physiologiques, le FVR est continu et ISVR=0 (Panel a). Avec l'augmentation de la pression dans l'OD, ce flux devient intermittent d'abord biphasique en systole et diastole puis finalement monophasique uniquement en diastole, l'ISVR augmente donc (figure 4). Une étude portant sur 388 patients insuffisants cardiaques a démontré que le ISVR évalué par échographie doppler rénal reflète la surcharge du côté droit et est associé à un pronostic défavorable chez les patients souffrant d'IC. (9)

Figure 4 :

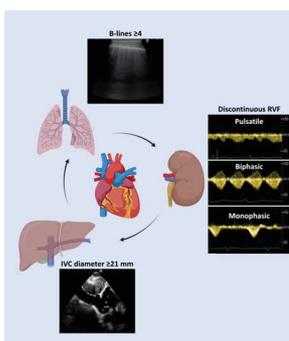
Illustration des différents aspects possibles de flux veineux rénaux: (a) ISVR =0 avec flux continu, (b) ISVR faible avec flux biphasique, (c) ISVR élevé avec flux biphasique, (d) ISVR élevé avec un flux monophasique. (9)



3-Evaluation "multi-organes" de la congestion :

L'intérêt de l'évaluation simultanée de la congestion pulmonaire, veineuse centrale et rénale a récemment été démontré dans une étude portant sur 310 patients atteints d'IC. La congestion échographique a été dénie par trois critères simples : une veine cave inférieure dilatée (≥21 mm), un nombre de lignes B ≥4 et un flux veineux rénal discontinu. Le critère de jugement principal était le nombre de décès toutes causes et le nombre d'hospitalisations pour IC. Cette étude a conclu d'une part, que les patients sortant d'hospitalisation sans aucun de ces 3 signes avaient un pronostic identique à des patients non IC et d'autre part, que le pronostic est d'autant plus péjoratif que le patient cumule 1 puis 2 puis 3 signes de congestion. (10) (Figure 5)

Figure 5 :
Évaluation multi-organes de la congestion par échographie. (10)



4- Évaluation et objectifs de la décongestion pendant la phase précédant la sortie de l'hôpital :

Une prise en charge optimale des patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë avant leur sortie et au début de la phase suivant leur sortie est essentielle.

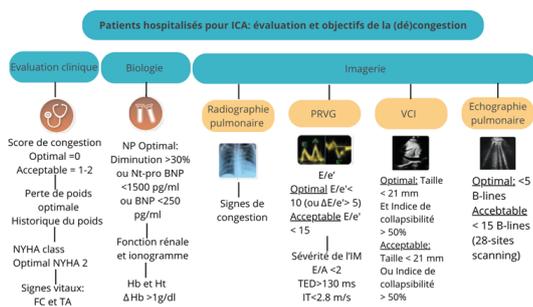
Premièrement, elle pourrait prévenir les réhospitalisations grâce à la détection précoce et au traitement efficace des congestions résiduelles ou récurrentes, principale manifestation de la décompensation.

Deuxièmement, l'initiation d'un traitement médical prescrit avant la sortie et l'ajustement des doses cibles au début de la période suivant la sortie peuvent améliorer les résultats à court et à long terme.

Troisièmement, dans l'insuffisance cardiaque chronique, le traitement médical reste souvent inchangé, de sorte que l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë présente une opportunité de mise en œuvre d'un traitement.

Une évaluation clinique, biologique et échographique des patients atteints d'IC aiguë avant la sortie de l'hôpital et au cours de la phase post-hospitalisation est nécessaire pour prévenir les réhospitalisations grâce à la détection précoce et au traitement efficace de la congestion résiduelle. (11) (figure 6)

Figure 5 :
Évaluation et objectifs de la décongestion pendant la phase précédant la sortie de l'hôpital. (11)



IV. Traitement intra-hospitalier de la congestion :

Il existe aujourd'hui des recommandations sur l'utilisation des diurétiques, d'autres pour juger si un patient peut quitter l'hôpital et pour minimiser les risques au cours de la période vulnérable (les premières semaines post-hospitalisation). Le patient doit être euvoémique sous traitement optimisé avec une fonction rénale stable et qu'il doit avoir reçu une éducation thérapeutique. (12)

1. Thérapies décongestives

L'objectif des thérapies décongestives est de traiter la surcharge hydrique afin d'atteindre un état d'euvoémie. Actuellement, les diurétiques constituent le pilier des thérapies décongestives. Cependant, la détermination de la stratégie diurétique optimale reste difficile, en particulier en cas d'aggravation de la fonction rénale, de résistance aux diurétiques et de troubles électrolytiques. (13)

2. Mécanismes d'action des diurétiques dans l'insuffisance cardiaque :

En cas de congestion avec surcharge volumique, la rétention chronique de sodium et d'eau augmente encore le volume intravasculaire, entraînant une accumulation excessive de liquide extravasculaire. Outre l'ultrafiltration, la seule voie pour se débarrasser du sodium et de l'eau consiste à augmenter la natriurèse et la diurèse rénale. Les diurétiques augmentent la production rénale de sodium et d'eau. Une connaissance approfondie de leur pharmacocinétique et de leur pharmacodynamie est indispensable à la réussite de leur emploi. (14)

La cible d'action des différents types :

-Acétazolamide et SGLT2i agissent au niveau du tubule proximal : 65% d'absorption de sodium.

-Les diurétiques de l'anse agissent au niveau de l'anse de Henlé : 25% de réabsorption de sodium.

-Les diurétiques thiazidiques et anti aldostérone agissent au niveau du tubule distal : 5% de réabsorption de sodium.

Malgré l'utilisation de diurétiques de l'anse intraveineuse, de nombreux patients sortent de l'hôpital avec des signes cliniques résiduels de surcharge volumique, un bon prédicteur de mauvais résultats. Bien que le blocage néphronal séquentiel ait été suggéré comme une stratégie décongestive plus efficace pouvant atténuer l'adaptation tubulaire aux diurétiques de l'anse, il manque des preuves convaincantes des agents diurétiques optimaux, du schéma posologique et de la voie d'administration. (15-13)

3. Utilisation des diurétiques

Les lignes directrices recommandent l'utilisation de diurétiques de l'anse intraveineux dans l'ICA, car l'absorption gastro-intestinale des diurétiques oraux sera diminuée dans l'ICA en raison d'un œdème intestinal. (15-13)

Le dosage et le calendrier optimaux des diurétiques de l'anse intraveineux sont d'une importance cruciale.

Les diurétiques de l'anse doivent atteindre une concentration seuil au niveau de leur site d'action rénal pour induire une natriurèse efficace. (16)

Plus de 95 % des diurétiques de l'anse sont liés à l'albumine, ne subissent pas de filtration glomérulaire et atteignent leur site cible par sécrétion active du sang dans l'urine par les transporteurs d'acides organiques présents dans les tubules proximaux. (17) Hypoalbuminémie entraîne une diminution de la sécrétion de diurétiques de l'anse dans les tubules et réduit leur effet diurétique. Par la suite, une augmentation log-linéaire de la dose est nécessaire pour atteindre le plafond d'excrétion urinaire de sodium. De même, des administrations multiples peuvent provoquer une natriurèse supplémentaire, car cela augmente la durée au-dessus d'un seuil natriurétique. Ces caractéristiques pharmacologiques conduisent à la recommandation suivante dans les lignes directrices de l'ESC

pour le traitement de l'ICA (15): les patients naïfs de diurétiques atteints d'ICA doivent recevoir une dose de furosémide intraveineux d'au moins 20 à 40 mg d'équivalent furosémide ; des doses plus élevées doivent être envisagées chez les patients présentant un dysfonctionnement rénal préexistant associé à un déplacement vers le bas et vers la droite de la courbe dose-réponse ; et les patients précédemment traités par des diurétiques oraux auront probablement besoin de doses initiales plus élevées de diurétiques de l'anse intraveineuse. Une dose intraveineuse comprise entre 400 et 600 mg de furosémide contre 10 à 15 mg de bumétanide est généralement considérée comme la dose quotidienne totale maximale lorsque l'effet plafond diurétique est atteint. (13-18) Généralement, les diurétiques de l'anse sont administrés en doses multiples (deux à trois fois par jour). Les diurétiques de l'anse intraveineux doivent être administrés le plus tôt possible, car l'instauration précoce d'un traitement par diurétiques de l'anse intraveineuse pourrait être associée à une mortalité hospitalière plus faible. (19) Dans l'essai DOSE-AHF, aucune différence dans l'amélioration de l'évaluation globale de la dyspnée n'a été observée entre la perfusion continue et l'injection en bolus. Si des injections en bolus sont administrées, celles-ci doivent être administrées au moins à des intervalles de 6 heures, afin de maximiser la durée pendant laquelle la concentration tubulaire diurétique est adéquate pour déclencher une réponse natriurétique. Une réponse diurétique satisfaisante peut être définie par une teneur en sodium urinaire > 50 à 70 mEq/L à 2 h et/ou par un débit urinaire > 100 à 150 mL/h au cours des 6 premières heures. (15-13) après administration. En cas de réponse diurétique insuffisante, la dose de diurétique de l'anse doit être doublée, avec une évaluation répétée de la réponse diurétique. Cette stratégie, basée sur une évaluation précoce et fréquente de la réponse diurétique, est actuellement testée dans deux essais cliniques prospectifs randomisés. (20-21) Enfin, une augmentation transitoire de la sCr après le début du traitement décongestif peut être observée, ce qui peut ne pas représenter une lésion rénale aiguë mais plutôt un événement d'origine hémodynamique qui ne devrait pas inciter à l'arrêt des diurétiques ou d'autres traitements salvateurs. (22) Si la réponse diurétique reste inadéquate, par exemple <100 ml de diurèse horaire malgré le doublement de la dose de diurétique de l'anse et l'atteinte de la quantité maximale de diurétiques de l'anse

(200 mg d'équivalents de furosémide intraveineux trois fois par jour), l'administration concomitante d'autres diurétiques avec différents sites d'action tubulaires, tels que les thiazidiques ou l'acétazolamide, peuvent être envisagés.

L'étude ENACT-HF est concordante avec ces dernières recommandations de l'ESC pour la gestion des diurétiques. C'est une cohorte internationale, multicentrique, où ils ont recruté 401 patients dans 29 centres en Europe, en Afrique du Nord, en Amérique latine, au Moyen-Orient et en Asie du Sud ; Et ça concerné les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë et qui sont déjà sous diurétiques de l'anse de façon chronique au moins 40 mg/j pendant au moins 1 mois. Les autres critères d'inclusion comportaient : au moins un signe de surcharge volumique (œdèmes, ascite, épanchement pleural) ; l'élévation des taux de BNP>250ng/L ou NT pro BNP>1000 pg/L.

Ils ont été exclus, les patients en état de choc cardiogénique ou hypotension sévère < 90mmHg, les patients hémodialysés ou greffés du rein et ceux nécessitant ou susceptibles de nécessiter l'usage d'agents inotropes

L'étude a été planifiée sur deux phases :

Durant la première, tous les centres vont continuer à traiter leurs patients consécutifs de façon habituelle selon les protocoles locaux. Au cours de la phase 2, tous les centres vont suivre le protocole standardisé de diurétiques publié par l'HFA. Ce protocole consiste en une injection intraveineuse du double de la dose de routine de furosémide, suivie d'un dosage du sodium urinaire sur échantillon à h2 et du débit urinaire à h6. En appliquant le protocole standardisé proposé par HFA, le critère de jugement primaire, à savoir la natriurèse à j1, a été significativement amélioré : la natriurèse à j1 était en moyenne, 282 mmol Versus 174 mmol selon les soins de routine non standardisés. Quant aux critères secondaires, la réduction de la durée d'hospitalisation était significative avec une moyenne de séjour passant de 7 à 5.8 jours. Par contre, les variations du poids et du score de congestion n'étaient pas significatives. (23) L'étude PUSH-AHF a évalué l'efficacité et la sécurité de l'adaptation posologique des diurétiques selon la quantification précoce et répétée de la natriurèse au cours d'un épisode d'IC aiguë. Il s'agissait d'une étude néerlandaise, prospective, ouverte, monocentrique, randomisée, du centre hospitalier universitaire de Groningen, ayant inclus une population

d'adultes, Les patients étaient randomisés entre un groupe « traitement guidé selon la natriurèse : Les diurétiques étaient administrés initialement, puis à 2 heures de la randomisation, puis toutes les 6 heures la première journée, enfin

toutes les 12 heures les 2 jours suivants. Concernant la posologie, la dose initiale dépendait du statut naïf en diurétique ou non. En fonction de la natriurèse et de la diurèse, la dose était doublée à chaque administration, jusqu'à une dose journalière maximale. En cas de réponse insuffisante (natriurèse < 70 mmol/L dans les échantillons ou diurèse < 150 mL/heure), une intensification thérapeutique avait lieu. Et un group contrôle ("standard of care"): Les mêmes diurétiques sont administrés deux fois par jour, à une posologie fixe et déterminée en amont.

Dans les deux bras, les patients fournissaient des échantillons d'urines à 2, 6, 12, 18, 24 et 36 heures à partir du début du traitement par diurétique. Dans le groupe contrôle, les investigateurs étaient en aveugle concernant la natriurèse. À 180 jours, les patients sont contactés par téléphone pour recueillir la seconde partie du critère de jugement.

Cette étude a montré qu'en cas d'IC aiguë, l'adaptation posologique des diurétiques en fonction de la natriurèse permet une augmentation de la diurèse, et de la natriurèse, sans pour autant diminuer la mortalité toutes causes et le nombre de ré-hospitalisations à 6 mois. (24)

L'étude DOSE est un essai prospectif randomisé qui visait à évaluer la combinaison de dosage et d'administration la plus efficace du furosémide dans le traitement des patients atteints d'ICA décompensée. Cette étude a montré que y'a aucune différence en termes de mortalité et d'hospitalisation pour IC ; à faible et à forte dose ; avec une perfusion continue ou bolus toutes les 12h. (25) L'étude ALARM qui a montré qu'il n'y a aucune différence entre des doses supérieure à 1g et des doses inférieure à 1g/24h c'est à dire au-delà d'1g ça ne sert à rien d'augmenter au-delà pas de bénéfices sur la natriurèse ; la mortalité ou d'hospitalisation pour IC. (26)

V. Que faire devant une congestion réfractaire :

1. Réponse aux diurétiques :

La diminution du poids corporel, de la perte totale nette de liquide ou du débit urinaire total suite à l'administration de diurétiques de l'anse est définie comme une réponse favorable à l'effet diurétique et natriurétique de ces médicaments. La résistance aux diurétiques est définie comme l'incapacité d'augmenter le débit de diurèse et de natriurèse pour soulager la surcharge volémique, l'œdème ou la congestion malgré les doses optimales d'un diurétique de l'anse. (16-27) Qualitativement, la résistance diurétique pathologique peut être définie comme un taux de diurèse/natriurèse insatisfaisant malgré un régime diurétique adéquat chez un patient hypovolémique. (18) De plus, la réponse diurétique doit toujours être interprétée en tenant compte de la dose et du type d'agent diurétique administré ainsi que du degré de

surcharge volémique et de la fonction rénale. Actuellement, le débit liquidien net et les modifications du poids corporel sont fréquemment utilisés, bien qu'ils ne capturent que les modifications de l'eau corporelle totale et non de l'accumulation de sodium extracellulaire. De plus, les données sur le poids corporel sont trompeuses car les mesures sont effectuées par différentes personnes, sur différentes échelles et à des moments variables. Les fluctuations de poids peuvent également ne pas représenter des changements dans la redistribution du volume. (28)

L'objectif du traitement diurétique étant d'éliminer l'excès de sodium (et l'eau qui l'accompagne), la mesure de la teneur en sodium urinaire a connu un regain d'intérêt en tant que meilleur indicateur de la réponse diurétique. (29-30) En plus de mesurer le sodium dans un prélèvement urinaire continu, il a été démontré qu'un échantillon d'urine ponctuel 1 à 2 heures après l'administration d'un diurétique de l'anse présente une excellente corrélation avec le débit urinaire total de sodium dans un prélèvement d'urine de 6 heures. (31) Par conséquent, cette stratégie pourrait permettre au clinicien de déterminer la réponse diurétique de l'anse en temps opportun, permettant ainsi des ajustements thérapeutiques plus rapides et plus fréquents. Malgré une augmentation persistante du volume urinaire (diurèse), la production rénale de sodium (natriurèse) diminue avec le temps, en raison d'une réabsorption rénale accrue du sodium face à un faible apport en sodium. Par conséquent, une urine de plus en plus hypotonique est produite au cours de jours consécutifs de traitement par diurétique de l'anse, en fonction de l'hémodynamique rénale altérée, de l'apport différentiel de substrat (sodium et/ou diurétiques), de facteurs neurohormonaux et d'anomalies structurelles des reins, y compris l'action de l'arginine vasopressine. L'utilisation du sodium urinaire après une première administration de diurétiques de l'anse pour guider le traitement diurétique a désormais été intégrée dans les lignes directrices européennes pour le diagnostic et le traitement de l'IC. (15)

2. Principaux mécanismes de résistance :

Après avoir initié un traitement diurétique, la perte initiale de NaCl et de volume est suivie par l'apparition d'un nouvel état d'équilibre où les pertes sodées sont à nouveau égales aux apports.

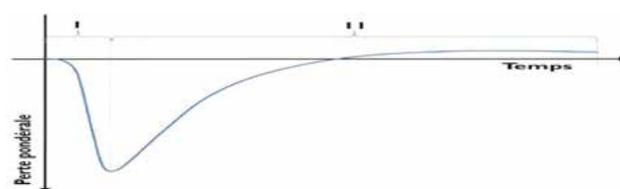
Ce nouvel état stable requiert l'activation de plusieurs processus antinatriurétiques afin de contrecarrer toute perte excessive de sodium. Plusieurs mécanismes physiologiques contribuent à l'établissement de ce nouvel état d'équilibre.

Effet antidiurétique de rebond volume-dépendant (*post diuretic retention*)

La déplétion volémique induite par les DAH joue un rôle clé dans l'effet antidiurétique de fin de dose. Ceci d'une part à travers l'activation des systèmes neurohormonaux, particulièrement le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), et d'autre part, par la diminution du flux plasmatique rénal, de la filtration glomérulaire, du débit de sodium et de substance active délivrée au site d'action du diurétique induite également par la stimulation du SRAA. (32) En outre, lorsque la déplétion volémique est accompagnée d'une baisse de tension artérielle, on observe une augmentation de la réabsorption d'eau libre via un effet antiaquarétique de la vasopressine, qui diminue encore substantiellement le volume urinaire et limite de ce fait l'action des diurétiques. (33)

Cet effet antidiurétique de rebond donne lieu, en fin de dose, à une excrétion urinaire de sodium inférieure aux valeurs basales, et limite d'autant la capacité natriurétique sur 24 heures. Pour prendre l'exemple du furosémide, l'effet natriurétique net sur 24 heures est constitué d'une courte période d'intense natriurèse (4-6 heures) et d'une plus longue période d'antinatriurèse (18-20 heures) lorsque les taux du diurétique diminuent conjointement dans le sang et le liquide tubulaire. La phase d'antinatriurèse est marquée par une forte stimulation de la rénine et peut être limitée par l'administration conjointe d'un bloqueur du SRAA. (Figure 7)

Figure 7 :
Effet antidiurétique de rebond (34)



L'effet des diurétiques de l'anse de Henle (DAH) sur la perte pondérale est caractérisé par 2 phases distinctes :

Phase 1 : diurèse forcée maximale s'observant durant les premières heures après administration de DAH à dose optimale.

Phase 2 : antidiurèse consécutive aux mécanismes de compensation (stimulation du SRA) en réponse à la déplétion hydro sodée induite en phase 1 pouvant même conduire dans certains cas à une prise pondérale.

2.1 Effet d'adaptation du néphron distal

L'administration de DAH bloque la réabsorption du sodium au niveau de l'anse de Henlé, provoquant une arrivée plus importante de sodium dans les parties distales du néphron, et conduisant notamment à une augmentation de l'expression du transport Na-K sensible aux thiazides. Des modèles expérimentaux chez l'animal ont montré que des infusions continues de furosémide durant six à huit jours provoquaient une hypertrophie des tubules contournés distaux et des tubules collecteurs, avec pour conséquence une augmentation de la réabsorption de sodium à ce niveau. Cet effet laisse dès lors envisager des possibilités de blocage séquentiel du néphron.

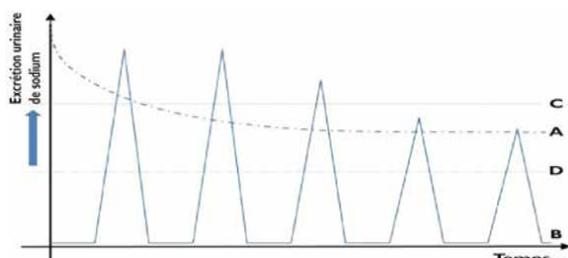
2.2 Effet de tolérance (braking phenomenon)

L'administration répétée d'un DAH entraîne conjointement à la déplétion volémique et sodée, une diminution nette de l'effet natriurétique maximal, avec une stabilisation à une valeur inférieure de natriurèse.

Ce phénomène de tolérance est connu sous la dénomination anglaise de braking phenomenon (figure 8). Les mécanismes principaux impliqués sont la déplétion volémique et à nouveau l'activation des systèmes neurohormonaux, ainsi que des adaptations locales tubulaires au site d'action de la substance active et en aval ; on cite par exemple, un changement de la conformation du

symport Na-K-2Cl, consécutif à la déplétion intracellulaire en chlorure des cellules tubulaires, et conduisant alors à une augmentation de la capacité de réabsorption sodée.

Figure 8 :
Effet de tolérance (32)



L'effet des DAH s'atténue au fur et à mesure de leur utilisation (effet de tolérance) avec une stabilisation après quelques jours d'utilisation ; cet effet s'observe aussi bien en cas d'administration IV continue courbe A qu'en cas d'administration IV intermittente (courbe B). On mentionne qu'à dose journalière égale l'effet diurétique moyen obtenu avec la forme IV continue (droite C) et jusqu'à 30% supérieur à celui obtenu avec la forme IV intermittente (droite).

2.3 Interactions médicamenteuses :

Naturellement, il n'est pas difficile d'imaginer qu'un certain nombre de substances médicamenteuses puissent interagir et diminuer l'efficacité des DAH (34) ; parmi les plus fréquentes, on mentionne les anti-inflammatoires non stéroïdiens (essentiellement par une augmentation de la réabsorption hydrosodée au niveau de la branche ascendante large de

l'anse de Henlé et une vasoconstriction rénale), le probénécide (par une diminution de la sécrétion tubulaire des DAH par la voie des acides organiques) et la phénytoïne (principalement par une diminution de l'absorption digestive). (35)

A contrario, le blocage du SRAA potentialise l'effet natriurétique des diurétiques de l'anse en bloquant les mécanismes de compensation. L'étude CARRESS (36) qui montre que l'intensification protocolisée du traitement diurétique est plus efficace que l'ultrafiltration dans l'insuffisance cardiaque décompensée résistante au traitement diurétique initial. Dans cette étude randomisée ; La stratégie diurétique s'appuie sur 4 piliers :

- Un objectif de diurèse journalier. Il est fixé entre 3 et 5 litres par 24 heures
- Une base de furosémide avec des informations très précises sur la façon de l'utiliser
- L'introduction de deux types de compléments si la diurèse journalière est insuffisante : un thiazidique et éventuellement une amine à faible dose : Notamment la dobutamine
- Un protocole d'ajustement sur une période de 4 jours. Il indique les doses de furosémide, et quand introduire un thiazidique.

L'étude Clorotic (37) a été faite pour évaluer si l'ajout d'hydrochlorotiazide (HCZ) par voie orale au furosémide en IV est une stratégie sûre et efficace pour améliorer la réponse diurétique de l'ICA. Ils ont pris 230 patients avec ATCD d'IC Chronique et qui ont été admis pour une décompensation aigue malgré un traitement à domicile avec du furosémide oral à la dose minimale de 80mg par jour et ces patients ont été randomisés dans les 24 premières heures suivant leur admission à l'hôpital pour recevoir un traitement oral avec de l'HCZ ou un placebo. Ces résultats étaient statistiquement significatifs. L'ajout de HCTZ au traitement diurétique de l'anse a amélioré la réponse diurétique chez les patients atteints d'ICA.

Une analyse post-hoc de l'essai CLOROTIC (38) visait à évaluer si ces effets diffèrent à travers le spectre du débit de filtration glomérulaire estimé (eGFR). Ce travail post-hoc de l'essai CLOROTIC a analysé 230 patients atteints d'AHF et a exploré l'influence de l'eGFR sur les critères d'évaluation primaires et secondaires.

Les résultats de cette étude ont montré que l'ajout de doses ajustées au DFGe d'HCTZ par voie orale aux diurétiques de l'anse chez les patients atteints d'AHF a amélioré la réponse diurétique sur tout le spectre du DFGe.

L'étude ATHENA-HF (39) a montré que dans l'ICA ; l'ajout de spironolactone n'a aucun bénéfice décongestionnant à 96H sur la BNP et sur la clinique (poids congestion dyspnée débit urinaire) mais la fonction rénale reste stable donc à instaurer à petite dose ; Il est contre-indiqué dans les MRC stade IV.

L'Etude ADVOR (40) présentée en fin d'année dans le New England en 2022 ; Sur 519 patients hospitalisés pour IC. Acétazolamide 500mg bolus versus placebo. Les résultats montrent que l'ajout d'Acétazolamide à un traitement par diurétique de l'anse intraveineux a été associé à une incidence plus élevée de décongestion réussie dans les 3 jours suivant la randomisation. Les patients qui avaient été traités avec de l'Acétazolamide avaient plus de diurèse et de

natriurèse, avaient un séjour à l'hôpital plus court et étaient plus susceptibles de sortir sans signes résiduels de surcharge volémique que ceux qui avaient reçu un placebo.

NB : L'Acétazolamide (ATZ), un inhibiteur de l'anhydrase carbonique agit au niveau du tubule proximal et réduit la réabsorption sodée. Bien que très peu utilisé en monothérapie comme diurétique, des données de faible niveau de preuves ont suggéré que ce diurétique augmentait l'extraction sodée et améliorerait la décongestion quand il était prescrit avec un diurétique de l'anse durant les épisodes de décompensation cardiaque aiguë. (41-42)

Les inhibiteurs de SGLT2 (iSGLT2) sont efficaces dans l'insuffisance cardiaque (IC) chronique : initialement développée comme thérapeutique dans le diabète de type 2 (DT2), l'empagliflozine a été le premier iSGLT2 à réduire de façon significative les événements cardiovasculaires chez des patients diabétiques. EMPEROR-Reduced (43) et DAPA-HF (44) ont étudié respectivement l'empagliflozine et la dapagliflozine dans l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite (FEVG < 40 %) indépendamment du statut diabétique. Elles ont montré une efficacité thérapeutique, suggérant ainsi un effet classe potentiel. Enfin, présentée à l'ESC 2021 et parue dans le NEJM durant le dernier congrès de l'AHA, l'étude EMPEROR-Preserved a été la première à rapporter une efficacité d'une classe médicamenteuse dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée ou modérément altérée (baisse significative des hospitalisations pour insuffisance cardiaque ou de décès d'origine cardiovasculaire). (44)

Les inhibiteurs du co-transporteur au sodium-glucose 2 (i-SGLT2) sont devenus une classe médicamenteuse incontournable chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, quelle que soit la FEVG. Les dernières recommandations de l'ESC 2023 sur l'insuffisance cardiaque insistent sur l'introduction précoce des thérapies durant l'hospitalisation. (45) L'étude EMPULSE (46) a inclus des patients hospitalisés pour IC aiguë de novo ou une décompensation d'IC connue, indépendamment de la FEVG ou de la présence d'un DT2. Il s'agit d'une étude multicentrique avec une randomisation en 1:1 ayant lieu après 24 h d'hospitalisation et jusqu'à 5 jours après l'admission. Les patients inclus étaient cliniquement stables après au moins une dose de diurétiques de l'anse. Cette étude a montré que l'initiation d'Empagliflozine chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë,

quel que soit la FEVG ou le statut diabétique, permet une amélioration significative des symptômes, de la qualité de vie, ainsi qu'une diminution des limitations à l'effort dès 15 jours de traitement, et maintenu à 3 mois.

Une récente étude a pour objectif d'étudier l'efficacité et la sécurité de l'empagliflozine versus placebo selon l'utilisation des antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) à l'inclusion dans l'essai EMPULSE (Mineralocorticoid receptor antagonist use and the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients admitted for acute heart failure: findings from EMPULSE).

(47) Dans cette analyse, toutes les comparaisons ont été effectuées entre l'empagliflozine et le placebo, stratifiées selon l'utilisation initiale de l'ARM. Les résultats prouvent que l'initiation de l'empagliflozine chez les patients admis pour ICA, a produit un bénéfice clinique et a été bien tolérée indépendamment de l'utilisation antérieure de l'ARM. Ces résultats appuient l'utilisation précoce de l'empagliflozine en plus du traitement par ARM chez les patients admis pour AHF. L'étude DICTATE-AHF (48) est une étude prospective, multicentrique, randomisée, composée de patients hospitalisés pour ICA congestive, quelle que soit leur FEVG, diabétiques de type 2 ou non, et avec un DFG ≥ 25 ml/min/1,73m²; dans les 24h après leur admission, les patients étaient randomisés de façon équilibrée entre 2 bras : un Groupe dapagliflozine 10 mg/j + protocole diurétique standardisé et un Groupe protocole diurétique standardisé seul. Le protocole diurétique standardisé était basé sur l'utilisation de diurétique de l'anse administré par voie intraveineuse, avec une titration pour atteindre une diurèse entre 3 et 5L/24h dans chaque bras. En plus d'une prise de poids et d'une diurèse quotidienne, une mesure de la natriurèse a été réalisée avant l'administration de diurétique IV, après la première dose (mais avant la prise de dapagliflozine) et à J2. Les patients étaient suivis après leur sortie jusqu'à J30. Le critère de jugement principal choisi était l'efficacité diurétique, définie par le rapport variation de poids totale (en kg) / dose totale de diurétique de l'anse (mg), exprimé en équivalent kg/40 mg furosémide IV, et calculé à J5 de l'admission, ou à la sortie si celle-ci intervenait plus précocement. Cette étude a inclus 240 patients, d'âge moyen de 65 ans, et a été composée d'une majorité (61 %) d'hommes. La moitié de la population avait une FEVG ≤ 40 %. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 bras sur les principaux facteurs confondants. Après ajustement sur le poids à l'inclusion, l'odds ratio pour l'efficacité diurétique avec dapagliflozine versus bras standard était à la limite de la significativité statistique. Par ailleurs, sur les critères secondaires, la dapagliflozine a augmenté de façon significative la diurèse et la natriurèse des 24h, et permettait aussi de diminuer la durée de la thérapie par diurétique IV et la durée de séjour.

Concernant la sécurité, l'utilisation de dapagliflozine n'a pas augmenté de façon significative le risque d'hypotension symptomatique, d'hypoglycémie sévère, d'infection génito-urinaire, d'hyperkaliémie sévère et d'insuffisance rénale aiguë. Malgré un résultat proche du seuil de significativité statistique, il semble avoir une tendance à une meilleure efficacité de la thérapie diurétique lorsqu'un traitement par dapagliflozine est introduit précocement, en plus du traitement diurétique IV, chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë. L'absence de significativité

s'explique probablement par une relativement faible population à l'étude. La sécurité d'une telle stratégie semble bonne, avec l'absence d'un sur risque de complication rénale, métabolique ou infectieuse dans le groupe dapagliflozine. Des données supplémentaires seront nécessaires dans le futur pour confirmer cette tendance, mais ceci est en faveur d'une introduction précoce des i-SGLT2 en hospitalisation, afin de faciliter la décongestion, en plus de participer à l'instauration et à l'optimisation rapide des traitements de l'insuffisance cardiaque.

VI. Prise en charge ambulatoire de la congestion :

La phase précoce, c'est-à-dire juste après l'hospitalisation, constitue la période vulnérable, et c'est durant cette période que le risque d'événement est le plus élevé, le plus souvent sous la forme d'événements liés à une défaillance de la pompe cardiaque. De ce fait, des stratégies d'accompagnement post-hospitalisation, des consultations rapprochées et fréquentes et des stratégies de surveillance biologique (BNP, NT-proBNP) ou autres (appels téléphoniques, monitoring de l'impédance, de l'ECG) ont trouvé naturellement leur place durant cette période vulnérable qui dure en général 2 mois et conduit à au moins 30 % de réhospitalisations. La physiopathologie de cette période vulnérable s'explique entre autres par un effondrement de l'éjection ventriculaire qui entraîne une augmentation des pressions de remplissage du VG conduisant à la congestion. Les signes de congestion constituent la raison la plus fréquente de réhospitalisation. On estime que plus de 60 % des patients hospitalisés ont des signes congestifs. Pour preuve, dans l'essai CHAMPION (49), les patients bénéficiant du monitoring ambulatoire de la pression dans l'artère pulmonaire, et donc un traitement de leur congestion, avaient une réduction significative des hospitalisations pour IC de près de 30 %. La prise en charge de ces symptômes permet une résolution rapide du tableau ayant conduit le patient à l'hôpital, mais malgré cette apparente normalisation clinique, les taux de peptides natriurétiques restent élevés. Ainsi dans l'essai EVEREST (50), ce profil de patient (signes de congestions ayant disparu mais avec taux de peptides natriurétiques élevés) présentait un risque résiduel de mortalité à 6 mois de 49 % sur un suivi médian de 9,9 mois. Ainsi malgré l'amélioration clinique, la fonction cardiaque reste altérée avec la persistance d'une défaillance hémodynamique sous la forme d'une élévation des pressions de remplissage du VG, qui entraîne : une réponse mal adaptative cardiaque avec sphérisation du VG, insuffisance mitrale associée parfois à une ischémie sous-endocardique qui peut constituer une gâchette arythmogène. Le niveau de congestion est également associé à une activation neuro-humorale et inflammatoire faisant le lit d'un remodelage délétère et donc des événements. À ceci s'ajoutent les lésions fonctionnelles ou organiques hépatiques ou rénales qui aggravent le pronostic ou entretiennent ou aggravent de nouveau la congestion. Ainsi ce terrain explique que des augmentations,



même mineures, des pressions dans le VG concourent à une augmentation récurrente de la morbidité et de la mortalité. Enfin, au-delà des raisons spécifiques liées à l'insuffisant cardiaque, un grand nombre de facteurs supplémentaires non spécifiques concourent également à augmenter le risque d'événements dans la période post-hospitalisation tels que le manque de sommeil, la perte de poids ou parfois la restriction diététique ou calorique trop stricte, le déconditionnement musculaire provoqué par l'alitement mais aussi tout le volet imputable aux troubles cognitifs innés ou acquis (prescriptions de sédatifs et/ou hypnotiques, perte de repères spatiotemporels liée à l'hospitalisation d'un sujet âgé). (51)

Conclusion

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente associée à une morbi-mortalité élevée. La prise en charge de l'ICA est basée sur la décongestion, assurée par les traitements diurétiques dans les plus brefs délais, associés à l'utilisation de la VNI à la phase initiale en cas de besoin (détresse respiratoire, hypoxémie). Les diurétiques intraveineux sont considérés comme la pierre angulaire de la prise en charge décongestive de l'AHF. L'association de l'Acétazolamide, de l'hydrochlorotiazide ou d'une amine à faible dose avec le furosémide donne une amélioration très importante des signes congestifs et du pronostic, ainsi que l'initiation précoce des inhibiteurs SGLT2 chez les patients IC permet également une amélioration de la congestion.

Bibliography

- McDonagh TA et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021 ; ehab368.
- Chioncel O et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017 ; 19(10) : 1242-54.
- Chioncel O et al. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORPHFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2019 ; 21(11) : 1338-5.
- Pivetta E et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail* 2019 ; 21(6) : 754-66.
- Nohria A et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41(10) : 1797-804.
- Sherif F Nagueh. Non-invasive assessment of left ventricular filling pressure. *Eur J Heart Fail*. 2018 Jan;20(1):38-48.12-Jens-Uwe Voigt et al.
- Stefano Coiro et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2015 Nov;17(11):1172-81.
- Elke Platz et al. Utility of lung ultrasound in predicting pulmonary and cardiac pressures. *Eur J Heart Fail*. 2012 Nov;14(11):1276-84.
- Himika Ohara et al. Renal Venous Stasis Index Reflects Renal Congestion and Predicts Adverse Outcomes in Patients With Heart Failure. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Mar 7;9:772466.
- Nicola R Pugliese et al. The incremental value of multi-organ assessment of congestion using ultrasound in out patients with heart failure. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 24, Issue 7, July 2023, Pages 961–971.
- Marco Metra et al. Pre-discharge and early post-discharge management of patients hospitalized for acute heart failure: A scientific statement by the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2023 May 18.
- Mebazaa A et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society.
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et coll. L'utilisation de diurétiques dans l'insuffisance cardiaque avec congestion : une déclaration de position de la Heart Failure Association de la Société européenne de cardiologie. *Eur J Échec Cardiaque* 2019 ; 21: 137-55. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1369>.
- Mann DL, Barger PM, Burkhoff D. Récupération du myocarde et cœur défaillant : mythe, magie ou cible moléculaire ? *J Am Coll Cardiol* 2012 ; 60:2465–2472.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et coll. Lignes directrices ESC 2021 pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique.
- Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et coll. Stratégies diurétiques chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *N Engl J Med* 2011 ; 364: 797-805.
- Pichette V, Geadah D, du Souich P. Rôle de la liaison aux protéines plasmatiques sur le métabolisme rénal et la dynamique du furosémide chez le lapin. Élimination des métab médicaments 1999 ; 27 : 81–5.
- Cox ZL, Rao VS, Testani JM. Mécanismes classiques et nouveaux de résistance diurétique dans le syndrome cardiorénal. *Rein* 2022 ; 3:954-67.
- Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, et coll. Délai d'administration du furosémide et mortalité chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; 69:3042-51.
- Dauw J, Lelonek M, Zegri-Reiriz I, Paredes-Paucar CP, Zara C, George V, et coll. Justification et conception de l'efficacité d'un protocole diurétique standardisé dans l'étude sur l'insuffisance cardiaque aiguë. *Échec cardiaque ESC* 2021 ; 8:4685–92.
- Ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Coster JE, Nieuwland W, et coll. Thérapie guidée par la natriurèse dans l'insuffisance cardiaque aiguë : justification et conception de l'algorithme de traitement pragmatique à base de sodium urinaire dans l'essai PUSH-AHF. *Eur J Échec Cardiaque* 2022 ; 24 : 385–92.
- Goldsmith SR, Bart BA, Burnett J. Thérapie décongestive et fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque aiguë. *Échec cardiaque circulaire* 2014 ; 7:531–5.
- Dauw J. L'efficacité d'un protocole diurétique standardisé dans l'étude sur l'insuffisance cardiaque aiguë (ENACT HF). Présenté à : ESC-HF 2023. 22 mai 2023. Prague, Tchéquie.
- Ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, et al. Natriuresis-guided therapy in acute heart failure: rationale and design of the Pragmatic Urinary Sodium-based treatment algorithm in Acute Heart Failure (PUSH-AHF) trial. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:385-392.
- N Engl J Med* 2011;364:797-805 Stratégies diurétiques chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée.
- Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Porcher R, Gayat E, Nigel Burrows, Un McLean, F Vilas-Boas, Un Mebazaa. avril 2011;37(4):619-26.
- Ellison DH. Thérapie diurétique et résistance dans l'insuffisance cardiaque congestive. *Cardiologie* 2001 ; 96: 132-43.
- Testani JM, Brisco MA, Kociol RD, Jacoby D, Bellumkonda L, Parikh CR, et coll. Différence substantielle entre la perte de liquide et la perte de poids au cours du traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Am J Med* 2015 ; 128:776–783.e4.
- Verbrugge FH, Nijst P, Dupont M, Reynders C, Penders J, Tang WHW, et coll. Valeur pronostique des modifications de la filtration glomérulaire par rapport à la réponse natriurétique dans l'insuffisance cardiaque décompensée avec éjection réduite. *Échec de la carte J* 2014 ; 20:817–24.
- Singh D, Shrestha K, Testani JM, Verbrugge FH, Dupont M, Mullens W, et coll. Une réponse natriurétique insuffisante au furosémide intraveineux continu est associée à de mauvais résultats à long terme en cas d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Échec de la carte J* 2014 ; 20: 392–9.
- Testani JM, Hanberg JS, Cheng S, Rao V, Onyebeke C, Laur O, et coll. Prédiction rapide et très précise d'une mauvaise réponse natriurétique au diurétique de l'anse chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. *Échec cardiaque circulaire* 2016 ; 9:e002370.
- Ellison DH. Diuretic resistance : Physiology and therapeutics. *Semin Nephrol* 1999;19:581-97.
- Kramer BK, Schweda F, Riegger GA. Diuretic treatment and diuretic resistance in heart failure. *Am J Med* 1999;106:90-6.
- Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med* 1998;339:387-95.
- Ahmad S. Renal insensitivity to furosemide caused by chronic anticonvulsant therapy. *Br Med J* 1974;3:657-9.
- Bresson D, Bonnefoy Cudraz E. Rétenion hydrosodée réfractaire aux diurétiques chez l'insuffisant cardiaque. Le protocole diurétique de l'étude CARRESS-HF Mars 2015.

37. Joan Carles Trullàs, José Luis Morales-Rull, Jesús Casado, Margarita Carrera-Izquierdo, Marta Sánchez-Martel, Alicia Condé-Martel, Melitón Francisco Dávila-Ramos, Pau Llacer, Prado Salamanque-Bautista, José Pérez-Silvestre, Miguel Angel Plasín, José Manuel Cerqueiro, Paloma Gil, Francesc Formiga, Luis Manzano, Investigateurs de l'essai CLOROTIC European Heart Journal, Volume 44, Numéro 5, 1er février 2023, Pages 411-421.
38. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Combining loop and thiazide diuretics for acute heart failure across the estimated glomerular filtration rate spectrum: A post-hoc analysis of the CLOROTIC trial 2023.
39. Javed M, Hernández AF, Anstrom KJ Justification et conception de l'essai ATHENA-HF : neurohormonal ciblé sur l'aldostérone associé à un traitement par natriurèse dans l'insuffisance cardiaque 10.1016/j.jchf.2016.06.003.
40. Wilfried Mullens, M.D., Ph.D, Jeroen Dauw, M.D, Pieter Martens, M.D., Ph.D, Frederik H. Verbrugge, M.D, Ph.D, Petra Nijst, M.D., Ph.D, Evelyne Meekers, M.D, Katrien Tartaglia, M.Sc, Fabien Chenot, M.D, Samer Moubayed, M.D, Riet Dierckx, M.D., Ph.D, Philippe Blouard, M.D, Pierre Troisfontaines, M.D, et al, for the ADVOR Study Group Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload.
41. Verbrugge FH, Dupont M, Bertrand PB, et al. Déterminants et impact de la réponse natriurétique au traitement diurétique dans l'insuffisance cardiaque avec réduction de la fraction d'éjection et de la surcharge volémique. Acta Cardiol 2015 ; 70 : 265-273.
42. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, et al. Acétazolamide pour augmenter la natriurèse dans l'insuffisance cardiaque congestive à haut risque de résistance aux diurétiques. Eur J Heart Fail 2019 ; 21 : 1415 – 1422.
43. Packer M et al.; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med 2020 ; 383(15) : 1413-24.
44. McMurray J et al.; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2019 ; 381 : 1995-2008.
45. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal. 2023 Aug 25;ehad195.
46. Biegus J, Voors AA, Collins SP et al. Impact de l'empagliflozine sur la décongestion dans l'insuffisance cardiaque aiguë : l'essai EMPULSE. Eur Heart J 2022 ; 18 octobre : [Epub avant impression] .
47. João Pedro Ferreira, Jonathan P. Blatchford, John R. Utilisation d'antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes et effets de l'empagliflozine sur les résultats cliniques chez les patients admis pour insuffisance cardiaque aiguë : résultats d'EMPULSE.
48. Zachary L Cox, Sean P. Collins, Marc Aaron Efficacy and safety of dapagliflozin in acute heart failure: Rationale and design of the DICTATE-AHF trial 2021 Feb;232:116-124.
49. Abraham WT et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. Lancet 2011 ; 377 : 658-66.
50. Ambrosy AP et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. Eur Heart J 2013 ; 34
51. Krumholz HM. Post-hospital syndrome: an acquired, transient condition of generalized risk. NEJM 2013 ; 368 : 100-2.

When to Perform Chronic Total Occlusion Intervention

FZ BENMESSAOUD, T EL GHALI, Z CHOHO, W BENBRAHIM, I OUKERRAJ, M CHERTI

Cardiology B Department of CHU Ibn Sina Rabat, Morocco

Summary

Although frequent, chronic total occlusion (CTO) has long been neglected by interventional cardiologists, considering that the risk of complications was too high compared to the expected benefits but technical progress and the development of specific tools for percutaneous treatment of CTO have allowed to gradually change the vision within the cardiology community as the benefits in terms of quality of life and of complete revascularization have been clearly demonstrated. The goal of this review is to summarize the available evidence on the clinical benefits, likelihood of success, risk for complications, and guidelines for CTO PCI.

Keywords :

CTO, revascularization

Résumé

Bien que fréquente, l'occlusion coronaire chronique totale (CTO) a longtemps été négligée par les cardiologues interventionnels, ceux-ci estimant que le risque de complications était trop élevé par rapport aux bénéfices attendus. Cependant, les avancées techniques et le développement d'outils spécifiques pour le traitement percutané des CTO ont progressivement permis de changer cette perception au sein de la communauté cardiologique, les bénéfices en termes de qualité de vie et de revascularisation complète ayant été clairement démontrés. L'objectif de cette revue est de résumer les données disponibles concernant les bénéfices cliniques, les chances de succès, les risques de complications et les recommandations relatives à l'angioplastie coronaire percutanée (PCI) des CTO.

Mots clés :

CTO, revascularisation

Introduction

Coronary chronic total occlusions (CTOs) are defined as 100% occlusions with TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) 0 flow with at least a 3-month duration.[1] The duration of occlusion may be difficult to determine if there has been no prior angiogram demonstrating presence of the CTO. In such cases estimation of the occlusion duration is based upon first onset of symptoms and/or prior history of myocardial infarction in the target vessel territory. The recent year's technical progress and the development of specific tools for percutaneous treatment of CTO have allowed to gradually change the vision within the cardiology community as the benefits in terms of quality of life and of complete revascularization have been clearly demonstrated.[2]- [4]

The goal of this review is to summarize the available evidence on the clinical benefits, likelihood of success, risk for complications, and guidelines for CTO PCI.

Prevalence:

CTO are common in patients with coronary artery disease, 15 at 23% depending on the series.[5], [6] The impact of CTO is higher (54%) in patients with a history of coronary artery bypass grafts and lowers in patients undergoing primary angioplasty in the setting of an acute coronary syndrome (10%). About half of patients with CTO have preserved left ventricular systolic function (LVEF>50%) half of CTOs are localized at the level of the right coronary artery (CD).

Should Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary be performed :

In the last decade, several studies have been conducted, to evaluate the impact of CTO PCI benefit. Indeed, a randomized trial published recently in the European journal heart, in which 396 individuals were randomly assigned (2:1) to PCI or OMT, concluded that PCI leads to a significant improvement in the Seattle angina questionnaire subscale of angina frequency ($p=0.003$).[4] That was confirmed in a randomized multicentre trial (EURO-CTO trial), that enrolled 450 patients, at 12 months, the angina frequency score ($p = 0.003$) and the quality of life score ($p = 0.007$) had improved for PCI compared with optimal medical therapy. [7]

In the same line, a meta-analysis study who aimed to evaluate the effectiveness of CTO recanalization on clinical outcomes demonstrated that in the 6 studies that reported angina status, successful CTO recanalization was associated with a significant reduction in recurrent or residual angina (OR 0.45, 95% CI 0.30-0.67). Furthermore, successful recanalization was associated with a significant reduction in subsequent coronary artery bypass graft surgery (OR 0.22, 95% CI 0.17-0.27) and offers revascularization options to patients who are poor candidates for CABG. [8] The benefit of CTO PCI extends beyond improving quality of life. According to Sachdeva et AL., who aimed to evaluate the severity of ischemia using FFR of the myocardium supplied by a CTO in patients and compared the results with a non-CTO control group. CTO PCI seems to be efficient in reducing ischemic zones in patients with CTO even with regional left ventricular dysfunction and/or excellent collateral development [9]

Even myocardial function seems to be improved after CTO-PCI. Indeed, a prospective longitudinal multicenter study including a total of 839 patients, evaluated the outcome of CTO-PCI in patients with different levels of LVEF. It was assessed by Simpson's biplane method and in patients with LVEF $\leq 35\%$, viability in the territory subtended by the CTO was evaluated by myocardial scintigraphy and magnetic resonance imaging. As a final result, the category of patients with low LVEF ($\leq 35\%$) was the one that benefited the most from CTO-PCI, achieving good midterm outcome and LVEF improvement. [10] This study highlights the fact that PCI represents a safe and efficient management strategy in CTO patients with low LVEF.

A retrospective study, including 353 patients with acute myocardial infarction and preserved left ventricular function, demonstrated that the presence of CTO contributes to a worse prognosis, even in patients with preserved left ventricular function, after primary PCI. That was explained by the strong association with initial cardiogenic shock at the time of arrival to the hospital. [11]

Although previous data are encouraging and promising, a recent meta-analysis that examined CTO-PCI versus OMT on all-cause mortality, cardiovascular mortality, MI, and target vessel revascularization outcomes, did not demonstrate superior clinical outcomes with CTO-PCI revascularization as compared with OMT alone at short and long-term follow-up. [12] Though, the CTO PCI group had fewer target lesion revascularization at one but not at four years, compared with patients in the optimal medical therapy group (one-year RR 0.28, 95% CI 0.17-0.49). Limitations of this analysis included high heterogeneity for some outcomes (for example, all-cause mortality and target vessel revascularization at four years).

Technical aspects of CTO PCI :

There are several technical aspects of CTO-PCI that are different from routine PCI.

We can resume CTO-PCI technique in 3 steps:

First, a good evaluation of the characteristics of proximal cap of the occlusion, its true length, the presence and the importance of side branches and collaterals.

Second, in order to have simultaneous injections, two arterial access points are used, allowing selection of the most suitable initial crossing technique.

Third, the operator should be able to switch among several strategies, using the "Hybrid CTO-PCI algorithm". [13]

There are two main techniques in CTO-PCI :

The most challenging part of CTO-PCI is wiring through the CTO. Different CTO crossing strategies exist. We can classify them according to wiring direction (anterograde and retrograde) and also whether or not wires travel through the vessel wall (subintimal space) instead of the lumen (wiring through the true lumen Vs dissection and reentry).

a. Antegrade approach :

They are preferred when possible due to their low complication rate compared to

retrograde techniques. Depending on CTO characteristics, adequate guidewire must be used. In the presence of tapered proximal cap with a visible channel, a tapered polymer jacketed with low penetration force guidewire is used initially. In case of highly resistant proximal caps, stiff high penetration force guidewires may be required. After crossing the proximal cap, a step down approach should be followed to safely go through the CTO segment. [1]

When the guidewire successfully goes through the distal true lumen, advancing the microcatheter into the distal true lumen will allow exchanging the guidewire for a workhorse guidewire. This step is important to reduce the risk of vessel injury and perforation during angioplasty and stenting. [1]

b. Retrograde approach :

It consist approaching the CTO from the distal end of the occlusion via collaterals, with guidewire advancement against the anterograde direction of blood flow. Wiring through native vessel collaterals is delicate and requires delivering a soft wire through a collateral vessel to the target vessel distal to the total occlusion supported by a maneuverable microcatheter. [14]

c. Antegrade dissection and reentry :

It consist crossing the subintimal space of the CTO with reentry into the distal true lumen. It may be intentional or accidental during antegrade wiring attempts. The STAR technique (subintimal tracking and reentry) has evolved to a bailout strategy without stent implantation after balloon deployment. [1] It permitted to stenting long coronary segments with occlusion of numerous side branches, with extensive vascular injury and high rates of in-stent restenosis and reocclusion. [15]

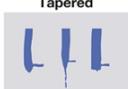
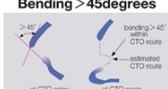
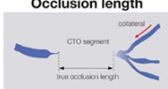
Assessment success rate / risk of complications :

Percutaneous treatment success rates depend both on the operating volume of the center, the experience of the operator and the complexity of the lesion addressed. In the past, CTO angioplasty success rates were in the order of 70-80% [16], while we is approaching now, from the experience of operators and the development of techniques specific, success rates of 85-90%. It remains lower comparing to non-CTO lesions [17], [18].

Estimating Benefit :

The assessment of the degree of complexity of the CTO is done using a score, the more often the J-CTO score (Figure 1) [19], based on the angiographic aspect of the cap at the proximal site of the occlusion, the presence of calcifications, the existence of angulation within the occluded segment and the length of the occlusion. A previous failure approach increases the score by 1 point. Other evaluation scores of the type of approach to consider, the success rate, or the risk of complications exist and may be used. In practice, the therapeutic approach hybrid or modern unblocking algorithm is increasingly favored; it clearly demonstrated a success rate close to classic lesion angioplasty procedures non CTO. [20][21]

Figure 1 :
J-CTO score: angiographic score used to estimate the probability of success of the procedure

Variables and definitions		Entry shape
Tapered 	Blunt 	<input type="checkbox"/> Tapered (0) <input type="checkbox"/> Blunt (1)
Calcification 		Calcification <input type="checkbox"/> Absence (0) <input type="checkbox"/> Presence (1)
Bending > 45degrees 		Bending > 45° <input type="checkbox"/> Absence (0) <input type="checkbox"/> Presence (1)
Occlusion length 		Occl.Length <input type="checkbox"/> <20mm (0) <input type="checkbox"/> ≥ 20 mm (1)
Re-try lesion Is this Re-try (2 nd attempt) lesion ? (previously attempted but failed)		Re-try lesion <input type="checkbox"/> No (0) <input type="checkbox"/> Yes (1)
Category of difficulty (total point) <input type="checkbox"/> easy (0) <input type="checkbox"/> Intermediate (1) <input type="checkbox"/> difficult (2) <input type="checkbox"/> very difficult (≥ 3)		Total points

Estimating Risk :

Among the complications that can be met in any angioplasty procedure coronary, but more frequent in CTO procedures, we must mention:

- Coronary perforation remains the most frequent complication and it's associated with an increased hospital mortality. It's mainly secondary to intrusion of the wall by the angioplasty guide or a rupture of the vessel linked to the inflation of the Balloon. The risk of perforation is, however, reduced by the use of contralateral injection, allowing the correct position of the guide in the structure of the vessel. When she occurs, several options are available, such as prolonged inflation of the balloon, the use of coils or skin fat embolization or, if necessary, the placement of a covered stent. Multiple scores exist and may help to predict the likelihood of coronary perforation during CTO-PCI such as the OPEN-CLEAN perforation score which is based on 5 parameters: prior coronary artery bypass graft surgery, occlusion length, age, ejection fraction [EF] <50% and severe calcification [22]
- Nephrotoxicity due to excessive of contrast.
- Radiation-induced skin lesions, linked sometimes much longer irradiation time longer than for conventional angioplasty procedures, largely avoided by the use of strict radiation protection rules (variation of the incidences of the x-ray tube, decrease in the frame rate / second, etc.).[23]

Assessment success rate / risk of complications :

Until today, there are essentially 2 guidelines concerning the CTO PCI: one American published in 2021 and the other European published in 2018. Indeed, The 2021 American College of Cardiology Foundation/The American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular

Angiography and Interventions give a class IIb recommendation (level of evidence B) to proceed with CTO PCI in patients with appropriate clinical indication and suitable anatomy when performed by an experienced operator.[24] While, The 2018 European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery guideline on myocardial revascularization declares that indications for CTO-PCI are similar to those for non-CTO. Furthermore, CTO PCI should be considered in patients with angina resistant to medical therapy or with a large area of documented ischaemia in the territory of the occluded vessel (recommendation IIa, level of evidence B). [25]

Conclusion

Chronic total occlusion is a complex and frequent situation in interventional cardiology. It is highly prevalent in patients with symptomatic coronary artery disease. Complications during CTO PCI occur more frequently than in routine PCI especially with retrograde procedures. Accordingly, it should only be considered, after informed discussions with patients, in those with disabling angina despite optimal medical therapy and/or with large areas of ischemia areas of ischemia and/or those with viable myocardium in whom there is a reasonable chance of technical success with an acceptable risk.

Bibliography

- [1] E. S. Brilakis, "Manual of chronic total occlusion interventions : a step-by-step approach," p. 502, 2017.
- [2] J. P. S. Henriques et al., "Percutaneous Intervention for Concurrent Chronic Total Occlusions in Patients With STEMI: The EXPLORE Trial," *J Am Coll Cardiol*, vol. 68, no. 15, pp. 1622–1632, Oct. 2016, doi: 10.1016/J.JACC.2016.07.744.
- [3] "Drug-Eluting Stent Implantation Versus Optimal Medical Treatment in Patients With Chronic Total Occlusion (DECISION-CTO) - Full Text View - ClinicalTrials.gov." <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01078051> (accessed Jan. 29, 2022).
- [4] G. S. Werner et al., "A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions," *Eur Heart J*, vol. 39, no. 26, pp. 2484–2493, Jul. 2018, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHY220.
- [5] J. A. Grantham, S. P. Marso, J. Spertus, J. House, D. R. Holmes, and B. D. Rutherford, "Chronic total occlusion angioplasty in the United States," *JACC Cardiovasc Interv*, vol. 2, no. 6, pp. 479–486, Jun. 2009, doi: 10.1016/J.JCIN.2009.02.008.
- [6] O. M. Jeroudi et al., "Prevalence and management of coronary chronic total occlusions in a tertiary Veterans Affairs hospital," *Catheter Cardiovasc Interv*, vol. 84, no. 4, pp. 637–643, Oct. 2014, doi: 10.1002/CCD.25264.
- [7] "Randomized Multicentre Trial to Compare Revascularization With Optimal Medical Therapy for the Treatment of Chronic Total Occlusions - American College of Cardiology." <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2018/05/08/16/14/eurocto> (accessed Jan. 19, 2022).
- [8] D. Joyal, J. Afilalo, and S. Rinfret, "Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis," *Am Heart J*, vol. 160, no. 1, pp. 179–187, Jul. 2010, doi: 10.1016/J.AHJ.2010.04.015.
- [9] R. Sachdeva, M. Agrawal, S. E. Flynn, G. S. Werner, and B. F. Uretsky, "The myocardium supplied by a chronic total occlusion is a persistently ischemic zone," *Catheter Cardiovasc Interv*, vol. 83, no. 1, pp. 9–16, Jan. 2014, doi: 10.1002/CCD.25001.
- [10] A. R. Galassi et al., "Percutaneous Coronary Intervention of Chronic Total Occlusions in Patients With Low Left Ventricular Ejection Fraction," *JACC Cardiovasc Interv*, vol. 10, no. 21, pp. 2158–2170, Nov. 2017, doi: 10.1016/J.JCIN.2017.06.058.
- [11] Y. Mizuguchi et al., "Impact of the Presence of Chronic Total Occlusion in a Non-Infarct-Related Coronary Artery in Acute Myocardial Infarction Patients Validation in a Subset of Patients With Preserved Left Ventricular Function After Successful Primary Percutaneous Coronary Intervention," *International Heart Journal*, vol. 56, no. 6, pp. 592–596, Dec. 2015, doi: 10.1536/IHJ.15-080.
- [12] C. Krittanawong, H. H. Virk, M. Mhanna, Z. Wang, P. Poommipanit, and H. Jneid, "Meta-Analysis of Percutaneous Coronary Intervention of Chronic Total Occlusions," *Am J Cardiol*, vol. 159, pp. 148–151, Nov. 2021, doi: 10.1016/J.AMJCARD.2021.08.011.
- [13] "HYBRID ALGORITHM | ctomanual." <https://www.ctomanual.org/cto-algorithm> (accessed May 21, 2022).
- [14] "Chronic total occlusion (CTO) in the coronary circulation - UpToDate." https://www.uptodate.com/contents/chronic-total-occlusion-cto-in-the-coronary-circulation?search=%20cto&source=search_result&selectedTitle=1~1&usage_type=default&display_rank=1#H2468533966 (accessed May 21, 2022).
- [15] "Efficacy and Safety of Novel NovaCross Microcatheter for Chronic Total Occlusions: First-in-Human Study." <https://www.hmpglobelearningnetwork.com/site/jic/articles/efficacy-and-safety-novel-novacross-microcatheter-chronic-total-occlusions-first-human-study> (accessed Jul. 02, 2022).
- [16] V. G. Patel et al., "Angiographic success and procedural complications in patients undergoing percutaneous coronary chronic total occlusion interventions: a weighted meta-analysis of 18,061 patients from 65 studies," *JACC Cardiovasc Interv*, vol. 6, no. 2, pp. 128–136, Feb. 2013, doi: 10.1016/J.JCIN.2012.10.011.
- [17] G. Christopoulos et al., "Application and outcomes of a hybrid approach to chronic total occlusion percutaneous coronary intervention in a contemporary multicenter US registry," *Int J Cardiol*, vol. 198, pp. 222–228, Aug. 2015, doi: 10.1016/J.IJCARD.2015.06.093.
- [18] M. Habara et al., "Comparison of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion outcome according to operator experience from the Japanese retrograde summit registry," *Catheter Cardiovasc Interv*, vol. 87, no. 6, pp. 1027–1035, May 2016, doi: 10.1002/CCD.26354.
- [19] Y. Morino et al., "Predicting Successful Guidewire Crossing Through Chronic Total Occlusion of Native Coronary Lesions Within 30 Minutes: The J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) Score as a Difficulty Grading and Time Assessment Tool," *JACC: Cardiovascular Interventions*, vol. 4, no. 2, pp. 213–221, Feb. 2011, doi: 10.1016/J.JCIN.2010.09.024.
- [20] J. E. Tamis-Holland et al., "Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association," *Circulation*, vol. 139, no. 18, pp. E891–E908, Apr. 2019, doi: 10.1161/CIR.0000000000000670.
- [21] E. S. Brilakis et al., "A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusions," *JACC Cardiovasc Interv*, vol. 5, no. 4, pp. 367–379, 2012, doi: 10.1016/J.JCIN.2012.02.006.
- [22] S. Kostantinis et al., "EVALUATION OF THE OPEN-CLEAN CHRONIC TOTAL OCCLUSION PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION PERFORATION SCORE IN THE PROGRESS-CTO REGISTRY," *J Am Coll Cardiol*, vol. 79, no. 9, p. 605, Mar. 2022, doi: 10.1016/S0735-1097(22)01596-0.
- [23] E. S. Brilakis et al., "Procedural outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: a report from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry)," *JACC Cardiovasc Interv*, vol. 8, no. 2, pp. 245–253, Feb. 2015, doi: 10.1016/J.JCIN.2014.08.014.
- [24] J. S. Lawton et al., "2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines," *Circulation*, vol. 145, no. 3, pp. E18–E114, Jan. 2022, doi: 10.1161/CIR.0000000000001038/FORMAT/EPUB.
- [25] M. Sousa-Uva et al., "2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization," *Eur J Cardiothorac Surg*, vol. 55, no. 1, pp. 4–90, Jan. 2019, doi: 10.1093/EJCTS/EZY289.

Rôle du laboratoire dans le suivi des patients sous AVK

El-Hassouni M¹, Idrissi M², Alouazen O³, Chetoui A³, Chaimae E¹, Abdelkhaled I¹, El Boussaadani B^{4,5}, Raissuni Z^{4,5}, Houari M^{1,5}

1. Laboratoire d'hématologie, CHU Mohamed VI, Tanger, Maroc.

2. Service d'anesthésie réanimation, CHU Mohamed VI, Tanger, Maroc

3. Service de Radiologie, CHU Mohamed VI, Tanger, Maroc

4. Service de Cardiologie, CHU Mohamed VI, Tanger, Maroc

5. Faculté de médecine et de pharmacie de Tanger, Université Abdelmalek Essaadi. Département de biologie médicale.

Introduction

Les Antivitamines K (AVK) sont des anticoagulants oraux couramment utilisés pour prévenir la formation de caillots sanguins chez les patients atteints de maladies thromboemboliques et de troubles de rythme. Le suivi régulier des patients sous AVK est crucial pour garantir une efficacité thérapeutique optimale et éviter les risques de complications liées au traitement. Dans cette perspective, le laboratoire médical joue un rôle central en fournissant des analyses et des résultats précis, permettant ainsi aux professionnels de santé de prendre des décisions éclairées concernant la prise en charge des patients.

Epidémiologie et facteurs de risque :

Les maladies thromboemboliques, telles que la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP), constituent un problème de santé majeur dans le monde entier. L'incidence de ces affections varie en fonction de la population étudiée. Les facteurs de risque couramment associés à ces maladies comprennent l'âge avancé, l'obésité, le tabagisme, l'hypertension artérielle, les antécédents de maladies cardiovasculaires, les troubles de l'hémostase, les antécédents de TVP ou d'EP, la fibrillation auriculaire et les remplacements valvulaires. Les patients atteints de ces conditions ont un risque accru de formation de caillots sanguins, ainsi la connaissance approfondie de ces facteurs de risque est cruciale justifiant l'utilisation d'anticoagulants tels que les AVK. [1]

La fibrillation auriculaire, en particulier, est un facteur de risque majeur pour la formation de caillots sanguins, en raison de l'altération du rythme cardiaque qu'elle entraîne. Cela crée des conditions favorables à la stagnation du sang dans les oreillettes, augmentant ainsi le risque de la formation de thrombus. Les patients atteints de fibrillation auriculaire sont souvent mis sous AVK pour prévenir la formation de caillots et réduire le risque d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) d'origine embolique. [2]

Antivitamines K :

Les anticoagulants par voie orale, agissant de manière retardée en relais d'un traitement par héparine, représentent une catégorie essentielle dans la gestion des troubles de la coagulation. Leur mécanisme d'action repose sur une interférence avec le cycle de la vitamine K au niveau hépatique, entravant ainsi la transformation en formes biologiquement activés de quatre facteurs de coagulation dépendants de la vitamine K (FII, VII, IX et X). Cette intervention réduit l'activité coagulante de ces protéines ainsi que celle de deux inhibiteurs physiologiques (Protéine C et protéine S). [3]

La vitamine K est présente à hauteur de 20 % dans l'alimentation, et à 80 % dans la flore bactérienne intestinale. Les antivitamines K (AVK) agissent en inhibant la vitamine K époxydes réductase. [5]

La vitamine K réduite, en tant que cofacteur d'une carboxylase hépatique, joue un rôle crucial dans la gamma-carboxylation des facteurs vitamine K dépendants. Ces facteurs passent d'une forme inactive à une forme active, se liant aux phospholipides membranaires en présence de calcium. [4]

En ce qui concerne la pharmacocinétique et la pharmacodynamique, les AVK administrés par voie orale sont absorbés au niveau du tractus digestif. Ils sont fortement liés à l'albumine dans le plasma, et seule la forme libre est active et sujette au métabolisme hépatique par les mono-oxydases et les conjugases. L'élimination se fait par voie biliaire, suivie d'une réabsorption digestive, établissant ainsi un cycle entéro-hépatique. L'élimination se fait principalement par voie urinaire sous formes de métabolites inactifs. Les AVK sont déconseillés pendant la grossesse, car ils traversent la barrière materno-fœtale et peuvent être responsables de tératogénicité. [5]

La surveillance biologique des AVK se fait à travers l'INR (International Normalized Ratio), calculé comme le rapport du temps de Quick du patient sur celui du témoin, ajusté par l'indice de sensibilité international (ISI). L'INR cible se situe généralement entre 2 et 3,5, permettant une standardisation des résultats et une surveillance précise du traitement par AVK. [6]

Avant de commencer un traitement par AVK, des éléments tels que le risque thrombotique du patient, les contre-indications potentielles et les interactions médicamenteuses doivent être évalués.

La mise en place d'un traitement par AVK nécessite une administration en une prise, de préférence le soir. Une fois le traitement initié, un schéma posologique adapté est établi en fonction de l'INR cible et de la réponse individuelle du patient. Des ajustements réguliers de la dose sont nécessaires pour maintenir l'INR dans la plage cible. En relais de l'héparine, une co-prescription héparine/AVK est recommandée, avec un arrêt de l'héparine dès que l'INR atteint la zone thérapeutique pendant deux jours consécutifs. [6]

La surveillance biologique des AVK repose principalement sur le suivi régulier de l'INR. L'INR est un ratio qui compare le temps de coagulation du patient à celui d'un témoin normalisé. Il permet d'évaluer l'efficacité de l'anticoagulation et de déterminer si la dose d'AVK doit être ajustée. Une plage cible d'INR est définie en fonction de la pathologie du patient (par exemple, fibrillation auriculaire, embolie pulmonaire) et des facteurs de risque individuels. Il est important de maintenir l'INR dans cette plage cible pour assurer l'efficacité de l'anticoagulation tout en évitant les complications hémorragiques. [7]

La surveillance de l'INR permet de dépister d'éventuels problèmes d'hypersensibilité individuelle. L'ajustement du traitement se fait par palier, en contrôlant l'INR tous les 2-4 jours jusqu'à stabilisation dans la plage cible. Une fois le traitement équilibré, les contrôles peuvent être espacés. [7]

Enfin, des facteurs génétiques peuvent influencer la réponse individuelle aux AVK. Les variantes polymorphes des gènes impliqués dans le métabolisme des AVK, tels que le cytochrome P450 2C9 (CYP2C9) et la vitamine K époxyde réductase complexe 1 (VKORC1), peuvent affecter la résistance ou la sensibilité des patients aux AVK. Les patients porteurs de variantes génétiques qui altèrent l'activité du CYP2C9 ou du VKORC1 peuvent nécessiter des doses plus faibles ou plus élevées d'AVK pour atteindre un niveau d'anticoagulation adéquat. Une identification précoce de ces polymorphismes génétiques peut permettre une meilleure gestion de l'anticoagulation et réduire les risques de complications. [8]

Complications sous AVK :

Bien que les AVK soient efficaces pour prévenir la formation de caillots sanguins, leur utilisation n'est pas exempte de risques. Plusieurs complications peuvent survenir chez les patients sous AVK, et la surveillance régulière est essentielle pour les prévenir [6]. Parmi les complications les plus courantes figurent :

- Saignements excessifs : Les AVK inhibent la coagulation sanguine en réduisant la capacité du sang à former des caillots. Cependant, un excès d'anticoagulation peut entraîner des saignements excessifs, parfois graves. Il est crucial de maintenir l'INR dans la plage thérapeutique optimale pour minimiser ce risque. [9]

- Thrombose récurrente : les AVK peuvent, chez certains patients, ne pas empêcher la formation de caillots sanguins, conduisant à des événements thrombotiques récurrents. Ceci peut résulter d'une sous-anticoagulation ou de l'acquisition de résistance à l'AVK. [10]

- Hémorragie intracrânienne : Les patients sous AVK présentent un risque accru d'hémorragie intracrânienne en cas de traumatisme ou de chute. La surveillance régulière de l'INR est essentielle pour minimiser ce risque. [9]

- Interactions médicamenteuses et alimentaires : Les AVK interagissent avec de nombreux médicaments et aliments, pouvant entraîner des variations de l'INR. Les patients sous AVK doivent être informés des médicaments à éviter et des ajustements alimentaires nécessaires. [11]

- Surdosage et sous dosage : l'INR doit être maintenu dans une fourchette thérapeutique spécifique pour être efficace tout en minimisant les risques de complications. Le surdosage peut augmenter les risques de saignements, tandis que le sous-dosage augmente les risques de thrombose. [9]

La gestion précise de l'anticoagulation est essentielle pour prévenir ces complications. C'est là que le laboratoire médical joue un rôle central en fournissant des résultats d'analyses précis pour ajuster les posologies et assurer une anticoagulation optimale.

Matériels & méthodes

L'étude est une cohorte descriptive rétrospective menée sur une population de patients sous traitement AVK adressé au service de biologie « Hématologie biologique » du centre hospitalier universitaire Mohamed VI, Tanger, Maroc, sur une période allant du mois Avril 2023 à Juillet 2023.

La méthodologie de suivi du traitement anticoagulant était basée sur :

- Le dosage du taux de prothrombine (TP)
- Calcul de l'INR
- Dosage du temps de céphaline activée (TCA)
- Numération des plaquettes.

Les dosages de l'INR ont été effectués par prise de sang sur tube EDTA. Les résultats d'analyse ont été comparés aux valeurs cibles recommandées par les directives médicales, et la stabilité de l'INR a été suivie durant toute la période de l'étude.

Critères d'inclusion :

Les patients ayant bénéficié d'au moins 02 examens biologiques.

Critères d'exclusion :

- Les patients ayant bénéficié d'un seul examen.
- Les patients dont le prélèvement était non conforme.
- Les patients sous AVK, qui ont été mis sous HBPM lors de leur séjour hospitalier.

Les études ont été classées selon leur pertinence et les données collectées ont été synthétisées dans ce travail.

Resultats

Nous avons sélectionné au total 124 patients, dont seulement 12 répondent aux critères de notre étude.

Tous nos patients étaient suivis au service de cardiologie, dont l'âge moyen était de 60,66 ans [17;74]

Le sexe-ratio était de 1.

L'Acénocoumarol était le seul AVK prescrit chez notre population. Les indications étaient diverses, dominées par la fibrillation auriculaire.

100% des patients ont bénéficié d'un dosage de TP avec calcul de l'INR et d'une numération plaquettaire et 16% d'un dosage de TCA. La moyenne des examens réalisés pour chaque patient était de 4,25 [2 ;6]

Figure 1 : Graphique montrant les variations des valeurs de l'INR selon la posologie de l'AVK chez un patient suivi pour FA et figurant dans notre population.

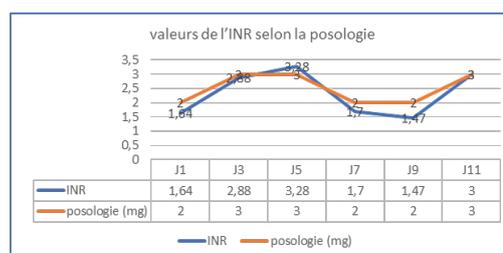


Figure 2 : Graphique montrant les différentes étiologies chez nos patients

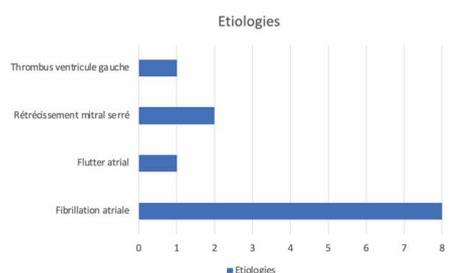
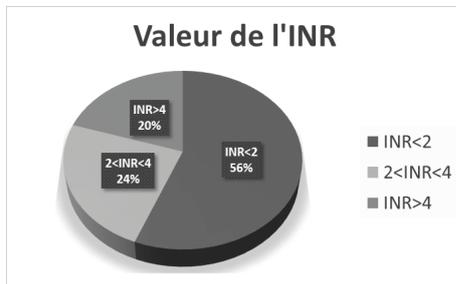


Figure 3 :
Graphiques montrant les valeurs de l'INR dans notre population.
Parmi les 51 examens réalisés, seulement 12 étaient dans la fourchette souhaitée ($2 < \text{INR} < 4$).
56% des INR étaient < 2
20% des INR étaient > 4



Discussion

- La surveillance biologique des antivitamines k(AVK), s'avère essentielle en raison de la diversité entre les individus, des interférences médicamenteuses ou alimentaires, ainsi que des fluctuations des résultats biologiques au fil du temps. Ce suivi repose sur la mesure du temps de Quick, dont le résultat doit être exprimé en INR (International Normalized Ratio) : $\text{INR} = (\text{temps de Quick du patient} / \text{temps de Quick du témoin}) \times \text{ISI}$. L'ISI (Indice de sensibilité Internationale) représente la sensibilité relative de la thromboplastine par rapport à la thromboplastine de référence, visant à minimiser les variations inter-laboratoires dans le calcul de l'INR. [12]
- Les indications classiques qui justifient l'introduction des AVK chez les patients suivis en cardiologie sont : la fibrillation auriculaire, les maladies thromboemboliques (notamment l'embolie pulmonaire) et les remplacements valvulaires. Dans notre étude, la majorité de nos patients avait une fibrillation auriculaire. [13,14,15]
- L'acénocoumarol (ACN) a une plage thérapeutique étroite qui est particulièrement difficile à contrôler au début de son administration. Divers algorithmes de dosage guidés par la pharmacogénétique ont été développés, mais des travaux supplémentaires sur leur validation externe sont nécessaires. Au Maroc, l'AVK utilisé est l'acénocoumarol, qui a un délai d'action de 36-72h et une durée d'action de 2 à 4 jours. [15,16]

- Les résultats obtenus ont montré une corrélation étroite entre les posologies d'AVK ajustés en fonction de l'INR et la stabilité de l'INR au fil du temps chez les patients sous AVK. Une proportion significative de patients a nécessité des ajustements de posologie pour maintenir leur INR dans la plage cible, comme l'illustre un graphique montrant la fréquence des ajustements de posologie en fonction des résultats d'analyse du laboratoire (Figure 1).
- Les résultats de cette étude soulignent l'importance cruciale du laboratoire dans le suivi des patients sous AVK au sein du service de cardiologie. En fournissant des résultats d'analyse réguliers et fiables de l'INR, le laboratoire permet aux cardiologues de surveiller de près l'efficacité du traitement anticoagulant et d'ajuster les posologies en conséquence. Une stabilité de l'INR bien contrôlée rendit le risque de complications thrombotiques et minimise également le risque hémorragique.

Conclusion

Le laboratoire joue un rôle essentiel dans le suivi des patients sous AVK, en fournissant des résultats d'analyses précis pour ajuster les posologies et assurer une anticoagulation optimale. La surveillance régulière de l'INR, la gestion des interactions médicamenteuses et l'optimisation de la prise en charge globale des patients contribuent à réduire les risques de complications et à améliorer leur qualité de vie. Une collaboration étroite entre les professionnels de santé et les laboratoires est donc primordiale pour garantir des résultats optimaux dans la gestion des patients sous AVK.

Bibliography

- (1) TREMEY, B. Épidémiologie des accidents hémorragiques survenant chez les patients sous antivitamine K. *Journal européen des urgences*, 2009, vol. 22, p. S1-S4.
- (2) HORELLOU, Marie Hélène et FLAUJAC, Claire. Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse. *ASSOCIATION DES ANCIENS ÉLÈVES DE L'INSTITUT PASTEUR*, 2014, p. 38.
- (3) DELERME, S. Accidents des traitements anticoagulants oraux. *EMC-Médecine d'urgence*, 2011, p. 1-6.
- (4) GOUIN-THIBAUT, I. L. T., SIE, P., et SIGURET, V. Anticoagulants usuels: maniement et gestion des complications. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Akos (traité de Médecine)*, 2013.
- (5) MOREAU, C., SIGURET, V., et LORIOT, A. Antivitamine K: pharmacologie et pharmacogénétique. *Ann Biol Clin*, 2011, vol. 90, p. 1-9.
- (6) DELOBEL, J. Surveillance des traitements anticoagulants. *Gazette médicale (Paris)*, 1994, vol. 101, no 2, p. 28-31.
- (7) JOURDI, G., CALMETTE, L., DE MAISTRE, E., et al. Tiempo de Quick (tasa de protrombina), INR. *EMC-Tratado de Medicina*, 2017, vol. 21, no 4, p. 1-7.
- (8) E. Lesteven, C. Cavalie, V. Siguret Antagonistes de la vitamine K : utilisation pratique. E.
- (9) HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. *J Mal Vasc* 2008;33:202-13.
- (10) Tripodi A. Monitoring oral anticoagulant therapy. In: Kitchen S, Olson JD, Preston FE, editors. *Quality in laboratory hemostasis and thrombosis*. Oxford: Wiley Blackwell; 2009. p. 179-89.
- (11) <http://site.geht.org/site/Pratiques-Professionnelles/Recommandations-GEHT/Les-Anti-vitamine-K-73.html>.
- (12) SMADJA, D. M., GENDRON, N., SANCHEZ, O., et al. Comment et chez qui faut-il surveiller les traitements anticoagulants. *Rev. Mal. Respir*, 2019.
- (13) BALDÉ, ElHadj Yaya. Traitement anticoagulant: indications et effets secondaires au service de cardiologie de l'hôpital national Ignace Deen. *Journal de Neurologie, Neurochirurgie et Psychiatrie*, 2022, vol. 1, no 22, p. 54-58.
- (14) OUKASSOU, R., NEJMI, H., et SAMKAOUI, M. Les accidents hémorragiques liés aux Antivitamines K aux Urgences.
- (15) FAURE, Sébastien. Antivitamines K. *Actualités Pharmaceutiques*, 2013, vol. 52, no 524, p. 57-61.
- (16) Jiménez-Varo E, Cañadas-Garre M, Garcés-Robles V, Gutiérrez-Pimentel MJ, Calleja-Hernández MÁ. Extrapolation d'algorithmes pharmacogénétiques d'acénocoumarol. *Vascul Pharmacol*. 2015 Nov;74:151-157. doi: 10.1016/j.vph.2015.06.010. EPUB 2015 Jun 27. PMID : 26122664.

Clinical features and Surgical Outcomes of atrial Myxoma : A Single-Center Retrospective Study

J NGUADI, K BERRAG, Z AGOUMY, S EL-MHADI, J FAGOURI, N.MOUINE, A.BENYASS

Cardiology Department, Mohamed V Military Instruction Hospital, Rabat, Morocco

Summary

Atrial myxomas are the most common benign primary tumors of the heart, predominantly originating from the left atrium. This study aimed to investigate the clinical presentation, diagnosis, management, and outcome of these noncancerous tumors.

We reviewed seven cases of atrial myxomas that underwent surgical removal from the cardiology department's database at the military hospital in Rabat over a four-year period .

The study group comprised 4 men and 3 women, with an average age of 58 years. Most patients presented with symptoms such as dyspnea, palpitations, and chest pain, while embolic manifestations were observed in two cases.

Echocardiography was the primary diagnostic tool, confirming the presence of cardiac myxomas in all patients. Surgical excision was the gold standard treatment, with transient arrhythmias being the most common postoperative complication. One patient died in the perioperative period due to extracardiac causes, but no myxoma recurrence occurred during the follow-up.

Atrial myxomas pose a significant risk to patient morbidity and mortality, emphasizing the importance of early diagnosis and surgical intervention for improved outcomes.

Keywords :

Atrial myxomas, clinical presentation, diagnosis, management, outcome, surgical excision, echocardiography

Résumé

Les myxomes auriculaires sont les tumeurs bénignes primitives du cœur les plus fréquentes, se développant majoritairement au niveau de l'oreillette gauche. Cette étude avait pour objectif d'analyser la présentation clinique, le diagnostic, la prise en charge et l'évolution de ces tumeurs non cancéreuses. Nous avons examiné sept cas de myxomes auriculaires ayant fait l'objet d'une exérèse chirurgicale, extraits de la base de données du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire de Rabat sur une période de quatre ans.

Le groupe étudié comprenait 4 hommes et 3 femmes, avec un âge moyen de 58 ans. La majorité des patients présentaient des symptômes tels que la dyspnée, des palpitations et des douleurs thoraciques. Des manifestations emboliques ont été observées dans deux cas.

L'échocardiographie a constitué l'outil diagnostique principal, confirmant la présence de myxomes cardiaques chez tous les patients. L'exérèse chirurgicale a été le traitement de référence, avec comme complication postopératoire la plus fréquente des troubles du rythme transitoires. Un patient est décédé en période périopératoire pour des causes extracardiaques, mais aucune récurrence de myxome n'a été notée durant le suivi. Les myxomes auriculaires représentent un risque important de morbidité et de mortalité, soulignant l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge chirurgicale rapide pour améliorer le pronostic.

Mots clés :

myxome auriculaire, tumeur bénigne, chirurgie cardiaque, échocardiographie, pronostic.

Introduction

Atrial myxoma are the most common benign primary tumor of the heart, found in approximately 3 in 1000 patients.

Around 75% of these myxomas originate from the left atrium (1) 10% of myxomas are of the inherited disorder called Carney's complex, while the rest of the cases appears to be sporadic (2).

Atrial myxomas are associated with constitutional symptoms (such as fever, weight loss) and triad of complications that can be life threatening (including obstruction, emboli).

Surgical excision is considered the gold standard treatment.

In this study, we aim to investigate the clinical presentation , diagnosis , management and outcome of these noncancerous tumors.

Materiel :

We reviewed seven cases of atrial myxomas that underwent surgical removal ,collected in the database of cardiology department of the military hospital In Rabat , over a four-year period , from January December 2018 to December 2022.

The patients' medical records were reviewed, and data concerning clinical presentation, diagnostic methods, and postoperative course were collected.

Results:

The study group included 4 men and 3 women (ratio :1.3) , With an age limit between 49 and 72 years and an average age of 58 years. (with a median duration of follow-up of 2.5 years).

The diagnosis of cardiac myxoma was histopathologically confirmed in all patients.

There was no documented family history of cardiac myxomas in any patient.

Symptoms :

Most patients with cardiac myxoma presented with one or more symptoms, including dyspnea in 4(57 %)patients, palpitations in 8 (20%), and chest pain in 2 (28.6%). Embolic manifestations were seen in 2 (10%) patients. Constitutional signs appeared as initial manifestations for 2 patients: weight loss , fever , fatigue.

The diagnosis was incidental in 2 (28.6%) of the serie .

Cardiac auscultation showed diastolic mitral murmur in 3 (42%) patients , one of them with postural changes.

All patients were diagnosed by echocardiography . TEE was performed in 5 (85.7% patients).

All patients had a single mass located in the left atrium. The mass size varies from 2.7 to 9 cm with an average size of 4.5 cm.

The mass partially prolapsed during diastole through the mitral valve into the left ventricle in 3 patients (42%), but did not completely obstruct the mitral valve.

The most frequent postoperative complication was transient arrhythmias (supraventricular arrhythmia or atrial fibrillation) in 2 patients (28.6%)

In the follow up , one patient died in the perioperative period ,due to extracardiac cause (septic shock). No myxoma recurrence occurred in the serie .

Discussion :

Primary tumors of the heart are a major cause of patient morbidity and mortality and occur in 0.3% of all individuals. (3) The most common benign primary cardiac tumors are myxomas of the atrium.

These tumors occur more commonly in women than in men , with the peak between the fourth and sixth decade of life. (4)(5)

About 75% of atrial myxomas originate in the left atrium ,17 to 20% in the right atrium ,and 3 to 4% in the ventricles . 75% of these tumors originate from the interatrial septum at the inferior border of the fossa ovalis of the left atrium(6).They can also originate, in descending order of frequency, from the posterior atrial wall, the anterior atrial wall, and the atrial appendage.(7)

Approximately 90% of atrial myxomas are solitary .

Biatrial myxomas, along with multilobular myxomas are rare and occur most frequently in familial syndromes.(8)

Macroscopically , myxomas are often pedunculated with a smooth surface.

Villous myxomas are less common and present with gelatinous (friable) extensions that tend to break off and cause embolic events. The tumor diameter ranges from 1 to 15 cm (most are 5 to 6 cm) with a weight between 15 and 180 g. (9)

The clinical features of myxomas are determined by their location, size, and mobility.

The auscultatory findings are variable and depend on body position in cases of mobile tumors.

Obstructive symptoms :

intracardiac obstruction is secondary to tumor mechanical effects . symptoms consists of left and right heart failure . On physical exam, "tumor plop" may be heard in protodiastole.

Embolism :

Left atrial myxoma are associated with a increased risk of systemic embolism and affect most commonly the cerebral arteries.

Right atrial myxomas cause recurrent pulmonary emboli that can produce severe pulmonary hypertension and death (8).

Constituional symptoms :

Constitutional symptoms of myxomas include fever , weight loss , anorexia , malaise due to the release of cytokine IL6 by the tumor itself.

Occasionally , myxoma are infected with bacteria or fungus with consequent endocarditis and septic emboli. (10 , 11)

In addition , Both left-sided and right-sided atrial myxomas penetrate the myocardium and cause cardiac arrhythmias. (12)

Among the noninvasive diagnostic tools, echocardiography, CT, and MRI hold primary importance.

Transthoracic echocardiography is approximately 95% sensitive for the detection of cardiac myxomas , it helps to identify the size , shape , attachment and mobility of a myxoma .(13)

The transthoracic examination can be enhanced through the transesophageal approach, which is especially beneficial for identifying the tumor's site of insertion and morphological features. Unlike ultrasonography , CT and MRI have the ability to differentiate tissue composition, enabling the identification of solid, liquid, hemorrhagic, and fatty space-occupying tumors. (14) , (15) , (16).

Mural thrombi with myxoid stroma is a major differential diagnosis for atrial myxoma.

Distinguishing between these two conditions can be challenging as they share a comparable histopathological appearance,

However, the specific calretinin marker has proven effective in differentiating myxomas from mural myxoid thrombi.(17)

Other malignant tumors , including primary sarcoma, primary cardiac lymphoma, and large B-cell lymphoma , can also mimic atrial myxoma.

Treatment :

Prompt surgical excision is the treatment of choice for atrial myxomas due to the risk of cardiovascular complications and embolization. 18

Patients who undergo surgical resection have an excellent prognosis, with a low operative mortality rate of 0 to 3%.

Surgical removal can precipitate cardiac arrhythmias and damage of the conduction system in a few patient that may require permanent cardiac pacing. 19

Surgery is usually curative as the recurrence rate does not exceed 3% . However, in patients with one of the hereditary syndromes, surgical resection of myxomas can lead to a higher recurrence rate, ranging from 12 to 22%. 20

Conclusion

Although rare , atrial myxoma is a benign tumor that can lead to a variety of clinical symptoms. The size, mobility, and location of the tumor dictate the clinical features.

Echocardiography is the ideal tool of diagnosis , CT and MRI can also be useful.

Surgical resection is the definitive treatment and should be performed as soon as possible. the long-term prognosis is excellent, and recurrences are rare.In the follow up , long-term clinical and echocardiographic monitoring are recommended.

Figure 1 :
excised atrial myxoma. 21

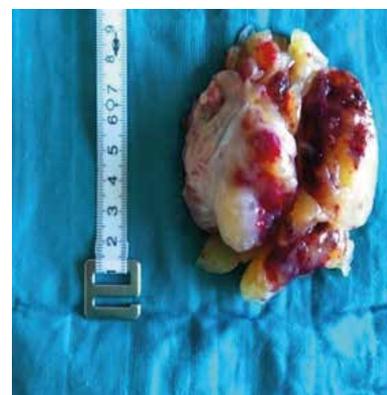
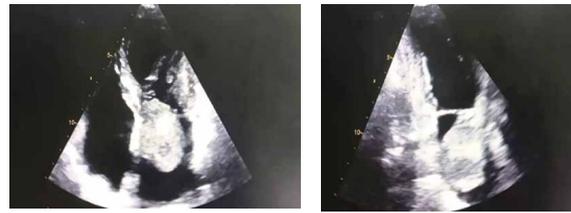


Figure 2:
Transthoracic echocardiogram, sub costal view,
showing a left atrial mass measuring up to 6 cm in length.



Figure 3:
4 chamber view of transthoracic echocardiography showing
a large left atrial mass that protrudes through the mitral valve during diastole.



Bibliography

1. PINEDE, LAURENT; DUHAUT, PIERRE; LOIRE, ROBERT. Clinical Presentation of Left Atrial Cardiac Myxoma: A Series Of 112 Consecutive Cases. *Medicine* 80(3):p 159-172, May 2001.
2. Pucci A, Gagliardotto P, Zanini C, Pansini S, di Summa M, Mollo F. Histopathologic and clinical characterization of cardiac myxoma: review of 53 cases from a single institution. *Am Heart J*. 2000 Jul;140(1):134-8. [PubMed]
3. Percell RL Jr, Henning RJ, Siddique Patel M. Atrial myxoma: case report and a review of the literature. *Heart Disease* (Hagerstown, Md.). 2003 May-Jun;5(3):224-230. DOI: 10.1097/01-hdx.0000074515.95567.92. PMID: 12783636.
4. Yu K, Liu Y, Wang H, Hu S, Long C. Epidemiological and pathological characteristics of cardiac tumors: a clinical study of 242 cases. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2007 Oct;6(5):636-9. [PubMed]
5. Wu HM, Chen Y, Xiao ZB, Zhang F, Wu M, Zhu XL, Liu H, Yao S, Li Z, Liu YH. [Clinical and pathological characteristics of cardiac tumors: analyses of 689 cases at a single medical center]. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2019 Apr 08;48(4):293-297. [PubMed]
6. McAllister HA. Primary tumors in the heart and pericardium. *Curr Probl Cardiol*. 1979;4:1-51.
7. McAllister HA Jr, Fenoglio JJ Jr. Tumors of the cardiovascular system. *Atlas of tumor pathology*. 2nd series. Fascicle 15. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, 1978:1-20.
8. Reynen K. Medical progress: cardiac myxomas. *N Engl J Med*. 1995; 333:1610-1617.
9. Nguyen T, Vaidya Y. Atrial Myxoma. [Updated 2022 Jul 4]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.
10. Joseph P, Himmelstein DU, Mahowald JM, et al. Atrial myxoma infected with candida: first survival. *Chest*. 1980;78:340-343
11. Schweiger MJ, Hafer JG Jr, Brown R, et al. Spontaneous cure of infected left atrial myxoma following embolization. *Am Heart J*. 1980;99:630-634.)
12. Seol SH, Kim DI, Jang JS, Yang TH, Kim DK, Kim DS. Left atrial myxoma presenting as paroxysmal supraventricular tachycardia. *Heart Lung Circ*. 2014 Feb;23(2):e65-6.)
13. Reynen, K. (1995). Cardiac Myxomas. *The New England Journal of Medicine*, 333(24), 1610-1617
14. En-Tao Liu, Tao-Tao Sun, Hao-Jian Dong, Si-Yun Wang, Ze-Rui Chen, Chao Liu, Dan Shao, Zhou-Yang Lian, Qiu Xie, Shu-Xia Wang. (2020) Combined PET/CT with thoracic contrast-enhanced CT in assessment of primary cardiac tumors in adult patients. *EJNMMI Research* 10:1
15. Kaminaga T, Takeshita T, Kimura I. Role of magnetic resonance imaging for evaluation of tumors in the cardiac region. *Eur Radiol*. 2003 Dec;13 Suppl 6:L1-10. [PubMed]
16. Gulati G, Sharma S, Kothari SS, Juneja R, Saxena A, Talwar KK. Comparison of echo and MRI in the imaging evaluation of intracardiac masses. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004 Sep-Oct;27(5):459-69. [PubMed]
17. Terracciano LM, Mhawech P, Suess K, D'Armiento M, Lehmann FS, Jundt G, Moch H, Sauter G, Mihatsch MJ. Calretinin as a marker for cardiac myxoma. Diagnostic and histogenetic considerations. *Am J Clin Pathol*. 2000 Nov;114(5):754-9
18. Livi U, Bortolotti U, Milano A, et al. Cardiac myxomas: results of 14 years' experience. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984;32:143-147
19. Martin LW, Wasserman AG, Goldstein H, Steinberg JS, Mills M, Katz RJ. Multiple cardiac myxomas with multiple recurrences: unusual presentation of a "benign" tumor. *Ann Thorac Surg* 1987;44:77-78
20. (Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Medicine* (Baltimore). 2001 May;80(3):159-72
21. Giant myxoma of the left atrium hung to an hyper mobile symptomatic mitral valve: about a case). *Pan Afr Med J*. 2012;13:21. French. Epub 2012 Sep 30

Pratique et prescription de l'activité physique par les médecins au Burkina Faso

KOLOGO KJ^{1,2}, TALL-THIAM A^{1,2}, KAMBIRE Y^{1,3}, NABI KJ², SOME ZM², MILLOGO GRC^{1,2}, TRAORE S², KOLOGO WRLF², YAMEOGO NV^{1,2}, SAMADOULOUYOU A^{1,4}, ZABSONRE P^{1,2}

1) Yalgado OUEDRAOGO Teaching Hospital, Ouagadougou, Burkina

2) University Joseph KI-ZERBO, Health Sciences Training Unit / Medical studies / Cardiology Department

3) Tengandogo Teaching Hospital, Ouagadougou, Burkina Faso

4) Bogodogo Teaching Hospital, Ouagadougou, Burkina Faso

Summary

Introduction/Objectives: The lack of physical activity increases the risk of chronic inflammatory diseases. The objective of this study was to assess the level of physical activity prescriptions and practices among Burkinabe physicians.

Patients and Methods: This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted in 2023, based on data from the Medical Council of Burkina Faso. Included were physicians from medical specialties in which the prescription of physical activity is most relevant. The main variables studied were the level of physical activity, level of physical inactivity, and the rate of physical activity prescription among the surveyed physicians. Analysis followed the interpretation guidelines of the World Health Organization's physical activity questionnaire. All analyses were performed with a 95% confidence interval and a significance level of $\alpha < 0.05$.

Results: Of the 184 physicians included, 172 responded, yielding a response rate of 93.48%. Among respondents, 113 worked in University Teaching Hospitals. The average physical activity level was 4097.938 MET-minutes \pm 5669.908. The proportion of physicians in Burkina Faso with a high level of physical activity was 63%. Women were more sedentary, with a rate of 53.84%. The rate of physical activity prescription was 87.21%. No statistically significant association was found between physicians' physical activity levels and their likelihood of prescribing it ($p > 0.05$).

Conclusion:

Physical inactivity has become a health concern even among physicians. This study revealed that in Burkina Faso, a significant portion of the medical workforce—especially women—does not engage in physical activity outside of working hours.

Keywords :

Associated factors, physical activity, medical staff, Burkina Faso.

Résumé

Introduction/Objectif : L'absence d'activité physique augmente le risque de maladie inflammatoire chronique. L'objectif de la présente étude est d'évaluer le niveau de prescriptions et de pratique de l'activité physique par les médecins Burkinabé.

Patients et méthodes : Il s'est agi d'un étude transversale descriptive et analytique qui s'est déroulée en 2023 et portant sur la base de données de l'Ordre des Médecins du Burkina Faso. Ont été inclus les médecins des spécialités médicales dans lesquelles la prescription de l'activité physique est la mieux indiquée. Les principales variables qui ont été étudiées concernaient le niveau d'activité physique, le niveau d'inactivité physique, le niveau de prescription de l'activité par les médecins interrogés. L'analyse a été conforme au guide d'interprétation du questionnaire sur l'activité physique fourni par l'Organisation Mondiale de la Santé. Toutes les analyses ont été faites en considérant un intervalle de confiance de 95% et un degré de significativité $\alpha < 0,05$.

Résultats : Parmi les 184 médecins inclus dans l'étude, 172 médecins ont répondu soit un taux de réponse de 93,48%. Les médecins répondants étaient de 113 qui exerçaient dans les Centres Hospitaliers Universitaires. Le niveau d'activité physique moyen était de 4097,938 MET-minutes \pm 5669,908. La proportion des médecins au Burkina Faso ayant une activité physique élevée était de 63%. Les femmes étaient plus sédentaires avec 53,84%. Le taux de prescription de l'activité physique dans notre étude était de 87,21%. Il n'y avait pas une association statistiquement significative entre la prescription et le niveau d'activité physique des médecins dans notre étude ($p > 0,05$).

Conclusion : L'inactivité physique est devenue aujourd'hui un problème de santé même chez les médecins. Cette étude nous a permis de savoir qu'au Burkina Faso la majorité du personnel médical ne pratique pas d'activité physique en dehors des heures de travail surtout les femmes.

Mots clés :

Facteurs, associés, activité physique, personnel médical, Burkina Faso

Introduction

L'inactivité physique est associée à une augmentation accrue des maladies chroniques qui sont la première cause de mortalité au monde [1]. Elle concerne au moins 28% des adultes âgés de 18 ans et plus avec un risque de décès plus élevé de 20% à 30% comparé aux personnes suffisamment actives [2,3].

Au niveau mondial, les prévalences de l'inactivité physique sont encore plus alarmantes si bien que l'Assemblée mondiale de la santé en a fait une de ses cibles dans ses objectifs de santé d'ici 2030 [4]. Dans cette lutte engagée contre l'inactivité physique, l'organisation mondiale de la santé (OMS) entend faire des agents de santé et surtout les médecins son fer de lance [4].

Au Burkina Faso, la proportion de personnes toutes professions confondues ayant une activité physique intense était de 60,6% contre 25,4% chez les personnes ayant une activité physique modérée et 14% chez celles ayant une faible activité physique en 2021 [5]. Dans d'autres pays la prescription médicale de l'activité physique en tant que moyen de lutte contre l'inactivité physique a été intégrée dans les politiques de soins [6]. Cependant cela ne semble pas bien intégré dans le quotidien du personnel médical au Burkina Faso. Cette étude se propose de décrire les prescriptions d'activité physique et les niveaux de pratique de l'activité physique par les médecins, censés jouer un rôle de modèle et de promoteurs dans le contexte du Burkina Faso.

Patients et méthodes

Il s'est agi d'un étude transversale descriptive et analytique qui s'est déroulée en 2023 au Burkina Faso. Cette étude a porté sur la base de données de l'ordre National des Médecins du Burkina Faso (ONMBF). L'ONMBF régit l'exercice de la médecine au Burkina Faso. L'étude a été conduite sur le nombre de médecins inscrits à l'ONMBF qui constituait notre population d'étude. Les médecins ont été regroupés par spécialité. A l'aide d'un référentiel d'aide à la prescription de l'activité physique retrouvé dans la littérature internationale, nous avons identifié les spécialités médicales dans lesquelles la prescription de l'activité physique est la mieux indiquée. Tous les médecins exerçant dans l'une des spécialités retenues ont été inclus. Cependant ceux dont les informations étaient incomplètes ont par la suite été exclus. Le logiciel Openepi a été utilisé pour calculer la taille d'échantillon qui a été de 184 médecins. La taille d'échantillon dans chaque spécialité a ensuite été déterminée proportionnellement à la proportion de chaque spécialité dans la population totale de l'étude. Les principales variables qui ont été étudiées sont le niveau d'activité physique des médecins interrogés, la sédentarité, l'inactivité physique et la prescription de l'activité par les médecins interrogés.

Traitement et analyses des données

La collecte a été faite à l'aide de la plateforme numérique en ligne Google Forms.

Les données recueillies ont été transférées sur le logiciel Microsoft Excel pour être balisées. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel Stata16. L'analyse a été conforme au guide d'interprétation du questionnaire sur l'activité physique fourni par l'Organisation Mondiale de la Santé. Toutes les analyses ont été faites en considérant un intervalle de confiance de 95% et un degré de significativité $\alpha=0,05$.

Considérations éthiques

L'étude avant d'être conduite a été prouvée par le comité d'éthique de l'université et les considérations éthiques ont été prises en compte tout au long de cette étude. La confidentialité des données a été respectée.

Résultats

Données socio-professionnelles

Nous avons inclus en tout 184 médecins dans le cadre de notre étude et nous avons obtenu les réponses de 172 médecins soit un taux de réponse de 93,48%. On notait 107 hommes médecins et 65 femmes soit un sexe ratio de 1,65. La moyenne d'âge des médecins ayant participé à l'étude est de 34,17 ans $\pm 5,18$.

On notait que 113 médecins répondants exerçaient dans les Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) contre 59 médecins en exercice hors CHU. Le taux de participation par spécialité est donné par le tableau I.

Tableau I :
Répartition des médecins selon leur spécialité

Spécialité	Effectif (n)	Proportion (%)
Autres	15	8.72
Cardiologie	13	7.56
Gynécologie	28	16.28
Médecin généraliste	71	41.28
Médecine interne	11	6.40
Médecine physique et de réadaptation	5	2.91
Neuro – Neurochirurgie	8	4.65
Oncologie	5	2.91
Pneumologie	6	3.49
Psychiatrie	10	5.81
Total	172	100.00

Niveau de pratique de l'activité physique par les médecins au Burkina Faso

La moyenne du niveau d'activité physique des médecins répondants était de 4097,938 MET-minutes $\pm 5669,908$ avec des extrêmes allant de 0 MET-minutes à 36240 MET-minutes. La proportion des médecins au Burkina Faso ayant une activité physique élevée était de 63% contre 37% de médecins faiblement actifs. Les femmes médecins étaient moins actives que les hommes avec des proportions respectives de 47,7% et 30,47% et cette différence de proportion était statistiquement significative à 95% ($p=0,0239$).

Niveau d'inactivité physique chez les médecins burkinabè

Dans notre étude, 75 médecins passaient au moins 8h ou plus en position assise ou couchée en dehors de leurs heures de sommeil donc étaient sédentaires contre 96 médecins non sédentaires. La prévalence de la sédentarité était de 43,86% chez les médecins interrogés. Les femmes étaient plus sédentaires que les hommes avec respectivement 53,84% et 48,46% de sédentaires ($p=0,0402$).

Prescription de l'activité par les médecins au Burkina Faso.

Le taux de prescription de l'activité physique dans notre étude était de 87,21% contre 12,79% pour les médecins non prescripteurs. En ce qui concerne la forme de prescription, 26 médecins soit 17,45% prescrivent l'activité physique par écrit. A l'inverse, 146 médecins soit 82,55% des médecins prescrivent oralement l'activité physique à leur patient. Selon la définition de la prescription adaptée de l'activité physique, deux médecins sur les médecins prescripteurs de l'activité physique font une prescription adaptée de l'activité physique soit un taux de 1,31%. Enfin, en ce qui concerne l'association entre la prescription de l'activité physique et la pratique de l'activité physique par les médecins, il n'y avait pas une association statistiquement significative entre les deux dans notre étude ($p>0,05$).

Discussion

La profession médicale a de plus en plus un visage féminin sur le plan mondial bien que différent de notre étude qui trouve un sex-ratio (Homme/Femme) de 1,65 [7]. Le principal facteur qui pourrait expliquer ce visage masculin de la profession médicale au Burkina Faso serait le taux de scolarisation des jeunes filles encore très bas dans notre pays. Ce constat a été soulevé par bon nombre d'auteurs dont Wauouango et al. [8]. Même si ce taux est en nette progression en Afrique en se basant sur l'étude de Tai et al. qui avait trouvé un taux d'accès des jeunes filles à l'enseignement plus réduit [9], il demeure très faible comparativement à d'autres pays notamment occidentaux. Il pourrait d'ailleurs s'agir d'une réalité africaine en rapport avec les considérations socioculturelles et la place réservée à la femme qui est le plus souvent le foyer [8, 10].

Les participants à notre étude étaient majoritairement jeunes avec un âge moyen de 34,17 ans±5,18. Ces résultats concordent avec ceux trouvés dans la littérature [11, 12]. En effet les scolarisations précoces et l'amélioration des conditions d'études avec l'accès de plus en plus facile à la documentation et la formations continue (Internet, webinaire etc) favorisent désormais l'éclosions de jeunes médecins. Toutefois, cette jeunesse de la population médicale du Burkina Faso est un constat compatible avec le profil général de la population Burkinabé [13]. En effet, selon le 5e Recensement Général de la Population et de l'Habitation, la population burkinabé avait un âge moyen de 21,7 ans [14]. A cela s'ajoute l'ouverture de plusieurs facultés de formation en médecine dans plusieurs villes du pays.

L'expérience des médecins répondants dans notre étude était en moyenne 3,85 ans d'exercice ± 2,71. En effet, étant donné que la profession médicale au Burkina Faso a un visage de plus en plus jeune et ce à l'image de la population générale du pays, l'on comprend donc aisément que leur niveau d'expérience ne soit pas aussi élevé.

La plupart des médecins que nous avons enquêtés exerçaient en Centre Hospitalier Universitaire. En effet, certains des médecins qui exercent hors CHU sont des médecins qui exercent en province. Avec le problème de la couverture réseau, ces médecins avaient plus de difficultés pour répondre aux questionnaires. A l'inverse, les médecins exerçant en CHU, donc en ville, ont accès à une couverture réseau beaucoup plus satisfaisante. En plus, ce sont eux qui ont bénéficié du 2e format physique du questionnaire pour faciliter l'atteinte de la taille d'échantillon.

L'activité physique préconisée par les médecins n'est pas le plus souvent dans leurs habitudes de vie. En effet environ 37% étaient faiblement actifs. Il apparait donc que les médecins Burkinabé semblent moins actifs que la population générale comparativement aux données de l'enquête STEPS qui rapportait 17,7% d'inactivité physique [14]. Au Burkina Faso avec un nombre de 2,5 personnels soignants pour 1000 habitants et de 1 médecin pour 1000 habitants [14], la charge de travail des médecins burkinabé demeure encore élevée. Cette charge de travail constitue aussi la principale barrière à la pratique de l'activité physique. Cependant, comparativement aux praticiens d'autres pays, les médecins Burkinabé sont moins sédentaires [15,16,17]. Bien que la pratique d'activité physique ne soit pas la préoccupation de bon nombre de médecins Burkinabé, leur jeunesse facilite leur grande mobilité.

Dans le milieu médical comme dans la population générale, les hommes sont les plus adeptes à la pratique d'activité physique [18,19, 20]. En effet, les femmes médecins sont souvent contraintes à rester pour les activités ménagères et familiales au retour du service.

L'activité physique possède de nombreux avantages pour les patients et est recommandée par tous les médecins surtout Burkinabè. Le taux de prescription aux patients demeure diversifié et cela grâce aux habitudes intrinsèques de chaque pays [14,21]. Cette diversité émerge des modes de prescriptions et du type d'activité physique préconisé.

La prescription écrite de l'activité physique au patient, la durée de prescription de l'activité physique par séance, son intensité et sa fréquence hebdomadaire ou journalière n'est pas aux habitudes des médecins Burkinabé. C'est un taux assez similaire à celui trouvé par Bauduer, et al. qui était de 1,6% [22]. Cela témoigne d'une mauvaise prescription de l'activité physique. En effet certains praticiens ignorent les atouts de la pratique d'activité physique. Cependant dans les pays développés cela est intégrée dans les règles de bonnes pratiques et est préconisé si l'état du malade le permet [23,24].

Conclusion

L'inactivité physique est devenue aujourd'hui un problème de santé majeure à travers le monde. Cette étude nous a permis de faire une immersion dans l'un des secteurs par excellence de la promotion de l'activité physique à savoir celui des agents de santé en l'occurrence les médecins. Au Burkina Faso la majorité du personnel médical ne pratique pas d'activité physique en dehors des heures de travail surtout les femmes. En ce qui concerne la prescription de l'activité physique par contre, nous avons noté que très peu de médecins prescrivent une activité physique adaptée selon les recommandations internationales en matière de prescription de l'activité physique. Une activité physique régulière permettrait de réduire la croissance galopante des maladies métaboliques et de surcharges dans notre contexte.

Bibliography

1. Burini RC, Anderson E, Durstine JL, Carson JA. Inflammation, physical activity, and chronic disease: An evolutionary perspective. *Sports Medicine and Health Science*. 2020;2(1):1-6.
2. Kohl HW 3rd, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, Kahlmeier S; Lancet Physical Activity Series Working Group. The pandemic of physical inactivity: global action for public health. *Lancet*. 2012 Jul 21;380(9838):294-305. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60898-8. PMID: 22818941.
3. Le Bihan G, Collinet C. Les activités physiques au cœur de l'actualité en santé. *Santé Publique* 2016;51(HS):9-11.
4. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*. 2012;380:219-29.
5. Cissé K, Samadoulougou DRS, Bognini JD, Kangoye TD, Kirakoya-Samadoulougou F. Using the first nationwide survey on non-communicable disease risk factors and different definitions to evaluate the prevalence of metabolic syndrome in Burkina Faso. Seidu S, éditeur. *PLoS ONE*. 2021 ; 16(8):e0255575.

6. Fabien Coutarel. Potentialiser l'activité physique en entreprise par l'analyse du travail. Sport et santé en entreprise - Une démarche managériale & stratégique innovante, CINOVA PACA CORSE et GENERALI, Jun 2017, Aix-en-Provence, France.
7. Leblond V, Hartemann A, Aufran B. Les femmes médecins aujourd'hui : l'avenir de la médecine ? *Les Tribunes de la santé*. 2014;n° 44(3):43.
8. Wouango J. L'accès des filles à l'enseignement supérieur au Burkina Faso: choix parentaux, parcours d'étudiantes et défis. *Int Rev Educ*. avr 2017;63(2):213-33.
9. Tai XH. Nearby armed conflict affects girls' education in Africa. *PLoS One*. 2025 Jan 15;20(1):e0314106. doi: 10.1371/journal.pone.0314106. PMID: 39813187; PMCID: PMC11734919.
10. Hardcastle T. Inspirational Women in Surgery: Ms. Sindiswa Ntloko, Vascular Surgeon, KwaZulu-Natal, South Africa. *World J Surg*. 2022 Feb;46(2):297-298. doi: 10.1007/s00268-021-06298-8. Epub 2021 Aug 19. PMID: 34414466.

11. Melebari DM, Khan AA. Assessing Physical Activity and Perceived Barriers Among Physicians in Primary Healthcare in Makkah City, Saudi Arabia. *Cureus*. 14(3):e23605.
12. Luo J, Liu H, Liu Y, Jiang F, Tang YL. Physical Activity and Mental Health Among Physicians in Tertiary Psychiatric Hospitals: A National Cross-sectional Survey in China. *Front Psychol*. 15 oct 2021;12:731525.
13. Rossier C, Soura A, Baya B, Compaoré G, Dabiré B, Dos Santos S, Duthé G, Gnoumou B, Kobiané JF, Kouanda S, Lankoandé B, Legrand T, Mbacke C, Millogo R, Mondain N, Montgomery M, Nikiema A, Oouili I, Pison G, Randall S, Sangli G, Schoumaker B, Zourkaleini Y. Profile: the Ouagadougou Health and Demographic Surveillance System. *Int J Epidemiol*. 2012 Jun;41(3):658-66. doi: 10.1093/ije/dys090. Epub 2012 Jun 8. PMID: 22685112; PMCID: PMC3396324.
14. Hien H, Tahita I, Dabiré E, Somda P, Sié A, Sakana L, Picbougoum B, Medah I, Tougouma JB, Meda C, Ouédraogo M, Meda N. [Epidemiologic Weight Of Noncommunicable Diseases In Burkina Faso : National STEPS Survey 2013]. *Mali Med*. 2019;34(1):35-39. French. PMID: 35897245.
15. Jasmin, K., 2020. Physical Activity and Precariousness: A Qualitative Study of General Practitioners in Priority Neighborhoods of Montpellier, DUMAS - Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance. France. Retrieved from <https://coi-link.org/20.500.12592/vthgmha> on 22 Apr 2025. COI: 20.500.12592/vthgmha.
16. Jurj AL, Wen W, Gao YT, Matthews CE, Yang G, Li HL, et al. Patterns and correlates of physical activity: a cross-sectional study in urban Chinese women. *BMC Public Health*. déc 2007;7(1):213.
17. Nelsie Pierron. Prévalence de la sédentarité et de l'inactivité physique en médecine générale: étude de pratique à la MSPUGA. *Médecine humaine et pathologie*. 2022. dumas-03885515
18. Toussaint JF. Retrouver sa liberté de mouvement. PNAPS : plan national de prévention par l'activité physique et sportive. Paris : Ministère de la santé, de la jeunesse, des sports et de la vie associative ; 2008.
19. Guedes, D. P., Souza, M. V., Ferreirinha, J. E., & Silva, A. J. R. M. (2012). Physical Activity and Determinants of Sedentary Behavior in Brazilian Adolescents from an Underdeveloped Region. *Perceptual and Motor Skills*, 114(2), 542-552. <https://doi.org/10.2466/06.13.17.PMS.114.2.542-552> (Original work published 2012)
20. Mayne RS, Hart ND, Heron N. Sedentary behaviour among general practitioners: a systematic review. *BMC Fam Pract*. déc 2021;22(1):6.
21. Dajpratham P, Chadchavalpanichaya N. Knowledge and practice of physical exercise among the inhabitants of Bangkok. *J Med Assoc Thai*. 2007 Nov;90(11):2470-6. PMID: 18181336.
22. Bauduer, F., Vanz, E., Guillet, N., & Maurice, S. (2018). La prescription d'activité physique par le médecin traitant : l'expérience de Biarritz Côte Basque Sport Santé. *Sante Publique*, 30(3), 313-320.
23. Rivière D. Le concept de prescription de l'activité physique. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. avr 2017;201(4-6):869-78
24. McHugh JE, Lawlor BA. Perceived health status is associated with hours of exercise per week in older adults independent of physical health. *J Phys Act Health*. 2013 Nov;10(8):1102-8. doi: 10.1123/jpah.10.8.1102. Epub 2012 Dec 3. PMID: 23220747.

Iatrogenic right heart failure complicating patent foramen ovale closure in a case of lead-induced reverse Lutembacher syndrome

S EL-MHADI¹, B EL HAJJAJ¹, S BOUZOUAGH², M ABDELHEDI², F MONSEL², N MOUINE¹, A BENYASS¹

1) Cardiology Department, Mohamed V Military Instruction Hospital, Rabat, Morocco

2) Cardiology Department, Intercommunal Hospital Group of Le Raincy-Montfermeil, France

Summary

Background: Reverse Lutembacher syndrome is a rare condition defined by the coexistence of tricuspid stenosis (TS) and a patent foramen ovale (PFO), often leading to intracardiac shunting. While typically congenital, it can occur secondary to exogenous factors, such as pacemaker leads. It is quite challenging to manage this condition, especially in older individuals with high surgical risk.

Case presentation: We present the case of a 84-year-old patient with a history of dual-chamber pacemaker implantation in 2000 for complete atrioventricular block, who presented with platypnea-orthodeoxia. Diagnostic evaluation revealed lead-induced tricuspid stenosis and a PFO, confirming the diagnosis of reverse Lutembacher syndrome. Given the clinical presentation, the advanced age of the pacemaker leads, and the elevated surgical risk, a percutaneous closure of the PFO was performed. Despite the intervention, the patient's clinical and hemodynamic status progressively worsened over the following months, culminating in right-sided congestive heart failure.

Conclusion: This case highlights the exceptional rarity of pacemaker lead-induced reverse Lutembacher syndrome and emphasizes the critical need to address both tricuspid obstruction and PFO in its management. It also underscores the potential complications following isolated PFO closure in such complex cases.

Keywords :

Patent foramen ovale; Pacemaker lead-induced tricuspid stenosis; Reverse Lutembacher syndrome; Platypnea-Orthodeoxia; Case report.

Résumé

Contexte : Le syndrome de Lutembacher inversé est une affection rare, définie par la coexistence d'une sténose tricuspide (ST) et d'un foramen ovale perméable (FOP), conduisant souvent à un shunt intracardiaque. Bien qu'il soit généralement congénital, il peut survenir secondairement à des facteurs exogènes, tels que la présence de sondes de pacemaker. La prise en charge de cette condition est particulièrement complexe, notamment chez les patients âgés présentant un risque chirurgical élevé.

Présentation du cas : Nous rapportons le cas d'un patient de 84 ans, ayant bénéficié en 2000 de l'implantation d'un pacemaker double chambre pour un bloc auriculo-ventriculaire complet, et qui a consulté pour une platypnée-orthodéoxie. L'évaluation diagnostique a mis en évidence une sténose tricuspide induite par la sonde de stimulation ainsi qu'un FOP, confirmant ainsi le diagnostic de syndrome de Lutembacher inversé. Compte tenu de la présentation clinique, de l'ancienneté des sondes et du risque chirurgical élevé, une fermeture percutanée du FOP a été réalisée. Malgré cette intervention, l'état clinique et hémodynamique du patient s'est progressivement aggravé au cours des mois suivants, évoluant vers une insuffisance cardiaque droite congestive.

Conclusion : Ce cas illustre l'extrême rareté du syndrome de Lutembacher inversé induit par une sonde de pacemaker et souligne l'importance de traiter à la fois l'obstruction tricuspide et le FOP. Il met également en lumière les complications potentielles après une fermeture isolée du FOP dans des cas cliniques complexes.

Mots clés :

Foramen ovale perméable ; Sténose tricuspide induite par une sonde de pacemaker ; Syndrome de Lutembacher inversé ; Platypnée-Orthodéoxie ; Rapport de cas.

Background

Reverse Lutembacher syndrome is a rare condition characterized by the coexistence of tricuspid stenosis (TS) and a right-to-left shunt through a patent foramen ovale (PFO). It has historically linked to rheumatic heart disease or bioprosthetic valve degeneration. In recent years, pacemaker lead-induced TS has emerged as a rare but recognized cause, resulting from mechanical damage of the tricuspid valve by pacing leads. This trauma leads to leaflet thickening, fibrosis, and stenosis, which can create significant hemodynamic disturbances. Management of this condition typically requires addressing both the tricuspid obstruction and the shunting defect, as closing the PFO alone may worsen right-sided heart failure by removing a compensatory mechanism.

Case presentation

An 84-year-old male patient, with a dual-chamber pacemaker implanted in 2000 for complete atrioventricular block, developed worsening dyspnea and positional symptoms, including platypnea and orthodeoxia. Pulse oximetry revealed a drop in oxygen saturation from 87% in the supine position to 79% in the upright position. Upon physical examination, a heart murmur indicative of TS was detected.

Initial laboratory investigations revealed normal levels of brain natriuretic peptide and D-dimers. Hemoglobin levels were elevated at 18 g/dL, indicative of chronic hypoxemia.

Electrocardiography showed atrial fibrillation with a ventricular rate of 100 beats per minute. Chest X-ray revealed the atrial lead looping in the tricuspid valve area, and an enlargement of the right lower cardiac border, suggesting right atrial dilation (Panel A).

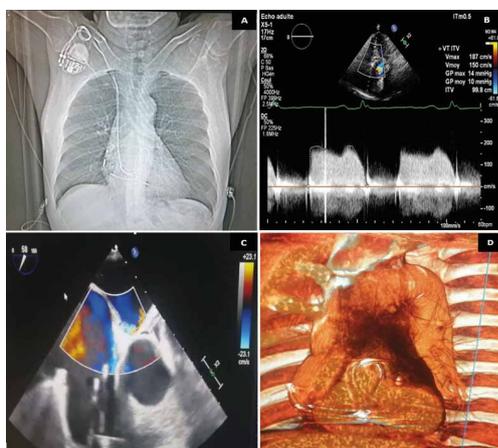
Further diagnostic imaging included transthoracic echocardiography, which demonstrated thickened and immobile tricuspid valve leaflets, consistent with TS, with a mean gradient of 10 mmHg across the valve (Panel B). The right atrium was markedly dilated, measuring 30 cm², while the right ventricular function, assessed via fractional area change, was preserved.

To further evaluate the patient's hypoxemia and suspected intracardiac shunting, transesophageal echocardiography was performed. It confirmed the presence of a significant right-to-left shunt through a PFO (Panel C). Computed tomography provided additional confirmation of pacemaker lead-induced TS, with the lead entangling and impinging on the tricuspid valve apparatus (Panel D).

The patient was diagnosed with pacemaker lead-induced reverse Lutembacher syndrome, defined by the triad of TS, increased right atrial pressure, and interatrial right-to-left shunting via a PFO.

Given the advanced age of the pacemaker leads and the patient's frailty, surgical intervention was deemed too high-risk due to the potential for lead adherence and severe bleeding complications. Less invasive alternatives, such as transcatheter lead extraction or balloon valvuloplasty were considered but ultimately dismissed due to procedural risks and uncertainty regarding long-term outcomes.

To debilitating platypnea-orthodeoxia syndrome was treated with a percutaneous PFO closure. The patient's symptoms initially improved after the procedure, which successfully removed the intracardiac shunting. However, over the ensuing months, the patient's clinical and hemodynamic condition steadily worsened, leading to right-sided congestive heart failure.



Discussion

Reverse Lutembacher Syndrome represents an uncommon clinical condition, typically defined by the coexistence of TS, increased right atrial pressure, and a right-to-left interatrial shunt (1).

This rare condition, traditionally linked to rheumatic heart disease or bioprosthetic valve degeneration, has evolved with modern interventions like pacemakers, which can induce TS through chronic mechanical damage. Over time, this leads to leaflet fibrosis and restricted mobility, which raises right atrial pressures and causes a right-to-left shunt through a PFO, aggravating systemic hypoxemia and causing paradoxical embolism in some cases (2).

Diagnosing pacemaker-induced Reverse Lutembacher Syndrome requires a high index of suspicion, especially in individuals who have hypoxemia or platypnea-orthodeoxia (3).

Advanced imaging techniques, including transthoracic and transesophageal echocardiography, coupled with cardiac computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI), play a pivotal role in identifying lead-induced TS and shunting. Multimodal imaging ensures comprehensive assessment, enabling accurate diagnosis and procedural planning (4).

Both TS and the interatrial shunt must be addressed in order to treat Reverse Lutembacher Syndrome. The literature highlights that isolated PFO closure might worsen right heart failure by removing the "pop-off" mechanism for right atrial pressure, even though it relieves hypoxemia (5).

Optimal outcomes often require a combination of tricuspid valve intervention, ranging from surgical valve replacement to more recent transcatheter techniques, and PFO closure (6).

Although there is a lack of long-term evidence, options such as balloon valvuloplasty or minimally invasive valve procedures may be investigated for individuals who are at high surgical risk (6).

In our case, percutaneous PFO closure alone led to clinical deterioration, highlighting the necessity of individualized treatment plans. Emerging transcatheter treatments are valuable because surgical interventions, while definitive, carry significant risks in elderly or comorbid patients (7).

Published cases of pacemaker-induced Reverse Lutembacher Syndrome are scarce but growing in recognition. Saito et al. (8) and Medrano et al. (9) describe similar cases where lead-induced TS complicated by interatrial shunting required surgical interventions, highlighting the importance of comprehensive management plans. The experience with transcatheter options, such as balloon valvuloplasty, as reported in case studies, suggests a promising alternative for selected patients. This reflects a shift towards less invasive solutions for complex cardiac comorbidities (10).

Conclusion

This case highlights the importance of a tailored approach in managing Reverse Lutembacher Syndrome, particularly when caused by pacemaker-induced tricuspid stenosis. Isolated PFO closure can worsen right heart failure, demonstrating the need to address both the obstruction and the shunting. Early recognition and a comprehensive treatment plan are essential for optimizing outcomes in this rare and complex condition.

List of abbreviations

PFO: Patent Foramen Ovale
TS: Tricuspid Stenosis
Cardiac CT: Cardiac Computed Tomography
CMR: Cardiac Magnetic Resonance

Bibliography

1. Saito M, Ichikawa S, Iwamoto K, Tanaka H. Pacemaker Lead-Induced Tricuspid Stenosis and Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of Cardiology*. 2010;56(3):296-300.
2. Medrano GA, Martí V, Romero J, Pérez G. Tricuspid Valve Stenosis Due to Pacemaker Lead. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2013;24(12):1381-1385.
3. Konstantinides S, Torbicki A, et al. Right Heart Involvement and Interatrial Shunting in Cardiovascular Disease. *European Heart Journal*. 2014;35(4):242-251.
4. Burke MA, Mikati IA. Platypnea-Orthodeoxia Syndrome Associated with Bioprosthetic Tricuspid Valve Stenosis. *Circulation*. 2011;123:e222-e224.
5. Cevasco M, Li Z, Salerno TA. Surgical Management of Tricuspid Stenosis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2015;4(5):409-416.
6. Essop MR, Sareli P. Cyanosis and Clubbing in Bioprosthetic Tricuspid Valve Stenosis. *American Heart Journal*. 1995;129(4):816-818.
7. Sutherland AJ, MacGillivray TE. Current Trends in Minimally Invasive Valve Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Surgery*. 2019;20(3):129-137.
8. Al-Binali HA, et al. Pacemaker-Induced Tricuspid Dysfunction: Insights from Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2020;21(2):214-220.
9. Lindner D, Maron BA, et al. Tricuspid Valve Stenosis in Contemporary Practice: Mechanisms and Management. *European Journal of Cardiology*. 2021;23(7):920-926.
10. Movahed MR, Ahmadi-Kashani M. Echocardiographic Features of Pacemaker-Associated Tricuspid Valve Dysfunction. *Echocardiography*. 2015;32(9):1327-1332.

Prolonged convulsive epileptic seizures in an infant : who is the culprit ?

M QOZAIBRE, L HARA, H MHANI, H EL OUARTASSI, MB MESFIOUI, A ECH-CHENBOULI, B EL BOUSSAADANI, Z RAISSUNI

Cardiology Department, Mohammed VI University Hospital Center, Abdelmalek Essaadi University, Tangier

Summary

This case report outlines a 15-month-old female who has recently been diagnosed with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome. Following an infectious syndrome, she had experienced hypothermia leading to ventricular fibrillation and subsequent convulsive seizures. Despite warming attempts, the child advanced to asystole. The case highlights the complex interaction of arrhythmias in WPW and the notable impact of hypothermia on cardiac function in pediatric patients

Keywords :

Wolff-Parkinson-White syndrome , electrical manifestations of hypothermia , sudden cardiac death in children , Arrhythmias in Pediatrics , Convulsive Seizures

Résumé

Ce rapport de cas décrit une fillette de 15 mois récemment diagnostiquée avec un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). À la suite d'un syndrome infectieux, elle a présenté une hypothermie ayant entraîné une fibrillation ventriculaire, suivie de crises convulsives. Malgré les tentatives de réchauffement, l'enfant a évolué vers une asystolie. Ce cas met en évidence l'interaction complexe des troubles du rythme dans le syndrome de WPW et l'impact important de l'hypothermie sur la fonction cardiaque chez les patients pédiatriques.

Mots clés :

Syndrome de Wolff-Parkinson-White ; manifestations électriques de l'hypothermie ; mort subite chez l'enfant ; troubles du rythme en pédiatrie ; crises convulsives.

Case report

Clinical Presentation: We present the case of a 15-month-old female infant without prior medical history who was admitted to our intensive care unit with symptoms of an infectious syndrome, including fever, chills, and asthenia. The condition developed following untreated angina and mistreated otitis, culminating on the 6th day in a 30-minute generalized toxicologic epileptic seizure. The patient was subsequently brought to the emergency department in a post-critical coma state. Upon arrival, her temperature was 32°C, and she exhibited mild general condition, drowsiness, a Glasgow Coma Scale score of 7, heart rate of 35 bpm, blood pressure of 90/6 mmHg, and a respiratory rate of 20 breaths/minute. Initial laboratory tests showed elevated C-reactive protein (CRP), while computed tomography ruled out brain lesions. An electrocardiogram (ECG) "figure1" revealed sinus bradycardia, short PR, wide QRS with Delta wave preexcitation, Osborn's wave of hypothermia, and a prolonged QT segment.

Initial Management: Immediate warming measures and fluid treatment were initiated. The patient received anticonvulsant therapy (Phenobarbital) with a loading dose of 15 mg/kg/day within the first hour of hospitalization. Unfortunately, the patient experienced cardiac arrest due to ventricular fibrillation, necessitating cardiopulmonary resuscitation, electric defibrillation (60 joules), and orotracheal intubation. Remarkably, recovery was achieved after 5 minutes of CPR without the use of drugs.

Subsequent Course: After 4 hours of external warming, the patient's temperature increased to 36°C from the initial 30°C on admission. A follow-up ECG "figure2" showed improvements, including a regular sinus rhythm at 85 bpm, partial regression of Osborn's wave, persistent Delta wave preexcitation and short PR, and a consistently prolonged QT interval (60 ms). The diagnosis of WPW is thus retained in front of the arrhythmia associated with the preexcitation on the ECG.

Figure 1 :
ECG before rewarming

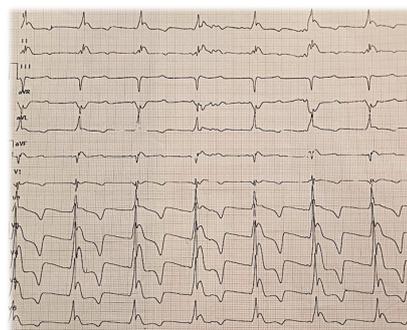
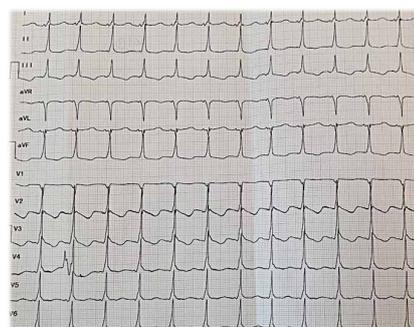


Figure 2 :
ECG after rewarming



On the third day of hospitalization, the child developed asystole, despite 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation.

Discussion

This case prompts discussion on two main topics :
Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome and Lethal Risks in Children:

WPW involves an accessory pathway, predisposing individuals to arrhythmias and sudden death. While reentry tachycardia is common in WPW, our patient exhibited ventricular fibrillation, emphasizing the unpredictable nature of arrhythmias in this syndrome.

Risk factors for sudden death in children with WPW² include male gender, refractory period < 250 ms, Epstein malformation, atrial fibrillation, and the presence of multiple accessory bundles.

Electrical Manifestation of Hypothermia:

Hypothermia, defined as a core temperature below 35°C, significantly impacts electrogenesis, posing a threat to vital prognosis.

Hypothermia-induced electrocardiographic changes² include lengthened RR, PR, QRS, and QT intervals, leading to sinus bradycardia, Sinoatrial block, interatrial block, atrioventricular block, intranodal and intraventricular block, long QT, and Osborn's J wave (camel hump sign).

Osborn's J wave, although associated with hypothermia, is not pathognomonic and can be found in normothermic patients without underlying pathology. It represents an electrocardiographic manifestation of a "channelopathy," linked to overactivation of the Ito current, exacerbated by hypothermia³

Conclusion

This case emphasizes the unpredictable nature of Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome, especially in pediatric patients. The occurrence of ventricular fibrillation underscores the importance of vigilant monitoring. Additionally, the impact of hypothermia on cardiac function highlights the need for swift recognition and warming measures. Key take-home messages include the diverse presentations of WPW, the significance of early intervention, and the importance of a multidisciplinary approach in pediatric cases

Bibliography

- 1- Etheridge et al., "Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome."
- 2- Ahmed Faraz Aslam . « Hypothermia: Evaluation, Electrocardiographic Manifestations, and Management"
- 3- Kérébel et al., "Onde J d'Osborn. À propos d'une observation, une nouvelle « canalopathie » "

Syndrome neuro-cardiologique : à propos d'un cas et une revue de la littérature

I CHAAOUD, S MAYOUSSI, L HARA, H MHANI, H EL OUARTASSI, MB MESFIOUI, A ECH-CHENBOULI, B EL BOUSSAADANI, Z RAISSUNI

Cardiology Department, Mohammed VI University Hospital Center, Abdelmalek Essaadi University, Tangier

Summary

Although the elevation of cardiac troponin (cTn) is frequently observed during the acute phase of ischemic stroke, investigating its origin poses a challenge for healthcare professionals. Therefore, we present the case of a 74-year-old man admitted for dyspnea with an elevation of cTn in the early days following an acute ischemic stroke, while discussing potential differential diagnoses and associated diagnostic dilemmas.

Keywords :

Syndrome coronarien aigue – complications cardiovasculaires post AVC -inflammation – système nerveux sympathique -élévation des troponines

Résumé

Bien que l'élévation de la troponine cardiaque (cTn) soit fréquemment constatée lors de la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique, l'exploration de son origine représente un défi pour les professionnels de la santé. Par conséquent, nous présentons le cas d'un homme de 74 ans admis pour une dyspnée avec une élévation de la cTn dans les premiers jours suivant un accident vasculaire cérébral ischémique aigu, tout en exposant les diagnostics différentiels potentiels et les dilemmes diagnostiques associés.

Mots clés :

Syndrome coronarien aigue – complications cardiovasculaires post AVC -inflammation – système nerveux sympathique -élévation des troponines

Introduction

Le syndrome cerveau-coeur (Stroke-Heart Syndrome - SHS) fait référence à diverses dysfonctions cardiaques survenant à la suite de lésions cérébrales. Le spectre du SHS peut aller d'une lésion myocardique asymptomatique à une arythmie cardiaque, un syndrome coronarien aigu, une insuffisance cardiaque ou carrément une issue fatale par mort cardiaque neurogène subite.

Cas clinique

Monsieur B.A âgé de 74 ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire l'âge et le sexe masculin.

Le patient s'est présenté à l'hôpital dans un tableau de dyspnée d'aggravation rapide, l'évolution a été marquée par l'apparition d'un trouble de conscience aiguë apyrétique sans déficit sensitivo-moteur associé à un sd d'HTIC incomplet brutal fait de vomissements en jet, troubles visuels justifiant la réalisation d'une Angio-IRM cérébrale qui a révélé une thrombose veineuse cérébrale compliquée d'AVC.

A l'admission au service de cardiologie, le patient était conscient, normo tendu à 110/70 mmHg, tachycarde à 115 bpm, orthopnéique saturé à 75% AA puis à 98% sous 6L MHC, l'examen cardio-vasculaire et pleuropulmonaire n'a pas révélé d'anomalies.

L'électrocardiogramme de repos objective un sus-décalage du segment ST en antérieur étendu et en inférieur avec élévation du taux de la cTn à 162000ng/l (normale : 19 ng/L). Le deuxième jour, il a développé un état de choc cardiogénique nécessitant l'introduction des amines vasoactives.

Une Echocardiographie trans-thoracique (ETT) a été réalisée montrant une HVG concentrique, une akinésie de l'apex et des segments adjacents, une hypokinésie sévère de la paroi Antéro et inféro-septal et antérieur avec la présence d'un thrombus apicale hyperéchogène homogène à surface régulière d'environ 22*9 mm une dysfonction systolique sévère du VG avec FEVG 25 %

Sur la base de ces données cliniques biologiques et électrocardiographiques la distinction entre une ischémie aiguë type I ou II et un SHS pure demeure incertaine.

Après une concertation avec les neurologues, une double anti agrégation plaquettaire avec une anticoagulation curative adaptée à la fonction rénale a été instaurée.

Une coronarographie a été réalisée revenue normale.

Figure 1 :
image d'Angio IRM A) Absence de visualisation du sinus longitudinale
B) Absence de visualisation du sinus transverse gauche
C) Hypersignal T2 bilatéral périphérique en pariéto-occipital

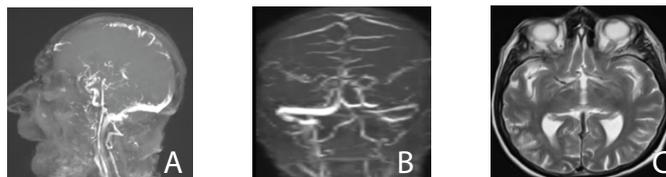


Figure 2 :
sus-décalage diffus du segment ST à l'ECG de repos

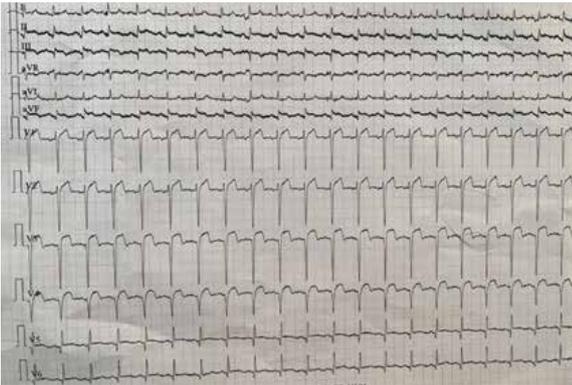


Figure 3 :
image du thrombus repos Apical à l'Échocardiographie



Discussion

Bien que le cas clinique décrit représente une condition médicale courante, la présence d'une élévation de la troponine cardiaque (cTn) chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral ischémique (AVC) est souvent un défi pour les cliniciens et peut influencer le développement d'hypothèses liées aux causes sous-jacentes de la coexistence de lésions cardiaques aiguës chez ces patients.

L'élévation des valeurs de la cTn reflète l'existence d'une lésion des cellules myocardiques mais n'indique pas les mécanismes physiopathologiques sous-jacents et ceci peut survenir suite à une distension mécanique induite par la précharge ou à des contraintes physiologiques (1).

Cependant, il n'est pas cliniquement possible de distinguer les augmentations des taux de cTn dues à ces mécanismes (2).

Néanmoins, quelle que soit la cause, une lésion myocardique aiguë, associée à un motif croissant et/ou décroissant des valeurs de cTn avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile de la plage de référence supérieure et causée par une ischémie myocardique, est désignée comme un infarctus du myocarde aigu (3-6).

Les lésions cardiaques sont un problème médical courant au cours de la phase aiguë de l'AVCI (7) et sont regroupés cliniquement sous le terme de "syndrome cœur-AVC" (SHS) (8) si elles surviennent dans les 30 jours suivant l'événement avec un pic de survenu en 24-72h en post AVC. Au-delà de cette fenêtre temporelle, les événements cardiaques sont définis comme des complications possibles à long terme.

Les événements cardiaques post-AVC sont causés par plusieurs mécanismes physiopathologiques connus sous le nom de "lésions cardiaques induites par l'AVC" (SIHI) (9-11).

Le SHS peut être classé en 5 principales catégories :

- 1) lésion myocardique aiguë ischémique et non ischémique se manifestant par une élévation de la troponine cardiaque (cTn), qui est généralement asymptomatique
- 2) infarctus du myocarde aigu post-AVC
- 3) dysfonction ventriculaire gauche (VG), insuffisance cardiaque (IC) et syndrome de Tako-Tsubo post-AVC
- 4) changements électrocardiographiques et arythmies cardiaques, y compris la fibrillation auriculaire post-AVC
- 5) mort cardiaque soudaine neurogène post-AVC.

Afin de détecter précocement l'origine cardioembolique de l'AVC et d'identifier les patients présentant un risque élevé de complications cardiaques et de mauvais pronostic, la détermination quantitative de la cTn avec des mesures sérielles estimant les changements dynamiques chez tous les patients suspects d'AVCI est fortement recommandée pour différencier entre une lésion cardiaque chronique et aiguë. (12-13)

Cependant, l'infarctus du myocarde de type 1 et 2 n'est qu'une des étiologies possibles de l'élévation de la cTn dans la phase aiguë de l'AVCI. Par conséquent, cela peut entraîner des dilemmes de diagnostic différentiel et influencer la prise en charge appropriée.

Dans ce cas, un diagnostic clinique correct revêt une importance cruciale étant donné que le traitement du syndrome coronarien aigu (SCA) peut entraîner des complications hémorragiques avec des conséquences potentiellement mortelles chez ces patients cérébrésés.

Les mécanismes physiopathologiques associés au "syndrome cœur-cerveau" sont complexes et incluent la dysrégulation autonome, la libération de catécholamines, la dysfonction induite par l'AVCI de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien, les réactions inflammatoires locales et systémiques, les lésions des myocytes, et d'autres.

Les événements ischémiques impliquant le cortex insulaire droit - régulant la connexion autonome avec le cœur - font partie des caractéristiques de l'AVCI qui ont attiré beaucoup d'attention en tant que déclencheur potentiellement fort de la dysfonction neurocardiologique. (14)

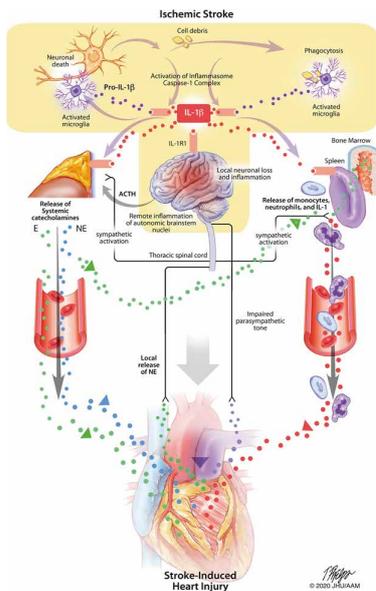
D'autres régions associées comprennent l'hippocampe, l'amygdale, l'hypothalamus et le tronc cérébral (12).

Malgré le fait que les données concernant les médiateurs clés impliqués dans la physiopathologie du syndrome cœur-cerveau soient rares, des preuves accumulées, principalement issues d'études expérimentales, soutiennent l'hypothèse selon laquelle la dysrégulation autonome et l'inflammation représentent des piliers pathogènes pour le développement de complications cardiaques chez les patients atteints d'AVCI. (15-17)

La mort neuronale post-AVC provoque un affaiblissement de l'activité du système nerveux parasympathique associé à une inflammation locale par l'activation des microglies, des cytokines et des chimiokines. (figure 4)

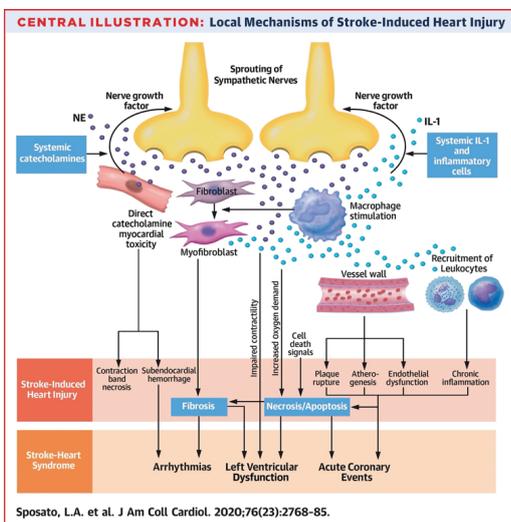
Les microglies activés vont faire une libération accrue du pro IL-1 qui sera converti en interleukine-1, qui va jouer un rôle central dans l'activation du système sympathique en stimulant la glande surrénale, la rate provoquant ainsi une décharge accrue des catécholamines systémiques s'y ajoute les terminaisons nerveuses autonomes pré- et post-ganglionnaires qui vont libérer massivement les catécholamines directement dans le myocarde extracellulaire entraînant une réponse inflammatoire locale plus sévère et chronique. (18)

Figure 4:
Mécanismes systémiques des lésions cardiaques induites en post AVC (18)



La noradrénaline, qui atteint le cœur à la fois par la circulation systémique et les terminaisons nerveuses sympathiques, a des effets délétères sur les cardiomyocytes, entraînant une nécrose en bande de contraction et provoquant des hémorragies locales dans l'endocarde. Cette inflammation induite contribue à l'athérogenèse, à la rupture des plaques préexistantes et à la dysfonction endothéliale. Le découplage des récepteurs β -adrénergiques myocardiques altère la contractilité, et la libération de la noradrénaline augmente la demande en oxygène. (figure 5)
Les "signaux de mort cellulaire" résultant de la mort neuronale renforcent la nécrose et l'apoptose dans le contexte d'une demande accrue en oxygène et de modifications de la paroi microvasculaire coronaire. La nécrose des cardiomyocytes et l'activation des myofibroblastes entraînent une fibrose accrue.
Ce remodelage persiste pendant des semaines, voire des mois après la phase aiguë de l'AVC. (18)

Figure 5:
Mécanismes systémiques des lésions cardiaques induites en post AVC (18)



Ceci laisse supposer que les piliers pathogènes incriminés dans la perturbation de l'homéostasie intracardiaque en post AVC se résument essentiellement dans la dérégulation du système nerveux autonome avec un affaiblissement de l'activité parasympathique qui est normalement frénatrice et prédominante et un renforcement de la sympathique associé à une inflammation soutenue qui sera responsable d'un remodelage cardiaque durable. Notre patient a eu un AVCI périphérique étendu en bilatéral dans les régions pariéto-occipitales impliquant les régions qui régulent la fonction autonome centrale et qui jouent un rôle intégral dans la physiopathologie du syndrome cœur-cerveau.

Dans le cas de notre patient et compte tenu de l'absence de symptômes cliniques, la présence de modifications électriques diffuses et d'anomalies de motilité de la paroi plutôt globales que régionaux, de la coronarographie qui est revenue normale nous estimons que l'élévation de la cTn était due à une lésion myocardique neurocardiogénique induite par l'AVC, causée soit par une dysfonction microcirculatoire ou par une ischémie myocardique due à une demande accrue provoquée par la tachycardie et la détresse respiratoire.

Cependant, étant donné que la coronarographie est un examen invasif qui ne peut être toujours réalisable et accessible les autres causes d'élévation dynamique de la troponine, telles qu'un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST et artères coronaires non obstruées (MINOCA), ne pouvaient jamais être définitivement exclues en se basant uniquement sur les données clinico-biologique et électrocardiographique.

En effet, la nécessité d'algorithmes spécifiques - si possible sans procédures invasives - représente un défi scientifique pour différencier les causes étiologiques et les mécanismes physiopathologiques de l'élévation de la troponine cardiaque chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique aigu.

Conclusion

Le syndrome cœur-cerveau (SHS) est considéré comme la deuxième cause principale de mortalité chez les patients post-AVC, cependant, la pathogenèse exacte demeure floue. Une compréhension complète de la lésion cardiaque induite par l'AVC et de sa prévention attend des études supplémentaires.

Bibliography

1. Weil BR, Suzuki G, Young RF, Iyer V, Canty JM Jr. Troponin release and reversible left ventricular dysfunction following transient pressure overload: Stress-induced myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2906
2. Jaffe AS, Wu AH. Troponin release—reversible or irreversible injury? Should we care? *Clin Chem* 2012;58:148–150
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Writing Group on the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126:2013–2018
4. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, Lindahl B, Giannitsis E, Hasin Y, Galvani M, Tubaro M, Alpert JS, Biasucci LM, Koenig W, Mueller CH, Huber K, Hamm C, Jaffe AS; The Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2010;31:2197–2204.
5. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, Huber K, Plebani M, Biasucci LM, Tubaro M, Collinson P, Venge P, Hasin Y, Galvani M, Koenig W, Hamm C, Alpert JS, Katus H, Jaffe AS; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012;33:2252–2257
6. Apple FS, Jaffe AS, Collinson P, Mockel M, Ordonez-Llanos J, Lindahl B, Hollander J, Plebani M, Than M, Chan MH; on behalf of the International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers. IFCC educational materials on selected analytical and clinical applications of high sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Biochem* 2015;48:201–203.
7. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, et al. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol* 2018; 17(12): 1109–1120.
8. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol* 2018;17:1109–20.
9. Mai LM, Sposato LA. Insular damage, death, and newly diagnosed atrial fibrillation in intracerebral hemorrhage: stroke-induced heart injury as the potential missing link. *Eur J Neurol* 2018;25: 423–4.
10. Sposato LA, Fridman S, Whitehead SN, Lopes RD. Linking stroke-induced heart injury and neurogenic atrial fibrillation: a hypothesis to be proven. *J Electrocardiol* 2018 Feb 20 [E-pub ahead of print]
11. Balint B, Jaremek V, Thorburn V, Whitehead SN, Sposato LA. Left atrial microvascular endothelial dysfunction, myocardial inflammation and fibrosis after selective insular cortex ischemic stroke. *Int J Cardiol* 2019;292: 148–55.
12. Scheitz JF, Nolte CH, Laufs U, Endres M. Application and interpretation of high-sensitivity cardiac troponin assays in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 2015;46:1132–40.
13. Mai LM, Sposato LA. Insular damage, death, and newly diagnosed atrial fibrillation in intracerebral hemorrhage: stroke-induced heart injury as the potential missing link. *Eur J Neurol* 2018;25: 423–4.
14. Sposato LA, Lam M, Allen B, Richard L, Shariff SZ, Saposnik G. First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults. *Neurology* 2020;94:e1559–70.
15. Benarroch EE. Central Autonomic Network: Functional Organization and Clinical Correlations. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1997
16. Darby SA. Neuroanatomy of the autonomic nervous system. In: Cramer GD, Darby SA, editors. *Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS*. 3rd Edition. New York: Elsevier, 2014: 413–507.
17. Palma JA, Benarroch EE. Neural control of the heart: recent concepts and clinical correlations. *Neurology* 2014;83:261–71
18. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY VOL. 76, NO. 23, 2020 © 2020 BY THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION PUBLISHED BY ELSEVIER Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury JACC State-of-the-Art Review Luciano A. Sposato et al

An unusual secondary malignant cardiac tumor

S Mayoussi¹, M.A Ait Hmida², L Hara¹, K Benjaout², A Ech-chenbouli¹, B EL Boussaadani¹, M Madani², Z Raissouni¹

1) Cardiology Department, Mohammed VI University Hospital Center, Abdelmalek Essaadi University, Tangier

2) Cardiovascular surgery Department, Mohammed VI University Hospital Center, Abdelmalek Essaadi University, Tangier

A 28-year-old male presented to the emergency department with a 2-week history of progressive dyspnea and palpitations, along with a 6-month history of increasing right testicular swelling and 10 kg weight loss. Clinical examination revealed mild respiratory distress, tachycardia (120 bpm), and a right testicular mass associated with a soft hydrocele. ECG showed sinus tachycardia, right axis deviation, and an S1Q3 pattern. Transthoracic echocardiography revealed a large, mobile intracardiac mass (5.3 × 1.7 cm) extending from the right atrium into the right ventricle. Chest CT angiography confirmed bilateral distal pulmonary embolism, a suspected thrombus in the superior vena cava extending into the right atrium, and multiple pulmonary nodules. Abdominopelvic CT revealed a right testicular tumour and two hepatic lesions suggestive of metastases. Tumor markers were elevated (β -HCG: 2.85 mIU/mL, LDH: 545 U/mL, AFP: 6124.95 ng/mL). Cardiac MRI identified a 66 × 11 mm poly-lobulated, mobile mass arising from the SVC and brachiocephalic vein, projecting into the pulmonary outflow tract without signs of invasion; this mass showed slight enhancement after injection of contrast medium, initially suggesting a cardiac metastasis. Given the clinical, imaging, and laboratory findings, we suspected either thrombosis or cardiac metastasis from a germ cell tumour. The medical team decided to initiate anticoagulation therapy for the patient and chemotherapy with (cisplatin, etoposide and bleomycin). Due to persistent intracardiac mass at 1-month reassessment, combined radical orchiectomy and cardiac mass resection were performed. Intraoperatively, a tumour was identified in the right atrium attached to systemic venous structures. Histopathology confirmed an immature teratoma in the testis and pure teratomatous metastasis in the heart. The patient continued adjuvant chemotherapy with favourable clinical evolution. At the 6-month postoperative follow-up, there was no evidence of recurrence.

Cardiac metastases are significantly more frequent than primary cardiac tumours (1). Pericardial involvement surpasses intra-myocardial and intra-cavitary involvement in frequency. The clinical manifestations of metastatic cardiac tumours are non-specific and contingent upon their localization. They can encompass a broad spectrum of cardiac symptoms and signs, including dyspnea, palpitations, arrhythmia, chest pain, right-sided heart failure, and signs of tamponade in cases of pericardial involvement. However, in most cases, metastases remain asymptomatic and are discovered post-mortum (2). The principal causes of cardiac metastases are melanoma, lung carcinoma, breast carcinoma, esophageal carcinoma, and malignant hematologic conditions (leukemia and lymphoma) (3)(4). Metastatic cardiac involvement from testicular germ cell tumours is rare. In 1822, Coast reported the first case of intra-cardiac metastasis from a testicular teratoma(5). Cardiac metastases from testicular cancer primarily affect the right heart; the probable physiopathological mechanism involves hematogenous spread from the inferior vena cava, which may explain the rarity of metastases within the left cardiac chambers as described thus far(6).

Transthoracic echocardiography (TTE) is the initial examination, allowing analysis of size, localization, mobility, and hemodynamic assessment(7)(8)(9); transesophageal echocardiography (TEE) may be necessary, especially in cases of suspected valvular involvement. Computed tomography and magnetic resonance imaging are valuable complementary exams as they better characterize the mass and evaluate adjacent structures involvement. The MRI appearances are diverse and generally not specific to the tissue of origin, except for melanoma, which causes characteristic high T1-signal masses due to the T1 shortening effects of melanin(10)(11).

Most other metastases typically appear as low signal intensity on T1 and high signal intensity on T2-weighted imaging, and most exhibit prominent LGE (Late Gadolinium Enhancement).

However, diagnostic certainty requires histopathological evaluation of the cardiac mass (12). Surgical resection is typically considered when metastases exclusively affect the heart, and complete resection is technically feasible (13) (14). It might be necessary in cases of intracardiac structural obstruction despite the risk of suboptimal outcomes(15). Postoperative chemotherapy and/or radiotherapy are required to reduce the risk of recurrence. Neoadjuvant chemotherapy could be contemplated to shrink the mass prior to surgical resection; in such instances, a cardiac biopsy is crucial to identify the histological characteristics of the tumour and determine the appropriate protocol. In our case, the mass was exceedingly large and highly mobile, carrying an increased risk of re-embolization; hence, urgent surgical intervention was warranted.

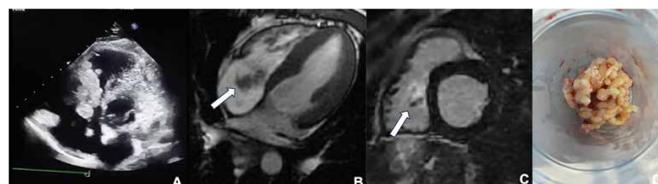


Figure A: Image 4 cavity of transthoracic echocardiography showing a large heterogenous mass (5.3x1.7 cm) in the Right atrium and floating to the right ventricle.

Figure B: Cardiac MRI image: Cine sequence showing a highly mobile poly-lobulated mass measuring 66x11 mm attached to the superior vena cava and brachiocephalic vein, projecting into the pulmonary outflow tract without infiltrative characteristics.

Figure C: Cardiac MRI image showing late gadolinium enhancement.

Figure D: Tumour tissue removed from the heart.

Bibliography

1. Abraham D.P., Reddy V., Gattusa P. Neoplasms metastatic to the heart: review of 3314 consecutive autopsies. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1990;3:195–198.
2. Reynen K, Kockeritz U, Strasser RH. Metastases to the heart, *Ann Oncol*, 2004, vol. 15 (pg. 375-81)
3. Al-Mamgani A., Baartman L., Baaijens M., de Pree I., Incrocci L., Levendag P.C. Cardiac metastases. *Int J Clin Oncol.* 2008;13:369–372
4. Riberi A., Gariboldi V., Grisoli D., Collart F. Cardiac tumors. *Rev Pneumol Clin.* 2010;66:95–103.
5. Coates BH. Case of a singular tumour within the vena cava and attached to the Eustachian valve, *Philadelphia J Med Phys Soc*, 1822, vol. 4 pg. 334
6. Klatt EC, Heitz DR. Cardiac metastases. *Cancer.* 1990;65:1456–1459.
7. Reynen K, Köckeritz U, Strasser RH. Metastases to the heart. *Ann Oncol.* 2004;15:375–381
8. Auger D, Pressacco J, Marcotte F, Tremblay A, Dore A, Ducharme A. Cardiac masses: an integrative approach using echocardiography and other imaging modalities. *Heart.* 2011;97:1101–1109
9. Buckley O, Madan R, Kwong R, Rybicki FJ, Hunsaker A. Cardiac masses, part 1: imaging strategies and technical considerations. *AJR Am J Roentgenol.* 2011;197:W837–W841.
10. Mousseaux E, Meunier P, Azancott S, Dubayle P, Gaux JC. Cardiac metastatic melanoma investigated by magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 1998;16:91-5.
11. Crean AM, Juli C. Diagnosis of metastatic melanoma to the heart with an intrinsic contrast approach using melanin inversion recovery imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2007;31:924-30.
12. Maleszewski J.J., Bois M.C., Bois J.P., Young P.M., Stulak J.M., Klarich K.W. Neoplasia and the heart: pathological review of effects with clinical and radiological correlation. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:202–227.
13. Al-Mamgani A., Baartman L., Baaijens M., de Pree I., Incrocci L., Levendag P.C. Cardiac metastases. *Int J Clin Oncol.* 2008;13:369–372.
14. Reynen K., Köckeritz U., Strasser R.H. Metastases to the heart. *Ann Oncol.* 2004;15:375–381
15. Garg N., Moorthy N., Agrawal S.K., Pandey S., Kumari N. Delayed cardiac metastasis from phyllodes breast tumor presenting as cardiogenic shock. *Texas Heart Inst J.* 2011;38:441–444.

Instructions aux auteurs Revue Marocaine de Cardiologie

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

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

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

Processus d'évaluation

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

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

Déclaration éthique

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

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

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

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

Protection des patients participants aux études

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

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

Conflits d'intérêts

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

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

Préparation et soumission du manuscrit

Principes généraux :

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

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

Page de titre :

La page de titre contient :

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

Manuscrit :

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

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

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

Abréviations et symboles :

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

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

Figures et tableaux :

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

- Dans le manuscrit, les légendes des illustrations doivent être présentées sur une page séparée en utilisant les chiffres arabes correspondant aux illustrations (figure 1).
- Les tableaux sont numérotés en chiffres romains, par ordre d'apparition dans le texte : (tableau I).
- Les figures doivent être présentées chacune sur un feuillet séparé, et fournies en fichiers séparés à raison d'un fichier par figure ; elles sont toutes accompagnées d'une légende. Des explications ou notes diverses nécessaires à la compréhension figurent au-dessous de chaque tableau.

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

Références :

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

GUIDE OF AUTHORS

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

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

Assessment process

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

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

Ethical statement

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

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

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

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

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

Protection of patients participating in studies

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

Conflicts of interest

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

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

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

Manuscript preparation and submission principles

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

Manuscripts should be submitted exclusively in electronic format on the website on the Moroccan Society of Cardiology at this address : smcmaroc.org

Title page :

The title page contains :

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

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

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

- Number of figures and tables

- Acknowledgments

- Sources of funding and interests

Manuscript Sections :

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

- Original articles and developments : 12 pages

- Case reports : 4 pages

- Free text : 2 pages.

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

Abbreviations and symbols :

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

Figures and tables :

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

- Captions for illustrations should be presented on a separate page using the arabic numerals corresponding to the illustrations (Figure 1)

- The tables are numbers in Roman numerals, in order of appearance in the text (Table I)

- The figures must be presented on a separate sheet, and provided in separate files at the rate of one file per figure ; they are all accompanied by a legend. Explanations or other notes necessary for understanding are provided below each table.

- If a figure has already been published, acknowledge the original source and submit written permission from the copyright holder to reproduce the figure.

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

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

References :

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

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

