

The Moroccan Journal of Cardiology

Revue Marocaine de Cardiologie

Numéro spécial Insuffisance cardiaque



Recommandations ESH 2023:
quoi de neuf sur
l'hypertension artérielle ?

**Dysfonction ventriculaire
gauche ischémique :**
faut-il revasculariser ?

**Place du cardiologue dans la
prise en charge d'un patient
cancéreux sous chimiothérapie**

**Évaluation échocardiographique
des Dispositifs d'assistance
circulatoire mécanique de
longue durée**

**Évaluation des pressions
de remplissage du
ventricule gauche en
échocardiographie**

**Place de la rythmologie
interventionnelle dans la prise
en charge des arythmies chez
l'insuffisant cardiaque**

Spontaneous Coronary Artery Dissection: Role of Coronary Angiography and Treatment Dilemmas

Hemopass Duo®

Clopidogrel + Acide acétylsalicylique

NOUVEAU

LA SOLUTION FACE

À L'AGRÉGATION

PPV
153,20 DH

PPV
160,00 DH



1 gélule par jour



Hemopass Duo 75mg/75mg, gélules. Hemopass Duo 75mg/100mg, gélules COMPOSITION Principes actifs : Clopidogrel/Acide acétylsalicylique 75mg/75mg & 75mg/100mg par gélule. Excipients qsp une gélule. Excipients à effet notoire : Lactose **Indications** Hemopass Duo est indiqué en prévention secondaire des événements liés à l'athéromatose chez l'adulte déjà traité par le clopidogrel et l'acide acétylsalicylique (AAS). Hemopass Duo est une association fixe pour la poursuite du traitement d'un : • **syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST** (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q), y compris chez les patients bénéficiant d'une angioplastie coronaire avec pose de stent • **infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST** chez les patients traités médicalement et éligibles à un traitement thrombolytique **Possologie et mode d'administration Possologie** • Chez l'adulte et chez le sujet âgé Hemopass Duo 75 mg/75 mg gélules Hemopass Duo doit être administré en une prise quotidienne d'une gélule 75 mg/75 mg. Hemopass Duo 75 mg/100 mg gélules Hemopass Duo doit être administré en une prise quotidienne d'une gélule à 75 mg/100 mg. L'association fixe Hemopass Duo est utilisée après un traitement initial par clopidogrel et AAS administrés séparément, et remplace la prise individuelle de clopidogrel et d'AAS. • Chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q) : la durée optimale du traitement n'a pas été formellement établie. Les données de l'essai clinique supportent son utilisation jusqu'à 12 mois et le bénéfice maximum a été constaté à 3 mois. En cas d'interruption de Hemopass Duo, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un antiagrégant plaquettaire. • Chez les patients présentant un infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST : le traitement doit être initié le plus tôt possible après le début des symptômes et poursuivi pendant au moins 6 semaines. Le bénéfice de l'association clopidogrel et AAS au-delà de 4 semaines n'a pas été étudié dans ce contexte. En cas d'interruption de Hemopass Duo, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un antiagrégant plaquettaire. En cas d'oubli d'une prise : - si le patient s'en aperçoit plus de 12 heures après l'heure prévue, le patient doit prendre la dose suivante à l'heure habituelle, sans doubler la dose. • **Population pédiatrique** La tolérance et l'efficacité de Hemopass Duo chez l'enfant et l'adolescent de moins de 18 ans n'ont pas été établies. Hemopass Duo n'est pas recommandé dans cette population. • Chez l'insuffisant rénal Hemopass Duo ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère. L'expérience de ce traitement est limitée chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée. Par conséquent, Hemopass Duo doit être utilisé avec prudence chez ces patients. • Chez l'insuffisant hépatique Hemopass Duo ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une insuffisance hépatique sévère. L'expérience de ce traitement est limitée chez les patients présentant une insuffisance hépatique modérée susceptible d'entraîner une diathèse hémorragique. Par conséquent, Hemopass Duo doit être utilisé avec prudence chez ces patients. Mode d'administration Voie orale. Le médicament peut être administré au cours ou en dehors des repas. **Contre-indications** En raison de la présence des deux composants dans le médicament, Hemopass Duo est contre-indiqué en cas de : • Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. • Insuffisance hépatique sévère. • Lésion hémorragique évolutive telle qu'un ulcère gastroduodénal ou une hémorragie intracrânienne. De plus, en raison de la présence de l'AAS, son utilisation est également contre-indiquée en cas de : • Hypersensibilité aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et syndrome associant asthme, rhinite et polypes nasaux. Patients atteints d'une mastocytose, chez lesquels l'utilisation de l'acide acétylsalicylique peut entraîner des réactions d'hypersensibilité sévères y compris les chocs circulatoires avec bouffées vasomotrices, hypotension, tachycardie et des vomissements. • Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min). • Troisième trimestre de la grossesse **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi** • Saignements et troubles hématologiques En raison du risque de saignement et d'effets indésirables hématologiques, une Numération-Formule Sanguine et/ou tout autre examen approprié doivent être rapidement envisagés chaque fois que des signes cliniques évocateurs de saignement surviennent pendant le traitement. Hemopass Duo étant une association de deux antiagrégants plaquettaires, il doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une augmentation du risque de saignement liée à un traumatisme, à une intervention chirurgicale ou à une autre pathologie et chez les patients traités par d'autres AINS y compris les inhibiteurs de la Cox-2, héparine, anti GPIIb/IIIa, inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (SSRS), thrombolytiques, ou par un autre médicament associé à un risque de saignement tel que pentoxifylline. Une recherche soignée de tout signe de saignement, y compris de saignement occulte, doit être effectuée notamment pendant les premières semaines de traitement et/ou après gestes cardiaques invasifs ou chirurgie. L'administration simultanée de Hemopass Duo et d'anticoagulants oraux n'est pas recommandée, ces associations pouvant augmenter l'intensité des saignements. Les malades doivent informer leurs médecins et dentistes du traitement par Hemopass Duo avant un geste chirurgical programmé et avant la prescription d'un nouveau médicament. Dans le cas d'une intervention chirurgicale programmée, la nécessité d'une thérapie antiagrégante doit être réévaluée et le traitement par un seul antiagrégant plaquettaire doit être envisagé. Si le traitement doit être temporairement arrêté, il convient d'interrompre le traitement par Hemopass Duo 7 jours avant l'intervention. Hemopass Duo allonge le temps de saignement et doit donc être utilisé avec prudence chez les patients ayant des lésions susceptibles de saigner (en particulier gastro-intestinales et intracrânielles). Les malades doivent être informés que le traitement par Hemopass Duo est susceptible d'allonger le temps de saignement et qu'ils doivent consulter un médecin en cas de saignement anormal (par sa localisation ou sa durée). Purpura thrombopénique thrombotique (PTT) De très rares cas de purpura thrombopénique thrombotique (PTT) ont été rapportés lors de l'utilisation de clopidogrel, parfois après un court délai d'exposition. Cette affection est caractérisée par une thrombopénie et une anémie hémolytique microangiopathique associées à des troubles neurologiques, des troubles de la fonction rénale ou de la fièvre. Le PTT est une affection d'évolution potentiellement fatale, qui impose un traitement rapide incluant la plasmaphérèse. Hémothrombose Hémophilie acquise Des cas d'hémophilie acquise ont été rapportés lors de l'utilisation de clopidogrel. En cas de confirmation de prolongation du temps de coagulation active (TCA) isolée, avec ou sans saignement, une hémophilie acquise doit être envisagée. Les patients chez lesquels le diagnostic d'hémophilie acquise est confirmé doivent être pris en charge par un spécialiste et le traitement par clopidogrel doit être arrêté. Accident ischémique transitoire récent ou accident vasculaire cérébral récent Chez les patients ayant fait récemment un accident ischémique transitoire ou un accident vasculaire cérébral, lesquels sont à haut risque de récurrences d'événements ischémiques, l'association de l'AAS et du clopidogrel a montré une augmentation des saignements majeurs. Aussi, une telle association doit être envisagée avec prudence en dehors des situations cliniques où celle-ci a montré un bénéfice. Cytochrome P450 2C19 (CYP2C19) Pharmacogénétique : chez les patients qui sont métaboliseurs lents du CYP2C19, le clopidogrel administré aux doses recommandées entraîne moins de formation de métabolite actif du clopidogrel et a un effet antiagrégant plaquettaire moindre. Il existe des tests permettant d'identifier le génotype du CYP2C19 des patients. Le clopidogrel étant transformé en métabolite actif en partie par le CYP2C19, l'utilisation de médicaments inhibant l'activité de cette enzyme serait susceptible d'entraîner une diminution du taux de métabolite actif du clopidogrel. Par mesure de précaution, l'association d'inhibiteurs puissants ou modérés du CYP2C19 doit être déconseillée. Substrats du CYP2C8 La prudence est nécessaire chez les patients recevant un traitement concomitant par clopidogrel et un médicament substrat du CYP2C8. Réactions croisées entre thiénopyridines Des réactions croisées entre thiénopyridines ayant été rapportées, il convient donc de rechercher chez les patients tout antécédent d'hypersensibilité à une thiénopyridine (telle que clopidogrel, ticlopidine, prasugrel). Les thiénopyridines peuvent provoquer des réactions allergiques légères à sévères tels qu'un rash, un angioedème, ou des réactions hématoïdiques croisées telles qu'une thrombocytopénie ou une neutropénie. Il est recommandé de surveiller la survenue des signes d'hypersensibilité chez les patients ayant un antécédent d'allergie à une thiénopyridine. En raison de la présence d'AAS, la prudence est requise. • Chez les patients présentant un antécédent d'asthme ou de réactions allergiques, ces patients présentant un risque accru d'hypersensibilité. • Chez les patients présentant une goutte, les concentrations d'acide urique étant augmentées par de faibles doses d'AAS. • Chez l'enfant de moins de 18 ans, en raison d'un lien possible avec le Syndrome de Reye, qui est une maladie très rare à l'issue parfois fatale. • Chez les patients présentant un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), en raison du risque d'hémolyse. Ce médicament doit être administré sous contrôle médical strict chez ces patients. • L'alcool peut augmenter le risque de lésions gastro-intestinales lorsqu'il est pris avec l'AAS. Les patients doivent être informés du risque de lésions gastro-intestinales et de saignement en cas de prise d'alcool lors du traitement par clopidogrel + AAS, en particulier si la consommation d'alcool est chronique ou importante. Troubles gastro-intestinaux (GI) Hemopass Duo doit être utilisé avec prudence chez les patients ayant des antécédents d'ulcère gastrique ou d'hémorragie gastroduodénale ou des symptômes mineurs digestifs hauts car ceux-ci peuvent être dus à une ulcération gastrique pouvant entraîner une hémorragie gastrique. Des effets indésirables gastro-intestinaux incluant des douleurs gastriques, brûlures d'estomac, nausées, vomissements et saignements gastro-intestinaux peuvent survenir. Des symptômes gastro-intestinaux, tels que la dyspepsie, sont fréquents et peuvent apparaître à tout moment pendant le traitement. Les médecins doivent rester vigilants face à des signes d'ulcération et de saignement gastro-intestinaux, et ce même en l'absence d'antécédents de troubles gastro-intestinaux. Les patients doivent être informés des signes et symptômes des effets indésirables gastro-intestinaux potentiels et de la conduite à tenir. Chez les patients recevant de manière concomitante du nicorandil et des AINS, y compris l'AAS et l'ASL, il existe un risque accru de complications graves telles qu'ulcération gastro-intestinale, perforation et hémorragie. Excipients Hemopass Duo contient du lactose. Les patients atteints de maladies héréditaires rares telles que : intolérance au galactose, déficit en lactase ou malabsorption du glucose ou du galactose ne doivent pas prendre ce médicament. **Interactions * Fertilité, grossesse et allaitement * Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines * Effets indésirables * Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés sont : hématoème, épistaxis, hémorragie gastro-intestinale, diarrhée, douleur abdominale, dyspepsie, confusion. **Surdosage * Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC : B01AC06. Conservation A conserver à une température inférieure à 30°C. Liste I Titulaire de l'AMM : ATLAS PHARM. Pour toute information complémentaire, s'adresser au Laboratoire ATLAS PHARM, Quartier Industriel de Berrechid, Route principale numéro 7, Rue C, Berrechid - Maroc. Tel : 05 20 47 30 00. VERSION : 2019_11. *Pour une information complète, se reporter au RCP.**



Dépôt légal
N° 2005/0071

Directeur de la publication

Abdelhamid Moustaghfir

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, 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 Hattaoui, S. Fedouach, I. Fellat, N. Fellat, H. Gamra, R. Habbal, L. Haddour, A. Kane, Ab. Kane, A. Khatouri, R. Mesbahi, H. Mir, S. Moughil, L. Oukkeraj, N. Saoudi, S. Soulami, A. Tahiri Joutey, A. Tazi Mezalek, J. Zarzur, M. Zbir, S. Ztot

Comité de rédaction

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

Contact

Zainab Raissuni

Pr en Cardiologie, Service Cardiologie
CHU Tanger

E-Mail : zainab.raissouni@hotmail.com

Sommaire

Editorial

6

Mise au point

- **Recommandations ESH 2023: quoi de neuf sur l'hypertension artérielle ?** 7
- **Dysfonction ventriculaire gauche ischémique : faut-il revasculariser ?** 17
- **Place du cardiologue dans la prise en charge d'un patient cancéreux sous chimiothérapie** 22
- **Évaluation échocardiographique des Dispositifs d'assistance circulatoire mécanique de longue durée** 26
- **Évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche en échocardiographie** 32
- **Place de la rythmologie interventionnelle dans la prise en charge des arythmies chez l'insuffisant cardiaque** 41
- **Spontaneous Coronary Artery Dissection: Role of Coronary Angiography and Treatment Dilemmas** 49

Organisation de la SMC 2022-2024

Président-fondateur : Professeur Mohamed BENOMAR

Membres du bureau

Président	P ^r Abdelhamid MOUSTAGHFIR
Président Elect	P ^r Mohamed ALAMI
Secrétaire générale	P ^r Aida SOUFIANI
Secrétaire générale adjointe	P ^r Najat MOUINE
Trésorier	P ^r Nabil MALKI BERRADA
Trésorier adjoint	P ^r Ghali BENOUNA
Assesseurs	P ^r Zainab RAISSUNI D ^r Amale TAZI MEZALEK

Présidents des filiales

Imagerie cardiaque	P ^r Aicha AOUAD
Rythmologie	P ^r Rachida BOUHOUC
Cathétérisme cardiaque	P ^r Ghali BENOUNA
Prévention	P ^r Rachida HABBAL
Réadaptation cardiaque	
Cardiologie du sport	D ^r Hasna BELGHITI
Cardiologie congénitale	P ^r Selwa KARIMI
Insuffisance cardiaque	P ^r Saadia ABIR KHALIL
Hypertension artérielle	P ^r Mustapha HATTAOUI
E-Santé, recherche et innovation	P ^r Najat MOUINE
Cardio art	D ^r Souad JAMAI
Jeunes cardiologues	D ^r Maha BOUZIANE

Comité scientifique

P^r Saadia ABIR
P^r Mohamed Alami
P^r Aicha 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 RAISSUNI
D^r Mohamed SAADAOU
P^r Zoubida TAZI MEZALEK
P^r Samir ZTOT
P^r Nacer Chraibi
P^r Said Chraibi
P^r assistant Mohamed MINAOUI

Editorial



Pr A. Bennis

Professeur de cardiologie FESC

Ancien Président de la Société Marocaine de Cardiologie

Au cours des deux dernières années, la publication de plusieurs études a bouleversé la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. On peut citer l'étude ADVOR avec l'acetazolamide dans l'insuffisance cardiaque aiguë, TRANSFORM HF qui a comparé le torsémide avec le furosémide dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, REVIVED-BCIS2 qui a comparé le traitement médical seul à la revascularisation par angioplastie dans l'insuffisance cardiaque ischémique, TRILUMINATE et la réparation percutanée de la fuite tricuspide par un Triclip, et les 2 essais FIDELIO et FIGARO CKD avec la Finérénone.

Ce sont encore une fois les inhibiteurs SGLT, dont les mécanismes d'action sont multiples (amélioration du métabolisme énergétique cardiaque, autophagie, la lutte contre le stress oxydatif et l'inflammation...) qui font l'actualité dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée à travers deux essais positifs sur le critère combiné mortalité cardiovasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Les essais DELIVRER avec la (dapagliflozine) et EMPEREUR-PRESERVED (Empagliflozine) ont amené aux changements des recommandations qui ont mis en classe I les ISGLT2 dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (IC FEP).

Les ISGLT2 sont actuellement le premier pilier du traitement de l'IC FEP alors que les diurétiques sont réservés pour le traitement des épisodes congestifs. Les autres traitements de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (les Bêta-bloquants, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et les anti aldostérone) sont en classe IIb dans cette indication.

En ce qui concerne l'IC FER, et malgré toutes les avancées thérapeutiques connues, seul 1% des patients reçoivent un traitement médical optimal selon le registre CHAMP HF.

L'étude STRONG-HF récemment publiée dans le Lancet, a démontré que l'atteinte rapide de posologies cibles des traitements recommandés, car bénéfiques sur le pronostic, est faisable et sûre et permet, par rapport à une stratégie usuelle de lutter contre l'inertie thérapeutique.

A partir des données des deux études FIDELIO et FIGARO CKD, la finérénone (nouvelle molécule qui inhibe la suractivation des minéralocorticoïdes) est indiquée à titre préventif chez les patients diabétiques atteints d'insuffisance rénale afin d'éviter les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Sur la base d'essais et de méta-analyses récentes, la supplémentation en fer par voie intraveineuse est désormais recommandée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque avec une carence martiale afin d'améliorer les symptômes et la qualité de vie en diminuant le risque d'hospitalisation pour IC.

Un essai publié récemment dans le NEJM m'a particulièrement intéressé et ouvre une nouvelle ère dans le traitement de l'IC FEP. L'essai STEP-HF avec la sémaglutide chez les patients obèses insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection préservée. Dans cet essai, la sémaglutide (2,4 mg) a entraîné une réduction plus importante du poids et des symptômes par rapport au placebo.

Bien que ces 2 dernières années ont été riches en essais thérapeutiques qui nous permettent de mieux prendre en charge nos patients insuffisants cardiaques, il existe toujours, malheureusement, un gros décalage entre les recommandations et la pratique, et l'inertie thérapeutique reste toujours le principal obstacle qu'on doit pouvoir vaincre.

Les recommandations scientifiques basées sur les études randomisées et les méta-analyses, doivent être lues, comprises et pratiquées. C'est le seul garant pour améliorer le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

Recommandations ESH 2023: quoi de neuf sur l'hypertension artérielle ?

N. El Gallazzi, M H. Abaidi, I. Chaoud, A. Ech-chenbouli, B. El Boussaadani, Z. Raissouni

Service de cardiologie
CHU MOHAMMED VI TANGER

Résumé

Hypertension artérielle est un problème majeur de santé publique dans le monde, son incidence ne cesse d'augmenter avec l'élargissement des méthodes de diagnostic. C'est l'un des facteurs de risque cardiovasculaire grave de plusieurs pathologies notamment l'atteinte de la microcirculation et macrocirculation artérielle. L'évolution de la thérapie antihypertensive a amélioré le pronostic des patients à court et à long terme.

Mots clés :

hypertension artérielle, MAPA, dispositifs antihypertenseurs, médicaments antihypertenseurs

Summary

Arterial hypertension is a major public health problem worldwide, and its incidence is rising steadily with the expansion of diagnostic methods. It is one of the most serious cardiovascular risk factors for a number of pathologies, notably damage to the arterial microcirculation and macrocirculation.

Developments in antihypertensive therapy have improved patient prognosis in both the short and long term.

Keywords :

arteriel hypertension, MAPA, antihypertensive device interventions, antihypertensive drugs

Introduction

L'HTA se définit par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg (1), c'est une pathologie chronique fréquente et grave, et constitue un des facteurs de risque cardiovasculaire majeur, souvent sous-estimé. Elle affecte 1,28 milliards de personnes dans le monde avec une moyenne d'âge entre 30 et 79 ans, dont 34% sont des hommes et 32% sont des femmes (2).

Les nouvelles recommandations 2023 viennent renforcer les anciennes de 2018 avec quelques nouveautés qu'on détaillera par la suite.

Diagnostic

1. Confirmer le diagnostic d'HTA :

En raison de la variabilité de la tension artérielle, une élévation de la tension au cabinet (PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg) doit être confirmée par au moins deux ou trois visites, sauf si les valeurs de PA enregistrées lors de la première visite sont nettement élevées (hypertension de grade 3) ou si le risque cardiovasculaire (CV) est élevé y compris en présence d'une atteinte d'organe cible (AOC). (3)

Chez la grande majorité des patients, une évaluation précise de la PA au cabinet nécessite au moins deux à trois visites au cabinet à des intervalles de 1 à 4 semaines (en fonction du niveau de PA et du risque CV) en utilisant la moyenne des deux dernières mesures sur trois par visite, avec la mesure de la PA à 1 et 3 min après la position debout pour détecter l'hypotension orthostatique, et la mesure doit être faite dans les deux bras, idéalement à l'aide d'appareils électroniques capables de les mesurer simultanément. Une différence constante de PAS entre les bras >15 à 20 mmHg peut être due à l'athérosclérose. (3,4,5,6)

Tableau 1 :
Classification de la TA en cabinet et définitions des grades d'hypertension

Catégories	systolique	diastolique
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	<80
Normale haute	130-139	80-89
HTA grade 1	140-159	90-99
HTA grade 2	160-179	100-109
HTA grade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	<90
HTA diastolique isolée	<140	≥ 90

Bien que les données disponibles présentent certaines limites en matière de diagnostic et dans la pratique clinique, la collecte d'une MAPA ou d'une Automesure à domicile (AMAD) est nécessaire afin de confirmer le diagnostic d'hypertension et d'identifier des phénotypes spécifiques de tension artérielle.

Tableau 2 :
Définition de l'hypertension selon la correspondance des valeurs de la PA à domicile et en ambulatoire avec la PA au cabinet.

Méthode	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
PA en cabinet	≥ 140	et/ou ≥ 90
Moyenne de la PA ambulatoire	≥ 135	et/ou ≥ 85
Etat d'éveil	≥ 120	et/ou ≥ 70
Sommeil	≥ 130	et/ou ≥ 80
24 heures	≥ 135	et/ou ≥ 85

Conditions dans lesquelles l'hypertension blouse blanche est fréquente, par exemple :

-Hypertension de grade I lors de la mesure de la pression artérielle au cabinet

-Elévation marquée de la pression artérielle en cabinet sans atteinte d'organes cibles

Conditions dans lesquelles l'hypertension masquée est plus fréquente, par exemple :

-TA au cabinet normale haute.

-Confirmation d'une hypertension non contrôlée et véritablement résistante.

-Evaluation du contrôle de l'HTA sur 24 h (en particulier chez les patients âgés)

-Evaluer les symptômes indiquant une hypotension (en particulier chez les patients âgés)

Hypotension posturale ou postprandiale suspectée chez les patients traités.

Réponse de la pression exagérée à l'exercice.

Variabilité considérable des mesures de la PA en cabinet

Indications spécifiques pour MAPA plutôt que l'automesure à domicile (AMAD) :

-Evaluation de la PA nocturne et de l'état d'immersion (par exemple : apnée du sommeil, IRC, diabète, Hypertension endocrinienne ou dysfonctionnement autonome)

-Patients incapables ou peu désireux d'effectuer un AMAD fiable, ou anxieux avec l'auto mesure

-Grossesse

Indications spécifiques pour AMAD plutôt que MAPA :

-Suivi à long terme des personnes traitées pour améliorer l'observance du thérapeutique et le contrôle de la PA

-Patients réticents à pratiquer la MAPA ou souffrant d'un inconfort considérable pendant l'enregistrement

Indications pour une réévaluation de la PA hors du cabinet (même méthode ou méthode alternative AAMAD/MAPA)

-Confirmation de l'hypertension de la blouse blanche ou de l'hypertension masquée chez les personnes non traitées ou traitées.

- Enregistrement des valeurs actuelles et passées de la pression artérielle par des auto-mesures de la pression artérielle.

- Médicaments antihypertenseurs actuels/passés, y compris leur efficacité et les éventuelles intolérances.

- Observance thérapeutique.

- Antécédents d'hypertension précédente pendant la grossesse/prééclampsie.

Facteurs de risque :

- Antécédents familiaux d'hypertension, de maladies cardiovasculaires, d'accidents vasculaires cérébraux ou de maladies rénales.

- Antécédents de tabagisme.

- Antécédents alimentaires, consommation d'alcool.

- Manque d'exercice physique / mode de vie sédentaire.

- Prise de poids ou perte de poids dans le passé.

- Antécédents de dysfonction érectile.

- Antécédents de sommeil, ronflements, apnée du sommeil (informations également fournies par le partenaire).

- Niveau de stress perçu (distress ou eustress) au travail ou à domicile.

- Antécédents de cancer (survivant à un cancer).

Antécédents et symptômes de l'HMOD (hypertension maligne ou accélérée), de maladies cardiovasculaires (CVD), d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) et de maladies rénales :

Cerveau et yeux : maux de tête, vertiges, syncopes, troubles de la vision, AIT (accident ischémique transitoire), déficit sensoriel ou moteur, AVC (accident vasculaire cérébral), revascularisation carotidienne, troubles cognitifs, pertes de mémoire, démence (chez les personnes âgées).

- Cœur : douleurs thoraciques, essoufflement, œdème, infarctus du myocarde, revascularisation coronaire, syncope, antécédents de palpitations, arythmies (en particulier fibrillation auriculaire), insuffisance cardiaque.

- Artères périphériques : extrémités froides, claudication intermittente, distance de marche sans douleur, douleur au repos, ulcère ou nécrose, revascularisation périphérique.

- Antécédents personnels ou familiaux de maladie rénale chronique (par exemple, maladie rénale polykystique).

Antécédents de possible hypertension secondaire :

- Antécédents de début précoce d'hypertension de grade 2 ou 3 (< 40 ans), ou développement soudain d'hypertension ou aggravation rapide de la pression artérielle chez les patients plus âgés.

- Antécédents de maladies rénales ou des voies urinaires répétitives.

- Répétition d'épisodes de transpiration, de maux de tête, d'anxiété ou de palpitations, suggérant un phéochromocytome.

- Antécédents d'hypokaliémie spontanée ou provoquée par des diurétiques, épisodes de faiblesse musculaire et de tétanie (hyperaldostérionisme).

- Symptômes suggérant une maladie thyroïdienne ou une hyperparathyroïdie.

- Antécédents de grossesse en cours, de ménopause ou d'utilisation de contraceptifs oraux ou de substitution hormonale.

Traitements médicamenteux ou utilisation de médicaments (autres que les médicaments antihypertenseurs) :

Figure 3 :

Indications cliniques de la surveillance de la PA à domicile et en ambulatoire.

2. Bilan du patient

Interrogatoire :

Bilan personnel :

- Date du premier diagnostic d'hypertension, y compris les antécédents de dépistages médicaux antérieurs et d'hospitalisation.

- Pression artérielle stable ou en augmentation rapide.

- Consommation de drogues ou substances récréatives, abus de médicaments, traitements concomitants, y compris les médicaments en vente libre, par exemple, glucocorticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens/inhibiteurs de la COX-2, paracétamol (acétaminophène), médicaments immunosuppresseurs, médicaments anticancéreux, vasoconstricteurs nasaux.

Examen clinique :

Examen physique complet pour l'hypertension :

- Morphologie corporelle : Mesure du poids et de la taille sur une balance étalonnée, avec calcul de l'indice de masse corporelle (IMC).

- Circonférence de taille.

Recherche de signes de lésions d'organes liées à l'hypertension.

- Examen neurologique et évaluation de l'état cognitif.

- Examen du fond d'œil pour détecter une rétinopathie hypertensive en cas d'urgence.

- Auscultation du cœur, des artères carotides et des artères périphériques.

- Indice cheville-bras.

Recherche de signes d'hypertension secondaire.

- Inspection de la peau : recherche de taches café-au-lait, éventuellement associées à une neurofibromatose (phéochromocytome).

- Palpation des reins pour détecter des signes d'élargissement rénal dans la maladie rénale polykystique.

- Auscultation du cœur et des artères rénales à la recherche de souffles ou de bruits indiquant une coarctation aortique ou une hypertension rénovasculaire.

- Recherche de signes de la maladie de Cushing ou d'acromégalie.

- Recherche de signes de maladie thyroïdienne.

Bilan biologique :

- Hémoglobine et/ou hémocrite

- Glycémie à jeun et HbA1c

- Lipides sanguins : cholestérol total, LDL cholestérol, HDL cholestérol, triglycérides

- Potassium et sodium sanguins

- Acide urique sanguin

- Créatinine sanguine (et/ou cystatine C) pour estimer le DFG avec formules DFG

- Calcium sanguin

- Analyse d'urine (première urine émise le matin), test multicomposant de bandelettes réactives chez tous les patients, rapport albumine/créatinine urinaire, examen microscopique chez certains patients.

Autres investigations :

ECG : fait partie de l'évaluation diagnostique de routine chez tous les patients hypertendus. L'hypertrophie ventriculaire gauche (SOCOLOV et CORNELL) représente une AOC typique, qui augmente sensiblement avec la sévérité et l'ancienneté d'hypertension.

L'échographie rénale : est une méthode précieuse et non invasive en cas d'IRC et pour détecter la sténose de l'artère rénale

Biomarqueurs et marqueurs génétiques sélectionnés : lipoprotéine a, biomarqueurs cardiaques (NT-proBNP, troponine), marqueurs rénaux (Cystatine C, une protéine inhibitrice de la cystéine protéinase de 13 kDa), et les marqueurs génétiques vue la composante génétique retrouvée dans 35-50% des patients hypertendus

3. Evaluer le risque cardiovasculaire :

L'HTA est souvent associée à d'autres FDR CV, et l'atteinte d'organe cible est un déterminant important du risque CV global. En effet, l'inclusion des atteintes d'organes liées à l'HTA aide à identifier les patients hypertendus à haut risque ou à très haut risque CV (19).

L'estimation du risque CV total est recommandée pour chaque patient hypertendu en raison de son importance pour la prise en charge de l'hypertension. Et les méthodes SCORE2 (20) pour les sujets de 30-69ans et SCORE OP(21) pour les sujets âgés de plus de 70ans ont été développées pour estimer le risque de décès cardiovasculaire dans 10ans.

Stadification de l'hypertension	Autres facteurs de risque, AQ, MCV ou IRC	Classement de la tension artérielle (mmHg)			
		Normale haute PAS 130-139 PAD 85-89	HTA grade 1 PAS 140-159 PAD 90-99	HTA grade 2 PAS 160-179 PAD 100-109	HTA grade 3 PAS ≥180 PAD ≥110
Stade 1	Aucun autre facteur de risque	Risque faible	Risque faible	Risque modéré	Haut risque
	1 à 2 facteurs de risque	Risque faible	Risque modéré	Risque modéré à élevé	Haut risque
	≥3 facteurs de risque	Risque faible à modéré	Risque modéré à élevé	Haut risque	Haut risque
Stade 2	AQ, MRC grade 2, ou diabète	Risque modéré à élevé	Haut risque	Haut risque	Très haut risque
Stade 3	MCV établie ou MRC grade ≥4	Très haut risque	Très haut risque	Très haut risque	Très haut risque

AQ : atteinte des organes, IRC : insuffisance rénale chronique, MCV : maladie cardiovasculaire.



Figure 4 : Risque cardiovasculaire en fonction du grade et du stade de l'hypertension.

4. L'évaluation de l'atteinte des organes cibles (AOC) :

L'AOC correspond aux changements structuraux ou fonctionnels dans les petites et grosses artères ou les organes terminaux (cerveau, cœur, reins et yeux). Le risque CV augmente avec la présence d'une AOC.(22)

Mesure	Paramètre	Seuil d'anomalie
Mesure CŒUR		
ECG - PAS	Seuils (Stade) (mm)	≥10 mm
	Orde II aVL	≥13 mm
	S + R aVL	≥28 mm (H), ≥20 mm (F)
	Voltage de Cornell (4R mm en V1, 2 double du QRS (produit droite Cornell)	≥2440 mm
ECHO - PAS	MVG/SC (g/m²)	>135 (H), >95 (F)
	MVG/hauteur (g/m²)	>50 (H), 47 (F)
	Proximité de remodelage du VG	>43
	EGD/hauteur	>4 (H), >3.8 (F) cm/m
BNP		<7 cm/s
Taille du VG		<10 cm/s
Dysfonctionnement diastolique du VG	e' latérale E/e'	>14
Pression de remplissage du VG	E/e' rapport moyen	>14
	VOD/SC	>18.5 (H) ou >18.5 (F) m/s²
	VOD/BNP	<20%
Dysfonctionnement systolique du VG	SGI	<20%
Reins		
Fonction	DFG	<60 mL/min/1.73 m²
Albuminurie	UACR	>30 mg/g
Indice de résistance rénale	RR	<0.07
MOU		
Raieure des grandes artères	PP brachiale (<60 ans)	>40 mm Hg
Pression différentielle	bpV (chez les personnes de 60 à 70 ans)	>18 mmHg
Vitesse de l'onde de pouls	cPW (chez les personnes de 50 à 60 ans)	>10 m/s
Athérosclérose carotidienne	Plaques IMT	IMT ≥1.5 mm, ou augmentation focale de l'épaisseur de 0.5 mm, ou 50% de l'EM
Athérosclérose coronarienne	CAC	>10 mm
Maladie artérielle des MI	CAC	Valeur de référence spécifique à l'âge et au sexe
ŒIL	Score MB	<0.5
		Grade II (hémorragies, microanévrismes, exsudats durs et taches cotonneuses)
		Et grade IV (exsudat papillaire rétinopie maculaire).
Modifications microvasculaires	Rapport myélinique	Aucune valeur de référence établie.

Figure 5 : Critères pour définir AOC.

HTA secondaire

La détection et la prise en charge des formes secondaires d'hypertension est primordiale, d'une part, elles présentent un risque élevé ou très élevé de morbidité et de mortalité, et d'autre part elles peuvent être guéries par un traitement opportun de leur cause.(23) Bien que les formes secondaires d'hypertension soient particulièrement fréquentes chez les jeunes patients (<40 ans) présentant une PA élevée, certaines formes (comme la maladie rénovasculaire athéroscléreuse) sont plus fréquentes à un âge plus avancé.

Les causes les plus fréquentes sont l'hyperaldostérionisme primaire, les maladies du parenchyme rénal et les maladies rénovasculaires. Le syndrome de Cushing, le phaeochromocytome et le paragangliome, ou la coarctation de l'aorte sont moins fréquemment observés.

- Patients plus jeunes (<40 ans) souffrant d'hypertension grade 2 ou 3 ou d'hypertension de tout grade pendant l'enfance
- Apparition soudaine d'hypertension chez les personnes présentant une normo tension précédemment documentée
- Aggravation aiguë du contrôle de la TA chez les patients précédemment bien contrôlés par le traitement
- Hypertension artérielle résistante vraie
- Urgence hypertensive
- Hypertension sévère (grade 3) ou maligne
- AOC sévère et/ou étendu, en particulier s'il est disproportionné par rapport à la durée et à la gravité de l'élévation de la pression artérielle
- Caractéristiques cliniques ou biochimiques suggérant des causes endocriniennes d'hypertension
- Caractéristiques cliniques évoquant une hypertension Réno vasculaire ou une dysplasie fibromusculaire
- Caractéristiques cliniques suggérant une apnée obstructive du sommeil
- Hypertension sévère pendant la grossesse (> 160/110 mg) ou détérioration aiguë du contrôle de la TA chez les femmes enceintes souffrant d'hypertension préexistante

Figure 6 : Caractéristiques des patients devant faire suspecter une HTA secondaire

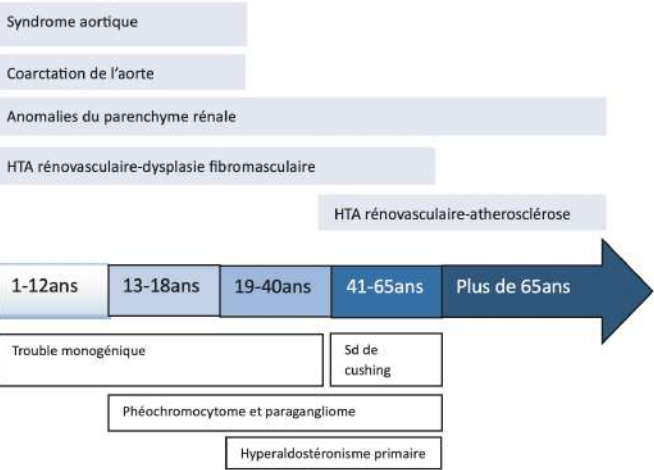


Figure 7 : incidence des formes d'HTA secondaire en fonction de l'âge

Prise en charge d'HTA:

1. Mesures hygiéno-diététiques :

L'adoption d'un mode de vie sain est une approche fondamentale et systématique pour prévenir ou retarder l'apparition de l'hypertension(19 ;24), et peut renforcer l'effet hypotenseur des interventions pharmacologiques et réduire le nombre de médicaments nécessaires pour contrôler la PA. Et cela ne devrait jamais retarder le début du traitement médicamenteux chez les patients présentant une atteinte d'organe liée à l'HTA, ou présentant un risque CV élevé.

Recommandation	CoR	LoE
Chez les adultes ayant une pression artérielle élevée et en surpoids ou obèses, la perte de poids est recommandée pour réduire la pression artérielle et améliorer les résultats cardiovasculaires.	I	A
Les produits alimentaires préférés comprennent les légumes, les fruits, les haricots, les noix, les graines, les huiles végétales, le poisson et la volaille parmi les produits carnés. Les viandes grasses, les produits laitiers entiers, le sucre, les boissons sucrées et les sucreries devraient être limités. Dans l'ensemble, un régime alimentaire sain comprend davantage d'aliments à base de plantes et moins d'aliments d'origine animale est recommandée.	I	B
Chez les adultes hypertendus consommant un régime alimentaire riche en sodium (comme la plupart des Européens), l'utilisation de substituts de sel remplaçant une partie du chlorure de sodium par du chlorure de potassium est recommandée pour réduire la pression artérielle et le risque de maladies cardiovasculaires.	I	A
La restriction du sel alimentaire (NaCl) est recommandée pour les adultes ayant une pression artérielle élevée afin de réduire la pression artérielle. Une restriction du sel à moins de 5 g (=2g de sodium) par jour est recommandée.	I	B
Une augmentation de la consommation de potassium, de préférence par une modification alimentaire, est recommandée pour les adultes ayant une pression artérielle élevée, sauf pour les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique avancée.	I	B
Une activité physique quotidienne et des exercices structurés sont recommandés aux adultes ayant une pression artérielle élevée pour réduire la pression artérielle et améliorer le profil de risque cardiovasculaire. Il est conseillé de viser au moins 150 à 300 minutes d'exercice aérobie d'intensité modérée par semaine, ou 75 à 150 minutes d'exercice aérobie d'intensité vigoureuse par semaine, ou une combinaison équivalente. Le temps sédentaire devrait également être réduit et complété par des exercices de résistance dynamiques (2 à 3 fois par semaine).	I	B
Les hommes et les femmes adultes ayant une pression artérielle élevée ou de l'hypertension et qui consomment actuellement de l'alcool (>3 boissons par jour) devraient être informés que la réduction de leur consommation d'alcool, voire une abstinence complète, réduit leur pression artérielle.	I	B
L'alcool ne devrait pas être recommandé pour la prévention des maladies cardiovasculaires, car les études précédentes reliant une consommation modérée à un risque CV plus faible sont probablement biaisées ou confondues par d'autres facteurs.	II	B
Il est recommandé d'éviter la consommation excessive de l'alcool pour réduire la pression artérielle et les risques, en particulier d'accident vasculaire hémorragique et de mort subite.	II	B
L'arrêt du tabac, le soutien et l'orientation vers des programmes d'arrêt du tabac sont recommandés pour tous les fumeurs afin d'éviter une augmentation de la pression artérielle ambulatoire, de réduire le risque d'hypertension masquée et la mortalité cardiovasculaire.	I	B
La réduction du stress par le biais d'exercices de respiration contrôlée, d'exercices basés sur la pleine conscience et la méditation peut être envisagée. Ces pratiques peuvent être utiles pour aider à gérer le stress, ce qui peut avoir un effet bénéfique sur la pression artérielle et la santé cardiovasculaire.	II	C

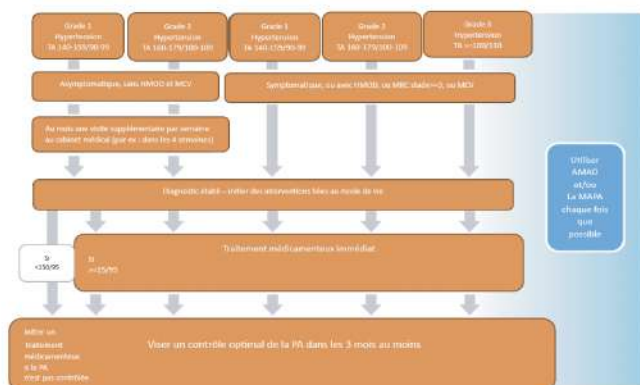
2. Cibles thérapeutiques :

les lignes directrices 2018 de l'ESC/ESH recommandent que le premier objectif du traitement antihypertenseur devrait être d'abaisser la PA à <140/90 mmHg chez tous les patients. L'âge ne doit pas être un obstacle au traitement antihypertenseur. Si le traitement médicamenteux est bien toléré, les valeurs de PA traitées devraient être ciblées à 130/80 mmHg ou moins,et jamais moins de 120/70mmHg.

Patient de 18 à 64 ans				
L'objectif est d'obtenir le TA en valeurs $< 130/80$ mmHg.		I		A
Patient de 65 à 84 ans				
L'objectif principal de traitement est d'obtenir le TA $< 140/90$ mmHg.		I		A
En second lieu, une baisse de la TA en dessous de 130/80 mmHg peut être envisagée si le traitement est bien toléré.				B
Dans les 507 patients sans pathologie agée associée d'HTA, les BCC et les diurétiques de type thiazidique ont été administrés seuls. Cependant, toutes les autres personnes classées de patients à risque ont pu être traitées, en raison de la coexistence fréquente d'altérations rénales et de la nécessité d'une hygiène cardiaque par association le PAS.				C
Patient de 85 et plus ou DS				
L'objectif principal de traitement est d'obtenir le PAS dans la plage de 140 à 160 mmHg.		I		A
En second lieu, une réduction de la PAS en cabinet dans la plage de 130 à 139 mmHg pourrait être envisagée si elle est bien tolérée, mais sans préjudice à la PAS en situation de stress.		II		B
Patient 101 ans				
Le TA en cabinet était élevé abaissé à une PAS comprise entre 140 et 150 mmHg et à une PAD < 90 mmHg.		I		A
En second lieu, une réduction de la PAS en cabinet entre 120 et 130 mmHg peut être envisagée si elle est bien tolérée, mais sans préjudice à la PAD ni aux effets indésirables.		II		B
Recommandations de surveillance thérapeutique				
Chez les patients fragiles, la suite de traitement pour la PAS et la PAD doit être individualisée.				C
Ne pas passer à côté d'une PAS > 160 mmHg ou une PAD > 100 mmHg et d'une HTA sévère pendant le traitement individualisé.		III		C
Cependant, chez les patients traités en PAS en cabinet ou DS, chez ceux qui ont recours à l'HTA, le PAS doit être mesuré régulièrement, selon la tolérance, à la PAS pendant le traitement est toujours bien supérieure aux valeurs cibles.				
Une réduction du traitement peut être envisagée chez les patients âgés de 80 ans ou plus avec une PAS basse (< 120 mmHg) ou en présence d'une		III		C

3. Quand démarrer un traitement :

de démarrer un traitement pharmacologique a été ramené à 140/90mmHg pour la majorité des patients, sauf pour les patients de plus de 80 ans, où il est fixé à 160/90mmHg. Toutes les directives s'accordent à dire que les patients souffrant d'une HTA grade 2 ou 3 ou grade 1 avec un risque CV élevé doivent se voir proposer un traitement médicamenteux antihypertenseurs et des interventions sur le mode de vie.



4. traitement pharmacologique :

Cinq grandes classes de médicaments ont été recommandées comme agents de première ligne pour le traitement de l'hypertension, à savoir les IEC, les ARA II, les Inhibiteurs calciques (IC), les diurétiques thiazidiques et les Betabloquants (BB). L'utilisation d'un inhibiteur du SRA (IEC ou ARA), si elle n'est pas contre-indiquée, a été considérée comme un élément commun de la stratégie générale de traitement combiné et, deuxièmement, l'utilisation des BB a été élargie à des conditions ou situations cliniques particulières.

[illegible]

L'algorithme décisionnel a été développé pour fournir une recommandation de traitement simple et pragmatique pour le traitement de l'HTA, basé sur quelques principes et recommandations clés. Celui-ci est comparable à l'algorithme de 2018 avec des Nouveautés en 2023 : Si le DFG est $< 30 \text{ ml/min/m}^2$, il est recommandé de réaliser un double blocage par diurétique de l'anse et diurétique thiazidique (IIB),(25) La dénervation rénale correspond à l'avancée la plus significative de ces recommandations. En effet, en 2018, la dénervation n'était tout simplement pas recommandée en routine clinique (classe 3b), actuellement elle peut être discutée en cas d'HTA résistante prouvée à une trithérapie bien conduite, sans HTA secondaire, si le patient présente un DFG $> 40 \text{ ml/min/m}^2$ (IIB), Le traitement antiplaquettaire (27) et antilipidémiant(26) concomitant avec le traitement antihypertenseur si nécessaire pour réduire le risque cardiovasculaire.

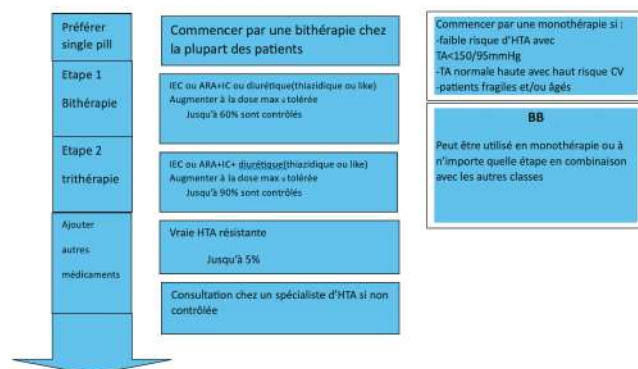
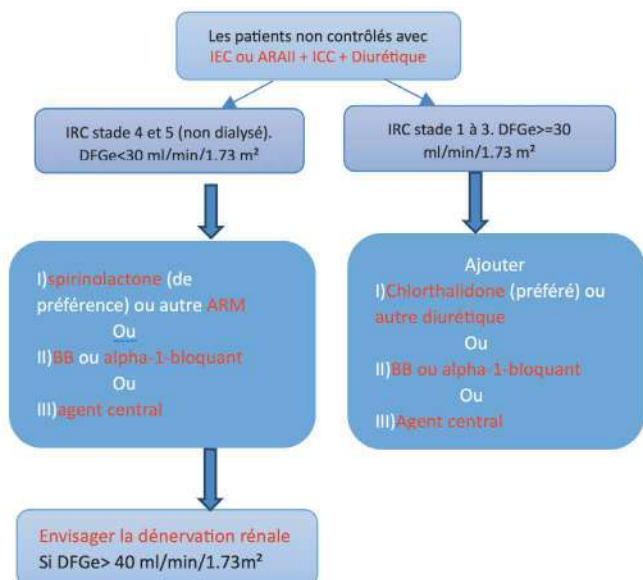


Figure 8 :
strategie therapeutique de l'HTA

HTA résistante :

Jusqu'à présent, en cas de résistance à une trithérapie de prévention primaire « classique », les recommandations de 2018 préconisaient l'addition d'une dose de 25 à 50 mg/j de spironolactone, et celles de 2023 proposent la prise en considération de la fonction rénale pour privilégier l'usage des associations particulières de diurétiques en cas de DFG <30ml/min. En effet, si le DFG<30 ml/ min il y a l'intérêt de l'association chlortalidone-furosémide, qui a permis d'atteindre les objectifs tensionnels chez les patients les plus difficiles à contrôler que sont les insuffisants rénaux chroniques.

Recommandations et déclarations	NV	C
Il est recommandé de définir l'hypertension comme une véritable hypertension résistante lorsque la PAS est ≥ 140 mmHg ou la PAO est ≥ 90 mmHg à condition que : - les doses maximales recommandées et tolérées d'une association de trois médicaments comprenant un inhibiteur du SRA (soit un IEC ou un ARAL, un IEC et un diurétique thiazidique/thiazidique-like ont été utilisées - un contrôle adéquat de la TA a été confirmé par MAPA. -diverses causes d'hypertension pseudo-résistante (omission malveillante observance médicamenteuse) et d'hypertension secondaire ont été exclues.		C
Si la confirmation d'une véritable hypertension résistante par MAPA n'est pas possible, l'AMAD peut être utilisé.	II	
Il est recommandé de gérer l'hypertension résistante comme une condition à haut risque, car elle est fréquemment associée à l'ADG et à un risque CV accru.	I	B
Chez les patients souffrant d'hypertension artérielle résistante, la TA doit être réduite en dessous de 140/90 mmHg et en dessous de 130/80 mmHg, si elle est bien tolérée.	I	B
Dans l'hypertension artérielle résistante, il est recommandé de renforcer les mesures hygiéno-diététiques.	I	B
Les médicaments qui peuvent être considérés comme un traitement complémentaire en cas d'hypertension artérielle résistante sont de préférence la spironolactone (ou autre ARM), ou les BB ou Alpha-1 bloquants ou les agents à action centrale (clonidine), ou l'amiloride (si disponible).	II	B
Les diurétiques thiazidiques/ thiazidique-like sont recommandés dans l'hypertension résistante si le DFG estimé est ≥ 30 ml/min/1,73 m ² .	I	B
Les diurétiques de l'anse peuvent être envisagés chez les patients avec un DFG estimé ≥ 45 ml/min/1,73 m ² et doit être utilisé si le DFG tombe en dessous de 30ml/min/1,73 m ² .	I	B
La chlorthalidone (12,5 à 25 mg une fois par jour) peut être utilisée avec ou sans diurétique de l'anse si le DFG est ≥ 30 ml/min/1,73 m ² .	II	B
La DNR peut être considérée comme un option de traitement supplémentaire en cas d'hypertension résistante si le DFG est ≥ 40 ml/min/1,73 m ² .	II	B
Les patients souffrant d'hypertension artérielle résistante doivent être suivis de très près. Le suivi comprend une MAPA périodique et une évaluation de l'ADG, en particulier de la fréquence et des taux de privations sévères. L'utilisation régulière de l'AMAD et la surveillance de l'observance du traitement sont souhaitables.	I	C



Phenotypes d'HTA :

Hypertension soutenue consiste en une élévation de la tension artérielle au cabinet et en dehors. Elle devra être complétée par MAPA ou AMD en classe I, particulièrement si HTA grade 1 avec évaluation d'AOC.

la véritable normotension se caractérise par la normalité de la PA au cabinet et en dehors

HTA blouse blanche quand la PA est élevée au bureau mais normale lorsqu'elle est mesurée par MAPA, AMD ou les deux

HTA masquée devra être démasquée par MAPA ou AMD
HTA systolique isolée se définit par une PA_s > 140 mmHg et une PA_d < 90 mmHg, souvent chez le sexe masculin, avec surpoids ou obèse, fréquente après l'âge de 50 ans

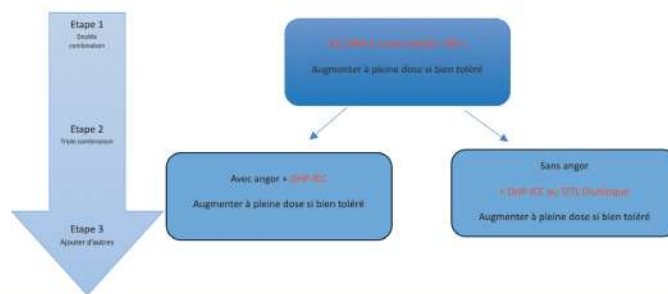
HTA diastolique isolée : PA_s < 140 mmHg et PA_d > 90 mmHg, souvent des jeunes, diabétiques, associé à un risque cardiovasculaire élevé

HTA nocturne : se définit par une PA 120/70 mmHg enregistré pendant la nuit avec MAPA, présentant un risque cardiovasculaire élevé. Plusieurs stratégies thérapeutiques ont été proposées pour atteindre cet objectif, en particulier l'approche chronothérapeutique avec l'administration de médicaments antihypertenseurs, la restriction en sel, le traitement des troubles du sommeil (par exemple l'apnée du sommeil), la dénervation rénale

HTA et comorbidités:

1. HTA ET CORONAROPATHIE :

Les recommandations 2023 rappellent que les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques sont les médicaments logiquement appropriés pour le traitement de l'hypertension chez les patients coronariens symptomatiques, les dihydropyridines et les bêtabloquants pouvant être seuls ou associés si nécessaire. Les ARA2 devant être réservés chez les patients intolérants aux IEC.

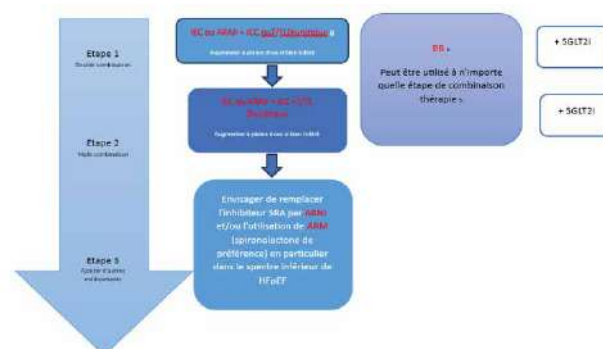


2. HTA ET Insuffisance Cardiaque

les diurétiques, les BB, les IEC, les ARA et les IC ont tous montré qu'ils réduisaient l'insuffisance cardiaque, la protection exercée par les diurétiques s'étendant aux thiazidiques, à la chlortalidone et à l'indapamide.

Les alpha-1 bloquants (doxazosine et autres) peuvent être ajoutés aux principaux traitements antihypertenseurs, en particulier en association avec un diurétique de type thiazidique ou thiazidique et un BB pour minimiser la rétention d'eau et la tachycardie réflexe.

Les 4 fantastiques de l'Insuffisance cardiaque à FEVG réduite sont aussi des traitements antihypertenseurs, si le contrôle de la PA n'est pas atteint, l'ajout d'un IC-DHP est recommandé en classe I.

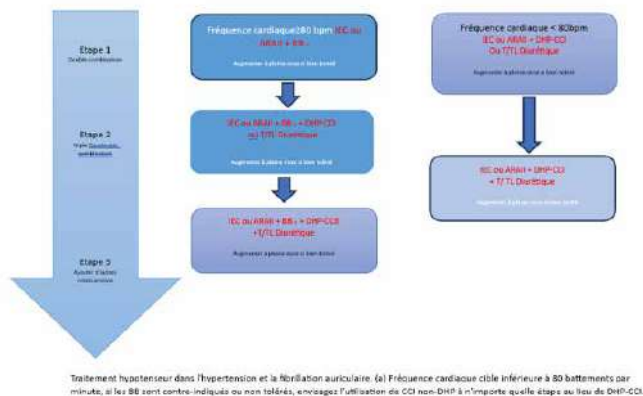


ARM : antagonistes de récepteur de néprilysine. ARM : antagoniste de récepteur minéralocorticoïde

3. HTA ET Fibrillation Atriale

La mesure de la PA en présence de FA (et à un degré moindre d'autres arythmies majeures) peut être problématique en raison des variations marquées du temps de remplissage du ventricule, de la contractilité ventriculaire et du volume d'éjection systolique, qui contribuent tous à une augmentation de la tension artérielle.

Les BB trouvent leur place dans le traitement de l'HTA chez les patients avec une FA, ils peuvent être associés avec un IC non DHP. Les IEC, les ARA et les IC sont plus efficaces sur la régression de l'HVG que les BB et les diurétiques, avec des résultats encourageants pour les IEC et les ARA dans la prévention de la FA chez les patients présentant un dysfonctionnement Ventriculaire Gauche, une HVG ou une altération de la structure anatomique de l'oreillette gauche.

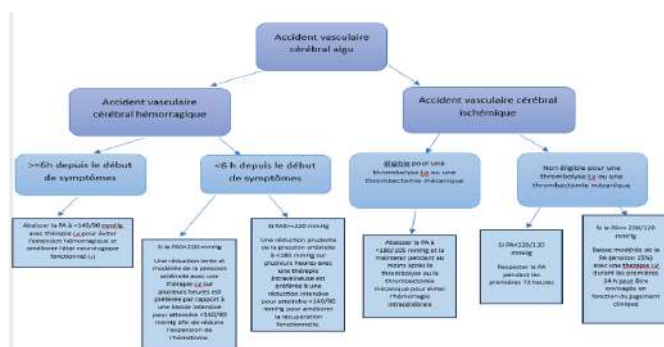


4. HTA ET VALVULOPATHIES :

La stratégie thérapeutique, les seuils et les objectifs tensionnels chez les patients valvulaires est identique à la population générale hypertendue, avec une préférence pour les bloqueurs du SRAA et les IC chez les patients atteints d'Insuffisance aortique. (II B)

5. HTA ET ATTEINTE CEREBRALE

La stratégie thérapeutique, les seuils et les objectifs tensionnels chez les patients valvulaires est identique à la population générale hypertendue, avec une préférence pour les bloqueurs du SRAA et les IC chez les patients atteints d'Insuffisance aortique. (II B)



Gestion de la tension artérielle en cas d'accident vasculaire cérébral aigu.
(a) Éviter les réductions absolues de la PAS > 60 mmHg par rapport à la PAS initiale.

6. HTA ET ATTEINTE VASCULAIRE

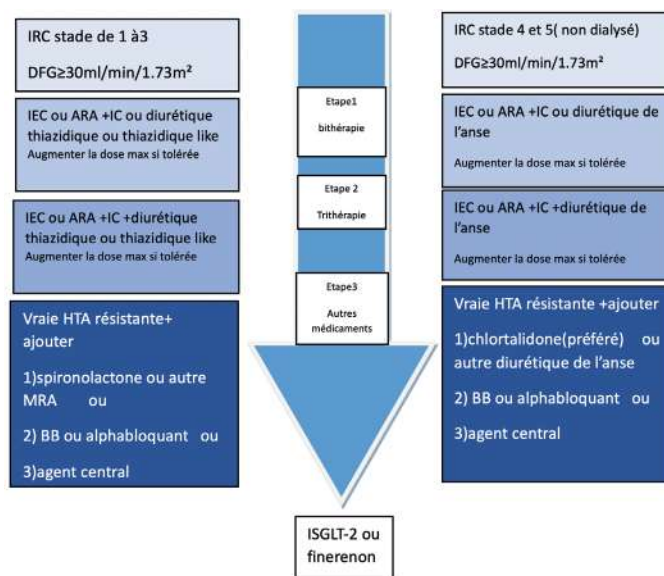
AOMI : les principales classes de médicaments hypotenseurs, y compris les diurétiques, les IC et les bloqueurs du SRAA, préviennent les événements d'AOMI avec la même efficacité. Ainsi, les BB restent l'une des options thérapeutiques chez les patients hypertendus atteints de l'AOMI. Dilatation, dissection ou anévrysme de l'aorte : la TA doit être contrôlée pour arrêter l'évolution. Chez les patients atteints du syndrome de Marfan, l'utilisation prophylactique d'ARA ou de BB a été associée à une réduction de la progression de la dilatation aortique ou de la survenue de complications par rapport à l'absence de traitement.

En cas de dissection aortique la PA doit être réduite à moins de <130/80 mmHg immédiatement, par les BB ou ISRA(IEC ou 'ARA) qui ont été associée à une réduction de la mortalité à long terme.

7. HTA ET DIABETE

L'association HTA et diabète est responsable d'une augmentation du risque CV et d'événements rénaux, d'où l'intérêt d'un contrôle précoce des chiffres tensionnels.

8. HTA ET ATTEINTE RENALE



9. HTA ET ASTHME

Les patients souffrant d'hypertension et d'asthme constituent un sous-groupe de patients chez qui le traitement de l'une ou l'autre de ces pathologies est plus difficile et le risque de développer des événements CV est élevé(19;28;29). Il convient de mettre en œuvre des modifications du mode de vie adaptées à ces deux pathologies, le sevrage tabagique étant le plus important. Pour le traitement médicamenteux de l'hypertension, les IC semblent particulièrement adaptés, et les ARA devraient être préférés en raison du risque d'apparition d'une toux au cours du traitement par rapport aux IEC. Il est recommandé d'éviter les BB sauf si indications convaincantes(30).

10. HTA ET BPCO

La prise en charge de l'hypertension chez les patients atteints de BPCO doit tenir compte des effets des classes de médicaments antihypertenseurs sur l'altération de la fonction respiratoire, la stratégie générale recommandée pour le traitement antihypertenseur s'applique également à la BPCO, Cela s'applique également aux BB, dont l'utilisation est améliorée par rapport aux lignes directrices précédentes avec une préférence pour les BB β 1-sélectifs (31).

11. HTA ET CANCER

L'association entre l'hypertension et le cancer est bidirectionnelle et le lien de causalité direct n'est pas encore prouvé (32 ;33) . Il est recommandé de surveiller attentivement la tension artérielle et de prendre en charge l'hypertension chez les patients atteints de cancer, car ces patients sont à risque de complications d'HTA et le risque CV à long terme augmente chez les survivants du cancer (32 ;33).

Le Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) pour les traitements anticancéreux utilise un système de classification de la pression artérielle avec quatre grades, et le grade 1 est défini par une tension artérielle systolique de 120-139 mmHg ou une diastolique de 80-89 mmHg (34).

Certains agents anticancéreux ont montré leur incrimination dans l'élévation de la pression artérielle y compris les inhibiteurs de la VEGF, les cyclophosphamides, les inhibiteurs du protéasome (bortezomib, carfilzomib), inhibiteurs de la poly ADP ribose polymérase (PARP) (olaparib, niraparib) et les inhibiteurs de la tyrosine kinase de Bruton (ibrutinib, acalabrutinib), L'acétate d'abiraterone (inhibiteur du CYP17A1) Avant de commencer un traitement anticancéreux, le contrôle de la PA chez les patients souffrant d'une hypertension préexistante doit être confirmé par MAPA ou AMAD. Le contrôle de la douleur et de l'anxiété avant la mesure de la PA nécessite une attention particulière chez les patients atteints de cancer en classe Ic.

Les lignes directrices recommandent que, par extrapolation, la définition de l'hypertension, les seuils et objectifs de PA ,les interventions sur le mode de vie et les stratégies de traitement médicamenteux recommandées pour la population hypertendue générale devraient également être appliquées aux patients atteints de cancer. Ainsi, l'instauration d'un traitement anticancéreux ne doit pas être différée chez les patients dont la PA n'est pas contrôlée, à moins qu'ils ne soient symptomatiques ou ne présentent une hypertension de grade 3. L'utilisation préférentielle d'un IC-DHP en association avec un bloqueur du SRA peut donc s'appliquer à de nombreux patients cancéreux, et les diurétiques thiazidiques ne doivent être utilisés qu'en cas de besoin (augmente le risque d'arythmie et du taux de calcium, hyponatremie, hypovolémie)

Les IC non DHP doivent être évités chez les patients atteints de cancer et traités par des médicaments anticancéreux susceptibles d'avoir des interactions pharmacocinétiques médiées par le CYP3A4 et/ou la P-gp (IIIb).

L'hypertension induite par les inhibiteurs du VEGF peut être traitée par des inhibiteurs du SRA (IEC ou ARA) ou des DHP-CCB (IIb).

12. HTA ET COVID 19

Une nouveauté intégrée dans les nouvelles recommandations 2023, plusieurs aspects directs de la relation entre COVID et l'hypertension ont été mis en évidence. La coexistence de ces deux affections était également associée à un risque accru de COVID-19 grave (défini comme une hospitalisation ou un décès).

L'hypothèse que le traitement par IEC et ARA peut conduire à une augmentation de l'expression de l'ECA2 qui pourrait accroître l'infectiosité et la gravité de l'évolution clinique du COVID-19 a été délaissée. Cependant, les grandes observations disponibles au début de la phase pandémique ont systématiquement montré que le traitement par des bloqueurs du SRA n'affectait pas le risque d'infection par COVID-19, de maladie grave ou de mortalité.

Selon ESH, les patients traités par des inhibiteurs du SRA pour une hypertension, l'IC, coronaropathie ne devraient en général pas interrompre ce traitement.

13. HTA et Grossesse :

HTA affecte près de 10 % des grossesses dans le monde et elle est la principale cause de morbidité maternelle, fœtale ou néonatale.(28) La définition de l'hypertension pendant la grossesse est basée sur les valeurs de la tension artérielle au cabinet, c'est-à-dire ≥ 140 mmHg pour la PA s et/ou 90 mmHg pour la PAD (35 ;36) et est classée comme légère (140-159/90-109 mmHg) ou sévère (160/110 mmHg), ce qui diffère de la classification générale de l'hypertension.

Le moment de diagnostic d'HTA chez une femme enceinte permet de distinguer 3 catégories :

- Avant 20SA :HTA pré existante ou chronique
- Dès la 20SA : HTA gestationnelle ou HTA gestationnelle transitoire ou pré-éclampsie qui se définit par la présence d'une ou plusieurs conditions suivantes: (i) protéinurie importante (ACR ≥ 30 mg/g ou albuminurie ≥ 300 mg/24 heures), (ii) dysfonctionnement d'un organe maternel (iii) dysfonctionnement utéroplacentaire.

Au cours du premier trimestre, tous les bloqueurs du SRA doivent être arrêtés.

En cas d'HTA préexistante :Au début du premier trimestre, chez une femme dont la PA au cabinet est $<130/80$ mmHg, le traitement antihypertenseur peut être interrompu ou diminué sous réserve d'un suivi attentif des niveaux de tension jusqu'à la semaine 16. Le traitement antihypertenseur doit être repris en cas de PA $>140/90$ mmHg, quel que soit l'âge gestationnel.

En cas d'HTA gestationnelle :l'initiation du traitement à des valeurs de 140/90 mmHg semble raisonnable, tandis qu'une réduction de la PAD à <80 mmHg n'est pas recommandée. Les mêmes médicaments que ceux recommandés pour l'hypertension préexistante peuvent être utilisés chez les femmes souffrant d'hypertension gestationnelle.

En cas de prééclampsie : Toutes les femmes atteintes de prééclampsie doivent être hospitalisées et surveillées attentivement dès le diagnostic est posé. Cependant, malgré un traitement antihypertenseur optimal, l'accouchement est indiqué même avant 37 semaines, lorsque l'hypertension reste sévère. Le contrôle de l'hypertension peut être obtenu par le labétalol (sauf contre-indication) seul ou l'association de labétalol, de nifédipine à libération prolongée et/ou d'alpha-méthyl dopa.

SUIVI :



Conclusion :

L'hypertension artérielle est une pathologie très fréquente constituant un fardeau de la santé publique. elle devrait faire systématiquement l'objet d'une prise en charge globale et être suivie au long cours en consultation pour adapter le traitement, apprécier l'observance, évaluer l'efficacité et les effets secondaires . L'approche thérapeutique doit intégrer les moyens non médicamenteux et médicamenteux. L'information du patient sur le risque hypertensif mais aussi sur le bénéfice d'un traitement à poursuivre de façon régulière et continue est indispensable au regard du caractère bien souvent asymptomatique de l'hypertension artérielle.

Bibliographie

1. World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet* 2021; 398:957-980.
3. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al., European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens* 2021; 39:1293-1302
4. Plumettaz C, Viswanathan B, Bovet P. Hypertension prevalence based on blood pressure measurements on two vs. one visits: a community-based screening programme and a narrative review. *Int J Environ Res Public Health* 2020; 17:9395.
5. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;
6. Sakhuja S, Jaeger BC, Akinyelure OP, Bress AP, Shimbo D, Schwartz JE, et al. Potential impact of systematic and random errors in blood pressure measurement on the prevalence of high office blood pressure in the United States. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2022; 24:263-270
7. O'Brien E, Fitzgerald D. The history of blood pressure measurement. *J Hum Hypertens* 1994; 8:73-84.
8. Zanchetti A, Mancia G. The centenary of blood pressure measurement: a tribute to Scipione Riva-Rocci. *J Hypertens* 1996; 14:1-12.
9. Imholz BP, van Montfrans GA, Settels JJ, van der Hoeven GM, Karemaker JM, Wieling W. Continuous noninvasive blood pressure monitoring: reliability of Finapres device during the Valsalva manoeuvre. *Cardiovasc Res* 1988; 22:390-397.
10. Imholz BP, Langewouters GJ, van Montfrans GA, Parati G, van Goudoever J, Wesseling KH, et al. Feasibility of ambulatory, continuous 24-h finger arterial pressure recording. *Hypertension* 1993; 21:65-73
11. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al., European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens* 2021; 39:1293-1302.
12. Parati G, Stergiou GS, Bilo G, Kollias A, Pengo M, Ochoa JE, et al., Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability of the European Society of Hypertension. Home blood pressure monitoring: methodology, clinical relevance and practical application: a 2021 position paper by the Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2021; 39:1742-1767
13. Kyriakoulis KG, Ntineri A, Niiranen TJ, Lindroos A, Jula A, Schwartz C, et al. Home blood pressure monitoring schedule: optimal and minimum based on 2122 individual participants' data. *J Hypertens* 2022; 40:1380-1387.
14. Hodgkinson JA, Stevens R, Grant S, Mant J, Bray EP, Hobbs FDR, et al. Schedules for self-monitoring blood pressure: a systematic review. *Am J Hypertens* 2019; 32:350-364.
15. Ntineri A, Niiranen TJ, McManus RJ, Lindroos A, Jula A, Schwartz C, et al. Ambulatory versus home blood pressure monitoring: frequency and determinants of blood pressure difference and diagnostic disagreement. *J Hypertens* 2019; 37:1974-1981.
16. Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Mancia G. Lack of alerting reactions to intermittent cuff inflations during noninvasive blood pressure monitoring. *Hypertension* 1985; 7:597-601.
17. Li Y, Wang JG. Isolated nocturnal hypertension: a disease masked in the dark. *Hypertension* 2013; 61:278-283.
18. Mancia G, Verdecchia P. Clinical value of ambulatory blood pressure: evidence and limits. *circ res* 2015
19. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018; 36:1953-2041
20. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021; 42:2439-2454.
21. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J* 2021; 42:2455-2467

22. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, et al. Noninvasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus article from the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Society of Cardiology Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2017; 35:1727–1741
23. Januszewicz A, Mulatero P, Dobrowolski P, Monticone S, Van der Niepen P, Sarafidis P, et al. Cardiac phenotypes in secondary hypertension: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80:1480–1497.
24. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al., ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016; 37:2315–2381
25. Agarwal R, Sinha AD, Cramer AE, Balmes-Fenwick M, Dickinson JH, Ouyang F, et al. Chlorthalidone for hypertension in advanced chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2021
26. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al., ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42:3227–3337.
27. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, € et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998; 351:1755–1762
28. Chalegre ST, Lins-Filho OL, Lustosa TC, Franca MV, Couto TLG, Drager LF, et al. Impact of CPAP on arterial stiffness in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis of randomized trials. *Sleep Breath* 2021; 25:1195–1202.
29. Spruill TM. Chronic psychosocial stress and hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2010; 12:10–16.
30. 1514. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Available at: <http://www.ginasthma.org>. [Accessed 2 May 2023]
31. Miller J, Edwards LD, Agusti A, Bakke P, Calverley PM, Celli B, et al., Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints (ECLIPSE) Investigators. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respir Med* 2013; 107:1376–1384
32. Huber M, Kolzsch M, Stahlmann R, Hofmann W, Bolbrinker J, Dr € Eager D, Kreutz R. Ophthalmic drugs as part of polypharmacy in nursing home residents with glaucoma. *Drugs Aging* 2013; 30:31–38
33. van Dorst DCH, Dobbin SJH, Neves KB, Herrmann J, Herrmann SM, Versmissen J, et al. Hypertension and prohypertensive antineoplastic therapies in cancer patients. *Circ Res* 2021; 128:1040–1061
34. Tlemsani C, Mir O, Boudou-Rouquette P, Huillard O, Maley K, Ropert S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by anti-VEGF agents. *Target Oncol* 2011; 6:253–258
35. . Ho H, Shi Y, Chua J, Tham YC, Lim SH, Aung T, et al. Association of systemic medication use with intraocular pressure in a multiethnic Asian Population: the Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. *JAMA Ophthalmol* 2017; 135:196–202.
36. Khawaja AP, Chan MP, Broadway DC, Garway-Heath DF, Luben R, Yip JL, et al. Systemic medication and intraocular pressure in a British population: the EPIC-Norfolk Eye Study. *Ophthalmology* 2014; 121:1501–1507

Dysfonction ventriculaire gauche ischémique : faut-il revasculariser ?

O. OUADFEL^{1,2}, P. DURAND¹, JY. PAGNY¹, R. CADOR¹

1 : Hôpital Paris Saint-Joseph, Groupe hospitalier Paris Saint Joseph, Paris France

2 : Faculté de médecine et de pharmacie de Tanger, Université Abdelmalek Essaadi, Tanger Maroc

La cardiopathie ischémique est la principale cause de dysfonction ventriculaire gauche : ainsi, on retrouve une maladie coronaire chez environ deux tiers des insuffisances cardiaques à FEVG altérée.

La revascularisation myocardique que ce soit par le pontage coronarien (PAC) ou l'angioplastie coronaire (PCI) a comme objectif une réduction de la morbidité par le biais d'une prévention des événements cardiovasculaires graves et d'une stabilisation voire d'une amélioration de la FEVG.

Les données scientifiques historiques ont longtemps validées cette stratégie avec une revascularisation chirurgicale longtemps considérée comme le traitement de référence en plus du traitement médicamenteux chez les patients tritonculaires à mauvaise fonction ventriculaire gauche.

Cependant, le traitement médicamenteux de la dysfonction ventriculaire gauche a connu des développements majeurs avec notamment l'apparition de nouvelles molécules modifiant profondément son pronostic et qui n'étaient pas prescrites dans les principales études de référence.

Le développement de l'imagerie avec notamment l'IRM cardiaque a permis de valider le concept d'hibernation myocardique largement utilisée dans l'évaluation avant revascularisation des patients coronariens afin d'identifier les meilleurs répondeurs.

Il semblait donc fondamental de disposer d'une étude incluant ce dernier paramètre et intégrant dans le traitement médicamenteux les nouvelles classes thérapeutiques afin de s'assurer de la pertinence du dogme de la revascularisation.

Des recommandations portées par deux études CASS et STICH ainsi que des méta-analyses :

A l'origine le registre CASS

L'étude de référence CASS (Coronary Artery Surgery Study), publié en 1983, avant l'ère du traitement médical optimal (OMT), avait clairement montré le bénéfice de la revascularisation myocardique exclusivement chirurgicale chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche associée une maladie coronaire par rapport au traitement médical seul (survie à 5 ans 54 % contre 38 % respectivement, $p = 0,0007$) (Figure 1) (1)

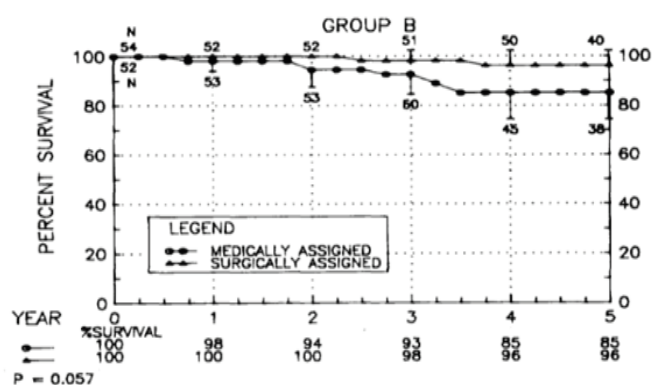


Figure 1 : résultat à 5 ans de l'étude CASS

Dans cette étude, le bénéfice chirurgical était surtout significatif chez les patients ayant une FEVG $\leq 25\%$ (43% de survie à 5 ans avec le traitement médical seul contre 63%) et sans bénéfice significatif chez les patients présentant une insuffisance fonctionnelle ventriculaire gauche moins grave (FE 31 % - 35 %) (survie de 64 % et 73 % respectivement). (1)

Le bénéfice était également principalement observé chez les patients présentant un angor plutôt que chez les patients dyspnéiques ou peu symptomatiques.

L'étude STICH

L'étude STICH publiée en 2011 a randomisé 1212 patients présentant une cardiopathie ischémique associée à une dysfonction systolique sévère du VG (FE $< 35\%$) pour une revascularisation chirurgicale en plus du traitement médical ou du traitement médical seul. (2)

Le critère principal de mortalité toute cause était superposable après un suivi moyen de 56 mois dans le groupe médical seul (41 %) et chirurgical (36 %).

La différence ressortait de façon significative pour le critère combiné « décès toute cause et hospitalisation cardiovasculaire » avec une réduction de 26 % dans le groupe chirurgical (58 % versus 68 %, $p < 0,001$)

Il est intéressant de noter que 17 % des patients initialement randomisés dans le groupe de traitement médical ont finalement bénéficié d'une revascularisation chirurgicale.

Le suivi à plus long terme (10 ans) a pu en revanche mettre en évidence une réduction significative de la mortalité toute cause de 16 % (58,9 % versus 66,1 % dans le groupe traitement médical seul, $p = 0,02$) mais également du même critère combiné 28 % (76,6 % versus 87 % $P < 0,001$) (4)

Les analyses de sous-groupe ont permis de bien montrer que le bénéfice était d'autant plus important chez les patients tritronculaires, lorsque le VG était dilaté (supérieure 78 ml/m²) ou en cas de dysfonction VG sévère (FEVG < 25 %). (5) (6)

En revanche, l'existence d'une insuffisance mitrale n'a aucun impact sur le pronostic (7)

Le registre de Bangalore.

Ce registre publié en 2016 a inclus 2126 patient multitrunculaires avec une dysfonction VG traitée par angioplastie avec stent actif au pontage chirurgicale. Le critère d'analyse principal était les décès toute cause.

Dans cette étude de non infériorité de patient à haut risque chirurgical, l'angioplastie avec stent a démontré une survie à long terme comparable à celle du pontage aorto coronarien. (8) L'angioplastie coronaire était associée à un risque plus élevé d'infarctus du myocarde (chez les patients ayant subi une revascularisation incomplète) et de revascularisation répétée, et le pontage aorto-coronarien était associé à un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral. (8)

Les Meta-Analyses :

La méta-analyse de Wolff publiée en 2017 à regrouper 16 191 patient de 21 études ou registres présentant une maladie coronaire associée à une FEVG < 40 % dont l'objectif était d'évaluer la revascularisation par pontage ou angioplastie par rapport au traitement médical seul. (9)

Le critère d'analyse principal retenu était un critère composite associant décès toute cause confondu, infarctus du myocarde, revascularisation coronaire et AVC.

Par rapport au traitement médical, le pontage aorto-coronarien (hazard ratio, 0,66 ; intervalle de confiance à 95 %, 0,61-0,72 ; $P < 0,001$) et l'angioplastie coronaire (hazard ratio, 0,73 ; intervalle de confiance à 95 %, 0,62-0,85 ; $P < 0,001$) ont entraîné une réduction significative de la mortalité.

Dans cette méta-analyse, le pontage chirurgical était supérieur à l'angioplastie coronaire en termes de survie (rapport de risque, 0,82 ; intervalle de confiance à 95 %, 0,75-0,90 ; $P < 0,001$).

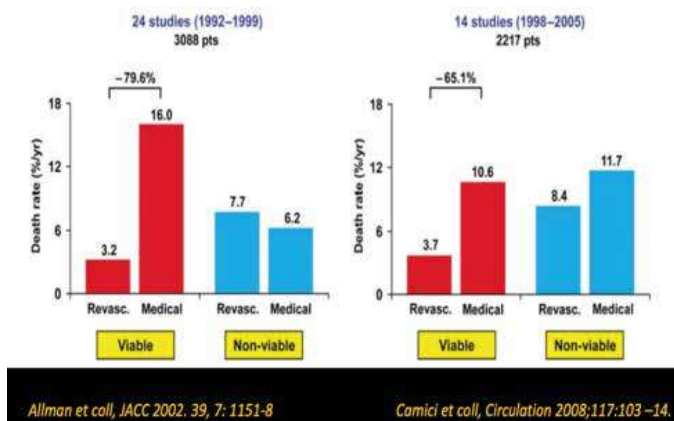
Une autre méta-analyse publiée en 2021 s'est concentrée sur le bénéfice d'une revascularisation en cas d'occlusion chronique. Cette méta-analyse de 12 études, incluant 506 patients, a montré en cas d'angioplastie réussie une augmentation significative de l'épaississement systolique régional de la paroi. Il était également noté une amélioration de 5,5 % de la FEVG chez les patients présentant une dysfonction VG initiale (< 45 %). (10)

La viabilité myocardique peut-elle guider le choix des patients à revasculariser : des résultats mitigés.

Le concept d'hibernation myocardique a largement été démontré par la mise en évidence d'une réversibilité de la dysfonction VG en cas de revascularisation myocardique (11) (12).

Par conséquent, l'évaluation de la présence et de l'étendue de la viabilité myocardique était ainsi traditionnellement préconisée dans l'évaluation des patients atteints de maladie coronaire et généralement considérée comme un prédicteur de l'amélioration fonctionnelle du ventricule gauche après la revascularisation. (13)

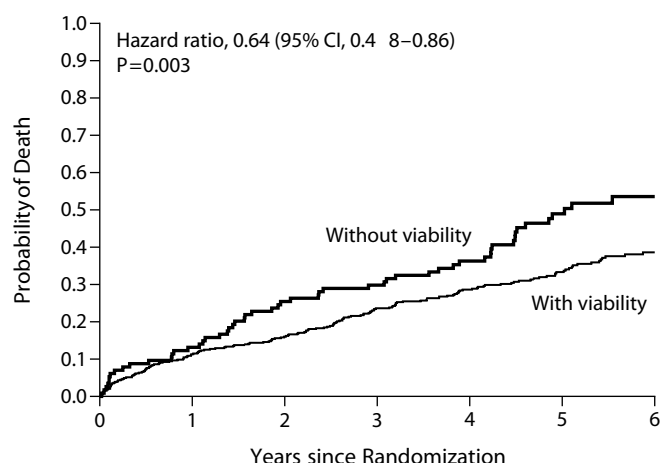
La méta-analyse d'Allman a inclus 24 petites études monocentriques avec une population cumulée de 573 patients atteints de maladie coronarienne et de dysfonctionnement systolique du ventricule gauche (FEVG moyenne 33%). Elle a montré que la présence d'une viabilité myocardique prédisait un bénéfice important et significatif de la revascularisation myocardique (% de taux de décès/an : 16% avec l'OMT et 3.2 % avec la revascularisation myocardique). (14)



Ces résultats ont été confirmés par l'étude de Camici et all. (15)

Cependant, il ne s'agissait que d'études non randomisées, souvent rétrospectives avec des méthodologies très hétérogènes.

Une étude ancillaire issue de l'étude STICH chez 601 patients pour lequel étaient disponibles une étude de la viabilité myocardique par imagerie par tomodensitométrie par émission monophotonique (TEMP) ou par échocardiographie de stress à la dobutamine (16), aucune association entre la présence de viabilité myocardique et le pronostic des patients n'a été observée après ajustement avec les autres variable ($P = 0,21$). (6) (16)



L'essai PARR-2

L'étude PARR-2 a inclus 430 patients atteints d'une cardiopathie ischémique avec une FEVG <35%, randomisés entre une prise en charge guidée par imagerie et les soins standards. (17)

Les patients inclus dans le bras stratégie d'imagerie ont bénéficié d'une tomographie par émission de positons (TEP) au fluorodéoxyglucose pour évaluer la viabilité myocardique et prédire la probabilité de récupération de la FE après revascularisation. (18) (19)

Une prise en charge invasive était réalisée chez les patients avec probabilité élevée à modérée de récupération après une revascularisation myocardique et déconseillée pour ceux ayant une faible probabilité de récupération.

Une proportion significativement plus élevée de revascularisation chirurgicale a été observée dans le groupe des patients du groupe TEP que dans le groupe de soins standard (48 % contre 35 %, P=0,007) démontrant que la recherche de viabilité permettait plus souvent d'étendre les indications que de limiter.

Aucune différence sur la survenue d'événements cardiaques n'a été notée entre les patients des deux groupes (risque relatif [RR], 0,82 [IC à 95 %, 0,59-1,14] ; P=0,16).

Cependant dans des analyses post hoc, les patients présentant une viabilité myocardique plus étendue (>7% de myocarde hibernant) semblaient bénéficier le plus d'une revascularisation myocardique (taux d'événements à 1 an 13% contre 56% chez les patients non revascularisés p=0,015). (19)

L'essai HEART

Cet essai a inclus des patients présentant une cardiopathie ischémique avec une FEVG sévèrement réduite (<35%) et une viabilité myocardique résiduelle randomisés entre traitement médical et revascularisation. (20)

Dans cette cohorte très limitée car arrêtée prématurément en raison de la lenteur du recrutement (138 patients randomisés au lieu de 800), aucune différence significative n'a été constatée entre les patients randomisés dans les deux stratégies de prise en charge.

LES RECOMMANDATION DE L'ESC de 2018

La société européenne de cardiologie a publié en 2018 ses recommandations sur les indications et méthodes de revascularisation de la cardiopathie ischémique en insuffisance cardiaque. (21)

En se basant sur l'étude STICH-Extended et sur la méta-analyse de Wolff, la revascularisation garde un haut niveau de recommandations dans la maladie coronaire avec une dysfonction ventriculaire gauche sévère avec une classe I. (4) (9)

Dans ces recommandations, la revascularisation chirurgicale garde une préférence considérée comme la méthode de référence pour tous les patients et plus particulièrement chez les patients diabétiques, chez les sujets jeunes et à risque chirurgical acceptable. (22)

Chez les patients à haut risque chirurgical, grâce notamment aux résultats du registre de Bangalore (8) , l'angioplastie peut être proposée avec un niveau de recommandations de classe IIA plutôt chez les patient mono/bitrunculaires à condition que la revascularisation puisse être totale. (21)

Pour les patients tritrunculaires, une indication d'angioplastie coronaire ne peut être envisagée qu'après concertation médico-chirurgicale en HEART Team. (21).

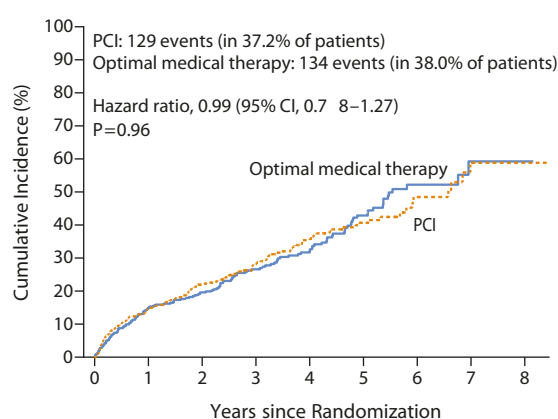
Aucune recommandation de revascularisation basée sur la viabilité n'est formulée.

Les résultats de l'étude REVIVED-BCIS2 doivent-ils modifier nos pratiques ?

L'étude REVIVED-BCIS2 publiée en octobre 2022 a inclus 700 patients avec une FEVG ≤35 % associée à une coronaropathie étendue (BCIS Jeopardy Score > 6) et à une viabilité confirmée sur au moins 4 segments myocardiques. (23)

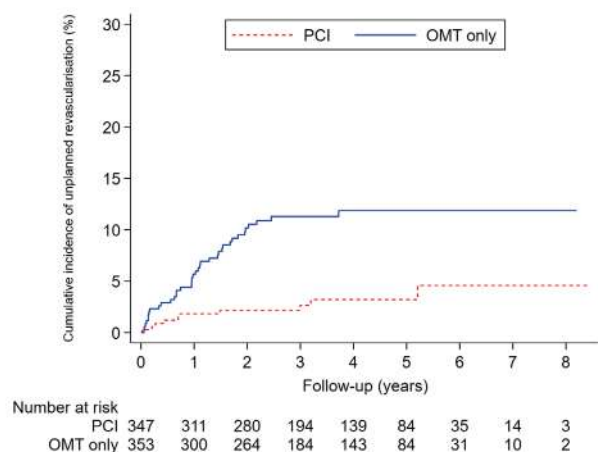
Les patients ont été randomisés pour recevoir soit un traitement médical seul, soit une angioplastie coronaire en plus du traitement médical avec comme objectif la revascularisation de tous les vaisseaux coronaires proximaux sténosés correspondant à la zone myocardique viable.

Après une médiane de 41 mois, il n'y avait aucune différence dans le critère d'évaluation principal (décès toutes causes confondues et hospitalisation pour IC) (HR, 0,99 IC à 95 %, 0,78-1,27] ; P = 0,96).



Aucune différence significative n'a également été observée concernant les critères secondaires comme la toute cause, les hospitalisé pour insuffisance cardiaque, mais également les symptômes, la qualité de vie ou la FEVG.

Un nombre limité de patients randomisés pour l'OMT ont subi une revascularisation coronarienne non planifiée (10,5 % pour l'OMT contre 2,9 % pour la PCI)



Les limites de cette étude sont bien connues tel qu'un faible nombre de patients inclus par centre, des patients peu symptomatique (75 % NYHA I ou II et sans angor dans 67 % des cas), un nombre de lésions relativement faible (en moyenne 2 soit un index de revascularisation seulement de 71 %) et enfin un suivi moyen limité à 40 mois.

Les résultats de cette étude viennent donc remettre en question le dogme de la revascularisation systématique chez le patient tritronculaires avec dysfonction ventriculaire gauche. Ils ne peuvent à eux seuls et avec toutes les limites citées occulter toute les données scientifiques préexistantes. Il sera intéressant de voir dans quelle mesure les prochaines recommandations de l'ESC les intègrent dans leurs conclusions.

En revanche REVIVED-BCIS2 dont le critère d'inclusion était fondé sur l'évaluation de la viabilité a très largement remis en question sa valeur pronostique (23).

Il serait également intéressant de disposer d'études dans cette même population fondée non plus sur la viabilité mais sur l'importance de l'ischémie.

Conclusions :

Il semble que la prise en charge moderne de l'insuffisance cardiaque fondée sur les nouvelles classes thérapeutiques et des systèmes de défibrillation a permis d'améliorer considérablement le pronostic des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche en général mais également ischémique.

Il est possible que la revascularisation dans cette nouvelle situation ne soit plus aussi systématiquement bénéfique que ne le laisser croire les premières études.

La revascularisation garde cependant toute sa place chez les patients présentant une maladie coronaire sévère mais ne peut se concevoir qu'après évaluation au cas par cas du rapport bénéfice/risque en Heart Team.

En cas de revascularisation préconisée, la chirurgie le sera plus systématiquement que l'angioplastie notamment chez les patients tritronculaires, diabétique et avec un risque chirurgical acceptable.

En revanche, l'existence d'une viabilité ne semble plus être un critère aussi important que celui imaginer il y a une dizaine d'années.

Résumé :

La revascularisation myocardique chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche ischémique garde une place privilégiée dans l'arsenal thérapeutique mais non systématique. La valeur pronostique de la viabilité myocardique n'est pas clairement établie.

Bibliographie

- 1- Alderman EL, Fisher LD, Litwin P, Kaiser GC, Myers WO, Maynard C, Levine F, Schloss M. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation*. 1983 Oct;68(4):785-95. doi: 10.1161/01.cir.68.4.785. PMID: 6352078.
- 2- Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, Ali IS, Pohost G, Gradinac S, Abraham WT, Yui M, Prabhakaran D, Szwed H, Ferrazzi P, Petrie MC, O'Connor CM, Panchavinnin P, She L, Bonow RO, Rankin GR, Jones RH, Rouleau JL; STICH Investigators. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2011 Apr 28;364(17):1607-16. doi: 10.1056/NEJMoa1100356. Epub 2011 Apr 4. PMID: 21463150; PMCID: PMC3415273.
- 3- Carson P, Wertheimer J, Miller A, O'Connor CM, Pina IL, Selzman C, Sueta C, She L, Greene D, Lee KL, Jones RH, Velazquez EJ; STICH Investigators. The STICH trial (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure): mode-of-death results. *JACC Heart Fail*. 2013 Oct;1(5):400-8. doi: 10.1016/j.jchf.2013.04.012. Epub 2013 Sep 11. PMID: 24621972; PMCID: PMC3829618.

- 4- Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, Michler RE, Bonow RO, Doenst T, Petrie MC, Oh JK, She L, Moore VL, Desvigne-Nickens P, Sopko G, Rouleau JL; STICHES Investigators. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2016 Apr 21;374(16):1511-20. doi: 10.1056/NEJMoa1602001. Epub 2016 Apr 3. PMID: 27040723; PMCID: PMC4938005.
- 5- Panza JA, Velazquez EJ, She L, Smith PK, Nicolau JC, Favaloro RR, Gradinac S, Chrzanoski L, Prabhakaran D, Howlett JG, Jasinski M, Hill JA, Szwed H, Larbalestier R, Desvigne-Nickens P, Jones RH, Lee KL, Rouleau JL. Extent of coronary and myocardial disease and benefit from surgical revascularization in ischemic LV dysfunction [Corrected]. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Aug 12;64(6):553-61. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.064. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014 Oct 7;64(14):1539. PMID: 25104523; PMCID: PMC4129547.

- 6- Bonow RO, Castelvécchio S, Panza JA, Berman DS, Velazquez EJ, Michler RE, She L, Holly TA, Desvigne-Nickens P, Kosevic D, Rajda M, Chrzanowski L, Deja M, Lee KL, White H, Oh JK, Doenst T, Hill JA, Rouleau JL, Menicanti L; STICH Trial Investigators. Severity of Remodeling, Myocardial Viability, and Survival in Ischemic LV Dysfunction After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 Oct;8(10):1121-1129. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.03.013. Epub 2015 Sep 9. PMID: 26363840; PMCID: PMC4633018.
- 7- Deja MA, Grayburn PA, Sun B, Rao V, She L, Krejca M, Jain AR, Leng Chua Y, Daly R, Senni M, Mokrzycki K, Menicanti L, Oh JK, Michler R, Wróbel K, Lamy A, Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial. *Circulation*. 2012 May 29;125(21):2639-48. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.072256. Epub 2012 May 2. PMID: 22553307; PMCID: PMC3776601.
- 8- Bangalore S, Guo Y, Samadashvili Z, Blecker S, Hannan EL. Revascularization in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease and Severe Left Ventricular Systolic Dysfunction: Everolimus-Eluting Stents Versus Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation*. 2016 May 31;133(22):2132-40. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.021168. Epub 2016 May 5. PMID: 27151532; PMCID: PMC6330111.
- 9- Wolff G, Dimitroulis D, Andreotti F, Kołodziejczak M, Jung C, Scicchitano P, Devito F, Zito A, Occhipinti M, Castiglioni B, Calverì G, Maisano F, Ciccone MM, De Servi S, Navarese EP. Survival Benefits of Invasive Versus Conservative Strategies in Heart Failure in Patients With Reduced Ejection Fraction and Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis. *Circ Heart Fail*. 2017 Jan;10(1):e003255. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003255. PMID: 28087687
- 10- Megaly M, Brilakis ES, Abdelsalam M, Pershad A, Saad M, Garcia S, Burke MN, Schelbert EB, Bucciarelli-Ducci C, Cavalcante JL. Impact of Chronic Total Occlusion Revascularization on Left Ventricular Function Assessed by Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021 May;14(5):1076-1078. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.10.012. Epub 2020 Nov 18. PMID: 33221235
- 11- Cabac-Pogorevici I, Muk B, Rustamova Y, Kalogeropoulos A, Tzeis S, Vardas P. Ischaemic cardiomyopathy. Pathophysiological insights, diagnostic management and the roles of revascularisation and device treatment. Gaps and dilemmas in the era of advanced technology. *Eur J Heart Fail*. 2020 May;22(5):789-799. doi: 10.1002/ehfj.1747. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32020756
- 12- Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1989 Jan;117(1):211-21. doi: 10.1016/0002-8703(89)90685-6. PMID: 2783527
- 13- Parikh K, Choy-Shan A, Ghesani M, Donnino R. Multimodality Imaging of Myocardial Viability. *Curr Cardiol Rep*. 2021 Jan 4;23(1):5. doi: 10.1007/s11886-020-01433-8. PMID: 33398512
- 14- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Apr 3;39(7):1151-8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01726-6. PMID: 11923039
- 15- Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation*. 2008 Jan 1;117(1):103-14. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.702993. PMID: 18172050
- 16- Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, Desvigne-Nickens P, Drozd J, Farsky PS, Feldman AM, Doenst T, Michler RE, Berman DS, Nicolau JC, Pellikka PA, Wrobel K, Alotti N, Asch FM, Favalaro LE, She L, Velazquez EJ, Jones RH, Panza JA; STICH Trial Investigators. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2011 Apr 28;364(17):1617-25. doi: 10.1056/NEJMoa1100358. Epub 2011 Apr 4. PMID: 21463153; PMCID: PMC3290901
- 17- Kazakauskaitė, E.; Žaliaduonytė-Pekšienė, D.; Rumbinaitė, E.; Keršulis, J.; Kulakienė, I.; Jurkevičius, R. Positron Emission Tomography in the Diagnosis and Management of Coronary Artery Disease. *Medicina* 2018, 54, 47.
- 18- Beanlands R, Nichol G, Ruddy TD, deKemp RA, Hendry P, Humen D, Racine N, Ross H, Benard F, Coates G, Iwanochko RM, Fallen E, Wells G; PARR-2 Investigators. Evaluation of outcome and cost-effectiveness using an FDG PET-guided approach to management of patients with coronary disease and severe left ventricular dysfunction (PARR-2): rationale, design, and methods. *Control Clin Trials*. 2003 Dec;24(6):776-94. doi: 10.1016/s0197-2456(03)00106-5. PMID: 14662282
- 19- D'Egidio G, Nichol G, Williams KA, Guo A, Garrard L, deKemp R, Ruddy TD, DaSilva J, Humen D, Gulenchyn KY, Freeman M, Racine N, Benard F, Hendry P, Beanlands RS; PARR-2 Investigators. Increasing benefit from revascularization is associated with increasing amounts of myocardial hibernation: a substudy of the PARR-2 trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009 Sep;2(9):1060-8. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.02.017. PMID: 19761983
- 20- Cleland JG, Calvert M, Freemantle N, Arrow Y, Ball SG, Bonser RS, Chattopadhyay S, Norell MS, Pennell DJ, Senior R. The Heart Failure Revascularisation Trial (HEART). *Eur J Heart Fail*. 2011 Feb;13(2):227-33. doi: 10.1093/eurjhf/hfq230. Epub 2010 Dec 13. PMID: 21156659
- 21- Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Jüni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019 Jan 7;40(2):87-165. doi: 10.1093/eurheartj/ehy394. Erratum in: *Eur Heart J*. 2019 Oct 1;40(37):3096. PMID: 30165437
- 22- Nagendran J, Bozso SJ, Norris CM, McAlister FA, Appoo JJ, Moon MC, Freed DH, Nagendran J. Coronary Artery Bypass Surgery Improves Outcomes in Patients With Diabetes and Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Feb 27;71(8):819-827. doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.024. PMID: 29471931
- 23- Perera D, Clayton T, O'Kane PD, Greenwood JP, Weerackody R, Ryan M, Morgan HP, Dodd M, Evans R, Canter R, Arnold S, Dixon LJ, Edwards RJ, De Silva K, Spratt JC, Conway D, Cotton J, McEntegart M, Chiribiri A, Saramago P, Gershlick A, Shah AM, Clark AL, Petrie MC; REVIVED-BICIS2 Investigators. Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med*. 2022 Oct 13;387(15):1351-1360. doi: 10.1056/NEJMoa2206606. Epub 2022 Aug 27. PMID: 36027563

Place du cardiologue dans la prise en charge d'un patient cancéreux sous chimiothérapie

R. HABBAL, S. OUARRAK

Service de Cardiologie
CHU Ibn Rochd, Casablanca

Résumé

Le cancer constitue une des principales causes de décès à travers le monde (1). Malgré une incidence qui ne cesse d'augmenter, la mortalité par le cancer est en régression ces dernières années grâce aux campagnes de prévention, le développement des techniques de dépistage et enfin à l'essor de nouvelles thérapeutiques toujours plus efficaces. Néanmoins ces traitements sont associés à l'apparition de complications et de toxicité cardiovasculaires. C'est pourquoi « l'European Society of Cardiology » (ESC) a publié dernièrement des recommandations claires en matière de cardiotoxicité liée au traitement anticancéreux (2). Le but étant de faire intervenir le cardiologue dans la prévention, la surveillance et la prise en charge des complications cardio-vasculaires secondaires aux traitements anticancéreux.

Summary

Cancer is one of the leading causes of death (1). Recently, cancer related mortality has been declining through the prevention campaigns, the development of screening techniques and of the new therapies. However, these treatments are associated with the development of cardiovascular complications. This is why the European Society of Cardiology has recently published clear recommendations on cardiotoxicity related to cancer treatment (2). The goal is to involve the cardiologist in the prevention, monitoring and management of cardiovascular complications secondary to cancer treatment.

Introduction

Les pathologies cardiovasculaires et le cancer sont les deux premières causes de mortalité à travers le monde (1,3). Le traitement des cancers a connu une révolution grâce à l'émergence de nouvelles thérapeutiques toujours plus efficaces. Or, ces nouvelles molécules, qu'il s'agisse de chimiothérapies « conventionnelles » comme les anthracyclines ou de molécules plus récentes comme les « thérapies ciblées », sont associées à l'apparition de complications, notamment cardiovasculaires (4). C'est pourquoi une nouvelle discipline a vu le jour, la cardio-oncologie (5). Elle vise à répondre à la complexité de la prise en charge des maladies cancéreuses (6,7).

La chimiothérapie fait appel à des médicaments qui interfèrent avec le fonctionnement de la cellule entraînant son apoptose (médicaments cytotoxiques) ou à l'arrêt de la prolifération cellulaire (médicaments cytostatiques). Elle peut être administrée à visée curative lorsqu'elle permet à elle seule la disparition de la masse tumorale, avant le traitement loco-régional de la tumeur (chimiothérapie néo-adjuvante), après chirurgie à visée curative (chimiothérapie adjuvante)

ou en complément de la radiothérapie (chimiothérapie radiosensibilisante) ou encore à visée palliative lorsqu'elle s'adresse à des patients dont la maladie est considérée incurable et vise alors à prolonger la survie et à améliorer la qualité de vie du malade.

Le but de cet article est de rappeler les différents types de cardiotoxicité ainsi que le rôle du cardiologue dans la prévention et la prise en charge du patient cancéreux grâce au calcul du risque de la cardiotoxicité qui déterminera le rythme de surveillance de chaque malade suivant les dernières recommandations de l'ESC 2022 (2).

Épidémiologie

La maladie cancéreuse est une prolifération incontrôlée des cellules anormales, elle est à l'origine de près de 10 millions de décès en 2020, soit presque un décès sur six (8). Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent suivi du cancer du poumon puis le cancer colorectal et enfin le cancer de la prostate (9).

L'augmentation de l'incidence de ces cancers s'accompagne d'un développement de l'arsenal thérapeutique de plus en plus performant mais aussi toxique avec une augmentation de l'incidence de la cardiotoxicité.

Le traitement des cancers vise l'éradication complète des cellules cancéreuses, en inhibant leur prolifération et en induisant leur apoptose. Cette stratégie fait appel à plusieurs moyens utilisés seuls ou en combinaison : la chirurgie d'exérèse, la radiothérapie externe ou interne et les traitements médicamenteux dont la chimiothérapie cytotoxique, l'immunothérapie, l'hormonothérapie et les thérapies ciblées. Depuis 2012, de multiples travaux concernant la cardio-oncologie et ses défis pour la surveillance cardiovasculaire des patients cancéreux ont été publiés (4,10).

Rappel des différents types de cardiotoxicité

La réponse aux traitements anti-cancéreux est souvent variable d'un individu à l'autre. Le rôle du cardiologue dans la prise en charge du patient cancéreux est de détecter l'apparition des complications, notamment cardiovasculaires regroupées sous le terme de cardiotoxicité (4). Cette dernière définit tout événement cardiovasculaire, que ce soit l'apparition ou l'aggravation d'une pathologie préexistante, chez un patient traité pour un cancer par une ou plusieurs molécules connues pour leur potentiel de toxicité cardiaque. Les manifestations cliniques de la cardiotoxicité sont très variables, elles touchent toutes les tuniques du cœur de l'endocarde au péricarde passant par le myocarde, les coronaires et aussi le système nodal. Le système vasculaire périphérique n'est pas épargné, il peut se manifester par une hypertension artérielle ou par une maladie thromboembolique. Plus encore, de nombreuses études ont montré une grande hétérogénéité et une variabilité inter-individuelle au développement des complications cardiovasculaires (11-13). L'insuffisance cardiaque est la complication la plus redoutable. La définition de la dysfonction cardiaque secondaire aux traitements anti-cancéreux a été revue lors des recommandations ESC 2022 (2). Elle devra être classifiée en fonction de son caractère symptomatique ou non, et du degré de dysfonction systolique du VG (Figure 1).

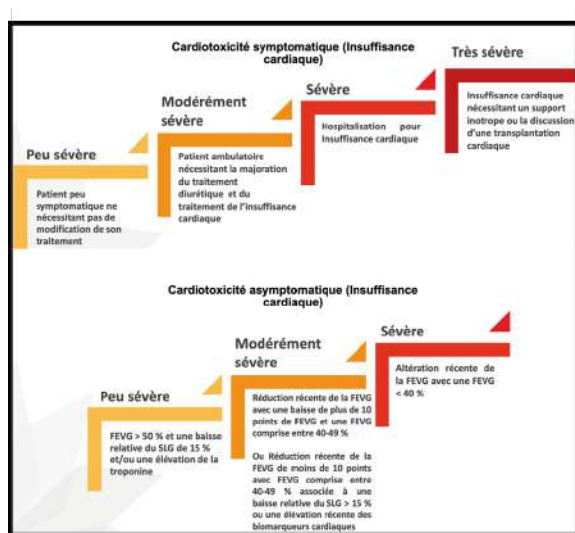


Figure 1 : Classification de la cardiotoxicité cardiaque secondaire à l'administration d'une chimiothérapie

Ces recommandations intègrent les biomarqueurs cardiaques (troponine, peptides natriurétiques). Le seuil pour considérer une élévation de la troponine sera une troponine > 99ème percentile, du BNP > 35 pg/ml, du NTproBNP > 125 pg/ml. Elles intègrent également la mesure de la Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG) idéalement en 3D et en Strain Global Longitudinal (SGL). Une variation de 15% entre 2 mesures consécutives du SGL est considérée significative.

Comment évaluer et stratifier le risque de cardiotoxicité ?

Un des défis actuels de la cardio-oncologie est de détecter le plus précocement possible les complications du traitement anti-cancéreux. L'évaluation du risque se base sur des éléments très simples à partir des données anamnestiques, cliniques et paracliniques.

L'ESC 2022 a publié plusieurs algorithmes qui évaluent le risque cardiovasculaire selon la molécule utilisée. Le risque est gradé en très haut risque, haut risque, risque moyen et risque faible.

Dans cet article, nous détaillerons celui des anthracyclines car c'est la molécule la plus fréquemment utilisée dans le traitement du cancer, particulièrement le cancer du sein.

Actuellement, l'ESC recommande l'évaluation de tous les patients avec un cancer devant recevoir un traitement cardiotoxique dans le but de stratifier leur risque de cardiotoxicité (2).

C'est le score de risque HFA-ICOS (Heart Failure Association / International Cardio-Oncology Society) qui est retenu. Ce score est calculé à partir des antécédents cardiovasculaires et oncologiques, les biomarqueurs cardiaques ainsi que les données échocardiographiques. Cette évaluation initiale devra comprendre en plus de l'examen clinique :

- Un électrocardiogramme
- Un dosage de biomarqueurs
- Une échocardiographie

L'IRM cardiaque sera proposée aux patients les moins échogènes, quant à la FEVG isotopique, elle doit rester un examen de dernier recours si la FEVG n'est pas mesurable par les techniques précédentes.

Au terme de cette évaluation, on pourra distinguer quatre populations de patients selon les facteurs de risques (FDR). Les FDR de la cardiotoxicité liée aux anthracyclines sont résumés dans le tableau 1.

- Une population à bas risque (0-1 FDR moyen)
- Une population à risque intermédiaire (2-4 FDR moyen)
- Une population à haut risque (> 5 FDR moyen ou 1 FDR haut)
- Une population à très haut risque (1 FDR très haut)

Bien que non intégré à ce calcul de risque, les patients recevant une dose de doxorubicine plus de 250mg/m² seront considérés comme à plus haut risque de cardiotoxicité.

Tableau 1 : Facteurs de risque de la cardiotoxicité liée aux anthracyclines

Très haut risque	Haut risque	Moyen risque
Insuffisance cardiaque ou cardiomyopathie	Valvulopathie sévère	50 < FE VG < 54
	Exposition antérieure aux anthracyclines	Élévation de la troponine avant administration des ATC
	ATCD d'infarctus du myocarde ou de revascularisation par PAC ou ATL	Élévation du BNP ou du NT pro BNP avant administration des ATC
	Angor stable	65 < Age < 79 ans
	FEVG < 50 %	Hypertension artérielle
	Age ≥ 80 ans	Diabète
		Radiothérapie de l'hémi-champ thoracique gauche ou médiastinale
		Tabagisme Actif ou ATCD de tabagisme
		IMC ≥ 30 kg / m ²

Abréviations. ATC : antracyclines, ATCD : antécédents, ATL : angioplastie, IMC : indice de masse corporelle, PAC : pontage aortocoronarien.

Comment surveiller un patient sous anthracyclines ?

Le schéma de surveillance varie selon le risque de cardiotoxicité calculé. Ce risque est propre à chaque patient (Figure 2).

Ainsi, chez le patient :

A bas risque, une échocardiographie trans thoracique (ETT) devra être réalisée 1 an après la fin du traitement. Il n'est pas nécessaire de faire une surveillance des biomarqueurs cardiaques.

A risque intermédiaire, une ETT devra être réalisée après avoir atteint la dose cumulée de 250 mg/m², puis 1 an après la fin du traitement. Il conviendra de doser les biomarqueurs cardiaques toutes les 2 cures, et à 3 mois après la fin du traitement.

A haut et à très haut risque, la surveillance sera renforcée avec une ETT toutes les 2 cures, puis à 3 et 12 mois après la fin du traitement. La surveillance des biomarqueurs se fera à toutes les cures, puis à 3 et 12 mois après la fin du traitement.

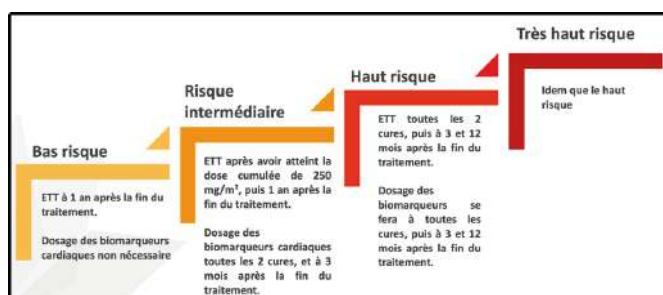


Figure 2 :
Schéma de surveillance des anthracyclines en fonction du risque calculé

Il est également recommandé, chez tous les patients ayant reçu un traitement cardiotoxique, d'avoir un dépistage annuel des facteurs de risque cardiovasculaire. On reclassera à haut risque le patient ayant reçu plus de 250 mg/m² de doxorubicine, ou une association doxorubicine/radiothérapie, ayant développé une cardiotoxicité myocardique ou une cardiopathie au cours du traitement anti-cancéreux.

Chez les patients à haut ou très haut risque, on y ajoutera la réalisation d'une ETT à 3 et à 5 ans de la fin du traitement, puis tous les 5 ans.

Chez les patients à risque intermédiaire, une ETT pourrait se discuter tous les 5 ans.

Comment prévenir la cardiotoxicité aux anthracyclines ?

L'ESC recommande en classe I le contrôle des facteurs de risque avant, en per et après le traitement anticancéreux (2). Il est également recommandé chez les patients à haut et très haut risque d'introduire un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARAI) associé aux bêtabloquants et statines. Il est également possible d'utiliser la dexrazoxane qui est un chélateur du fer modulant la toxicité des anthracyclines sur le myocyte (14), chez cette même population.

Une discussion entre cardiologue et oncologue portera sur la possibilité d'utiliser des anthracyclines liposomales, moins cardiotoxiques que les anthracyclines classiques. Elles sont recommandées chez les patients à haut ou à très haut risque.

En prévention secondaire, le patient porteur d'une cardiopathie doit être traité de façon optimale, selon les recommandations de l'ESC (2).

Quelle prise en charge en cas de cardiotoxicité aux anthracyclines ?

En ce qui concerne le traitement cardiologique, les recommandations de l'insuffisance cardiaque ESC 2021 (15) s'appliquent aux patients avec une cardiotoxicité symptomatique ou asymptomatique sévère ou moyenne.

En cas de cardiotoxicité asymptomatique modérée, une élévation de la troponine, ou une variation du SGL, devra faire introduire un traitement par IEC et/ou bêtabloquants, avec un niveau de preuve faible. Le niveau de recommandation est encore plus faible en cas d'élévation isolée des peptides natriurétiques.

L'arrêt du traitement d'insuffisance cardiaque pourra se discuter chez les patients à bas risque ayant totalement récupéré une fonction cardiaque normale. Pour les autres patients, le traitement sera poursuivi au long cours.

En ce qui concerne la poursuite de traitement par anthracycline, l'arrêt de celle-ci se fera pour les patients avec une cardiotoxicité sévère ou moyenne, qu'elle soit symptomatique ou non. L'arrêt des anthracyclines sera discuté en cas de cardiotoxicité symptomatique modérée.

Et enfin en cas de cardiotoxicité asymptomatique modérée, le traitement par anthracycline sera poursuivi.

Conclusion :

Le domaine de la cardio-oncologie est en plein essor. Une collaboration étroite entre cardiologue et oncologue est nécessaire pour la bonne prise en charge des patients atteints du cancer. Ainsi les nouvelles recommandations de l'ESC mettent le point sur l'importance de l'évaluation initiale du risque de cardiotoxicité chez tous les malades candidats à un traitement cardiotoxique. Ce risque est calculé en fonction de plusieurs paramètres qui sont simples. Il permet de stratifier le risque de cardiotoxicité propre pour chaque malade. Le but étant de déterminer le rythme de surveillance, de dépister une agression du système cardio-vasculaire et d'y intervenir précocement.

Bibliographie

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. déc 2012;380(9859):2095-128.
2. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *European Heart Journal*. 26 août 2022;ehac244.
3. L'OMS lève le voile sur les principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde: 2000-2019 [Internet]. [cité 10 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>
4. Pai VB, Nahata MC. Cardiotoxicity of Chemotherapeutic Agents: Incidence, Treatment and Prevention. *Drug Safety*. 2000;22(4):263-302.
5. van Heeckeren WJ, Bhakta S, Ortiz J, Duerk J, Cooney MM, Dowlati A, et al. Promise of New Vascular-Disrupting Agents Balanced With Cardiac Toxicity: Is It Time for Oncologists to Get to Know Their Cardiologists? *JCO*. 1 avr 2006;24(10):1485-8.
6. Albin A, Pennesi G, Donatelli F, Cammarota R, De Flora S, Noonan DM. Cardiotoxicity of anticancer drugs: the need for cardio-oncology and cardio-oncological prevention. *J Natl Cancer Inst*. 6 janv 2010;102(1):14-25.
7. Cardinale D. Cardio-oncology: A new medical issue. *ecancer* [Internet]. 1 janv 2009 [cité 16 avr 2022];3. Disponible sur: <http://ecancer.org/ecms/2/126>
8. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, et al. Cancer statistics for the year 2020: An overview. *Int J Cancer*. 15 août 2021;149(4):778-89.
9. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA A Cancer J Clin*. mai 2021;71(3):209-49.
10. Čelutkienė J, Pudil R, López-Fernández T, Grapsa J, Nihoyannopoulos P, Bergler-Klein J, et al. Role of cardiovascular imaging in cancer patients receiving cardiotoxic therapies: a position statement on behalf of the Heart Failure Association (HFA), the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the CARDIO-ONCOLOGY Council of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. sept 2020;22(9):1504-24.
11. Vandecruys E, Mondelaers V, De Wolf D, Benoit Y, Suys B. Late cardiotoxicity after low dose of anthracycline therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *J Cancer Surviv*. mars 2012;6(1):95-101.
12. Swain SM, Whaley FS, Ewer MS. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin: A retrospective analysis of three trials. *Cancer*. 1 juin 2003;97(11):2869-79.
13. Nysom K, Holm K, Lipsitz SR, Mone SM, Colan SD, Orav EJ, et al. Relationship between cumulative anthracycline dose and late cardiotoxicity in childhood acute lymphoblastic leukemia. *JCO*. févr 1998;16(2):545-50.
14. H. Doroshow J. Dexrazoxane for the Prevention of Cardiac Toxicity and Treatment of Extravasation Injury from the Anthracycline Antibiotics. *CPB*. 1 juill 2012;13(10):1949-56.
15. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 21 sept 2021;42(36):3599-726.



Évaluation échocardiographique des Dispositifs d'assistance circulatoire mécanique de longue durée

A. MOUMNA, A. ECH-CHENBOULI, Z. RAISSOUNI

Service de cardiologie
CHU Mohammed VI - Tanger

Introduction

Les progrès du traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique systolique, qu'il s'agisse du traitement pharmacologique ou électrique, ont modifié l'histoire naturelle de l'insuffisance cardiaque et amélioré considérablement son pronostic. Pour autant, l'insuffisance cardiaque reste une maladie progressive, qui évolue dans l'immense majorité des cas vers le stade d'insuffisance cardiaque avancée. [1] Quand tous ces traitements conventionnels ont échoué, la transplantation cardiaque peut, dans certaines conditions, permettre une survie prolongée, avec qualité de vie acceptable. Les progrès de la technologie ont, dans le même temps, permis la mise au point de dispositifs d'assistance circulatoire ou de cœurs artificiels, facilitant l'accès à la greffe cardiaque ou représentant une dernière alternative quand la transplantation est impossible. Les autres alternatives (thérapie cellulaire ou génique, xénogreffe) ne sont toujours pas accessibles mais restent des sujets de recherche particulièrement prometteurs. [2]

I. Systèmes d'assistance et de remplacement cardiaque mécaniques

Les différents systèmes disponibles peuvent être classés en fonction de leur durée potentielle d'utilisation [2]

1. L'assistance/suppléance circulatoire de courte durée

Les techniques d'assistance de courte durée sont des procédures d'urgence, efficaces pendant quelques jours à quelques semaines, qui permettent une évolution soit vers un sevrage avec récupération d'une fonction cardiaque acceptable, soit vers une escalade thérapeutique (transplantation cardiaque et/ou assistance circulatoire de longue durée) [2]

Tableau 1 : Comparaison des différents dispositifs d'assistance circulatoire mécanique de courte durée

Dispositif d'ACM	CPBIA	Impella 2.5/CP/5.5	TandemHeart	ECMO V-A
				
Débit cardiaque	0.5 – 1 L/min	2.5/3 – 4/5 L/min	4 – 5 L/min	4 – 10 L/min
Effet hémodynamique	Décharge de pression ou de volume du ventricule gauche	Décharge de pression ou de volume du ventricule gauche	Décharge de volume du ventricule gauche	Décharge de pression ou de volume des deux ventricules
Résistances périphériques	Diminuée	Diminuée	Modérément augmentée	Grandement augmentée
Mécanisme de pompe	Pneumatique	Flux axial	Centrifuge	Centrifuge
Taille des canules	7 – 9 Fr	13 – 22 Fr	Aspiration 21Fr Ejection 15 – 17 Fr	Aspiration 18-21Fr Ejection 15 – 22 Fr
Avantages	Réalisable au lit du malade ; pas d'anticoagulation	Décharge directe du ventricule gauche	Support pulmonaire additionnel	Support pulmonaire additionnel
Inconvénients	Support hémodynamique minime	Anticoagulation obligatoire ; hémolyse	Immobilisation	Décharge incomplète de ventricule gauche
Complications	Ischémie des membres/de la moelle épinière ; hémorragie ; dissection aortique	Ischémie des membres ; hémorragies ; hémolyse ; arythmies ventriculaires	Perforation cardiaque ; Tamponnade ; embolie gazeuse ; CIA résiduelle	Ischémie des membres ; hémorragie ; accident vasculaire cérébral ; embolie gazeuse ; thrombose de circuit ; CIVD ; défaillance de l'oxygénateur ; modification de la pharmacocinétique des médicaments.
Contre-indications	maladie artérielle périphérique sévère ; anévrisme de l'aorte abdominale ; insuffisance aortique significative	Thrombus du ventricule gauche ; valve mécanique en position aortique ; maladie artérielle périphérique sévère	CIV ; insuffisance aortique significative ; thrombus de l'oreillette gauche	maladie artérielle périphérique sévère ; insuffisance aortique significative ; Dissection aortique

2. L'assistance circulatoire mécanique de longue durée

2.1. Les dispositifs d'assistance circulatoire mécanique

Les dispositifs d'assistance circulatoire mécanique de longue durée (LVAD) utilisation (≥ 30 jours) sont des dispositifs médicaux implantables actifs destinés à suppléer une défaillance majeure de la pompe cardiaque. Ces dispositifs sont utilisés soit pour une période temporaire en attente de

transplantation ou en attente de récupération myocardique, soit en thérapie définitive (pour les patients non éligibles à la transplantation) dans les situations d'insuffisance cardiaque (IC) avec une défaillance aiguë ou chronique évoluée engageant le pronostic vital.

Les dispositifs de première génération sont représentés par des systèmes à flux pulsatile, existant sous deux formes principales. Les ventricules pneumatiques hétérotopiques, type Thoratec VAD (Thoratec Corp.), entraînés par un compresseur externe, et les ventricules implantables électromécaniques type HeartMate XVE (Thoratec Corp.), transformant l'énergie électrique en énergie mécanique par un électro-aimant écrasant un sac à sang. Ce type de dispositif tend à être remplacé par des systèmes à flux continu, utilisant une pompe axiale rotative implantée sous le diaphragme, type HeartMate II (Thoratec Corp.) ou une pompe centrifuge implantée dans la cavité péricardique, type HeartMate 3 (Abbott) ou HeartWare (HeartWare International). Ces assistances électriques implantables miniaturisées offrent une grande autonomie aux patients, qui peuvent rentrer à domicile. De plus, les systèmes à flux continu sont associés à un risque moindre d'accident vasculaire cérébral, d'infection et de dysfonctionnement de la pompe comparativement aux systèmes à flux pulsatile. [3] Cependant, ils ont été associés à des saignements gastro-intestinaux, des malformations artério-veineuses, des hémolyses, des thromboses de pompe et des insuffisances aortiques (IA). On suppose que la perte de pulsatilité artérielle liée à l'assistance CFVAD pourrait contribuer à ces complications. [4]



Figure 1 :
Position anatomique
et fonctionnement des CF-LVAD



Figure 2 :
Dispositifs d'assistance circulatoire monoventriculaires

2.2. Les cœurs artificiels totaux

Le terme de « cœur artificiel total » doit être réservé aux dispositifs implantés en position orthotopique, à la place du cœur natif. [2]

Les deux seuls systèmes actuellement disponibles utilisent une pompe à déplacement : l'éjection sanguine est assurée dans chaque chambre ventriculaire par le déplacement d'une membrane sous l'effet de l'augmentation de pression d'un fluide (air ou liquide). [2]



Figure 3 :
Cœurs artificiels totaux

2.3. Comparaison des différents dispositifs d'assistance circulatoire mécanique de longue durée

Tableau 2 : Comparaison des LVAD à flux pulsatile et ceux à flux continu

	LVAD à flux pulsatile	LVAD à flux continu
Type de pompe	Sac ou diaphragme	pompe rotative à flux centrifuge ou axial
Principales caractéristiques hémodynamiques	Décharge ventriculaire intermittente ; pression artérielle pulsatile ; non synchronisé avec le cœur	Décharge ventriculaire continue
Variations du flux physiologique	Précharge dépendant	Précharge et postcharge dépendant
Variations du flux mécanique	Fréquence et volume d'éjection fixes ou automatiques	Vitesse de rotation de la pompe réglable
Taille	Volumineux ; dispositifs intracorporels limités aux patients de grande taille ; dispositifs extracorporels particulièrement adaptés aux patients de petite taille ou à l'assistance bi-ventriculaire	Plus petit, il convient à la plupart des patients, à l'exception des enfants
Débit maximal	Jusqu'à 10L/min	Jusqu'à 10L/min

Tableau 3 : Comparaison des caractéristiques des différents LVAD à flux continu

	HeartMate II	HVAD	Jarvik 2000	HeartMate 3	BBAD
Position d'implantation	Thorax / Abdomen	Péricarde	Péricarde / Intra-cardiaques	Péricarde	Péricarde
Configuration du flux	Axial	centrifuge	Axial	Centrifuge	Axial
Poids	281 g	160 g	90 g	220 g	78 g
Débit maximal	10 L/min	10 L/min	7 L/min	10 L/min	7 L/min
Pulsatilité artificielle	Non	Non	Oui	Oui	Oui

II. Évaluation échocardiographique des LVAD

L'importante variabilité de l'évolution clinique de chaque patient après l'implantation d'un LVAD ne permet pas d'adopter une approche unique de l'échocardiographie post-implantation, mais les auteurs estiment qu'un modèle global peut être recommandé. [5]

En général, le point de départ de tout examen échocardiographique d'un LVAD est un examen ETT "HF" exhaustif, qui est effectué à la vitesse de base de la pompe et peu comprendre des examens spécifiques au LVAD et des évaluations du flux Doppler en plus de tous les éléments de l'ETT préopératoire. [5]

Dans certains cas, décrits ci-dessous, l'examen peut comprendre l'acquisition systématique d'éléments spécifiques à des vitesses de pompe supérieures et/ou inférieures à la vitesse de base. Le protocole exact de changement de vitesse des pompes varie en fonction de l'indication de l'examen. Il existe trois sous-catégories d'indications d'échocardiographie pour LVAD qui semblent refléter la gestion clinique dans le monde réel :

1. Echocardiographie de surveillance de LVAD avec ou sans échocardiographie d'optimisation
2. échocardiographie focalisée sur les problèmes des LVAD, avec ou sans protocole de changement de vitesse.
3. Échocardiographie de récupération après LVAD.

1. Echocardiographie de surveillance de LVAD avec ou sans échocardiographie d'optimisation

1.1. Les éléments à évaluer systématiquement à chaque ETT de contrôle :

Coupes	Eléments à évaluer
Incidences Para sternales	• Dimensions du VG • Ouverture de la valve aortique (longue acquisition, en grand-axe et en petit axe et en M-mode) • Insuffisance mitrale (fonctionnelle, son degré peut varier en fonction de la vitesse de rotation de la pompe) • Evaluer du débit cardiaque
Incidences apicales	• Evaluer de la fonction VG et VD • Evaluer de la canule d'aspiration (position et succion) • Eliminer la présence de thrombus dans les ventricules et les oreillettes • Evaluer l'insuffisance aortique
Canule d'aspiration	• Utiliser de multiples incidences, y compris les non standards • Eliminer la présence d'un thrombus ou d'une autre cause d'obstruction • Positionnement (contre la paroi du VG)

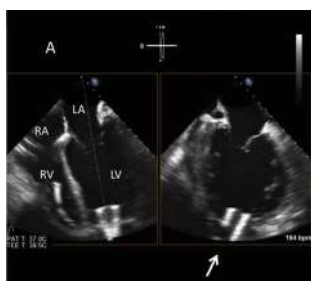


Figure 4 : Position non obstructive de la canule d'aspiration à l'échocardiographie 2D

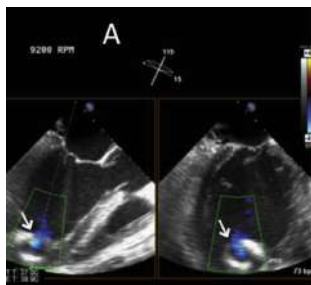


Figure 5 : Image ETT d'une canule d'aspiration dirigée en direction du septum inter-ventriculaire. Cette position peut être acceptable mais prédispose a une obstruction de la canule après réduction de la taille du ventricule gauche

1.2. Echocardiographie d'optimisation

L'échocardiographie d'optimisation est généralement réalisée chez des patients asymptomatiques ou pauci symptomatiques, avec aucune alarme du dispositif, ou autre indicateur clinique de défaillance du LVAD ou de la fonction cardiaque. Cet examen consiste en une échocardiographie de routine à la vitesse de base de la pompe, suivie de légères modifications de la vitesse du LVAD avec collection de paramètres échographiques prédéfinis à chaque nouvelle vitesse. [5]

1.2.1. Optimisation de la vitesse du LVAD

Les recommandations pour l'ajustement de la vitesse de l'appareil comprennent un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, le maintien de la position et de la forme du septum interventriculaire, et l'ouverture intermittente de la valve aortique, sous la condition d'une régurgitation mitrale minimale au maximum, afin d'assurer une décharge appropriée du ventricule gauche. [6]

L'optimisation des réglages de la vitesse est extrêmement importante pour prévenir plusieurs des principales complications associées aux LVAD. [6]

Ces réglages s'effectuent dans le cadre d'un protocole d'optimisation ou d'un examen focalise sur un dysfonctionnement. Avant d'entamer un réglage de vitesse, il est important de vérifier que le patient reçoit une anticoagulation curative (anti-vitamine K ou anticoagulation parentérale) vu le risque embolique associe à l'ouverture de la valve aortique lors du changement de vitesse et au retour à un flux pulsatile. En général, le changement de vitesse de la pompe doit être différé en cas de suspicion de thrombus intracardiaque ou de la racine aortique. [5]

Il existe un consensus général entre les centres d'implantation pour la détermination de la vitesse optimale du LVAD, celle-ci serait comprise entre les vitesses "minimale" et "maximale" définies comme suit :

La vitesse minimale est définie par les paramètres échographiques a la vitesse en dessous de laquelle le diamètre télé-diastolique du ventricule gauche augmente par rapport à la vitesse de base, le septum interventriculaire est dévié vers le ventricule droit, l'insuffisance mitrale devient plus importante, la valve aortique s'ouvre plus fréquemment ou de manière permanente, ou quand on note une élévation de la pression de l'oreillette gauche ou des PAPS. Cliniquement, la vitesse minimale correspond à la vitesse au-dessous de laquelle le patient développe une réduction de sa capacité fonctionnelle, une congestion ou dysfonction d'organe. [5]

La vitesse maximale est définie par échographie comme la vitesse au-delà de laquelle le septum interventriculaire se déplace vers le ventricule gauche ou entrave le flux de la canule d'aspiration ; l'insuffisance tricuspide peut s'aggraver du fait de la déviation du septum vers le ventricule gauche qui entraine une distorsion de l'anneau ou une dilatation du ventricule droit. La valve aortique peut cesser de s'ouvrir entrainant une aggravation de l'insuffisance aortique (si présente). Ces modifications qui se produisent au-delà de la vitesse maximale constituent le phénomène de succion qui déclenche l'alarme de bas débit. [5]

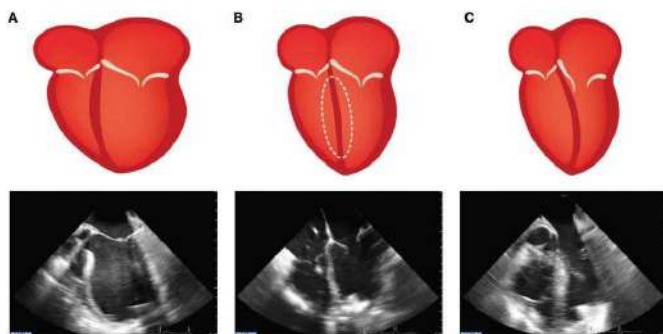


Figure 6 :
Décharge du ventricule gauche (VG) et position du septum inter-ventriculaire (SIV) : (A) décharge du VG insuffisante avec un SIV dévié vers la droite ; (B) décharge du VG optimale avec un SIV en position médiale ; (C) Décharge du VG excessive avec un SIV dévié vers la gauche

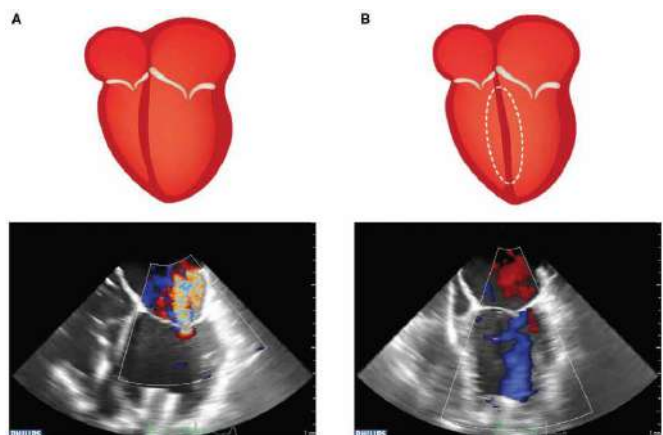


Figure 7 :
(A) Coupe 4 cavités montrant une décharge insuffisante du ventricule gauche avec une insuffisance mitrale plus que modérée.
(B) Décharge optimale du ventricule gauche avec régression de l'insuffisance mitrale

La surveillance régulière du timing et de l'intervalle d'ouverture de la valve aortique chez tous les porteurs de LVAD est nécessaire. Il est également important d'ajuster la vitesse du LVAD afin de maintenir l'ouverture de la valve aortique pour prévenir l'apparition d'une insuffisance aortique. [5] Celle-ci est parfois observée à un moment atypique du cycle cardiaque ou de façon continue, à la fois pendant la diastole et la systole. [6] Étant donné que l'intervalle d'ouverture de la valve aortique, le diamètre du VG et le degré de l'IM dépendent entièrement du degré de décharge du VG, le réglage du LVAD accompagné du rapport d'échographie doivent être enregistrés. [6]

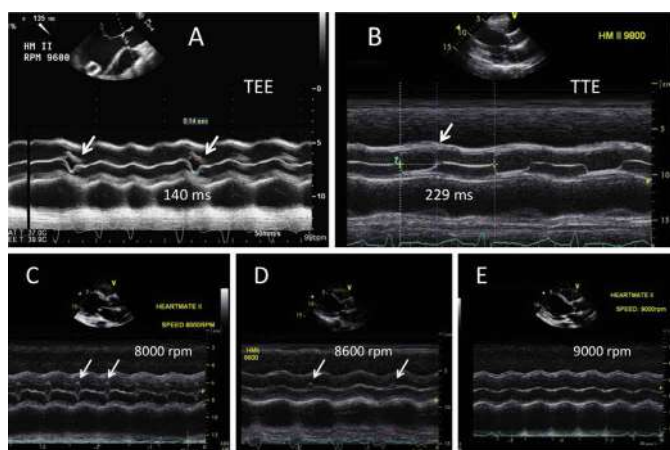


Figure 8 :
La durée de l'ouverture de la valve aortique peut être facilement mesurée en mode M à l'ETO (A) ou l'ETT (B). Sur la figure A, la valve s'ouvre à peine (flèches) ; ceci peut, en partie, être lié à une arythmie et suggère un fonctionnement normal du LVAD à une vitesse de pompe de 9600 tr/min. Sur la figure B, on observe une ouverture AV presque normale, avec des durées de >200 ms ; il peut s'agir d'une constatation anormale vu la vitesse élevée du LVAD (9800 tr/min). (C-E) Durée progressivement réduite de l'ouverture de la valve aortique chez le même patient au cours d'un examen de changement de vitesse de pompe (H-M-II) : sur la figure C (8000 tr/min), la valve s'ouvre à peine ; sur la figure D (8600 tr/min), la valve s'ouvre par intermittence (flèches) ; sur la figure E (9000 tr/min), la valve reste fermée.

1.2.2. Estimation du débit cardiaque global

Concernant le débit cardiaque (somme du débit du VG et de celui du LVAD), il est égal au débit du cœur droit en l'absence d'insuffisance pulmonaire significative. Le débit du cœur droit est calculé en utilisant l'équation suivante : [5]

RVOT pulsed Doppler VTI $\times [\pi \times (\text{RVOT diameter}/2)^2] \times \text{HR}$
RVOT correspond à la chambre de chasse du VD et HR à la fréquence cardiaque. Quand la valve aortique ne s'ouvre pas et qu'il n'y a pas d'insuffisance aortique significative, le débit du cœur droit est égal à celui du LVAD. Cependant quand la valve aortique s'ouvre de manière significative, et qu'une ITV de la Chambre de chasse du VG peut être mesurée au doppler pulsé (et en l'absence d'insuffisance aortique significative), le débit du LVAD devrait être égal au débit du cœur droit moins le débit au niveau de la chambre de chasse du VG. En cas de présence d'une insuffisance aortique modérée ou plus sans ouverture de la valve aortique, il est possible de calculer le débit du LVAD directement au niveau de la canule d'éjection en utilisant le doppler pulsé et l'équation suivante : [5]

LVAD output = outflow-conduit VTI $\times [\pi \times (\text{outflow graft diameter}/2)^2] \times \text{HR}$

Les évaluations régulières des pressions artérielles pulmonaires par les gradients de pression de l'insuffisance tricuspide mesurés par Doppler sont également importantes. En général, l'assistance par LVAD peut réussir à décharger le ventricule gauche, ce qui entraîne la correction de l'hypertension pulmonaire due à l'insuffisance cardiaque gauche. Cependant, certains patients ont montré une résistance vasculaire pulmonaire persistante après le LVAD ; par conséquent, un traitement médical optimal écho guidé doit être instauré, incluant des dilatateurs pulmonaire comme les inhibiteurs PDE5. (Sildénafil®, etc.), [6]

2. Détection des dysfonctionnements de LVAD

2.1. Echocardiographie centrée sur un dysfonctionnement avec ou sans changement de vitesse

Une échocardiographie centrée sur les problèmes des LVAD doit être réalisée à chaque fois que l'équipe médicale suspecte un dysfonctionnement de LVAD, tel que :

- Une alarme du moniteur du LVAD
- Des symptômes récents ou anormalement persistants
- La suspicion d'une hémolyse intravasculaire ou d'une infection
- La détection d'une anomalie lors de l'échocardiographie de surveillance à la vitesse de base
- La détection d'une anomalie sur un autre moyen d'imagerie, de monitoring (arythmie ou hypotension) ou de test clinique qui suggère une dysfonction de LVAD.

L'échocardiographie centrée sur un dysfonctionnement commence toujours par une échocardiographie de contrôle classique réalisée à la vitesse de base, et cela peut importe l'indication. Cette partie de l'examen ne comporte pas de changement de vitesse de la pompe. Par la suite, les examens pourront être réalisés à différentes vitesses en fonction du dysfonctionnement suspecté (ex : thrombose de prothèse, IAO significative, aggravation d'une IM ou dysfonction du ventricule droit). Il existe des protocoles de changement de vitesse (ramp protocols) pour évaluer les thromboses de pompe, ou encore pour évaluer la signification clinique d'autres dysfonctionnements comme une dysfonction du VD, un épanchement péricardique ou une insuffisance aortique. Ces protocoles permettent aussi d'ajuster les paramètres de la pompe pour résoudre le problème des alarmes affichées sur le boîtier. Les paramètres échocardiographiques qui doivent être évalués à chaque changement de vitesse sont :

- Le diamètre télé-diastolique du ventricule gauche
- L'ITV de la chambre de chasse du ventricule droit (pour l'évaluation du débit cardiaque)
- Le degré et la fréquence d'ouverture de la valve aortique.
- Les caractéristiques de la canule d'aspiration (et de la canule d'éjection quand cela est possible)
- Le degré d'une insuffisance mitrale ou aortique
- Le profil Trans-mitral au doppler
- La position des septums inter-ventriculaire et inter-atrial
- Le degré d'une insuffisance tricuspide
- L'estimation de la pression systolique du ventricule droit.

Les raisons d'interruption de l'examen de changement de vitesse sont la présence de signes d'obstruction de la canule d'aspiration, d'une hypotension, d'une hypertension ou une dysfonction du ventricule droit ou du ventricule gauche. [5]

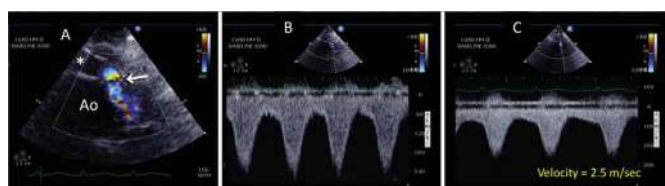


Figure 9 : Légère sténose du site d'anastomose entre la canule d'éjection du LVAD et l'aorte ascendante, évaluée par l'examen ETT. (A) Image 2D : l'aliasing au doppler couleur révèle le site de la sténose (flèche). (B) Le Doppler pulsé de la région anastomotique montre un flux turbulent et un pic de vitesse systolique anormalement élevé. (C) Le Doppler continu révèle une vitesse anormalement élevée de 2,5 m/sec au niveau de l'anastomose.

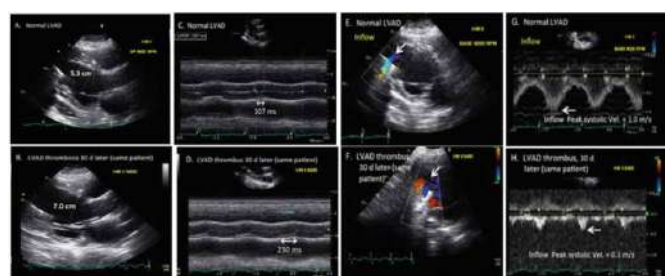


Figure 10 : comparaison de plusieurs images échocardiographiques du même patient avant et après thrombose d'un LVAD HM II. (A) diamètre télé-diastolique du VG normal. (B) dilatation du VG après thrombose. (C) durée d'ouverture de la valve aortique minimal (107ms). (D) allongement marqué de la durée d'ouverture de la valve après thrombose du LVAD. (E, G) Doppler couleur et doppler pulsé de la canule d'aspiration durant le fonctionnement normal du LVAD. (F, H) Très faible vitesse du flux systolique de la canule sur les images Doppler couleur (flèche) et pulsé, respectivement, avec un flux diastolique presque absent (figure H) après la thrombose du LVAD. Doppler pulsé de la chambre de chasse du ventricule droit : (I) ITV = 15cm durant le fonctionnement normal et (J) ITV = 7.9cm après thrombose.

2.2. Evaluation échocardiographique des alarmes de LVAD

Les examens échocardiographiques de surveillance ou de détection de dysfonctionnement permettent fréquemment de trouver et de corriger les anomalies avant que les alarmes de LVAD ne soient déclenchées. Ces alarmes peuvent être activées avec ou sans symptômes ou anomalies de l'examen clinique, dans tous les cas, une alarme audible du moniteur du LVAD va alerter le patient ou les soignants. Les échocardiographistes doivent avoir certaines familiarités avec les différents types d'alarme et les différents paramètres du LVAD afin d'acquérir les informations échocardiographiques appropriées. Les dispositifs HeartMate II et HeartMate III affichent sur leurs moniteurs la vitesse, la puissance, le débit et l'index de pulsativité. Par contre, le moniteur du dispositif Heartware ne renseigne que sur la vitesse et la puissance. [7]

Les dispositifs HeartMate II et HeartMate III : Les alarmes de ces dispositifs sont présentés sur le moniteur sous forme de messages et de symboles.

Les alarmes sont divisées en 2 catégories : Danger et avertissement. Les alarmes de danger nécessitent une prise en charge urgente, et comprennent l'arrêt de la pompe, le bas débit, la déconnexion du système de transmission, la déconnexion de la double alimentation et la batterie faible. [8]

Le dispositif Heartware : Les alarmes sur ce dispositif sont divisées en 3 catégories : haute, moyenne et faible priorité. Elles peuvent être distinguées grâce à la couleur de l'alarme et à sa tonalité. Il y a 3 alarmes de haute priorité, qui nécessitent aussi une prise en charge immédiate : l'arrêt de pompe, la dysfonction du moniteur, la batterie faible. Les alarmes de moyenne priorité comprennent l'augmentation de puissance, l'alarme de bas débit, et défauts de moniteur. Les étiologies potentielles d'une augmentation de puissance sont la thrombose de pompe, le haut débit ou un défaut électrique du dispositif. L'alarme de bas débit peut être attribuable à un événement de succion, une augmentation de la post-charge, un remplissage insuffisant de la pompe (tamponnade, hypovolémie, dysfonction du ventricule droit), arythmies ventriculaires, obstruction des canules d'aspiration ou d'éjection [8]

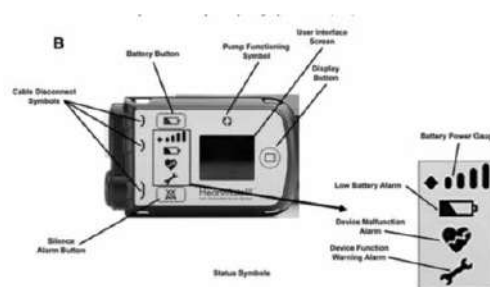


Figure 11 : Moniteur du HeartMate III

3. Échocardiographie de récupération après LVAD :

Un petit pourcentage de patients récupère une fonction ventriculaire gauche suffisante pour permettre l'explantation du LVAD. Les preuves de l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche peuvent s'observer lors d'échocardiographies de routine après implantation de LVAD. Les paramètres échocardiographiques objectifs du remodelage structurel et fonctionnel incluent : une réduction du diamètre télé-diastolique du VG, une amélioration de la FEVG, une réduction de la sévérité de l'insuffisance mitrale et une ouverture régulière de la valve aortique. Le test de récupération commence par la réalisation d'une échocardiographie de routine à la vitesse de base du LVAD, celle-ci sera diminuée progressivement jusqu'à la vitesse ou il n'y a ni flux d'éjection, ni flux inverse dans la pompe (Flux neutre). Certains centres sont plus agressifs avec arrêt de la pompe et/ou occlusion endovasculaire de l'anastomose d'éjection afin de reproduire la fonction du cœur natif. L'échocardiographie de récupération est réalisée sous anticoagulation curative (bolus d'Héparine non fractionnée). Cet examen permet de classer les patients comme suit : [8]

- **Répondeurs** : définis par des patients atteignant une FEVG >40% et un diamètre télé-diastolique du VG <60mm

- **Partiellement Répondeurs** : définis par une amélioration de la FEVG de >5% en comparaison à la FEVG pré-implantation, mais pas >40%, indépendamment des changements du diamètre télé-diastolique du VG.

- **Non Répondeurs** : définis comme les patients qui ne démontrent pas d'amélioration de la FEVG, indépendamment des changements du diamètre télé-diastolique du VG.

Il faut aussi évaluer la réserve fonctionnelle du ventricule gauche en réalisant des tests à l'effort à vitesse neutre (test de marche de 6 minutes, épreuve d'effort avec VO₂ max et Echocardiographie d'effort). [8]

Conclusion :

L'assistance circulatoire mécanique de longue durée est de plus en plus utilisée pour améliorer la survie et diminuer la morbidité chez des patients sélectionnés qui présentent une insuffisance cardiaque avancée. [9] L'échocardiographie a un rôle majeur autant dans l'évaluation de la structure et de la fonction du cœur natif des patients que dans l'évaluation du fonctionnement du dispositif d'assistance circulatoire mécanique. [10] Comme la durée de l'assistance continue d'augmenter, ces dispositifs deviendront de plus en plus courants, de sorte que les cardiologues rencontreront un plus grand nombre de patients porteurs de LVAD dans leur pratique. [11] Nous espérons que cette mise au point permettra aux cardiologues d'être plus confortable avec les LVAD et de se familiariser avec les principes de la prise en charge des patients porteurs de LVAD.

Bibliographie

- [1] : DORENT, Richard, CANTRELLE, Christelle, JASSERON, Carine, et al. La greffe cardiaque en France : bilan actuel. La Presse médicale, 2014, vol. 43, no 7-8, p. 813-822.
- [2] : LOISANCE, Daniel, VOUHÉ, Pascal, et al. Rapport 23-06. Assistance et remplacement cardiaque mécaniques. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2023, vol. 207, no 6, p. 685-694.
- [3] : Genton, Hullin, Tozzi, Cook, Liaudet. Assurances ventriculaires gauches dans le choc cardiogène et l'insuffisance cardiaque terminale. Rev Med Suisse 2012 ; 8 : 2388-94
- [4] : CHENG, Allen, WILLIAMITIS, Christine A., et SLAUGHTER, Mark S. Comparison of continuous-flow and pulsatile-flow left ventricular assist devices: is there an advantage to pulsatility?. Annals of cardiothoracic surgery, 2014, vol. 3, no 6, p. 573.
- [5] : STAINBACK, Raymond F., ESTEP, Jerry D., AGLER, Deborah A., et al. Echocardiography in the management of patients with left ventricular assist devices: recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography, 2015, vol. 28, no 8, p. 853-909.
- [6] : KATO, Tomoko, NISHIMURA, Takashi, KYO, Shunei, et al. The role of echocardiography in the management of patients undergoing a ventricular assist device implantation and/or transplantation. Echocardiography in heart failure and cardiac electrophysiology. Rijeka: InTech, 2016, p. 147-68.
- [7] : TRINQUERO, Paul, PIROTTÉ, Andrew, GALLAGHER, Lauren P., et al. Left ventricular assist device management in the emergency department. Western Journal of Emergency Medicine, 2018, vol. 19, no 5, p. 834.
- [8] : KANWAR, Manreet K., SELZMAN, Craig H., TON, Van-Khue, et al. Clinical myocardial recovery in advanced heart failure with long term left ventricular assist device support. The Journal of Heart and Lung Transplantation, 2022, vol. 41, no 10, p. 1324-1334.
- [9] : KIAMANESH, Omid, KANAN, Annemarie, et TOMA, Mustafa. Medical management of left ventricular assist device patients: a practical guide for the nonexpert clinician. Canadian Journal of Cardiology, 2020, vol. 36, no 2, p. 205-215.
- [10] : MENON, Priya, KAPOOR, Poonam Malhotra, et CHOUDHURY, Minati. Echocardiography for Left Ventricular Assist Device Patients. Journal of Cardiac Critical Care TSS, 2022, vol. 6, no 02, p. 155-161.

- [11] : CHAUDHRY, Sunit-Preet, DEVORE, Adam D., VIDULA, Himabindu, et al. Left Ventricular Assist Devices: A Primer For the General Cardiologist. Journal of the American Heart Association, 2022, vol. 11, no 24, p. e027251.

Source : STÖHR, Eric J., CORNWELL III, William K., KANWAR, Manreet, et al. Bionic women and men-Part 1: Cardiovascular lessons from heart failure patients implanted with left ventricular assist devices. Experimental physiology, 2020, vol. 105, no 5, p. 749-754.

Source : LOISANCE, Daniel, VOUHÉ, Pascal, et al. Rapport 23-06. Assistance et remplacement cardiaque mécaniques. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2023, vol. 207, no 6, p. 685-694.

Source : LOISANCE, Daniel, VOUHÉ, Pascal, et al. Rapport 23-06. Assistance et remplacement cardiaque mécaniques. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2023, vol. 207, no 6, p. 685-694.

Source : BIELECKA-DABROWA, Agata, BANACH, Maciej, RYSZ, Jacek, et al. Ventricular Assist Device-How to Obtain Optimal Benefits?. In : Ventricular Assist Devices. IntechOpen, 2011.

Source: FRIED, Justin, SAYER, Gabriel, NAKA, Yoshifumi, et al. State of the art review: evolution and ongoing challenges of left ventricular assist device therapy. Structural Heart, 2018, vol. 2, no 4, p. 262-273.

Source: STAINBACK, Raymond F., ESTEP, Jerry D., AGLER, Deborah A., et al. Echocardiography in the management of patients with left ventricular assist devices: recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography, 2015, vol. 28, no 8, p. 853-909.

Source : BOUCHEZ, Stefaan, VAN BELLEGHEM, Yves, DE SOMER, Filip, et al. Haemodynamic management of patients with left ventricular assist devices using echocardiography: the essentials. European Heart Journal-Cardiovascular Imaging, 2019, vol. 20, no 4, p. 373-382.

Source: STAINBACK, Raymond F., ESTEP, Jerry D., AGLER, Deborah A., et al. Echocardiography in the management of patients with left ventricular assist devices: recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography, 2015, vol. 28, no 8, p. 853-909.

Évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche en échocardiographie

H. MHANI¹, C. CHARBONNEL²

1 : Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI -Tanger, Université Abdelmalek Essaadi

2 : Service de cardiologie, Hôpital Paris Saint -Joseph

Résumé

L'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche est une étape importante durant la réalisation d'une échocardiographie. Bien que le cathétérisme artériel pulmonaire soit considéré comme la méthode de référence, l'échocardiographie est couramment utilisée comme alternative non invasive. L'évaluation de la fonction diastolique et l'estimation des pressions de remplissage du ventricule gauche apportent au clinicien des informations diagnostiques et pronostiques cruciales en pratique quotidienne. Le but de cet article de synthèse est de décrire l'intérêt, la faisabilité, la performance et les limites des différents paramètres échographiques recommandés dans l'évaluation des pressions de remplissage et de guider le lecteur dans l'algorithme des recommandations.

Mots clés :

Diastole - Insuffisance cardiaque - Pression de remplissage - Echocardiographie.

Summary

Assessment of left ventricular filling pressures is an important step during echocardiography. Although pulmonary artery catheterization is considered the gold standard, echocardiography is commonly used as a non-invasive alternative. Assessing diastolic function and estimating left ventricular filling pressures provide the clinician with crucial diagnostic and prognostic information in daily practice. The aim of this review article is to describe the interest, feasibility, performance and limitations of the various ultrasound parameters recommended for assessing filling pressures, and to guide the reader through the algorithms of guidelines.

Keywords :

Diastole, Heart Failure, Filling Pressure, Echocardiography

Introduction

Les informations sur les pressions de remplissage du ventricule gauche (PRVG) sont importantes non seulement pour diagnostiquer l'insuffisance cardiaque (IC), mais aussi pour mieux apprécier sa gravité et par la suite, la réponse au traitement. Bien que le cathétérisme cardiaque reste la méthode de référence pour les évaluer, l'échocardiographie représente une alternative non invasive, fiable, rapide et déplaçable au lit du malade. Toutefois, l'évaluation échographique des PRVG reste complexe en pratique quotidienne. Elle s'appuie sur des paramètres dont nous allons décrire les avantages, inconvénients, performances et limites. Ces paramètres sont intégrés dans un algorithme [1] que nous détaillerons.

I/ Généralités sur la diastole et correspondance avec le flux mitral échographique :

La diastole du VG (Figure 1, schéma de gauche) est un phénomène complexe, schématiquement divisée en quatre phases: (1) la relaxation isovolumique s'étend de la fermeture

de la valve aortique à l'ouverture de la valve mitrale, au cours de laquelle la pression VG diminue, mais pas le volume, (2) le remplissage rapide se produit immédiatement après l'ouverture de la valve mitrale, celui-ci dépend directement de la différence de pression entre l'oreillette gauche (OG) et le ventricule gauche (VG), (3) une phase de diastasis (ou remplissage lent), et enfin (4) la contraction de l'OG qui représente la systole auriculaire[2]. Les mécanismes fondamentaux de la dysfonction diastolique sont l'altération de la relaxation myocardique active et/ou des propriétés de distensibilité passives (la compliance) (Figure 2) [1].

L'étude du flux mitral est la méthode la plus simple qui permet de détecter une dysfonction diastolique à l'échocardiographie. Lors de la diastole normale, après l'ouverture de la valve mitrale, la pression dans le VG poursuit sa décroissance alors que la pression dans l'OG (POG) est plus élevée. Le flux mitral enregistre alors l'onde « E » : reflet du gradient de pression instantané OG-VG, dont l'amplitude dépend de la relaxation isovolumique et de la POG en protodiastole.

La pression VG s'élève ensuite et rejoint la POG. Ensuite, le gradient entre les deux cavités chute et le doppler ne détecte pas de vitesse sanguine significative, c'est la phase de diastasis ou remplissage lent. À la fin de la diastole, la contraction OG génère un gradient de pression plus important entre les deux cavités : le Doppler mitral enregistre alors l'onde « A » qui, chez le sujet sain d'âge jeune, à une amplitude inférieure à celle de l'onde « E » [3] (Figure 1, schéma de droite).

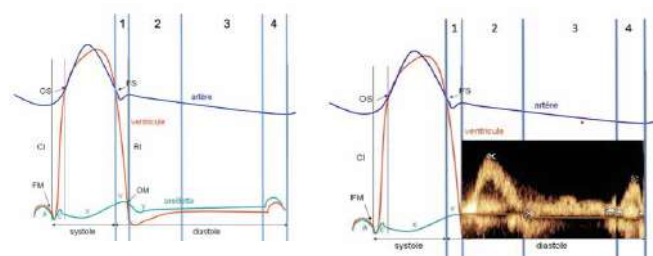


Figure 1 : Diastole: Différentes phases (à gauche) et correspondance avec le flux mitral échocardiographique (à droite)

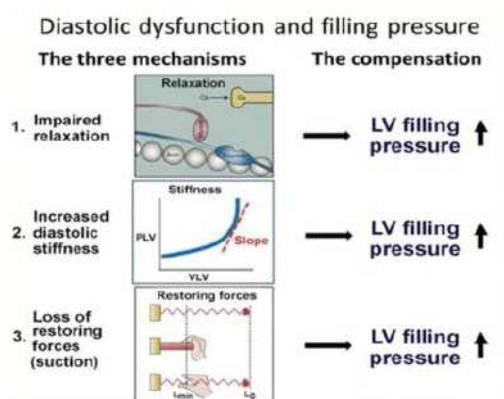


Figure 2 : Mécanismes de la dysfonction diastolique du VG [1].

II/ Paramètres échocardiographiques permettant l'évaluation des PRVG:

Les principaux indices qui vont permettre d'évaluer les PRVG sont : le flux transmitral, le rapport « E/e' » moyenné, la vélocité maximale (Vmax) de l'insuffisance tricuspide (IT), le volume indexé de l'oreillette gauche (VOGi) et le strain réservoir de l'OG (Figure 3). Il n'existe pas d'indice dont la performance diagnostique est parfaite. Chacun de ces indices est plus ou moins bien corrélé aux PRVG invasives ce qui explique qu'il faille très souvent les utiliser en combinaison pour pouvoir conclure sur l'estimation des PRVG.

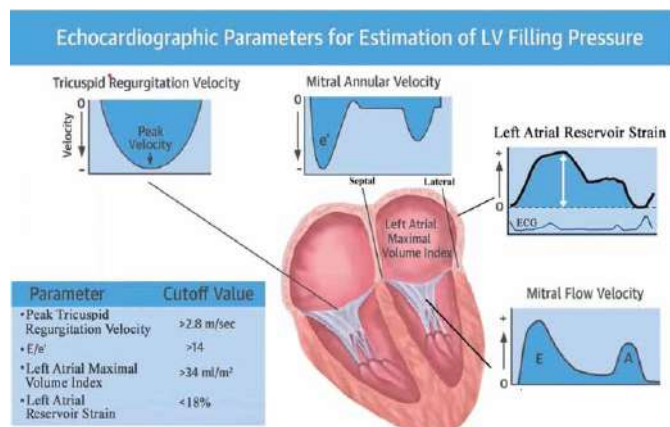


Figure 3 : Paramètres échocardiographiques pour l'évaluation des PRVG [1].

A/ Le flux transmitral (Figure 4):

Le flux mitral est le premier paramètre à analyser. On va en tirer essentiellement deux informations : le rapport des vitesses maximales des ondes E et A (E/A) et la vitesse maximale de l'onde E. Le flux mitral est obtenu en fenêtre apicale 4 cavités à l'aide d'un tir en mode doppler pulsé aligné dans la direction du flux et en plaçant le volume d'échantillon dans le VG à l'extrémité des feuillets mitraux. L'amplitude de l'onde E reflète le gradient de pression instantané entre OG et VG en protodiastole. Ainsi, une faible vitesse « E » $\leq 0,5$ m/s avec un faible rapport de vitesse « E/A » $\leq 0,8$ définit un flux mitral de type 1 qui correspond à une POG normale ou basse, tandis qu'une vitesse « E » élevée et un rapport « E/A » élevé $\geq 2,0$ définit le flux mitral (restrictif) de type 3 qui correspond généralement à une POG élevée en cas de cardiopathie sous-jacente [4].

Les ondes « E » et « A » mitrales, dépendent de l'âge, ce qui doit être pris en compte lors de leur interprétation [5].

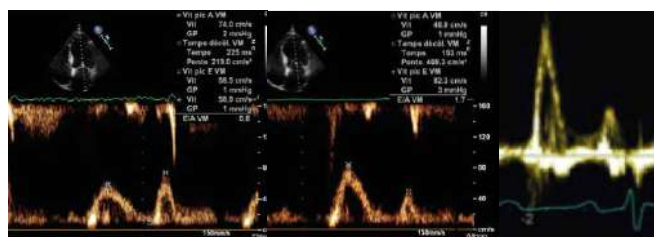


Figure 4 : Différents aspects possibles du flux transmitral: Flux de type 1 (à gauche), type 2 (au centre) et type 3 (à droite)

B/ Doppler tissulaire à l'anneau mitral : e' et rapport « E/e' » (Figure 5) :

L'onde « e' » représente la vitesse de déplacement tissulaire de l'anneau mitral vers l'OG lors du remplissage rapide, elle est obtenue à l'aide d'un doppler pulsé tissulaire sur une coupe 4 cavités avec le volume d'échantillonnage placé au niveau de l'insertion latérale ou septale de l'anneau mitral. On peut également faire la moyenne de ces deux valeurs.

Une onde « e' » peu vélocité est souvent compatible avec une relaxation altérée, ce qui implique une pression diastolique minimale élevée du VG [6].

Le rapport « E/e' » dépend moins de l'âge et, surtout, un rapport « E/e' » moyen >14 est très rare chez les individus en bonne santé, quel que soit l'âge, et présente une bonne performance diagnostique pour identifier une élévation des PRVG [5]. Néanmoins, le doppler tissulaire à l'anneau mitral n'est pas valide en cas de sténose et régurgitation mitrales, annuloplastie et prothèse valvulaire mitrale, calcification modérée à sévère de l'anneau mitral [4]. Globalement, la corrélation entre le rapport « E/e' moyenné » et les PRVG n'est pas très bonne (Figure 6) expliquant que cet indice ne doit pas être utilisé isolément pour évaluer les PRVG.

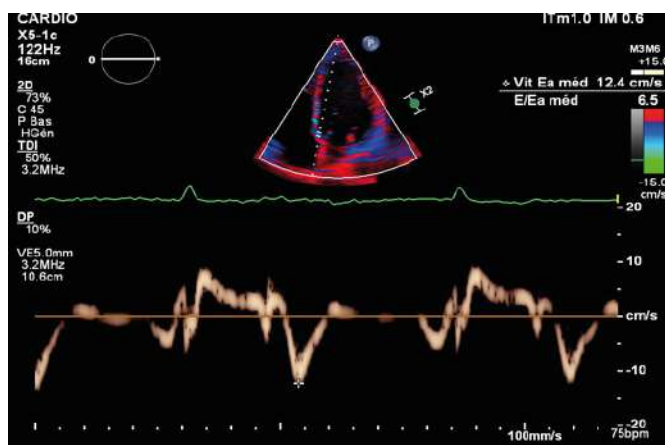


Figure 5 : Aspect du doppler tissulaire enregistré sur le versant septal de l'anneau mitral

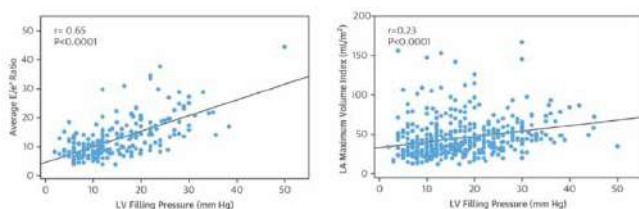


Figure 6 : Relation unissant les PRVG et le rapport E/e' moyenné (à gauche) et le volume indexé de l'oreillette gauche (à droite) [6].

C/ Le volume indexé de l'OG (VOGi) :

Le VOGi est utilisé comme un marqueur d'une élévation chronique de la POG. Sa mesure est réalisée en incidence apicale 4 cavités et 2 cavités en télésystole, en excluant du contourage les veines pulmonaires et l'auricule gauche.

Il existe plusieurs méthodes de quantification du volume de l'OG basées sur des modélisations (les méthodes Simpson, cube, ellipsoïde et aire-longueur). La méthode la plus utilisée est la méthode Simpson parce qu'elle est théoriquement plus précise que la méthode aire-longueur et incorpore moins d'hypothèses géométriques [7]. Il faut prendre en considération que les grands axes du VG et de l'OG se situent presque toujours dans des plans différents, ce qui explique pourquoi des acquisitions dédiées à l'OG doivent être obtenues pour optimiser les mesures de volume (Figure 7). Dans ces vues focalisées sur l'OG, il faut chercher le grand axe de l'OG dans les coupes apicales 4 et 2 cavités afin d'éviter de tronquer son volume [8]. Il est important de noter qu'il existe une meilleure corrélation des volumes 3D de l'OG avec ceux obtenus en IRM qu'avec les méthodes 2D [9]. Les valeurs seuils choisies ont été modifiées entre les recommandations de 2005 et de 2015 (respectivement 28 ml/m² et 34 ml/m²) [10] [7]. Par ailleurs, le volume de l'OG ne représente pas nécessairement une élévation chronique de la POG mais peut également se voir dans la fibrillation atriale, en cas de valvulopathie mitrale, d'hyperdébit cardiaque ou d'anémie chronique ou encore chez l'athlète ou le greffé cardiaque, [11].

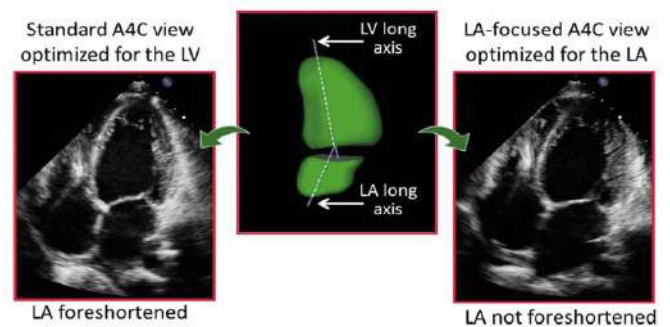


Figure 7 : A gauche : vue apicale 4 cavités, optimisée pour représenter le grand axe du ventricule gauche (à gauche). A droite, coupe apicale focalisée sur l'oreillette gauche [8].

D/ Le Strain de l'OG :

L'OG est une cavité complexe aux fonctions multiples, son rôle principal est de moduler le remplissage du VG. Durant la systole du VG, l'OG se remplit via les veines pulmonaires : c'est la phase « réservoir », qui est principalement régie par la compliance de l'OG. L'OG remplit ensuite le VG passivement durant la phase « conduit » puis activement c'est la phase « booster pump » [8] (Figure 8). En pratique clinique, il est possible d'approcher la fonction de l'OG via l'imagerie de déformation. Son évaluation nécessite une méthodologie rigoureuse (Figure 9). Il est nécessaire d'optimiser la qualité de l'image (réglage d'un secteur étroit et centré sur l'OG), de choisir une région d'intérêt fine (idéalement 3 mm afin d'éviter l'acquisition de structures adjacentes), de vérifier le bon suivi et de le corriger si besoin, d'avoir un bon tracé électrocardiographique et un bon doppler transmitral [12] [13]. Si les trois composantes du strain de l'OG sont accessibles, le strain réservoir de l'OG en télésystole est actuellement le paramètre le plus utilisé en pratique clinique, sa normale est comprise entre 35 et 40% (Figure 10).

Le strain réservoir de l'OG est récemment apparu comme un paramètre susceptible d'apporter des informations supplémentaires concernant l'évaluation des PRVG. Ainsi dans une étude multicentrique récente [14], il a été démontré que les PRVG sont un des déterminants du strain de l'OG (Figure 11) et qu'une valeur de strain réservoir <18% pourrait aider le clinicien à conclure à une élévation des PRVG.

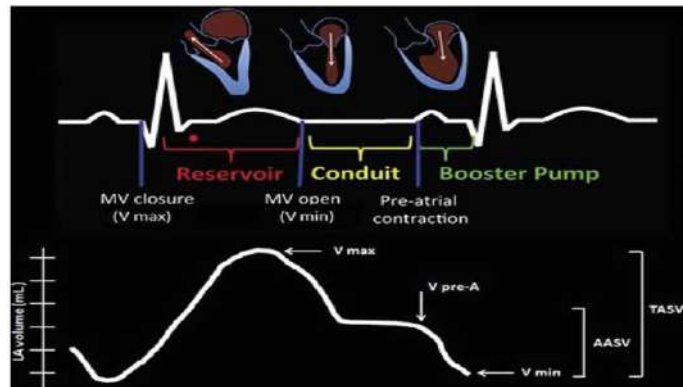


Figure 8 :
Fonction de réservoir, de conduit et de booster de l'oreillette gauche par rapport au cycle cardiaque (en haut) avec les courbes de volume de l'oreillette gauche correspondantes pendant ces phases (en bas). [8]

Table 1 Step-by-step approach to atrial strain assessment	
acquisition	select an LA focussed view (2CV or 4CV)
	narrow image sector
	check for artefact free visibility of all LA wall
	acquire 3 – 5 consecutive, regular beats
post-processing	contour LA using automatic features
	adapt contour and ROI width
	check tracking result, modify by adjusting contour if needed
	report LA strain for reservoir, conduit and/or contraction

Figure 9 :
Les étapes d'évaluation du strain de l'OG[12]

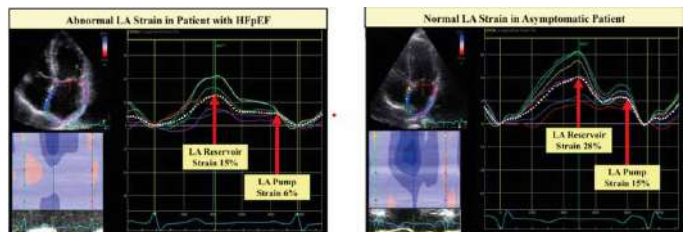


Figure 10 :
Mesure du strain de l'OG en vue apicale quatre cavités [1].

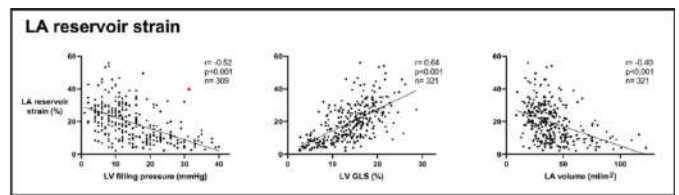


Figure 11 :
les déterminants du Strain réservoir de l'OG [14].

E/ la vitesse maximale (Vmax) de l'insuffisance tricuspide (IT) :

La Vmax de l'IT (Figure 12) est obtenue à l'aide d'un doppler continu en incidence apicale quatre cavités, en ajustant le tir dans l'alignement du flux tricuspide. Une Vmax de l'IT > 2.8 m/s est en faveur d'une élévation des PRVG. En l'absence de maladie pulmonaire, il existe en effet une corrélation significative entre la pression systolique de l'artère pulmonaire et la POG. Ce paramètre a cependant les limites suivantes : l'estimation de la POG n'est qu'indirecte, l'enregistrement adéquat d'une enveloppe complète n'est pas toujours possible, enfin, en cas d'IT sévère et de faible gradient de pression systolique VD-OD, la précision du calcul dépend de la fiabilité de l'estimation de la pression systolique de l'OD [4].

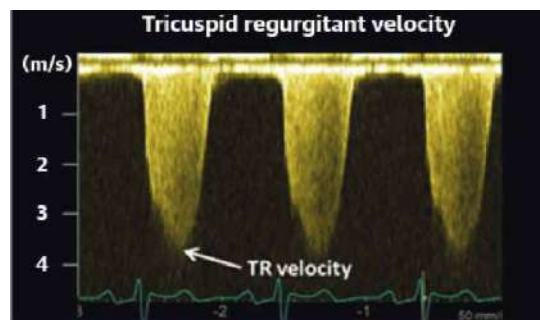


Figure 12 :
flux d'insuffisance tricuspide

F/ Autres paramètres :

1- Remplissage du VG en mode TM couleur (Figure 13):

Obtenu sur une coupe 4 cavités avec enregistrement du flux mitral en mode TM couleur à une vitesse de défilement rapide (>100mm/s) en décalant la ligne du zéro des vitesses vers le haut pour faire ressortir l'interface entre orange et bleu, permettant de mesurer la vitesse de propagation du flux (Vp) qui correspond à la pente de la ligne d'isovitesse représentée par l'interface orange-bleu, étudiée entre le plan de l'anneau et un point situé 4 cm en aval. Vp est en corrélation avec la qualité de la relaxation du VG. Le rapport E/Vp est ainsi corrélé avec le niveau de POG. Une valeur > 2,5 évoque Des PRVG augmentées. Ce paramètre n'est pas valide chez les patients dont le volume VG et la FEVG sont normaux ; il faut également prendre en considération que l'angulation entre le curseur du mode M et le flux entraîne des mesures erronées [4].

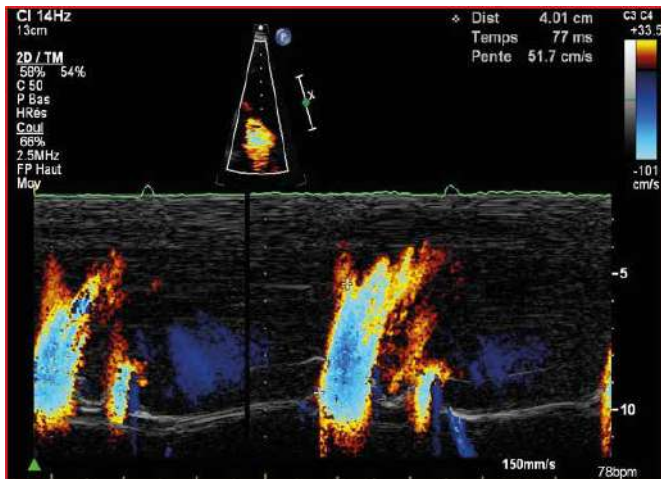


Figure 13 :
Remplissage du VG en mode TM couleur

2-Epreuve de Valsalva :

Il s'agit de l'enregistrement du flux mitral lors d'une manœuvre où le patient inspire légèrement puis pousse à glotte fermée pendant une dizaine de secondes avant d'expirer librement ensuite.

Cette manœuvre permet de diminuer brutalement le retour veineux, réduisant ainsi la précharge des deux ventricules. Cela se traduit normalement sur le flux mitral par une diminution de l'onde E et de l'onde A dans une moindre mesure. Une diminution du rapport E/A > 50 % ou une augmentation de la vitesse de l'onde A pendant la manœuvre sont évocateurs de PRVG augmentées. Une des principales limites de cette manœuvre est sa réalisation qui reste techniquement difficile, le patient doit générer et maintenir une augmentation suffisamment importante et longue de la pression intrathoracique tandis que l'examineur doit maintenir l'emplacement correct du volume de l'échantillon entre les extrémités du feuillet mitral pendant la manœuvre [4].

3-Le flux veineux pulmonaire (Figure 14):

Son recueil se fait sur une coupe apicale 4 cavités. Le flux veineux est d'abord repéré par le Doppler couleur. Généralement, le flux provenant de la veine pulmonaire supérieure droite (proche du septum inter-auriculaire) est le plus accessible. Ensuite, le flux doppler pulsé est enregistré en prenant garde à placer le volume d'échantillon suffisamment loin dans la veine pulmonaire (1 cm en général) pour se prémunir des bruits de parois pouvant générer des artéfacts. Les filtres sont réglés au plus bas avec une vitesse de défilement à 100mm/s. Trois ondes sont alors enregistrées (Figure 14, panel gauche) : Une onde systolique (S) positive puis une onde diastolique (D) positive et enfin une onde A pulmonaire (Ap) négative. Le flux est donc pulsatile et reflète les variations de POG au cours du cycle cardiaque.

D'autres paramètres peuvent également être dérivés de ce flux. Il s'agit du rapport S/D (normale >1), de l'amplitude de l'onde A (normale < 35cm/s) et de la durée de l'onde Ap (normalement inférieure à la durée de l'onde A mitrale (Am) obtenue avec le flux mitral et paramètre bien corrélé à la pression télédiastolique du VG) (Figure 14, panel de droite). La vitesse de l'onde S est influencée par la contraction du VG et par la relaxation de l'OG (Toute augmentation de la POG va diminuer l'amplitude de S), Les déterminants de l'onde D sont les mêmes que ceux de l'onde E du flux mitral. Le lecteur retiendra qu'une durée Ap - durée de Am >20ms est très évocatrice de PRVG augmentées. La précision de ce paramètre est néanmoins limitée chez les patients ayant une FEVG normale, une FA, une maladie de la valve mitrale et une cardiomyopathie hypertrophique [4].

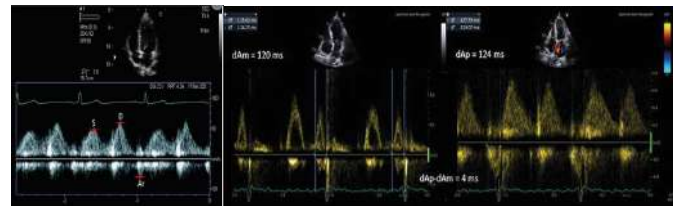


Figure 14 :
Flux veineux pulmonaires avec les ondes S, D et Ap
(à gauche) et Calcul de la différence dAp - dAm (à droite).

4- Intérêt de l'échocardiographie d'effort dans l'évaluation des PRVG :

Des études récentes ont montré que chez certains patients atteints d'IC à FE préservée (ICFEP), l'augmentation des PRVG peut se produire uniquement pendant l'exercice et que les paramètres échocardiographiques au repos ont une sensibilité relativement faible pour diagnostiquer l'ICFEP chez cette population [15] [16]. À cet égard, d'autres études ont montré que l'ajout d'un test d'effort diastolique (c'est-à-dire l'analyse du rapport E/e' et de la Vmax de l'IT pendant l'exercice) à l'échocardiographie de repos augmente la sensibilité diagnostique chez les patients suspects l'ICFEP [17][18] (Figures 15 et 16). Le protocole le plus validé est le test d'effort sur bicyclette. Il débute à une charge de 25 Watts augmentée toutes les 3 minutes par paliers de 25 Watts jusqu'à la fréquence maximale théorique du patient ou la positivité échographique [un E/e' >14 et une vitesse d'IT >2.8m/s] [19]. Néanmoins cette méthode a de nombreuses limites : pas de méthodologie standardisée, fusion E/A avec la tachycardie, quelques études de comparaison écho-KT à l'effort sur petits effectifs.

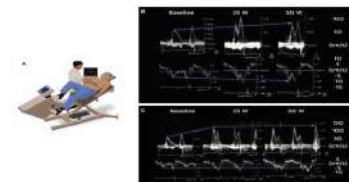


Figure 15:
Photo illustrative d'une échocardiographie d'effort
avec analyse de la fonction diastolique [20] .

Table 4 Diastolic stress test: Indications and criteria for response

Diastolic stress test
Do not need the diastolic stress test:
- Preserved e' at rest: mitral annulus septal $e' > 7$ cm/s and lateral $e' > 10$ cm/s. Unlikely to develop elevated LV filling pressures with exercise. - Elevated LV filling pressure at rest, by echocardiography.
Candidates for the test:
Grade 1 LV diastolic dysfunction with normal LV filling pressure at rest and signs of delayed myocardial relaxation.
Diastolic stress test is positive when all of the following three conditions are met:
- Average E/e' > 14 or septal E/e' ratio > 15 with exercise. - Peak TR velocity > 2.8 m/s with exercise. - Septal $e' < 7$ cm/s or if only lateral velocity is acquired, lateral $e' < 10$ cm/s at baseline.
Normal response to diastolic stress test if both of the following two conditions are met:
- Average or septal $E/e' < 10$ with exercise. - Peak TR velocity < 2.8 m/s with exercise.

Figure 16 :
Echocardiographie d'effort avec analyse de la fonction diastolique :
Indications et définition d'une réponse normale ou pathologique [1].

III/ Algorithme d'évaluation des PRVG :

L'algorithme d'évaluation des PRVG est présenté dans la Figure 17. Cet algorithme est validé pour les patients à FEVG basse et ceux à FEVG normale avec une atteinte myocardique. Il exclut donc les patients ne présentant pas de cardiopathie.

La première étape de cet algorithme est l'enregistrement du flux mitral. Si l'onde E mitrale est $< 0,5$ m/s et le rapport $E/A \leq 0,8$, les PRVG sont probablement normales ou basses. A l'opposé, un rapport $E/A \geq 2$ indique le plus souvent des PRVG élevées.

Lorsque le rapport « E/A » est compris entre 0,8 et 2, des paramètres supplémentaires sont nécessaires pour pouvoir conclure sur le niveau de PRVG : On va ici utiliser le rapport « E/e' » moyen > 14 , la vitesse de l'IT $> 2,8$ m/s et un VOGI > 34 mL/m². Si 2 ou 3 de ces critères sont présents, l'algorithme permet de conclure à une élévation des PRVG. Inversement, si 2 ou 3 de ces critères sont absents alors il est possible de conclure à des PRVG non augmentées. L'apport de cet algorithme modifié par rapport aux recommandations de 2016 est d'intégrer le strain réservoir de l'OG. Si un des paramètres n'est pas enregistrable et que les deux critères restant sont discordants, on peut alors faire appel au strain réservoir de l'OG qui orientera vers des PRVG normales (si $\geq 18\%$) ou augmentées (si $< 18\%$).

Cet algorithme n'est pas applicable dans les situations suivantes : la fibrillation atriale, le bloc de branche gauche, le pacemaker ou la thérapie de resynchronisation cardiaque, la cardiomyopathie hypertrophique, les valvulopathies mitrales, les calcifications annulaires mitrales, la plastie mitrale, la prothèse valvulaire mitrale, les dispositifs d'assistance ventriculaire gauche.

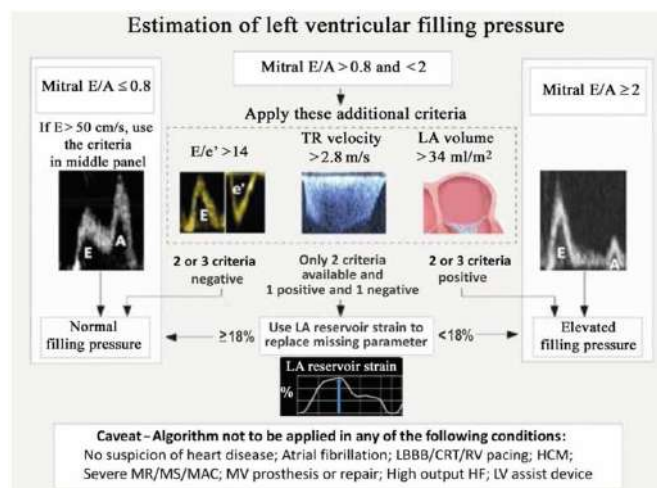


Figure 17 :
Algorithme pour l'estimation des PRVG [1].

IV/ Limites et questionnements sur l'algorithme des recommandations de 2016 :

A/ L'algorithme évalue essentiellement la POG : Est-ce-que l'estimation de la POG résume l'estimation des PRVG ?

En cathétérisme cardiaque, Les PRVG font en réalité référence à plusieurs mesures : On distingue ainsi la Pression pulmonaire d'occlusion (PAPO), la POG moyenne, la pression VG avant l'onde A et la pression télédiastolique du VG (PTDVG). Chez un sujet normal, ces mesures sont globalement interchangeables. En revanche, il existe quelques situations pathologiques où la PTDVG peut être isolément élevée et dissociée de la PAPO et de la POG, c'est le cas notamment du rétrécissement aortique, de certaines coronaropathies ou d'un début de dysfonction diastolique.

En échocardiographie, la majeure partie des paramètres cités plus haut évaluent la POG et la PAPO. Le paramètre le mieux corrélé à la PTDVG est la différence des durée Ap et Am. Une étude récente portant sur 76 patients qui ont des PTDVG isolément élevées et dont 58 de ces patients ont des PRVG à l'échocardiographie jugées normales selon l'algorithme de 2016 : cette étude a conclu que 45% de ces 58 patients avaient une $dAp-dAm > 30$ ms très évocateur de PTDVG élevée [21].

B/ Reste-t-il une place pour les paramètres d'évaluation des PRVG qui ne sont pas mentionnés dans l'algorithme ?

Chaque paramètre de l'algorithme pris isolément ayant une performance modeste pour le diagnostic de PRVG élevées, il existe donc un intérêt à les combiner. Si des paramètres comme le TDE et le flux veineux pulmonaire ont été supprimés de l'algorithme, la raison est surtout liée à un souci de simplification. En pratique clinique, pour un patient donné, il paraît logique que plus on a de paramètres concordants et plus on augmente notre degré de certitude. De ce fait, il paraît souhaitable de continuer à utiliser ces paramètres, a fortiori dans les situations difficiles.

C/ Le choix de la Vmax d'IT > 2.8 m/s :

Les pressions pulmonaires systoliques devraient être élevées si les PRVG sont élevées et une IT > 2.8 m/s est censée illustrer ce point. Cependant, l'IT est absente chez une grande partie des patients : seuls 61% des IT étaient interprétables parmi les 307 patients inclus dans une étude comparant l'échocardiographie et le cathétérisme cardiaque droit dans l'évaluation de la pression pulmonaire [22]. Chez les patients sans IT, d'autres approches échocardiographiques peuvent, au moins parfois, indiquer une pression pulmonaire normale ou élevée : mesure directe de la pression moyenne et systolique en utilisant le flux d'insuffisance pulmonaire, évaluation indirecte en utilisant le flux d'éjection pulmonaire avec son temps d'accélération notamment (Figure 18). Par ailleurs, les patients présentant une Vmax d'IT < 2,8 m/s peuvent également souffrir d'hypertension pulmonaire dans deux circonstances spécifiques : lorsque l'IT est laminaire et lorsqu'il existe un dysfonctionnement du ventricule droit. En effet, la Vmax d'une IT laminaire est toujours basse (inférieure ou égale à 2 m/s), quel que soit le niveau de pression pulmonaire et les patients présentant un dysfonctionnement du ventricule droit avec un faible débit peuvent avoir une Vmax d'IT < 2 m/s malgré la présence d'une hypertension pulmonaire. Enfin, les patients âgés ou obèses peuvent avoir une Vmax d'IT > 2,8 m/s sans aucune anomalie pulmonaire [23].



Figure 18 :
Evaluation des PAPs à partir du flux d'IP (à droite)
et le temps d'accélération pulmonaire (à gauche)

D/ Indexation du volume de l'OG à la surface corporelle :

Le volume de l'OG est souvent ajusté en fonction de la surface corporelle. Chez les personnes obèses, cela revient à sous-estimer la taille de l'OG puisqu'une personne obèse n'aura que très rarement une surface indexée > 34 ml/m². Pour pallier à cette limitation, certaines équipes appliquent un seuil plus bas (28 ml/m² au lieu de 34 ml/m²) ou un autre moyen d'indexation [23]. Ainsi, une étude publiée récemment portant sur 17000 patients dont la majorité sont des patients obèses a démontré que la surface de l'OG indexée à la surface corporelle n'est pas discriminante pour la prédiction de la mortalité chez les personnes obèses alors que la surface de l'OG indexée à la taille ou à la taille² prédit mieux la mortalité dans cette population et à une meilleure performance prédictive globale dans toutes les populations en surpoids et obèses [24].

E/ 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 19), dont un traitement efficace de la congestion pulmonaire devrait conduire à une réduction de leurs nombres [11]. Une étude [25] a montré que la congestion résiduelle à la sortie de l'hôpital en cas d'IC aigue pourrait identifier un sous groupe de patients à risque de réadmission pour IC.

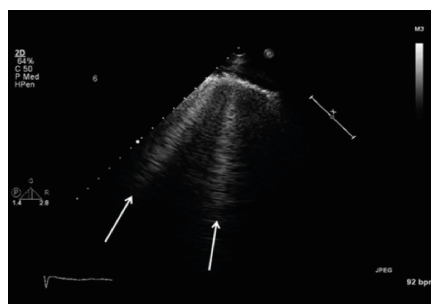


Figure 19 :
Échographie pulmonaire montrant
la présence de lignes B (flèches) [26].

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. 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 [27].

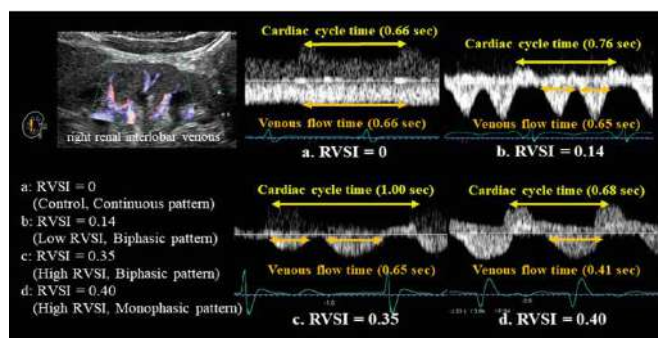


Figure 20 :

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 [27].

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 définie 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 [28].

Une évaluation clinique, biologique et échographique des patients atteints d'IC aigüe 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 [29] (Figure 22).

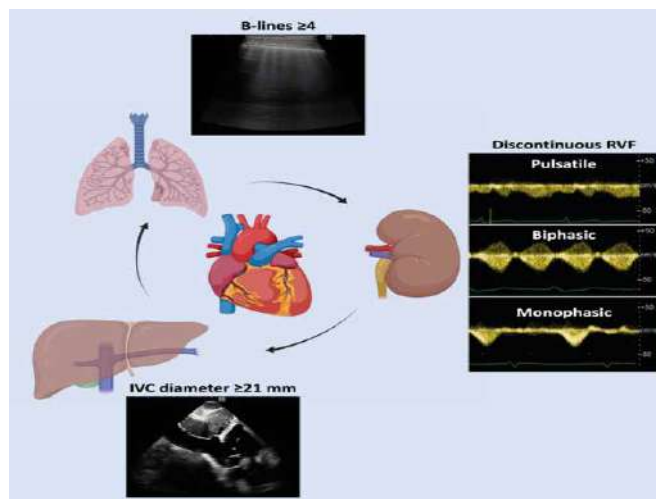


Figure 21 :

Évaluation multi-organes de la congestion par échographie [28].

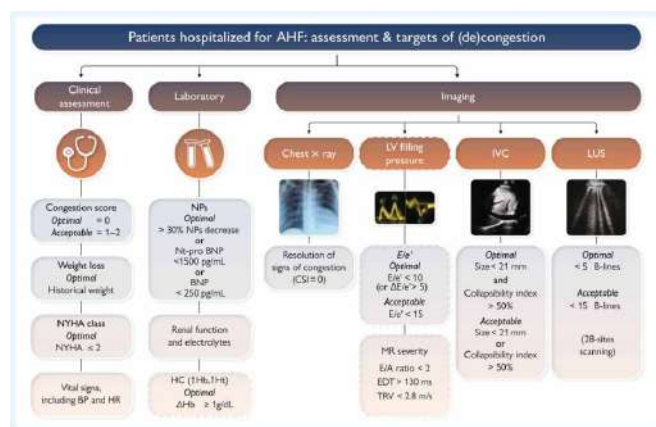


Figure 22 :

Évaluation et objectifs de la décongestion pendant la phase précédant la sortie de l'hôpital [29].

Conclusion :

L'évaluation des PRVG est une étape importante au cours d'un examen échocardiographique. Cette évaluation est considérée comme une étape complexe qui nécessite très souvent une approche multiparamétrique et du bon sens pour conclure.

- 1- Otto A Smiseth et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022 Jan 24;23(2):e34-e61.
- 2- Gerard P Aurigemma et al. Contractile behavior of the left ventricle in diastolic heart failure: with emphasis on regional systolic function. *Circulation* 2006; 113:296–304.
- 3- Jeffrey J Silbiger. Pathophysiology and Echocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Feb;32(2):216-232.e2.
- 4- Sherif F Nagueh et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography :an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1321–60.
- 5- Luis Caballero et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1031–41.
- 6- Oyvind S Andersen et al. Estimating left ventricular filling pressure by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1937–48.
- 7- Roberto M Lang et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16(3):233–70.
- 8- Kalie Y Kebed et al. Importance of the Left Atrium: More Than a Bystander? *Heart Fail Clin*. 2019 Apr;15(2):191-204.
- 9- Victor Mor-Avi et al. Real-time 3D echocardiographic quantification of left atrial volume: multicenter study for validation with CMR. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5(8):769–77.
- 10- Roberto M Lang et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12):1440–63.
- 11- 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. How to do LA strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Jul 1;21(7):715-717.
- 13- Luigi P Badano et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Jun 1;19(6):591-600.
- 14- Katsuji Inoue et al. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 Dec 18;23(1):61-70.
- 15- Barry A Borlaug et al. Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2010 Sep;3(5):588-95.
- 16- Yogesh N Reddy et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2018;138:861–70.
- 17- Nadjib Hammoudi et al. Low level exercise echocardiography helps diagnose early stage heart failure with preserved ejection fraction: a study of echocardiography versus catheterization. *Clin Res Cardiol* 2017; 106:192–201.
- 18- Masaru Obokata et al. Role of diastolic stress testing in the evaluation for heart failure with preserved ejection fraction: a simultaneous invasive-echocardiographic study. *Circulation* 2017; 135:825–38.
- 19- Patrizio Lancellotti et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17:1191–229.
- 20- Jong-Won Ha et al. Diastolic Stress Test: Invasive and Noninvasive Testing. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1 Pt 2):272-282.
- 21- Matthieu Michaud et al. Patients with high left ventricular filling pressure may be missed applying 2016 echo guidelines: a pilot study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019 Dec;35(12):2157-2166.
- 22- Myriam Amsallem et al. Addressing the Controversy of Estimating Pulmonary Arterial Pressure by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Feb;29(2):93-102.
- 23- Eric Aberger et al. Evaluation of left ventricular filling pressure: Updated recommendations lack new evidence and have severe interpretation issues. *Arch Cardiovasc Dis*. 2018 Dec;111(12):707-711.
- 24- Esther F Davis et al. Indexing Left Atrial Volumes: Alternative Indexing Methods Better Predict Outcomes in Overweight and Obese Populations. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022 Jun;15(6):989-997.
- 25- 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.
- 26- Elke Platz et al. Utility of lung ultrasound in predicting pulmonary and cardiac pressures. *Eur J Heart Fail*. 2012 Nov;14(11):1276-84.
- 27- 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.
- 28- 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.
- 29- 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.

Place de la rythmologie interventionnelle dans la prise en charge des arythmies chez l'insuffisant cardiaque

Y. MOUHOUB¹, M. BENALI², B. ELBOUSSAADANI², A. MOUSTAGHFIR³

1 : Service de cardiologie, Hôpital Paris Saint -Joseph

2 : Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI -Tanger, Université Abdelmalek Essaadi

3 : Professeur de cardiologie, 14 Bd de Paris Casablanca Maroc

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) a de nombreuses causes, la cardiopathie ischémique, l'atteinte valvulaire, l'inflammation myocardique, les désordres génétiques sont les plus communément considérés. Le traitement repose en grande partie sur la restauration le flux sanguin coronaire, le traitement des anomalies valvulaires et l'utilisation des traitements d'IC.

Les troubles de rythmes sont fréquents chez les patients en IC. Environ un tiers à la moitié souffre de fibrillation auriculaire (FA), et près de la moitié peuvent souffrir des extrasystoles ventriculaires (ESV), dont une portion font des arythmies ventriculaires (AVs) plus complexe. [1] Avec l'introduction de nouvelles techniques, l'ablation par cathéter est devenue un moyen efficace de prise en charge des arythmies. L'ablation par cathéter fait désormais partie intégrante du traitement des patients

atteints d'arythmie en CI. Cette revue s'intéresse à la place de l'ablation dans la gestion des patients en IC avec arythmie.

L'ablation par cathéter de la fibrillation atriale dans l'insuffisance cardiaque :

La FA et l'insuffisance cardiaque coexistent et ils sont étroitement liées l'une à l'autre, car chacune d'entre elles peut induire l'autre ("Atrial Fibrillation Begets Heart Failure and Vice Versa" [2]).

Lorsque les deux affections surviennent chez le même patient, le pronostic est plus défavorable [3]. L'étude Framingham en 2003 a montré une augmentation de la mortalité chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive (CHF) qui ont ensuite développé une FA, ainsi que chez les individus souffrant de FA qui ont ensuite développé une IC [4].

Contrôle de rythme vs contrôle de la fréquence :

La prise en charge globale des patients IC avec FA est parfois difficile. Concernant les stratégies de traitement médical pour le contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite, les bêta-bloquants et/ou la digoxine sont recommandés pour viser une fréquence cardiaque <100 à 110 battements par minute (bpm). Bien que le nombre de patients souffrant d'insuffisance cardiaque soit assez faible, l'essai RACE-II [5] en 2013 n'a pas pu prouver le bénéfice d'un contrôle strict de la fréquence (<80/min vs <110/min fréquence cardiaque au repos).

Concernant le contrôle du rythme, le grand essai randomisé AFFIRM [6] (2002) n'a montré aucun avantage de survie de cette stratégie par rapport au groupe de contrôle de la fréquence dans la prise en charge de la FA. Les difficultés à maintenir le rythme sinusal avec les antiarythmiques (AA) seuls, outre leurs éventuels effets indésirables ou pro-arythmiques, sont des explications possibles pour ces résultats. L'amiodarone est l'AA de choix ici, avec le plus grand effet dans la réduction de récurrence de la FA, mais divers effets indésirables à court et à long terme limitent son utilisation [14].

Des résultats similaires ont été rapportés dans l'essai AF-CHF [7] (2008), c'est un essai multicentrique randomisé comparant le maintien du rythme sinusal au contrôle de la fréquence ventriculaire chez patients présentant des symptômes d'IC, une FEVG < 35 % et des antécédents de FA. Au total, 1376 patients ont été inscrits et suivis pendant une moyenne de 37 mois. Dans les deux groupes, le nombre de décès par cause cardiovasculaire était élevée (contrôle du rythme : 27 % ; contrôle de la fréquence : 25 %), tout comme les décès par toute cause (contrôle du rythme : 32 % ; contrôle de la fréquence : 33 %) et aggravation de l'insuffisance cardiaque (rythme témoin : 28 % ; taux de contrôle : 31 %). Les auteurs ont conclu que chez les patients atteints d'IC congestive et AF, une stratégie de routine de contrôle du rythme, consistant principalement en des cardioversions électriques et l'amiodarone (82 % des patients à 12 mois), n'ont pas réduit le taux de décès par cause cardiovasculaire, même si 75 à 80 % des patients du groupe contrôle du rythme étaient en rythme sinusal lors des affectations répétées au cours de la longue période de suivi.

L'ablation de la FA dans l'IC :

En plus des thérapies médicales non invasives, l'ablation par cathéter de la fibrillation atriale a été établie comme une option thérapeutique standard pour les patients atteints de FA symptomatique. Concernant l'ablation de la FA chez les patients IC, plusieurs études et méta-analyses doit être pris en compte:

Publiée en 2008, l'étude PABA-CHF [8] était une étude clinique prospective multicentrique incluant des patients atteints de FA symptomatique résistante aux médicaments, FEVG de 40 % ou moins, et Insuffisance cardiaque de classe II et III de la New York Heart Association (NYHA).

Les patients ont été aléatoirement choisis soit pour isolation des veines pulmonaires (IVP, n = 41 patients) soit à une « stimulation et ablation » avec stimulation biventriculaire (n = 40 patients) en association avec l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire (NAV). Sur un suivi de 6 mois, les auteurs ont conclu que l'IVP était supérieure à la stimulation biventriculaire combinée à l'ablation du NAV chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et de FA réfractaire aux traitements médicaux. L'essai randomisé et contrôlé CAMTAF [9] (2014) a comparé l'effet d'une ablation par cathéter à une stratégie de contrôle de la fréquence médicale chez les patients atteints de FA et d'IC persistantes (FEVG 32 ± 8 % dans le groupe ablation et 34 ± 12 % dans le groupe médical). Dans ces 50 patients, l'ablation par cathéter était plus efficace pour rétablir le rythme sinusal et améliorer la fonction du ventricule gauche ($p = 0,015$), capacité fonctionnelle et symptômes d'insuffisance cardiaque (MLWHF, $p = 0,001$) par rapport au groupe contrôle de fréquence.

L'étude randomisée multicentrique AATAC [10] (2016), a comparé l'ablation par cathéter à l'amiodarone pour le contrôle de rythme de la FA persistante chez les patients atteints d'IC. La FEVG était de 40 % ou moins dans les deux groupes, tous les patients avaient une FA persistante, une IC de classe II ou III de la NYHA et un DAI (double chambre ou biventriculaire) implanté. Sur un suivi de 2 ans, un taux de mortalité significativement plus faible ($p = 0,037$) a été observé dans le groupe d'ablation par cathéter ainsi que moins d'hospitalisations imprévues ($p < 0,001$).

L'essai CASTLE-AF [11], publié en 2018, a randomisé des patients atteints de FA symptomatique, paroxystique ou persistante, qui ne répondaient pas aux antiarythmiques, ou avaient des effets secondaires inacceptables, ou refusé de prendre ces médicaments, (soit à un traitement médical pour contrôle de rythme ou contrôle de la fréquence, n = 184 patients) pour ablation par cathéter (n

= 179 patients). Tous les participants avaient une FEVG de 35 % ou moins, un DAI implanté et des médicaments contre l'IC basés sur les recommandations. Après un suivi médian de 37,8 mois, le taux de mortalité de toutes causes ($p = 0,01$) ou causes cardiovasculaires ($p = 0,009$) et d'hospitalisation pour aggravation de l'insuffisance cardiaque ($p = 0,004$) étaient significativement inférieurs dans le groupe d'ablation. Ce fait intéressant, n'était pas vrai pour les patients avec une FEVG de 25 % ou moins, alors que le traitement médical semblait être la meilleure option. Étude AMICA [12] (2019) partage un peu près les mêmes résultats, c'est une étude qui a inclus 140 patients avec FA persistante et insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite (FEVG de 35 % ou moins), qui ont été aléatoirement attribué à l'ablation par cathéter de la FA (IVP comme objectif principal) ou à un traitement médical optimal (contrôle de la fréquence ou du rythme).

L'essai s'est terminé prématurément sans révéler un bénéfice de l'ablation chez les patients atteints de FA et d'IC avancée, principalement en raison du fait que la fonction VG dans les deux groupes a augmenté dans une mesure similaire en 1 an.

En 2018, l'essai multicentrique randomisé CABANA [13] a été

publié, où ils ont recruté 2204 patients âgés de 65 ans et plus ou de moins de 65 ans présentant au moins un facteur de risque d'AVC. En 2021, l'analyse d'un sous-groupe [14] a été présentée, incluant 778 patients insuffisants cardiaques, 400 mis sous traitement médical et 378 à l'ablation par cathéter (principalement IVP). Il convient de souligner que le critère « insuffisance cardiaque était cliniquement définie » et n'était pas basé sur des paramètres d'échocardiographie mais sur les seuls symptômes d'insuffisance cardiaque (NYHA II ou plus). Donc seulement 9,3 % des patients avaient une FEVG < 40 %, 11,7 % avaient une FEVG entre 40 et 50 %, et 79 % avaient une FEVG > 50 %. Les auteurs ont découvert que l'ablation fournissait des résultats cliniquement importants, réductions de la mortalité ainsi que des récidives de FA et amélioration de la qualité de vie par rapport au traitement médical chez les patients atteints d'IC cliniquement définie (analyse en "intention de traiter"). Ces résultats sont devenus significatifs dans l'analyse « per protocole ». Les comparaisons de sous-groupes ont montré que les participants du sexe masculin, les patients souffrant d'hypertension et d'hypertrophie du VG, ceux avec un score CHADS-VASc > 2 points et les patients avec un indice de masse corporelle < 30 ("non obèse") semble en bénéficier le plus.

En 2020, Samuel et al. ont fourni une étude [15] sur l'ablation par cathéter chez les patients atteints d'IC et la FA avec un suivi à long terme au sein d'une population canadienne. Parmi 101 933 patients atteints de FA-IC, 451 (0,44 %) ont subi une ablation par cathéter et ont été comparés à 899 contrôles. Sur un suivi médian de 3,8 ans, l'ablation a été associée à une réduction statistiquement significative de la mortalité toutes causes confondues (intervalle de confiance à 95 % 0,2–0,7, hazard ratio 0,4) sans différence en cas d'hémorragie majeure ou d'accident vasculaire cérébral. Un risque réduit de réhospitalisation pour IC des patients après ablation a été observée jusqu'à environ 3 ans post-ablation, que les auteurs appellent « l'effet protecteur de l'ablation par cathéter ».

Bien qu'elle ne soit pas conçue comme une étude sur l'IC, l'étude internationale EAST-AFNET-4 [16] (2020) devrait être reconnu; cet essai a assigné au hasard des patients atteints de FA précoce (diagnostiqué ≤ 1 an). Le délai médian depuis le diagnostic de FA était de 36 jours dans cette population (135 centres, 2789 patients) ; le suivi médian était de 5,1 ans. Au départ, environ 28 % des patients étaient en IC stable, définie comme le stade II de la NYHA, ou une FEVG inférieure à 50 %.

Le contrôle précoce du rythme a été assuré soit par traitement médical (principalement Flécaïnide, amiodarone et dronédarone, y compris les cardioversions de la FA persistante) ou par ablation par cathéter (initialement chez 8 % des patients, 19,4 % après 2 ans). L'étude a conclu que le contrôle précoce du rythme était associé à un risque plus faible d'événement cardiovasculaire, défini comme décès de causes cardiovasculaires, d'accident vasculaire cérébral, ou d'hospitalisation pour aggravation de l'insuffisance cardiaque ou du syndrome coronarien aigu (3,9 vs 5,0 pour 100 années-personnes, HR 0,79, $p = 0,005$). Les événements indésirables graves liés au contrôle du rythme étaient liés surtout à l'approche contrôle de rythme par traitement médical (4,9 %).

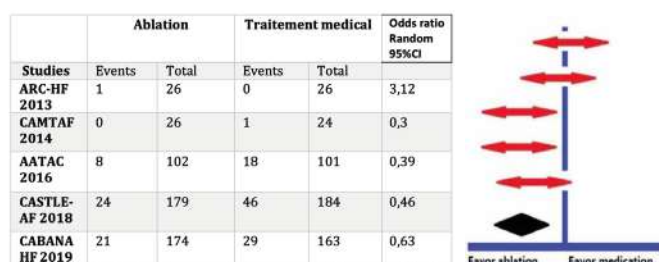


Figure 1 :
Contrôle du rythme par ablation par vs traitement médical :
(la mortalité toutes causes confondues comme critère composite).

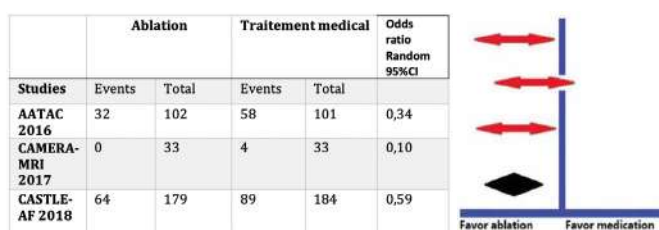


Figure 2 :
Contrôle du rythme par ablation par vs traitement médical :
(la réhospitalisation comme critère composite).

Recommandations sur le traitement de la FA chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque :

En résumant ces données, il existe maintenant de bonnes preuves que le rythme sinusal pourrait être bénéfique chez les patients atteints de FA symptomatique avec IC, tant que le contrôle du rythme est atteint par ablation par cathéter et non par AA seuls. Une exception semble être les patients avec une fraction d'éjection sévèrement réduite (moins de FEVG 25 %), essai CASTLE-AF, où le contrôle de la fréquence par traitement médical s'est avérée être la meilleure option, ainsi que chez les personnes âgées atteintes d'IC avancée, de très grandes oreillettes, des symptômes graves et une fragilité avancée. Le moment optimal pour l'ablation doit être individualisé, basée sur les préférences des patients, la cause sous-jacente de l'IC, la FEVG et tolérance des AA. Les données d'EAST-AFNET-4 suggèrent que le contrôle précoce du rythme est associé à de meilleurs résultats cardiovasculaires. Chez les patients atteints d'IC induite par l'arythmie, l'ablation de la FA doit être envisagée tôt en raison d'un risque élevé d'IC progressive causée par des épisodes récurrents de tachyarythmies.

La déclaration récente (2021) de l'AHA [17] sur la prise en charge de la FA chez les patients atteints d'IC avec fraction d'éjection réduite conclut qu'il est plausible de considérer l'ablation par cathéter comme traitement de première ligne en raison du nombre limité d'autres options thérapeutiques pour ces patients.

Les guidelines ESC 2020 pour le diagnostic et la prise en charge de la fibrillation atriale [18] ont fourni une recommandation de classe I pour l'ablation de la FA après échec du traitement ou intolérance d'au moins un AA de classe I ou III.

Concernant l'insuffisance cardiaque, ces recommandations ont intégré principalement les résultats des deux essais contrôlés randomisés mentionnés ci-dessus (CASTLE-AF [11] ; CABANA [13]), montrant que l'ablation par cathéter de la FA chez les patients atteints d'IC à FE réduite entraîne des taux plus élevés de rythme sinusal préservé et une plus grande amélioration de la FEVG, une amélioration de la qualité de vie par rapport aux l'AA. Ces guidelines correspondent aux déclarations de consensus d'experts HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE 2017 [19] sur l'ablation par cathéter et ablation chirurgicale de la FA, où une recommandation de classe IIa (NPD : B) était établi pour l'ablation de la FA chez certains patients atteints d'IC à FE réduite pour améliorer la survie et réduire hospitalisations pour IC ainsi que chez les patients présentant des épisodes symptomatiques de FA paroxystique.

Sur la mise à jour ciblée AHA/ACC/HRS 2019 [20] des guidelines AHA/ACC/HRS 2014 pour la prise en charge des patients atteints de FA, une indication de classe IIb (NDP : B) pour l'ablation par cathéter chez certains patients atteints de FA et d'IC symptomatiques avec FEVG réduite pour potentiellement réduire le taux de mortalité et réduire les hospitalisations pour IC. Ils se concentrent sur les limites des deux principales études soutenant l'ablation par cathéter chez les patients en IC (CASTLE-AF [11], AATAC [10]), y compris des patients relativement hautement sélectionnés. Ces essais ont fourni de nouvelles preuves d'une amélioration du taux de mortalité pour l'ablation par cathéter par rapport au traitement médical chez les patients atteints d'IC. En ce moment, l'essai CABANA [13] avait déjà été publié, mais l'analyse en sous-groupe concernant patients atteints d'insuffisance cardiaque clinique n'était pas encore disponible.

En cas de FA hautement symptomatique, réfractaire aux médicaments et/ou à l'ablation par cathéter, la stratégie 'stimulation ablation' avec implantation de stimulateur cardiaque et ablation du NAV doit être envisagée. Chez les patients en IC, un dispositif de resynchronisation cardiaque (CRT) devrait être le premier choix pour ce concept. De nouveaux concepts tels la stimulation du faisceau de his ou la stimulation de la branche gauche pourrait offrir de nouvelles pistes thérapeutiques mais doivent être validées au préalable par des essais randomisés dans cette indication.

Guideline	Recommandation	Classe	Niveau de preuve
2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation	L'ablation par cathéter de la FA est recommandée pour améliorer la fonction VG chez les patients atteints de FA lorsque la cardiomyopathie induite par la tachycardie est hautement probable, indépendamment de l'état de leurs symptômes	I	B
	L'ablation par cathéter de la FA doit être envisagée chez certains patients en FA atteints d'IC avec une FEVG réduite afin d'améliorer la survie et de réduire les hospitalisations pour IC	IIa	B
2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation	L'ablation par cathéter de FA peut être raisonnable chez certains patients atteints de FA et d'IC symptomatiques avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche (VG) réduite (ICER) pour potentiellement réduire le taux de mortalité et réduire les hospitalisations pour IC	IIb	BR
2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation	Il est raisonnable d'utiliser des indications similaires pour l'ablation de la FA chez certains patients atteints d'insuffisance cardiaque ainsi que chez les patients sans insuffisance cardiaque	IIa	BR

L'ablation par cathéter des arythmies ventriculaires dans l'insuffisance cardiaque :

Plusieurs études ont montré qu'une forte proportion de décès chez les patients atteints d'IC surviennent soudainement en raison d'arythmies ventriculaires (AV). [21, 22] Cela concerne aussi les sujets ayant des symptômes légers d'IC. [23] le traitement de l'IC au cours des 2 dernières décennies a amélioré ou retardé la progression des maladies cardiovasculaires et réduit le taux annuel de mort cardiaque subite (MCS). A cet égard, le seul moyen efficace de protection contre la MCS est fourni par les défibrillateurs automatiques implantables (DAI). Ces appareils sont efficaces pour prévenir la bradycardie et abolir les potentiels ventriculaires létaux, en prévention primaire et secondaire.

Cependant, les DAI n'empêchent pas l'apparition d'AV. Les AVs récurrentes peuvent conduire à des chocs appropriés fréquents qui nécessitent un traitement complexe. Cela comprend le traitement médical, l'ablation par cathéter et d'autres traitements pour minimiser les risques de chocs.

L'interaction entre l'arythmie ventriculaire et l'insuffisance cardiaque :

Il existe une interaction complexe entre l'AV et IC. L'IC peut en fonction de son étiologie constituer un substrat arythmogène capable de déclencher des arythmies, les AVs peuvent, à leur tour, causer ou accélérer l'IC. [25] Les changements structuraux qui surviennent au cours de l'IC comprennent l'apparition de la fibrose, l'hypertrophie ventriculaire régionale et les modifications mécaniques et électriques de la fonction cardiomyocytaire. [26] Un tel substrat est en outre modulé par l'activation neurohormonale et l'adaptation métabolique.

Dans certaines études, la survenue d'un choc approprié pour les AVs soutenus étaient associés à une augmentation significative de la défaillance de la fonction systolique du VG et à la MCS. [27,28] Il n'était pas clair si les chocs n'étaient qu'un marqueur de la progression de la maladie ou la cause.

L'étude ATITUTIDE [27], a répondu à cette question, le risque de mortalité était associé au rythme sous-jacent plutôt qu'à la thérapie de choc elle-même, de plus il n'y avait pas de différence significative de survie entre l'absence de choc et des chocs inappropriés, un autre élément de preuve a été fourni par l'essai SIMPLE, [28] qui a documenté que Les chocs pendant les tests d'implantation n'ont pas augmenté de manière significative le taux d'événements indésirables.

Au fil du temps, de vastes essais sur l'IC ont montré que le traitement pharmacologique réduisait à la fois les décès par défaillance myocardique et par AVs. D'autre part, la resynchronisation (CRT) améliore les symptômes de l'IC et entraîne un remodelage inverse, dans l'essai RAFT, la resynchronisation a diminué l'incidence des AVs uniquement chez les patients ayant une indication prophylactique primaire, mais pas chez ceux ayant une indication secondaire. [29-30]

De même, plusieurs études ont identifié une prévalence très élevée d'AVs après insertion d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche. [31, 32] Cela se produit malgré

l'amélioration de l'IC, principalement chez les patients avec des antécédents pré-implantatoires de TV. Ainsi, il semble que l'amélioration de l'hémodynamique chez les patients sans antécédent d'AV retarde la progression de substrat arythmogène. Mais une fois présente, le bénéfice hémodynamique n'empêche plus la survenue d'AV.

Place de l'ablation par cathéter :

La cardiopathie ischémique :

Plusieurs essais ont intéressés l'ablation des AVs sur cardiopathie ischémique, l'essai SMASH-VT [33] a été le premier à étudier l'efficacité de l'ablation par cathéter pour réduire les chocs appropriés chez les patients atteints de cardiopathie. 112 patients ayant des antécédents d'IM qui ont un DAI en prévention secondaire pour FV ou TV instable ou en prévention primaire avec des antécédents

d'épisodes de TV enregistrés. Aucun des patients n'était sous traitement anti-arythmique. La FE moyenne a été 31 et 33 % alors que la proportion de Les patients de classe NYHA III/IV étaient de 16 et 23 % pour l'ablation et le groupe de contrôle respectivement. Au cours d'un suivi de 2 ans, le L'ablation a conduit à une réduction significative des chocs appropriée.

Dans l'essai multicentrique VTACH [34], 107 patients ayant une IC secondaire à une cardiopathie ischémique ont été répartis pour recevoir un traitement avec un DAI seul ou l'implantation d'un DAI et ablation complémentaire par cathéter. La FEVG moyenne était de 34 % dans les deux groupes.

L'ablation par cathéter était associé avec une réduction de 18 % des récurrences de TV (HR 0,61 ; IC à 95 %, 0,37–0,99 ; P = 0,045), une réduction de 22 % des admissions à l'hôpital (HR 0,55 ; IC 95 %, 0,30–0,99 ; P = 0,044), et prolongation de temps sans TV chez les patients avec TV récurrente pendant une période de 2 ans suivi (19 vs 6 mois dans le groupe ablation vs le groupe témoin respectivement).

L'essai VANISH, a comparée l'efficacité de l'ablation par cathéter à l'escalade de traitement antiarythmique chez les patients atteints de cardiopathie ischémique et de TV récurrente [35]. 259 patients ont été randomisés, porteurs de DAI ayant des épisodes de TV monomorphe sous traitement antiarythmique pour recevoir une ablation par radiofréquence. Au cours d'une période de suivi de 28 mois, l'ablation par cathéter était plus efficace par rapport à la thérapie médicale pour réduire le taux d'événements composites de décès, de choc ICD approprié ou d'orage rythmique (HR 0,72 ; IC à 95 %, 0,53–0,98 ; P = 0,04).

Sur les recommandations ESC de 2022,

Chez les patients atteints de coronaropathie, de TVMS symptomatiques récurrentes ou de chocs par DAI pour TVMS malgré un traitement chronique à l'amiodarone, l'ablation par cathéter est recommandée de préférence à l'escalade du traitement antiarythmique.	I
Chez les patients atteints de coronaropathie et de TVMS bien tolérés sur le plan hémodynamique avec FEVG 40 %, l'ablation par cathéter dans des centres expérimentés doit être considérée comme une alternative au traitement par DAI, à condition que les critères d'évaluation établis aient été atteints.	IIa
L'ablation par cathéter doit être envisagée chez les patients atteints de coronaropathie, de TVMS symptomatiques récurrentes ou ayant reçu des chocs par DAI pour TVMS malgré un traitement par bêta-bloquant ou sotalol.	IIa

(TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue, DAI : défibrillateur automatique implantable)

La cardiomyopathie dilatée :

Dans la cardiomyopathie dilatée, l'ablation par cathéter a démontré des résultats mitigés. Dans l'étude IVTCC, le taux de réussite d'ablation par cathéter était similaire pour les patients avec CMD non ischémique par rapport à ceux avec un substrat ischémique, avec un taux de survie sans TV de 68 % en 1 an [36]. Muser et coll. [37] ont suivi 282 patients ayant subi une ablation endocardique et épicaudique adjuvante pour TV dans le contexte de CMD non ischémique. A 5 ans de suivi, la survie globale sans TV était de 69 %, la majorité des patients ne prenant pas de traitement antiarythmique. Dans une étude observationnelle monocentrique menée en Allemagne, ablation par cathéter pour TV chez 102 patients avec CMD a produit des résultats de succès modestes avec un taux de suppression de TV de 61 % à la fin de la procédure et de 47 % au bout de 2 ans suivi [38].

Les AVs dans ce cadre sont plus fréquemment polymorphes, impliquant un substrat plus hétérogène, de localisation épicaudique ou intramurale. Ces différences expliquent des taux de succès moins importants que dans la cardiopathie ischémique. Il n'y a pas d'essais contrôlés randomisés comparant l'ablation aux antiarythmiques dans cette indication. L'ablation est donc recommandée en classe I en cas d'échec ou d'intolérance ou de contre-indication aux antiarythmiques, et en classe IIa si les antiarythmiques ne sont pas souhaités.

La dysplasie arythmogène du ventricule droit :

La dysplasie arythmogène du ventricule droit est caractérisée par un remplacement fibro-adipeux du myocarde du ventricule droit qui commence du sous-épicaudique et progresse vers la surface endocardique. Bien que majoritairement impliquant le VD, l'atteinte du VG dominante et la forme biventriculaire existent également [39]. La localisation typique des AVs implique la voie d'éjection du ventricule droit. Les résultats de l'ablation endocavitaire ont été modestes du fait la répartition des lésions, avec l'approche épicaudique adjuvante, les taux de réussite de l'ablation par cathéter ont nettement amélioré [40-45]. Une grande étude monocentrique a porté un taux de 71 % d'absence de TV récurrente suite à plusieurs procédures au cours d'un suivi moyen- depuis près de 5 ans [45].

Selon les recommandations 2022 d'ESC,

Chez les patients atteints de DAVD avec TVMS symptomatiques récurrentes et chocs par DAI pour TVMS malgré les bêta-bloquants, l'ablation par cathéter dans des centres spécialisés doit être envisagée.	IIa	C
---	-----	---

(TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue,
DAI : défibrillateur automatique implantable)

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) :

Les TVs polymorphes, la FV sont les AVs les plus courantes dans CMH ; la TV monomorphe est moins fréquente. Le substrat arythmogène dans CMH implique le septum mais peut s'étendre jusqu'à l'épicarde, nécessitant souvent des procédures combinées endocardique-épicaudique.

Igarashi et al [46] ont montrés qu'en cas de CMH compliquée d'anévrisme du VG, l'AV est souvent une TV monomorphe et l'ablation endocavitaire à de bons résultats a long terme.

Sur les recommandations 2022 d'ESC,

L'ablation par cathéter dans des centres spécialisés peut être envisagée chez certains patients atteints de CMH et de TVMS symptomatiques récurrentes ou ayant reçus des chocs par DAI pour TVMS, chez lesquels les antiarythmiques sont inefficaces, contre-indiqués ou non tolérés.	IIb
---	-----

(TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue,
DAI : défibrillateur automatique implantable)

Les maladies inflammatoires du myocarde : Myocardite :

Le diagnostic de myocardite est souvent difficile du fait de sa présentation clinique polymorphe et l'absence de signes pathognomoniques. Des AVs soutenues peuvent survenir dans la myocardite aiguë. Dans une grande série de patients, [47] la FV ou la mort subite ont été rapportés dans 2,5% des cas. Dans une autre série de myocardites aiguës chez les enfants, [48] les AVs soutenues des rythmies ont été signalées chez 11,5 % des patients.

La myocardite peut guérir sans séquelles, récidiver ou devenir chronique. Ainsi, la myocardite est souvent considérée comme un précurseur de CMD.[49] La proportion exacte de CMD chronique consécutive à la progression de la myocardite aiguë reste inconnue, mais la myocardite a été identifiée comme la cause du CMD dans jusqu'à 12 % des cas dans une vaste étude rétrospective. [50] Chez les patients présentant des TVs soutenues d'étiologie inconnue, une myocardite doit être suspectée surtout si l'IRM révèle du tissu myocardique fibrotique anormal sous-épicaudique et/ou intramural. La présence de rehaussement tardif à l'IRM a également été associée à la survenue d'AVs.

Selon les recommandations 2022 d'ESC,

L'ablation par cathéter, réalisée dans des centres spécialisés, doit être envisagée chez les patients en post-myocardite présentant une TVMS symptomatique récurrente ou ayant reçus des chocs par DAI pour TVMS chez lesquels les antiarythmiques sont inefficaces, non tolérés ou non souhaités.	IIa
Chez les patients avec des TVMS monomorphes hémodynamiquement bien tolérés survenant dans la phase chronique de la myocardite et VG de fonction systolique préservé et une cicatrice limitée se prêtant à l'ablation, cathéter l'ablation peut être considérée comme une alternative au DAI.	IIb

(TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue,
DAI : défibrillateur automatique implantable)

Sarcoïdose cardiaque :

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire multisystémique de cause inconnue, avec une prédisposition génétique, [51] caractérisée par l'accumulation de lymphocytes T, de phagocytes mononucléaires et du granulomes non caséux entraînant des cicatrices tissulaires, les trois manifestations cardiaques habituelles de la sarcoïdose cardiaque sont la dysfonctionnement VG, les anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire les AVs .

Sur les recommandations 2022 d'ESC,

L'ablation par cathéter, dans des centres spécialisés, peut être envisagée pour la sarcroïdose cardiaque, chez les patients ayant déjà un DAI avec des symptômes récurrents de TVMS, ou chocs pour TVMS, chez qui les antiarythmiques sont inefficace, contre-indiqué ou non toléré.	IIB
--	-----

(TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue,
DAI : défibrillateur automatique implantable)

Cas particuliers :
Cardiomyopathie rythmique induite par les ESV :

Il est parfois difficile de distinguer une hyperexcitabilité ventriculaire comme étant la cause ou la conséquence d'une cardiopathie à FEVG altérée. Une charge en ESV élevée et un couplage court (< 300 ms) orientent vers une cardiomyopathie induite par les ESVs [52]. On peut définir la cardiomyopathie rythmique induite par les ESVs comme une altération de la FEVG ou une dilatation ventriculaire gauche en l'absence de cardiopathie préexistante, associée à une hyperexcitabilité ventriculaire, avec une récupération partielle ou complète de la FEVG après traitement efficace des ESVs au bout de 6 semaines. Zhong et al [53] ont comparé l'efficacité de l'ablation par cathéter par rapport aux antiarythmiques dans le traitement des ESVs chez des patients avec des ESVs fréquentes (>1000/24h), en 5 ans, 510 patients identifiés, 215 (40%) ont subi une ablation et 295 (60%) étaient sous antiarythmiques, l'ablation s'est avérée significativement plus efficace que les antiarythmiques pour réduire la charge de PVC et améliorer la FEVG. Ravi K et al ont suggère la supériorité de l'ablation par rapport au traitement antiarythmique (amiodarone, bêtabloquant ou inhibiteur calcique) avec une amélioration de la FE de 10 à 15 %. [54]. Toute en sachant que le taux de complications de l'ablation par cathéter des ESVs a été rapporté comme étant de 5 à 8 % dans les centres expérimentés, alors que les antiarythmiques sont interrompus chez environ 10 % des sujets en raison d'effets secondaires et perte d'efficacité au fil du temps au cours d'un suivi de 6 à 12 mois.

Sur les recommandations 2022 d'ESC,

L'ablation par cathéter comme traitement de première intention est recommandée pour les TV/ESV idiopathiques symptomatiques de la chambre artérielle du ventricule droit ou des fascicules gauches.	I
L'ablation par cathéter ou la flécaïnide doivent être envisagées chez les patients symptomatiques atteints de TV/ESV idiopathiques d'une origine autre que la chambre artérielle du ventricule droit ou les fascicules gauches.	Ila
L'ablation par cathéter peut être envisagée pour les TV/ESV idiopathiques chez les patients asymptomatiques présentant à plusieurs reprises plus de 20 % d'ESV par jour lors du suivi.	IIB

(ESV : extrasystole ventriculaire, TV : tachycardie ventriculaire)

Ablation dans l'insuffisance cardiaque aigue :

Lorsque l'ablation par cathéter des AVs est envisagée en IC aigue, il existe un risque d'aggravation hémodynamique péri-procédurale, ce qui nécessite la disponibilité d'une assistance circulatoire mécanique (ACM) afin de faciliter et mieux définir le circuit de l'arythmie. Le score PAINSED a été proposé pour évaluer la nécessité d'ACM au cours d'une ablation ventriculaire chez des patients en IC avancée, en absence d'autres paramètres d'estimation de risque ce score peut être utile 105.

Hayashi et al. [55] ont étudié l'efficacité de l'ablation urgente par cathéter comme approche thérapeutique chez les patients en IC aigue avec une TV soutenu. 15 patients consécutifs ont subi une ablation par cathéter, la cardiomyopathie ischémique était la principale cause (10 sur 15), et tous les patients étaient sous traitement anti-arythmique par amiodarone, bêta-bloquant ou agents de classe

I. Le mécanisme le plus fréquent identifié au cours des études était la tachycardie par réentrée (93 % des cas). Une suppression complète de TV/FV soutenue a été obtenue chez 12 patients (80 %), tandis que l'insuffisance cardiaque aiguë s'est améliorée chez 14 patients (93 %) 6 ± 3 jours après l'ablation par cathéter.

L'ablation est un moyen thérapeutique à prendre en considération en cas d'IC aigue, le risque de complications à court et à long terme implique une stratification fine de risque et un expertise avancé.

L'orage rythmique :

L'orage rythmique désigne la survenue répétée d'arythmies ventriculaires graves nécessitant de multiples cardioversions, L'efficacité de l'ablation urgente par cathéter pour le traitement d'orage rythmique réfractaire au traitement médical a été évaluée dans une étude prospective de 95 patients atteints de cardiomyopathie ischémique, de CMD ou DAVD [56]. La suppression complète des arythmies ventriculaires a été atteint chez 89 % des patients après un à trois mois de la procédure. La CMD était associé à un risque plus élevé d'échec d'ablation par rapport aux autres formes. Lors d'un suivi médian de 22 mois, la survie sans orage été de 92 % et la survie sans TV été de 66 %, la mortalité cardiaque au cours du suivi était 12 %.

Dans une étude prospective observationnelle multicentrique Allemande, 32 patients ont subi une ablation par cathéter pour orage rythmique puis ils ont été suivis à la recherche de récurrence d'arythmie par interrogation de leur dispositif implanté [57]. (57 %) avaient une cardiopathie ischémique et (43 %) avaient une CMD. La réentrée sur cicatrice était le mécanisme dominant, la suppression d'arythmie était obtenue chez 94 % après la procédure, La récurrence de l'arythmie a été documentée chez 31 % des patients avec la récurrence d'orage rythmique chez 6 % et la mortalité était de 9 % sur une période moyenne de suivi de 15 mois.

Sur les recommandations ESC,

L'ablation par cathéter est recommandée chez les patients présentant une TV incessante ou un orage électrique dû à une TVMS réfractaire aux antiarythmiques.	I	B
L'ablation par cathéter doit être envisagée chez les patients présentant des épisodes récurrents de TVP/FV déclenchés par une ESV similaire, ne répondant pas au traitement médical ou à la revascularisation coronarienne.	Ila	C

(ESV : extrasystole ventriculaire, FV : fibrillation ventriculaire, TV : tachycardie ventriculaire, TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue, TVP : tachycardie ventriculaire polymorphe).

Conclusion :

La prise en charge des arythmies en IC nécessite une approche systématique et multimodale qui comprend l'optimisation du traitement médical et l'utilisation du DAI et/ou de resynchronisation cardiaque si indiquée. L'ablation par cathéter est l'une des stratégies importantes susceptibles d'abolir ou de réduire les récurrences d'arythmies dans cette population. Ça peut être une thérapie curative dans la cardiomyopathie induite par l'arythmie et peut même sauver des vies en cas d'orage rythmique.

Bibliographie

1. Chugh, S.S.; Havmoeller, R.; Narayanan, K.; Singh, D.; Rienstra, M.; Benjamin, E.J.; Gillum, R.F.; Kim, Y.H.; McAnulty, J.H., Jr.; Zheng, Z.J.; et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014, 129, 837–847. [CrossRef] [PubMed]
2. Santhanakrishnan, R.; Wang, N.; Larson, M.G.; Magnani, J.W.; McManus, D.D.; Lubitz, S.A.; Ellinor, P.; Cheng, S.; Vasan, R.S.; Lee, D.; et al. Response to Letter Regarding Article, "Atrial Fibrillation Begets Heart Failure and Vice Versa: Temporal Associations and Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction". *Circulation* 2016, 133, 484–492. [CrossRef]
3. McManus, D.D.; Hsu, G.; Sung, S.H.; Saczynski, J.S.; Smith, D.H.; Magid, D.J.; Gurwitz, J.H.; Goldberg, R.J.; Go, A.S. Cardiovascular Research Network PRESERVE Study. Atrial fibrillation and outcomes in heart failure with preserved versus reduced left ventricular ejection fraction. *J. Am. Heart Assoc.* 2013, 2, e005694. [CrossRef] [PubMed]
4. Wang, T.J.; Larson, M.G.; Levy, D.; Vasan, R.S.; Leip, E.P.; Wolf, P.A.; D'Agostino, R.B.; Murabito, J.M.; Kannel, W.B.; Benjamin, E.J. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2003, 107, 2920–2925. [CrossRef]
5. Van Gelder, I.C.; Groenveld, H.F.; Crijns, H.J.; Tuininga, Y.S.; Tijssen, J.G.; Alings, A.M.; Hillege, H.L.; Bergsma-Kadijk, J.A.; Cornel, J.H.; Kamp, O.; et al. RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2010, 362, 1363–1373. [CrossRef]
6. Wyse, D.G.; Waldo, A.L.; DiMarco, J.P.; Domanski, M.J.; Rosenberg, Y.; Schron, E.B.; Kellen, J.C.; Greene, H.L.; Mickel, M.C.; Dalquist, J.E.; et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002, 347, 1825–1833.
7. Roy, D.; Talajic, M.; Nattel, S.; Wyse, D.G.; Dorian, P.; Lee, K.L.; Bourassa, M.G.; Arnold, J.M.; Buxton, A.E.; Camm, A.J.; et al. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008, 358, 2667–2677. [CrossRef]
8. Khan, M.N.; Jais, P.; Cummings, J.; Di Biase, L.; Sanders, P.; Martin, D.O.; Kautzner, J.; Hao, S.; Themistoclakis, S.; Fanelli, R.; et al. Pulmonary-Vein Isolation for Atrial Fibrillation in Patients with Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2008, 359, 1778–1785. [CrossRef] [PubMed]
9. Hunter, R.J.; Berriman, T.J.; Diab, I.; Kamdar, R.; Richmond, L.; Baker, V.; Goromoni, F.; Sawhney, V.; Duncan, E.; Page, S.P.; et al. A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure (the CAMTAF trial). *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014, 7, 31–38. [CrossRef] [PubMed]
10. Di Biase, L.; Mohanty, P.; Mohanty, S.; Santangeli, P.; Trivedi, C.; Lakkireddy, D.; Reddy, M.; Jais, P.; Themistoclakis, S.; Dello Russo, A.; et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients with Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation* 2016, 133, 1637–1644. [CrossRef]
11. Marrouche, N.F.; Brachmann, J.; Andresen, D.; Siebels, J.; Boersma, L.; Jordaens, L.; Merkely, B.; Pokushalov, E.; Sanders, P.; Proff, J.; et al. CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2018, 378, 417–427. [CrossRef] [PubMed]
12. Kuck, K.H.; Merkely, B.; Zahn, R.; Arentz, T.; Seidl, K.; Schlüter, M.; Tilz, R.R.; Piorkowski, C.; Gellér, L.; Kleemann, T.; et al. Catheter Ablation Versus Best Medical Therapy in Patients with Persistent Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure: The Randomized AMICA Trial. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2019, 12, e007731. [CrossRef]
13. Packer, D.L.; Mark, D.B.; Robb, R.A.; Monahan, K.H.; Bahnson, T.D.; Moretz, K.; Poole, J.E.; Mascette, A.; Rosenberg, Y.; Jeffries, N.; et al. CABANA Investigators. Catheter Ablation versus Antiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation (CABANA) Trial: Study Rationale and Design. *Am. Heart J.* 2018, 199, 192–199. [CrossRef]
14. Packer, D.L.; Piccini, J.P.; Monahan, K.H.; Al-Khalidi, H.R.; Silverstein, A.P.; Noseworthy, P.A.; Poole, J.E.; Bahnson, T.D.; Lee, K.L.; Mark, D.B.; et al. Ablation Versus Drug Therapy for Atrial Fibrillation in Heart Failure. *Circulation* 2021, 143, 1377–1390. [CrossRef]
15. Samuel, M.; Abrahamowicz, M.; Joza, J.; Beauchamp, M.-E.; Essebag, V.; Pilote, L. Long-term effectiveness of catheter ablation in patients with atrial fibrillation and heart failure. *Europace* 2020, 22, 739–747. [CrossRef] [PubMed]
16. Kirchhof, P.; Camm, A.J.; Goette, A.; Brandes, A.; Eckardt, L.; Elvan, A.; Fetsch, T.; van Gelder, I.C.; Haase, D.; Haegeli, L.M.; et al. EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2020, 383, 1305–1316. [CrossRef]
17. Gopinathannair, R.; Chen, L.Y.; Chung, M.K.; Cornwell, W.K.; Furie, K.L.; Lakkireddy, D.R.; Marrouche, N.F.; Natale, A.; Olshansky, B.; Joglar, J.A. Managing Atrial Fibrillation in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circ. Arrhythmia Electrophysiol.* 2021, 14, e000078. [CrossRef] [PubMed]
18. Hindricks, G.; Potpara, T.; Dagres, N.; Arbelo, E.; Bax, J.J.; Blomström-Lundqvist, C.; Boriani, G.; Castella, M.; Dan, G.A.; Dilaveris, P.E.; et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2021, 42, 373–498. [CrossRef]
19. Calkins, H.; Hindricks, G.; Cappato, R.; Kim, Y.H.; Saad, E.B.; Aguinaga, L.; Akar, J.G.; Badhwar, V.; Brugada, J.; Camm, J.; et al. Document Reviewers: 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2018, 20, e1–e160. [CrossRef] [PubMed]
20. Writing Group Members; January, C.T.; Wann, L.S.; Calkins, H.; Chen, L.Y.; Cigarroa, J.E.; Cleveland, J.C., Jr.; Ellinor, P.T.; Ezekowitz, M.D.; Field, M.E.; et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2019, 16, e66–e93. [CrossRef] [PubMed]

21. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 2012;125:1043–1052.
22. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:212–217.
23. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001–2007.
24. Santangeli P, Rame JE, Birati EY, Marchlinski FE. Management of ventricular arrhythmias in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1842–1860.
25. Tomaselli GF, Rose J. Molecular aspects of arrhythmias associated with cardiomyopathies. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:202–208.
26. Saxon LA, Bristow MR, Boehmer J, et al. Predictors of sudden cardiac death and appropriate shock in the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial. *Circulation* 2006;114:2766–2772.
27. Powell BD, Saxon LA, Boehmer JP, et al. Survival after shock therapy in implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy-defibrillator recipients according to rhythm shocked. The ALTITUDE survival by rhythm study. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1674–1679.
28. Healey JS, Hohnloser SH, Glikson M, et al. Cardioverter defibrillator implantation without induction of ventricular fibrillation: a single-blind, non-inferiority, randomised controlled trial (SIMPLE). *Lancet* 2015;385:785–791.
29. Carson P, Anand I, O'Connor C, et al. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2329–2334.
30. van der Heijden AC, Heoke U, Thijssen J, et al. Super-responders to cardiac resynchronization therapy remain at risk for ventricular arrhythmias and benefit from defibrillator treatment. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1104–1111.
31. Sapp JL, Parkash R, Wells GA, et al. Cardiac resynchronization therapy reduces ventricular arrhythmias in primary but not secondary prophylactic implantable cardioverter defibrillator patients: insight from the Resynchronization in Ambulatory Heart Failure Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004875.
32. Sacher F, Reichlin T, Zado ES, et al. Characteristics of ventricular tachycardia ablation in patients with continuous flow left ventricular assist devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:592–597.
33. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007;357(26):2657–65. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa065457>.
34. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacretaz E, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375(9708):31–40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61755-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61755-4).
35. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med*. 2016;375(2):111–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1513614>. First RCT comparing catheter ablation versus controlled escalated antiarrhythmic therapy for the treatment of VT.
36. Stevenson WG, Tedrow UB, Reddy V, et al. Infusion needle radiofrequency ablation for treatment of refractory ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1413–1425.
37. Muser D, Santangeli P, Castro SA, Pathak RK, Liang JJ, Hayashi T et al. Long-term outcome after catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(10). doi:<https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004328>.
38. Dinov B, Arya A, Schratte A, Schirripa V, Fiedler L, Sommer P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia and mortality in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy: can noninducibility after ablation be a predictor for reduced mortality? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(3):598–605. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002295>.
39. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010;121: 1533–41.
40. Dalal D, Jain R, Tandri H, et al. Long-term efficacy of catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:432–40.
41. Bai R, Di Biase L, Shivkumar K, et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:478–85.
42. Verma A, Kilicaslan F, Schweikert RA, et al. Short- and long-term success of substrate-based mapping and ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation* 2005;111:3209–16.
43. Garcia FC, Bazan V, Zado ES, Ren JF, Marchlinski FE. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2009;120: 366–75.
44. Philips B, Madhavan S, James C, et al. Outcomes of catheter ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:499–505.
45. Santangeli P, Zado ES, Supple GE, et al. Long-term outcome with catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:1413–21.
46. Igarashi M, Nogami A, Kurosaki K, Hanaki Y, Komatsu Y, Fukamizu S, Morishima I, Kaitani K, Nishiuchi S, Talib AK, Machino T, Kuroki K, Yamasaki H, Murakoshi N, Sekiguchi Y, Kuga K, Aonuma K. Radiofrequency Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Apical Aneurysm. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018 Mar;4(3):339–350. doi: 10.1016/j.jacep.2017.12.020. Epub 2018 Mar 19. PMID: 30089559.
47. Shah Z, Mohammed M, Vuddanda V, Ansari MW, Masoomi R, Gupta K. National trends, gender, management, and outcomes of patients hospitalized for myocarditis. *Am J Cardiol* 2019;124:131–136.
48. Anderson BR, Silver ES, Richmond ME, Liberman L. Usefulness of arrhythmias as predictors of death and resource utilization in children with myocarditis. *Am J Cardiol* 2014;114:1400–1405.
49. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807–1816.
50. Kasper EK, Agema WRP, Hutchins GM, Deckers JW, Hare JM, Baughman KL. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:586–590.
51. Rybicki BA, Iannuzzi MC, Frederick MM, Thompson BW, Rossman MD, Bresnitz EA, et al. Familial aggregation of sarcoidosis. A case-control etiologic study of sarcoidosis (ACCESS). *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2085–2091.
52. Priori S et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac.
53. Zhong L et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Heart Rhythm* 2014; 11(2) : 187–93.
54. Yalagadda RK, Iwai S, Stein KM, Markowitz SM, Shah BK, Cheung JW, Tan V, Lerman BB, Mittal S. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation*. 2005 Aug 23;112(8):1092–7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.546432. Epub 2005 Aug 15. PMID: 16103234.
55. Hayashi M, Miyauchi Y, Murata H, Takahashi K, Tsuboi I, Uetake S, et al. Urgent catheter ablation for sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with acute heart failure decompensation. *Europace*. 2014;16(1):92–100. <https://doi.org/10.1093/europace/eut207>. First trial to evaluate catheter ablation in acute decompensated HF.
56. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldo F, Fassini G, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation*. 2008;117(4):462–9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.686534>.
57. Deneke T, Shin DI, Lawo T, Bosche L, Balta O, Anders H, et al. Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol*. 2011;108(2):233–9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.03.030>.

Spontaneous Coronary Artery Dissection: Role of Coronary Angiography and Treatment Dilemmas

F.KADDARI*, H.GARNI, K.BENNAJMA, I. ELHENDY, A.Zbitou, A.BOUZERDA¹, A.KHATOURI²

Cardiology Department, Avicenne Military Hospital, Marrakech, Morocco

(1): Chief of Cardiology at the Avicenne Military Hospital

(2): Chief of the Medical Department at the Avicenne military Hospital

Abstract

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a significant cause of acute myocardial infarction (MI) that primarily affects women. SCAD patients have fewer traditional cardiovascular risk factors than patients with atherosclerotic coronary artery disease. Coronary angiography is the gold standard and first line diagnostic test. Four types of SCAD have been described according to coronary angiogram. Due to the lack of randomized control trials (RCT), the treatment decisions of this entity continue to be a challenge. We report three cases of SCAD in order to expose the clinical and angiographic particularities of this disease and the modalities of its management.

Keywords: Spontaneous coronary artery dissection, Acute coronary syndrome, Coronary Angiography, Conservative therapy

Introduction

SCAD is defined as a spontaneous, non-traumatic, non-iatrogenic development of intramural hematoma (IMH) with or without an intimal tear in an epicardial coronary artery. This IMH under certain circumstances is capable of compressing the true artery lumen resulting in acute coronary syndrome (ACS) with myocardial ischemia. [1]. It is predominantly seen in younger women without conventional risk factors for coronary heart disease. [2]. Though, the true prevalence and incidence of this condition remain unknown; SCAD is now estimated to be the underlying cause of 1.7–4% of ACS. [3] But in women aged 50 or younger, it is responsible for 24% to 35% of acute myocardial infarctions, and the proportion is even higher in pregnant women. [4]

The exact cause of SCAD remains unknown. However, several conditions were identified as a precipitant factors, like fibromuscular dysplasia, inherited connective tissue diseases, exogenous hormone (oral contraceptives or infertility treatments), systemic inflammatory disease, arteriopathy, corticosteroids, recreational drugs use, genetic predisposition, hypothyroidism, migraine, and pregnancy [5]. In this sense, angiography is highly recommended as the most commonly used first-choice diagnosis examination in ACS patients with suspected SCAD.

Thus, the main of this study is to report the case of three patients diagnosed with ACS and confirmed SCAD after completion of coronary angiography, and to demonstrate the role of the coronary investigation technique in the diagnosis and in the determination of high-risk anatomical features that guide management.

Case reports :

First case :

Our first patient is a 39-year-old woman without cardiovascular risk factors using oral contraception, presented with sudden onset of severe pressure-like chest pain at the first six hours with typical infarct pain without signs of hemodynamic instability. A 12-lead electrocardiogram showed significant ST-segment elevation in the anterosepto-apical territory. The echocardiography shows segmental kinetic disorders consistent with the electrical territory. Antiplatelet and anticoagulants were administrated. Coronary angiography (Figure 1: [a]) revealed type 2 spontaneous coronary artery dissection (SCAD) of the mid-left anterior descending artery (LAD). Based on the classic angiographic appearance and the absence of atherosclerotic disease in other coronary arteries. In the absence of angina recurrence, clinical or angiographic signs of high risk, we opted for a conservative strategy: aspirin, beta-blockers and strict monitoring in intensive care unit until stabilisation. Control angiography (Figure 1: [b]) revealed a complete spontaneous healing and disappearance of the dissection line.



Figure 1:
Angiography of LAD in right anterior oblique incidence 10 cranial 40, showing a long stenosis of the mid LAD with a narrowing of its diffuse caliber image evocative of a coronary dissection [a] /Coronary Angiographic control showing recovery of a good caliber in all LAD segments. [b]

Second case :

Our second patient is a 59 year-old woman with uncontrolled hypertension and a known cannabis habit. Admitted after fourteen hours from the onset typical infarct pain with a high blood pressure at 170/90 mmhg symmetrically between the upper limbs. A 12-lead electrocardiogram showed significant ST-segment elevation in the anteroapical territory. Echocardiography was normal. Antihypertensive treatment , antiplatelet and anticoagulants were administrated .Coronary angiography completed by angiographic intravascular ultrasound (IVUS) revealed SCAD type 2 of the proximal LAD and the absence of atherosclerotic plaque in other coronary arteries (Figure 2[c, d]). Also in this case, we opted for a conservative strategy: Aspirin, beta-blockers, Triple antihypertensive therapy based on angiotensin receptor blockers, calcium-channel blockers and diuretic. The coronary angiographic control objectived complete spontaneous healing.



Figure 2 :
Angiographic coronarography of the LAD artery showing
dissection of the proximal LAD artery [c] IVUS
showing an intraparietal hematoma [d]

Third case :

Our third patient was a 49-year-old woman with a history of hypertension consulted two months later for SCAD follow-up on the basis of coronary angiography previously performed on a private hospital structure without documents provided that showed intraparietal hematoma in LAD. She was treated with a conservative strategy. Coronary computed tomography angiography carried out in our department revealed complete spontaneous healing and disappearance of the Hematoma (Figure 3).



Figure 3 :
Images showing 3D reconstruction of the coronary
tree [e] and left coronary artery in longitudinal section
with iodine contrast [f] revealing disappearance of
the Hematoma in LAD

Discussion

SCAD is more frequent in women under 60, most of them with few or no cardiovascular risk factors [3].

Arterial dissection in SCAD can occur within or across the three layers (intima, media or tissue) of the coronary artery wall. Two mechanisms have been proposed for the initiation of arterial wall separation (Figure 4) [6]. In both cases, the compression of the lumen by the hematoma could lead to myocardial ischemia and infarction. The first mechanism is the intimal rupture (Inside- outside phenomenon); the presence of an intimal flap that can be detected on angiography by stagnation of contrast product. The second one is characterized by spontaneous bleeding into the arterial wall (outside -inside phenomenon) without intimal rupture, creating a false lumen filled with an intramural hematoma. [7]

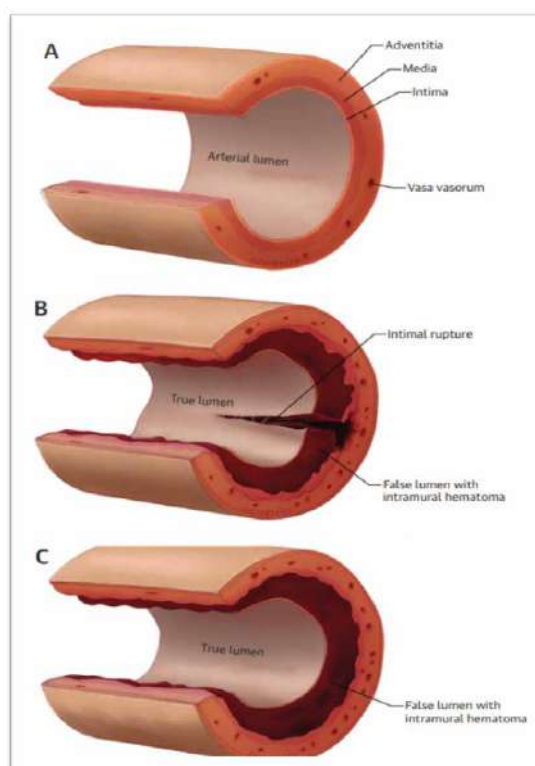


Figure 4 :
Mechanisms of SCAD. (A) Normal coronary artery. (B) Intimal
rupture initiating tear, with intramural hematoma formation.
(C) Spontaneous bleeding into the arterial wall,
creating a false lumen filled with intramural hematoma. [6]

In most cases, coronary dissections are presented as ACS with increased levels of markers of myocardial necrosis, electrocardiographic changes (both ST-segment elevation and depression), and typical chest pain [8]. These findings are in agreement with the clinical presentation of our three patients. Coronary angiography remains the first diagnostic examination. The arteries are most affected in middle and distal tracts, while the most involved vessel is usually the left anterior descending artery.

In doubtful cases, intra-coronary imaging represented a crucial method for the diagnosis of SCAD. Both Intravascular ultrasound (IVUS) and optical coherence tomography (OCT) can be used to visualize the vessel wall, identify intimal rupture, false lumen or IMH. While both methods are useful, OCT is preferred to IVUS because of its superior spatial resolution and greater sensitivity in detecting lesions associated with SCAD.[9] Coronary computed tomography angiography as a non-invasive technique. Could also be used as a second-line investigation in the context of acute coronary disease. This imaging technique is generally characterized by its lower sensitivity and increased risk of false negatives. Furthermore, it may be useful during follow-up, particularly in SCAD affecting large-caliber coronary arteries in their proximal segments. [10] There is an angiographic classification of SCAD that is widely accepted and used nowadays proposed by Saw [7] (Figure 5).

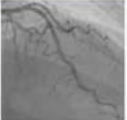
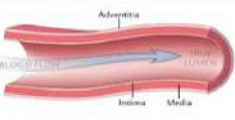
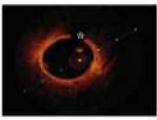
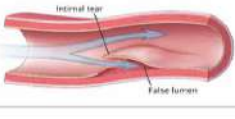
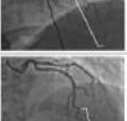
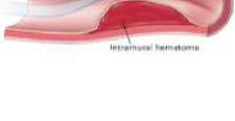
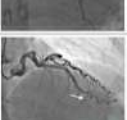
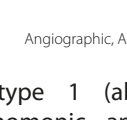
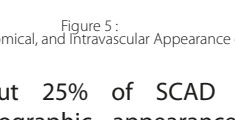
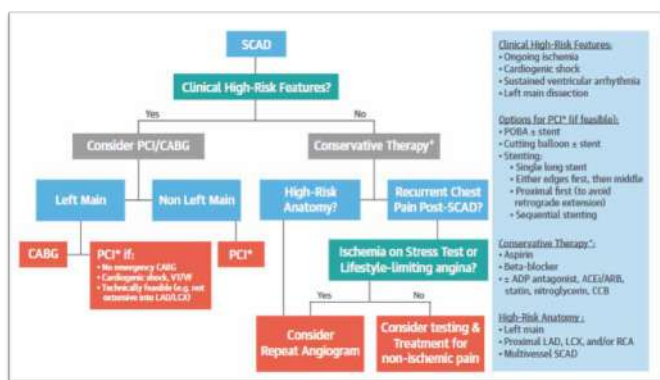
Classification	Angiographic appearance	Anatomical appearance	Intravascular appearance on OCT
Normal coronary artery			
Type 1 SCAD			
Type 2A SCAD			
Type 2B SCAD			
Type 3 SCAD			
Type 4 SCAD			

Figure 5 :
Angiographic, Anatomical, and Intravascular Appearance of SCAD.[11]

SCAD type 1 (about 25% of SCAD cases) has the pathognomonic angiographic appearance of an arterial dissection, including multiple radiolucent lumens due to an intimal tear that causes contrast dye to penetrate through two flow channels. On optical coherence tomography (OCT), an intimal tear (right image, arrow) separating the true lumen from the false lumen (FL) is shown. Double-headed arrows indicate an intramural hematoma.[11] Type 2 SCAD is the most frequent type represents about 70% of SCAD Cases. This type is characterized by the absence of an intimal tear and appears as a long segment of diffusely narrowed artery because of an intramural hematoma that causes stenosis of varying severity. Type 2 SCAD lesions are

long (typically >20 mm), often appear as an abrupt caliber change in the artery (angiographic images, square brackets), and will either be flanked by an artery of normal caliber (type 2A) or continue to the tip of the artery (type 2B). OCT imaging shows an intramural hematoma. [7] The SCAD type 3 (about 5%) the most challenging type to recognize on angiography. The appearance also suggests compression by an intramural hematoma . This type appears as a tubular or focal stenosis, usually <20 mm, which mimics an atherosclerotic lesion; in this case, intra-coronary imaging is crucial to visualize the IMH and to make a correct differential diagnosis. As with type 2 SCAD lesions, OCT imaging reveals a compressive intramural hematoma. Intracoronary nitroglycerin can be administered during angiography, particularly when type 2 or type 3 SCAD is suspected, to rule out the possibility that coronary vasospasm is causing the angiographic abnormality. [10] In additionally, there is a fourth type of angiographic appearance of SCAD proposed by the European Society of Cardiology, characterized by complete occlusion of the affected vessel [12] Based on the available data, except for very high risk patients , the initial management should be as conservative as possible. [13] Conservative medical management includes the prevention of SCAD recurrence, the management of chronic chest pain, control of blood pressure, advice on reproduction, evaluation and management of extra-coronary vascular anomalies and, eventually, the improvement of quality of life. Two main factors justify a conservative approach: iatrogenic lesions or intraoperative complications from interventions such as extending the coronary dissection or iatrogenic dissection with a guidewire (wire entry into the false lumen), catheter-induced occlusion of the true lumen (loss of flow after stenting), and hydraulic extension from contrast injection [14,15] and the spontaneous coronary healing capacity of SCAD lesions in conservatively treated patients, frequently in 90% of patients observed after 1 month [13] .Hence the utility of a control angiographic one month after diagnosis. Additionally, early revascularization did not reduce the risk of future Percutaneous coronary intervention (PCI), coronary artery bypass graft (CABG) or SCAD events [15]. Also, the length of dissection can often be significant, necessitating the use of multiple stents in a single vessel, leading to an increased risk of restenosis or stent thrombosis. Conservative treatment may not be appropriate in high-risk patients, those with ongoing ischemia, left main artery dissection or hemodynamic instability. There is consensus that emergent intervention by PCI or CABG should be performed in these patients. The decision should be individualized and based on the expertise of the operator or centers [9]. The American College of Cardiology has proposed an algorithm for the management and repeat of angiography, as illustrated below. (Figure5)[13]



ACEI=angiotensin converting enzyme inhibitor; ADP=adenosine diphosphate receptor; CABG=Coronary artery bypass graft; CCB=calcium channel blocker; LCX=Left circumflex artery; LAD=Left anterior descending coronary artery; POBA=Plain old balloon angioplasty; RCA=Right coronary artery; VF=ventricular fibrillation VT=ventricular tachycardia

Figure 6 : Management algorithm for SCAD proposed by the American College of Cardiology [13]

Patients who undergo coronary stenting should receive dual antiplatelet therapy (DAPT) according to guidelines [16]. Anticoagulation is commonly started in the diagnosis of ACS. In the absence of any other indication, anticoagulation should be discontinued when SCAD is diagnosed, since the benefit is not yet approved, and there is a theoretical risk of expansion of the dissection due to the increased intramural bleeding. [10, 13]. There is a lack of clinical trials to guide the use of antiplatelet therapies in patients with SCAD conservatively managed. Approximately 90% of patients diagnosed with SCAD are discharged with at least one antiplatelet agent.[17] An expert consensus states that a course of DAPT may be considered during the acute phase of SCAD [16] and for up to 12 months [10]. On the other hand, the multicenter DISCO (Disseziioni Spontanee Coronariche) registry showed that conservatively managed SCAD patients who received DAPT had a higher rate of adverse cardiovascular events at 1 year compared with those who received a single platelet regimen [18]. Opinions diverge

regarding the use of these agents beyond more than one year after myocardial infarction. As quality data are lacking the duration of antiplatelet therapy must be determined for each individual patient.

Beta-blocker (BB) use was associated with a lower risk of recurrent SCAD in a single-center observational study, probably because BB is able to reduce shear stress on the vessel wall and minimize risk of propagation. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers should be used according to acute myocardial infarction and heart failure guidelines [19].

Statins have not been proved to impact SCAD recurrence, and are only recommended to treat hyperlipidemia or high risk of atherosclerotic cardiovascular disease, in agreement with the primary prevention guidelines. [20]

Antianginal treatment may help long-term chest pain caused by coronary vasospasm or endothelial dysfunction. Nitrates, calcium-channel blockers, and ranolazine are potential therapies to consider [9]

Our patients reflect the current medical knowledge about SCAD. Medical treatment was applied in all these cases. Repeat coronary angiography revealed the resolving severity of the lesions providing evidence proving the healing and efficacy of conservative treatment. The result could not be generalized to the population. We encourage larger studies that would add to the evidence base for the management of SCAD.

Conclusion :

A high clinical suspicion of SCAD is required when evaluating ACS patients, especially women. Coronary angiography is the most commonly used imaging modality to pose the diagnosis. The therapeutic management of these patients requires individualized care, based on a case-by-case analysis. A conservative approach is the best therapeutic option while the revascularization procedures are reserved for a selected category of patients with specific conditions.

Bibliographie

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Russ J Cardiol*. 2019;24:107–38.
2. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126:579–88.
3. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J* 2019;40:1188–1197
4. Saw J. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection represents an exceptionally high-risk spontaneous coronary artery dissection cohort. *Circ Cardiovasc Interv* 2017; 10(3):pii:e005119.
5. A Main et al. Percutaneous coronary intervention for the treatment of spontaneous coronary artery dissection. *Interv Cardiol Clin* (2019)
6. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2002;89:466–8.
7. Saw J, Mancini GBJ, Humphries K, Fung A, et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;87:E54–E61
8. Franke KB, Wong DTL, Baumann A, et al. Current state-of-play in spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019;9:281–298.
9. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e523–e557.
10. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018;39:3353–3368.
11. Esther S.H. Kim, M.D., M.P.H. Spontaneous coronary artery dissection (SCAD). *N Engl J Med* 2020;383:2358–70.DOI: 10.1056/NEJMr2001524

12. Jennifer Lewey,1 Stephanie C. El Hajj,2 et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: New Insights into This Not-So-Rare Condition
13. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A and Saw J. Natural history of spontaneous coronary artery dissection with spontaneous angiographic healing. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2019; 12(6): 518–527.
14. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, et al. Catheter-induced iatrogenic coronary artery dissection in patients with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9:1851–3.
15. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:777–86.
16. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, and al. 2014 AHA/ACC guideline for the management
17. García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, et al. Spontaneous coronary artery dissection in Spain: clinical and angiographic characteristics, management, and in-hospital events. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2020 May 14 (Epub ahead of print)
18. Cerrato, E.; Giacobbe, F.; Quadri, G.; Macaya, et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *Eur. Heart J*. 2021, 42, 3161–3171
19. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J. Card. Fail.* 23:628–51
20. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol*. 74:1376–414

Instructions aux auteurs Revue Marocaine de Cardiologie

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

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

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

Processus d'évaluation

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

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

Déclaration éthique

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

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

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

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

Protection des patients participants aux études

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

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

GUIDE OF AUTHORS

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

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

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.

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

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

- For experiments involving humans : <https://www.wma-net.fr/policies-post/declaration-de-helsinki-de-lamm-principes-ethiques-applicables-a-la-recherche-medicale-impliquant-des-etres-humains/>
- For animal experiments : <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX:32010L0063>

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

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
- Freeze frame : 2 pages.

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

Abbreviations and symbols :

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

Figures and tables :

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

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

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

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

References :

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

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

