

First Tunisian case of percutaneous paravalvular leak closure: immediate and 16 months outcome

Premier cas en Tunisie de fermeture percutanée d'une fuite para-valvulaire : résultat immédiat et suivi à 16 mois

Abdeljelil Farhati, Fathia Mghaieth, Selim Boudiche, Bassem Rekik, Sana Ouali, Mohamed Sami Mourali

Cardiology department, La Rabta Hospital / Faculty of Medicine of Tunis/ Tunis El Manar University

Our patient was a 56-year-old man who experienced in 2014 an aortic valve endocarditis complicated by an aortic abscess and a septic shock. He had an emergent aortic valve replacement by a mechanical aortic prosthesis St Jude 21. Then he received a permanent pacemaker for a persistent post-operative complete atrioventricular block. He consulted for a progressively worsening dyspnea from one year, currently, he was New York Heart Association (NYHA) 3 with episodes of paroxysmal nocturnal dyspnea. He had no fever, blood pressure was 150/70 mmHg, he had a diastolic aortic murmur and a sinus rhythm on ECG. Biological findings revealed a mild haemolytic anemia with a haemoglobin level at 11.2g/dl. Hemocultures were negative.

Echocardiography found a severe aortic regurgitation due to a paravalvular leak regarding the right coronary sinus (the same location as the previous aortic abscess) with a jet diameter of 4mm (underestimating the severity of the aortic regurgitation) (figure 1A and 1B), isthmus end

diastolic velocity was 25cm/s. There were no signs of infective endocarditis. Left ventricle (LV) was dilated and left ventricular ejection fraction (LVEF) was 45%.

Coronary angiogram was normal. Aortic angiography confirmed the severe aortic regurgitation (figure 1C). Surgical mortality was estimated at 3.9% by Euroscore II and 2.1% by and the Society of Thoracic Surgeons (STS) score. Surgery was suggested to the patient by the heart team, but he totally refused. Alternatively, a percutaneous closure was proposed, and he agreed.

The procedure was performed under local anesthesia and bidimensional (2D) trans thoracic echocardiography (TTE), 2D transoesophageal echocardiography (TOE) and fluoroscopy guidance. With a double femoral and radial access. The patient received antibioprophyllaxis before and discontinuous injections of heparin during the procedure. The operator used a pigtail JR4-5F diagnosis catheter and JR4-6F guiding catheter. An Amplatzer duct occluder II 6*6 mm was positioned under TTE, TOE and fluoroscopy control, when the good positioning with only mild residual leak and the absence of interference with the prosthesis leaflets were verified, the device was released (figure 2A, B, C and D).

Immediate results consisted in a mild residual leak, a rapid symptom improvement and the disappearance of hemolysis.

The patient was followed-up regularly. At 16 months the patient was totally asymptomatic, he recovered his professional activity, he no longer took any diuretics, the hemoglobin level was 13g/dl. At TTE he had only mild regurgitation, and LVEF was 53%.

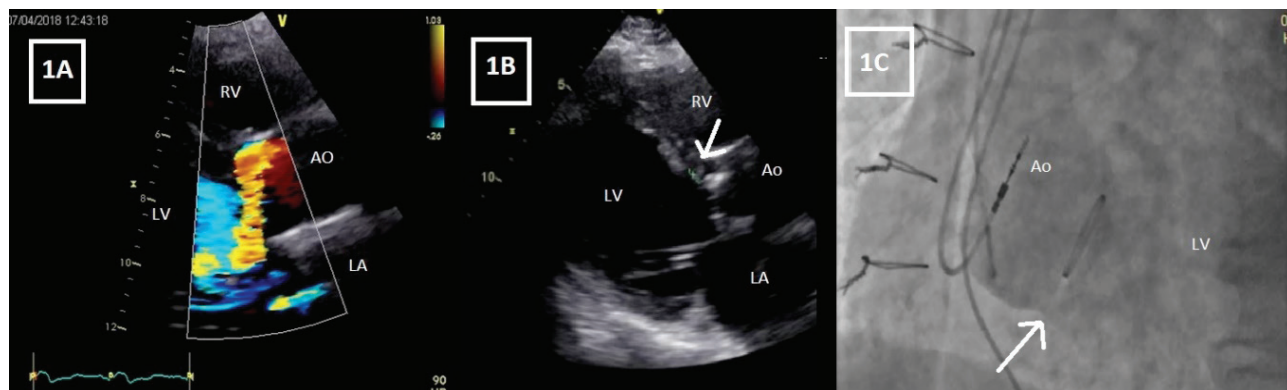


Figure 1. Echocardiographic and angiographic imaging of paravalvular leak before closure.

1A: transthoracic parasternal long axis view with color Doppler, showing the paravalvular leak jet. 1B: transthoracic parasternal long axis view showing the paravalvular defect (arrow). 1C: aortic angiography showing an important aortic regurgitation and the paravalvular regurgitant jet (arrow).

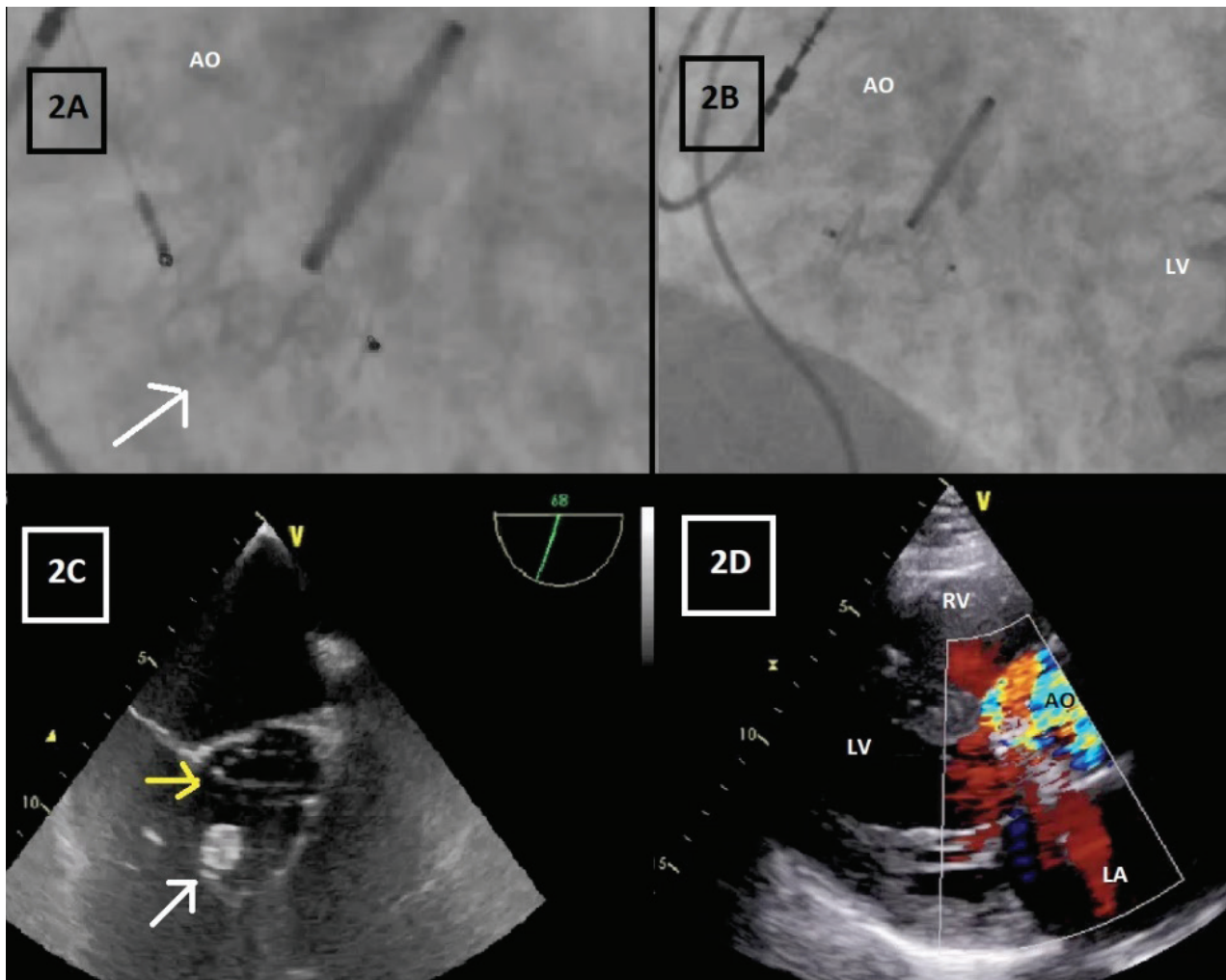


Figure 2: Per- and post-procedural angiographic and echocardiographic imaging of paravalvular leak closure. 2A: positioning of the device (arrow) under fluoroscopy control. 2B: release of the well positioned device under fluoroscopy control. 2C: transoesophageal aortic short axis view showing the positioning of the occluder (with arrow) and the absence of interference with prosthesis leaflets (yellow arrow). 2D: Transthoracic parasternal long with color Doppler axis view showing only mild residual regurgitation. Abbreviations: Ao: Aorta, LA: Left atrium, LV: Left ventricle, RV: Right ventricle.

COMMENTARIES

This is a first Tunisian and promising case of percutaneous aortic PVL closure.

The diagnosis was not so much challenging in our patient, but it is in many PVL cases (1). The diameter of the regurgitant jet frequently underestimates the severity of the PVL.

One should be aware that infective endocarditis remains the most frequent cause of PVLs. Infective endocarditis as

well extensive disinsertions are to be formally eliminated, by TTE, TOE and even in multi-imaging approach when necessary, before a percutaneous closure is indicated.

The technique of closure was relatively simple, and we did not use tridimensional TOE guidance nor fused echocardiography and fluoroscopy images techniques (2). This simple imaging per-procedure approach would not be possible in other locations of PVL (particularly mitral).

The retrograde arterial catheterization approach is the

most suitable for aortic PVLs. Apical approach is less preferred and much less used but sometimes necessary. In the absence of dedicated approved devices, off-label devices are used currently world-wide. The choice of the device is crucial for the closure success.

The percutaneous closure, in this case, was not performed as an alternative to a high risk or contraindicated surgery but it was motivated by a patient refusal of the surgical indication. The current trends in literature are to prefer percutaneous closure in first line treatment (1). Indeed, percutaneous closure showed, equivalent long-term results when compared to surgery, in addition, it yields less peri-intervention mortality and recurrence risk.

After extended and regular follow-up that is necessary to detect late complications, the outcome, in our patient, was favourable, with total disappearance of both heart failure and hemolysis signs and recovery of a normal functional status.

In conclusion, PVL percutaneous closure requires high expertise, its practice should be centralized in specialized centers. The indications are to be carried carefully by a multidisciplinary heart team. The choice of the device and the technical approach are to be well planned before the procedure.

REFERENCES

1. Busu T, Alqahtani F, Badhwar V, Cook CC, Rihal CS, Alkhouli M. Meta-analysis Comparing Transcatheter and Surgical Treatments of Paravalvular Leaks. *Am J Cardiol.* 2018;122:302-09
2. Hascoet S, Smolka G, Bagate F, Guihaire J, Potier A, Hadeed K et al. Multimodality imaging guidance for percutaneous paravalvular leak closure: Insights from the multi-centre FFPP register. *Arch Cardiovasc Dis.* 2018;111:421-31.

Diverticule œsophagien fissuré : une cause rare de cellulite cervicale

Fissured esophageal diverticulum, a rare cervical cellulitis cause

Ines Riahi, Rim Fradi, Makram Tbini, Habib Jaafoura, Rim Lahiani, Mamia Ben Salah

Service d'ORL. Hôpital Charles Nicolle .Tunis. / Université Tunis El Manar/Faculté de Médecine de Tunis

INTRODUCTION

Le diverticule œsophagien de Zenker est une hernie acquise de la muqueuse hypopharyngée postérieure se traduisant par le développement d'une poche de muqueuse à travers les fibres du muscle constricteur inférieur et du muscle cricopharyngien, faisant hernie au-dessus de la bouche de l'œsophage. Cette anomalie rare, souvent asymptomatique peut se traduire par une dysphagie progressive et des régurgitations [1,2]. Elle est rarement révélée par une complication.

Nous rapportons un cas de cellulite cervicale secondaire à la fissuration d'un diverticule de Zenker méconnu chez une patiente de soixante-deux ans.

L'objectif de notre travail est, en rapportant une situation rare de diagnostic de diverticule œsophagien de Zenker, de décrire ses manifestations cliniques ainsi que les éléments de son diagnostic et de son traitement.

OBSERVATION

Une femme de soixante-deux ans, sans antécédents pathologiques notables, a consulté aux urgences d'oto-rhino-laryngologie pour une tuméfaction latéro-cervicale droite douloureuse apparue depuis 48h, associée à une dysphagie et des vomissements. L'interrogatoire a relevé la notion de reflux gastro œsophagien non exploré et de fausses routes à répétition évoluant depuis un an. Il n'y avait pas de notion de traumatisme cervical ni d'ingestion de corps étranger. A l'examen, la patiente était fébrile à 38,5°C. Elle présentait une tuméfaction latéro-cervicale droite, de siège jugulo-carotidien, sensible avec des signes inflammatoires en regard. La palpation cervicale a retrouvé des crépitations neigeuses, à extension sus claviculaire homolatérale et sus sternale. Le bilan sanguin a mis en évidence un syndrome inflammatoire biologique avec 17000 éléments blanc/mm³ et une Protéine

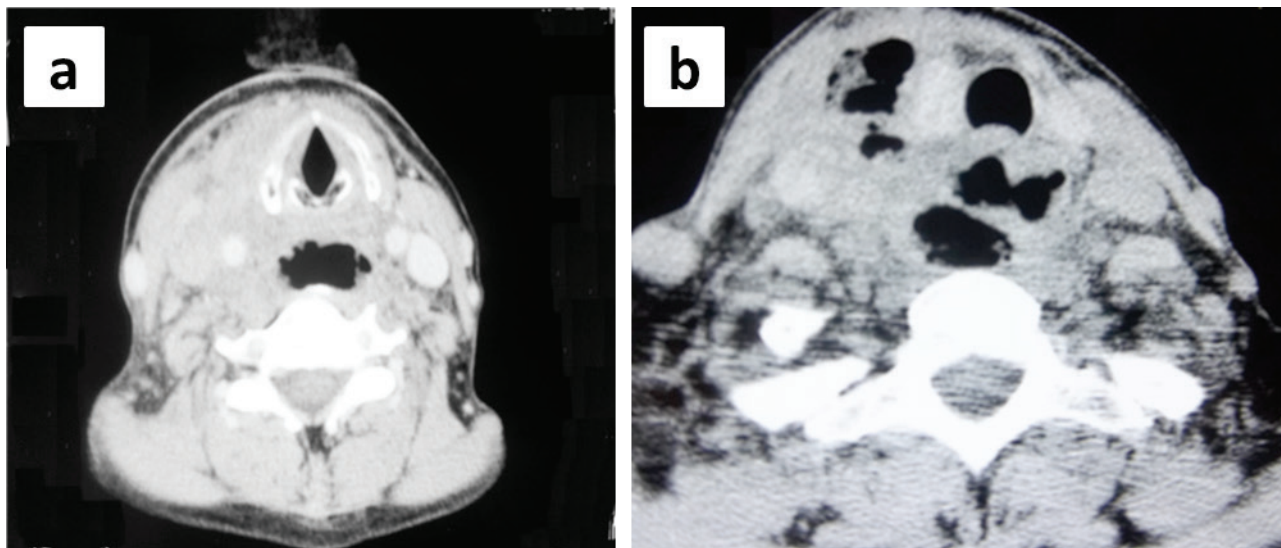


Figure 1. TDM cervico-thoracique injectée en coupe axiale , fenêtre parenchymateuse.
a: Epaissement des parties molles latéro-cervicales droites avec image de poche aérienne en continuité avec la lumière œsophagienne
B: Multiples images de densité aérienne latéro-cervicales droites

C-Réactive (CRP) à 300 mg/l. La tomodensitométrie (TDM) cervico-thoracique a objectivé un aspect épaissi des parties molles latéro-cervicales droites avec de multiples bulles de densité aérienne en continuité avec la lumière œsophagienne (Figure 1). Au transit oeso-gastro-duodénal (TOGD), nous avons noté une image d'addition sur la paroi antéro-latérale droite de l'œsophage cervical en regard de (C5-C6) avec extravasation minimale de produit de contraste (Figure 2) permettant de poser le diagnostic de diverticule œsophagien fissuré compliqué d'une cellulite cervicale. En phase aiguë, la patiente a été traitée par une antibiothérapie par voie générale, à base de céphalosporine de troisième génération, associée à du métronidazole. L'évolution a été marquée par la disparition du syndrome infectieux clinique et biologique au bout d'une semaine. Trois mois plus tard, la patiente a bénéficié d'une résection chirurgicale du diverticule par voie cervicale externe. Dans les suites, la patiente est devenue asymptomatique avec un recul de deux ans.



Figure 2. TOGD : image d'addition latéro-oesophagienne droite en regard de C5-C6 avec extravasation de produit de contraste

COMMENTAIRES

Le diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker est une entité rare estimée à 1% de l'ensemble des pathologies de l'œsophage [3]. Elle touche le plus souvent des sujets âgés de plus de 50 ans avec un sex ratio hommes/ femmes variant de 2,6/1 à 3,4/1 [2,4].

Il existe deux types de diverticules : ceux qui surviennent suite à une traction à partir de lésions inflammatoires ou à un trouble de la motricité de l'œsophage et ceux résultant d'une incoordination entre la propulsion pharyngée et le relâchement crico-pharyngien [5].

Le diverticule de Zenker peut rester asymptomatique ou se manifester, le plus souvent, par une dysphagie progressive et des régurgitations. Le tableau peut être trompeur du fait d'une symptomatologie respiratoire d'emprunt (toux, pneumopathies récidivantes par inhalation...) [3]. le diverticule, s'il est volumineux, peut se présenter comme une tuméfaction latéro-cervicale.

Le diagnostic est radiologique et repose sur l'opacification œsophagienne qui montre une image d'addition ovale et latéralisée [5,6].

La cellulite cervicale inaugurale par fissuration de diverticule de Zenker a été rarement rapportée. La TDM cervico-thoracique avec ingestion et injection de produit de contraste est la clé du diagnostic [3]. Le scanner est surtout utile pour déceler les complications des diverticules : abcès, médiastinite, fistules, infections pulmonaires.

Sur le plan thérapeutique, seuls les diverticules symptomatiques doivent être traités. Le traitement repose sur la chirurgie qui consiste à réaliser une diverticulotomie et une myotomie du crico-pharyngien. La chirurgie externe réglée tend à être remplacée par le traitement endoscopique, si les conditions locales le permettent [7].

Conflit d'intérêt :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

1. Belsey R. Functional disease of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966;52:164– 88.
2. H. Dhoubi, M. Mnejja, M. Sellami, S. Kallel, Ad. Chakroun, A. Ghorbel. Diverticule pharyngo- oesophagien de zenker: à propos de cinq cas. *J.I. M. Sfax*. 2009.(17/18): 19 – 24.
3. Chang CM, Huang HH. Oesophageal diverticulum. *Arab J Gastroenterol*. 2015;16(2):76-7.
4. Lallemand Y. Le traitement endoscopique du diverticule pharyngo-oesophagien (dix ans d'expérience). *J Fr ORL*. 1980; 28: 7-15.
5. Kitazawa M, Koide N, Saito H, Kamimura S, Uehara T, Miyagawa S. Killian-Jamieson diverticulitis with cervical cellulitis: report of a case. *Surg Today*. 2010;40(3):257-61.
6. Grant PD, Morgan DE, Scholz FJ, Canon CL. Pharyngeal dysphagia: what the radiologist needs to know. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2009;38(1):17-32.
7. Ishaq S, Sultan H, Siau K, Kuwai T, Mulder CJ, Neumann H. New and emerging techniques for endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: State-of-the-art review. *Digestive Endoscopy*. 2018;30(4):449-460.