

+ Enseignement

Quelle place pour l'enseignement par simulation en cardiologie ?

Cardiologie pédiatrique et congénitale

Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur la Tétralogie de Fallot

+ Quizz ECG

Palpitations et Dyspnée chez un patient de 17 ans...

Imagerie cardio-vasculaire

La fin de l'IRM de stress avec Gadolinium ?

+ Recommandations ESC-ACCA 2018

Prise en charge de la Dissection coronaire spontanée

Recherche translationnelle
Chronobiologie et Mort subite



Collège des
Cardiologues en
Formation



SOMMAIRE

Éditorial	01
Bourse du CCF	
Présentation des 13 lauréats de la Bourse ESC 2018 du CCF	02
Recommandation ESC-ACCA 2018	
Tout savoir sur la Dissection coronaire spontanée (Sandra Zendjebil)	03
Enseignement	
Quelle place pour l'enseignement par simulation en cardiologie ? (Interview du Pr Antoine Tesnière par Fabien Picard et Théo Pezel)	09
Cardiologie pédiatrique et congénitale	
Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur la Tétralogie de Fallot (Mansour Mostefa-Kara et Emmanuelle Fournier)	12
Coronaire	
Résultats à long terme des patients avec infarctus de type 2 et lésions myocardiques, Circulation 2018 (Antonin Trimaille)	14
Quizz ECG	
Palpitations et Dyspnée chez un patient de 17 ans... (Corentin Chaumont)	17
Recherche Translationnelle	
Chronobiologie et mort subite : en direct du congrès HRS 2018 de Boston (Julien Barc)	19
Imagerie cardio-vasculaire	
La fin de l'IRM de stress avec Gadolinium ? Polémique (Quentin Morlon)	21
Associatif	
Découverte de l'association « la Consult' » : mise en relation de jeunes médecins et startups en Cardiologie? (Interview de Thomas D'Humières par Thibaut Wajchert)	26
Littérature	
Découverte du roman « Les Frottements du cœur » de Katia Ghanty	28

LE JOURNAL DU CCF

Editeur : CCF

Rédacteur en chef : Dr Théo PEZEL

Comité de lecture scientifique :

Coronaires et Interventionnel : Dr Benoit Lattuca, Dr Julien Adjedj, Dr Mariama Akodad, Dr Guillaume Bonnet, Dr Quentin Fisher

Rythmologie : Dr Alexandre Zhao, Dr Cristina Raimondo, Dr Victor Waldmann, Dr Mickaël Laredo, Dr Cyril Zakine, Dr Aymeric Menet, Dr Rodrigue Garcia

Imagerie cardio-vasculaire : Dr Julien Ternacle, Dr Julien Dreyfus, Dr Claire Bouleti, Dr Augustin Coisne, Dr Caroline Chong-Nguyen, Dr Olivier Auzel

Insuffisance cardiaque : Dr Héloïse Prigent, Dr Guillaume Baudry

Cardiologie pédiatrique et congénitale : Dr Sébastien Hascoët, Dr Clément Karsenty

Cardio-réanimation : Dr Lee Nguyen, Dr François Bagate

Hypertension artérielle, Diabète et Métabolique : Dr Adrien Pasteur-Rousseau

Basic Science : Delphine Mika

Régie publicitaire

Réseau Pro Santé | contact@reseauprosante.fr | 01 53 09 90 05 | www.reseauprosante.fr





« Mes objectifs sont l'enseignement, la recherche et l'Europe » :
ce sont les mots du Pr Martine Gilard, présidente de la SFC, mais aussi
les buts que nous nous sommes fixés au CCF.

Quoi de mieux pour l'illustrer que d'emmener plus de jeunes cardiologues au congrès majeur de la cardiologie européenne et mondiale qu'est l'ESC ? C'est une formidable expérience pour tout cardiologue, en particulier en formation : par sa convivialité bien sûr, pour l'apprentissage, et pour la recherche, avec la présentation en avant-première d'études capitales sur les points forts de la cardiologie. C'est aussi le moment de côtoyer les grands noms de notre spécialité, et de confronter nos idées et pratiques avec des confrères d'Europe ou d'ailleurs.

Malheureusement, l'accès y est trop restreint pour les plus jeunes d'entre nous, c'est donc avec beaucoup de fierté que cette année - et pour la 1^{ère} fois - le CCF a créé une bourse pour les jeunes cardiologues ayant un abstract accepté à l'ESC ! Parmi ces collègues méritants, 10 auront une prise en charge intégrale et 3 autres gagnent leur inscription au congrès, sur la base de la qualité de leur travail, grâce au soutien majeur du Dr Albert Boccara (Chef de service du CHI de Montreuil).

Etant aussi passé par cette étape, je sais bien ce que cette aide représente pour un interne. J'espère donc pouvoir la renouveler l'an prochain pour ceux qui auront la chance et la lourde tâche de présenter leurs résultats à l'ESC, car ils représentent eux aussi la qualité de la recherche française à l'étranger ! Si nous voulons pouvoir motiver plus de jeunes à participer à la recherche, il est indispensable de pouvoir aider ceux qui se sont engagés dans ce chemin.

Excellente lecture, merci à ceux qui ont contribué à ce numéro, et bravo aux lauréats !



Benjamin ALOS
Président du CCF

Remarques ? Suggestions ? Questions ?

Contactez-nous directement sur : journalcollege.ccf@gmail.com



ANNONCE DES LAURÉATS 2018

« BOURSE ESC MUNICH 2018 DU CCF »

Voici la liste des 13 meilleurs abstracts retenus parmi les dizaines de candidatures après délibération de notre comité scientifique :

10 lauréats avec PRISE EN CHARGE TOTALE (Congrès, hébergement et transport - valeur de 600 €) :

1 - Thibaut POMMIER (Dijon)
More than 50 % of non-healing at one year in « infarct like » acute myocarditis evaluated by Cardiac Magnetic Resonance.

2 - Pavel OVERTCHOUK (Lille)
Post-TAVR antithrombotic treatment and one-year survival: insights from the FRANCE TAVI registry.

3 - Michel ZEITOUNI (Paris)
The natural history of premature coronary artery disease over 20 years: the AFIJ registry.

4 - Mansour KARA (Bordeaux)
Early and long-term results of biventricular repair of Tetralogy of Fallot with or without pulmonary atresia.

5 - Benjamin ESSAYAGH (Marseille)
Prognostic value of new imaging parameters in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study.

6 - Audrey SAGNARD (Dijon)
New insights on the pathogenesis of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: Data from the RICO survey.

7 - Stéphanie BRUN (Toulouse)
Value of Natriuretic Peptides and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Intracardiac Filling Pressure in Patients With Cardiac Amyloidosis.

8 - Arthur DARMON (Paris)
Identifying higher risk patients among the COMPASS-Eligible population: An analysis from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry.

9 - Pierre GUIGNANT (Rouen)
Phenomapping for re-Classification of patients with pulmonary hypertension at high risk.

10 - Stéphanie CAZALBOU (Toulouse)
What is the best imaging technique to explore right ventricular function at the time of multimodality cardiovascular imaging?

3 lauréats avec PRISE EN CHARGE PARTIELLE (inscription au congrès uniquement - valeur de 300 €) :

11 - Anastasia SOKOLOFF (Rouen)
Assessment of Long-Term Structural Deterioration of Transcatheter Aortic Bioprosthetic Valves Using Standardized New European Definitions, a Multicenter French Study.

12 - Sophie RIBEYROLLES (Paris)
Low-CRP infective endocarditis: description of a particular entity.

13 - Louis NAHORY (Créteil)
Prevalence, causes and consequences of interatrial dyssynchrony in cardiac amyloidosis.

Nous sommes désolés pour les nombreux autres candidats non retenus... et nous comprenons votre déception, mais malheureusement nous sommes au maximum de nos capacités financières de soutien du CCF sur ce congrès et la concurrence entre les différents abstracts était rude !

En espérant sincèrement que vous trouverez un autre moyen pour participer.

Un grand merci au Dr Albert Boccara (CHI Montreuil) pour son généreux soutien, et à vous pour l'incroyable intérêt que vous avez porté à ce projet de « Bourse ESC 2018 du CCF » inauguré cette année !

RECOMMANDATIONS ESC-ACCA 2018 : TOUT SAVOIR SUR LA DISSECTION CORONAIRE SPONTANÉE

ESC-ACCA Position Paper on spontaneous coronary artery dissection¹

La dissection coronaire spontanée demeure une entité mal connue et dont le **diagnostic reste difficile**. De nombreuses particularités en termes de prise en charge diagnostique et thérapeutique ont conduit plusieurs experts européens à rédiger un position paper¹ sur le sujet, visant ainsi à homogénéiser les pratiques, bien que plusieurs zones d'ombre subsistent encore...

Épidémiologie

Les dissections coronaires spontanées demeurent sous-diagnostiquées puisqu'elles concernent en règle générale, une population avec peu de facteurs de risque cardiovasculaires classiques, hormis l'hypertension (20 à 60 % dans la littérature¹).

Elles représenteraient, selon les études, 1,7 à 4 % des syndromes coronariens aigus (SCA), mais jusque 23 à 36 % des SCA chez les femmes âgées de moins de 60 ans, considérées comme étant le terrain à risque. Outre le sexe féminin, qui semble être associé de façon importante à cette pathologie, il semblerait qu'il existe un facteur hormonal non négligeable dans la mesure où cette pathologie représenterait 27 % des SCA chez la femme enceinte, et 50 % chez les femmes en post-partum.

La présence d'anomalies pariétales vasculaires avec en premier plan la **fibrodysplasie musculaire** semble également jouer un rôle important. Par ailleurs, des facteurs de stress physique (efforts extrêmes isovolumétriques) ou émotionnels semblent également être associés à cette pathologie.

Le lien avec certaines pathologies inflammatoires, avec les connectivités et les formes génétiques d'anomalies vasculaires demeure pour l'instant peu clair.

Focus : la fibrodysplasie musculaire

Il s'agit d'une pathologie vasculaire non inflammatoire touchant 0,4 % de la population générale, avec une atteinte des artères de moyen calibre.

Il en existe différents types selon la structure endothéliale atteinte :

- La **forme médiale** étant la plus fréquente, associée à des sténoses multifocales à type de « colliers de perle ».
- La **forme intinale** qui se traduit par des sténoses focales.

Toutes les formes peuvent **se compliquer d'anévrismes** et de **dissections** (41 % des cas selon un registre américain récent¹).

Les artères préférentiellement atteintes sont les artères rénales, cervicocéphaliques et iliaques, l'atteinte coronaire étant moins fréquente. Cette pathologie représente selon les cohortes 11 à 86 % des dissections coronaires spontanées.

Le diagnostic repose sur les données radiologiques, l'aspect multisténotique de la **forme médiale** étant considéré comme pathognomonique. Il existe une part génétique non négligeable puisque 7 à 11 % des patients présentent un parent atteint au deuxième degré au moins, et plusieurs gènes en cause ont été identifiés, sans pouvoir pour autant permettre un screening génétique.



Sandra Zendjebil
Interne à Paris

Relectrice



Mariama Akodad
CCA au CHU de Montpellier

Physiopathologie

La dissection coronaire spontanée **exclut par définition les dissections sur rupture de plaque d'athérome**, bien que cette distinction soit difficile à réaliser en pratique. Cette entité concerne tout de même en général des artères indemnes d'athérome.

Deux mécanismes possiblement intriqués peuvent expliquer la survenue d'une dissection coronaire spontanée avec développement d'une fausse lumière généralement au sein du tiers externe de la média (Figure 1A) :

- ⊕ Le phénomène « inside-out » (Figure 1B) : Rupture intimale (flap intimal) créant une extravasation sanguine de l'intima vers la média.
- ⊕ Le phénomène « outside-in » (Figure 1C) : Rupture de vasa vasorum localisés au niveau de la média, créant ainsi un hématome intramural sans communication avec la lumière du vaisseau.

Dans ces deux cas, la fausse lumière s'étend et conduit à une compression de la vraie lumière.

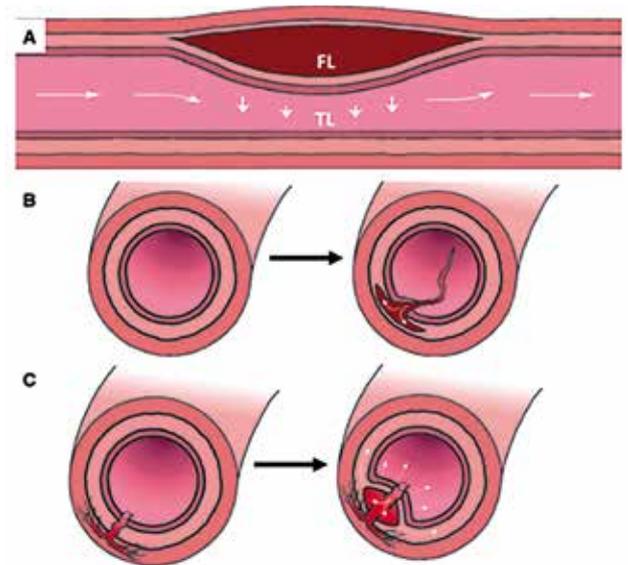


Figure 1 : Schéma explicatif¹

A : Dissection coronaire avec **création d'une fausse lumière**.

B : Dissection par **phénomène « inside-out »** avec rupture intimale (flap intimal).

C : Dissection par **phénomène « outside-in »** avec rupture de vasa vasorum.

Diagnostic

Clinique

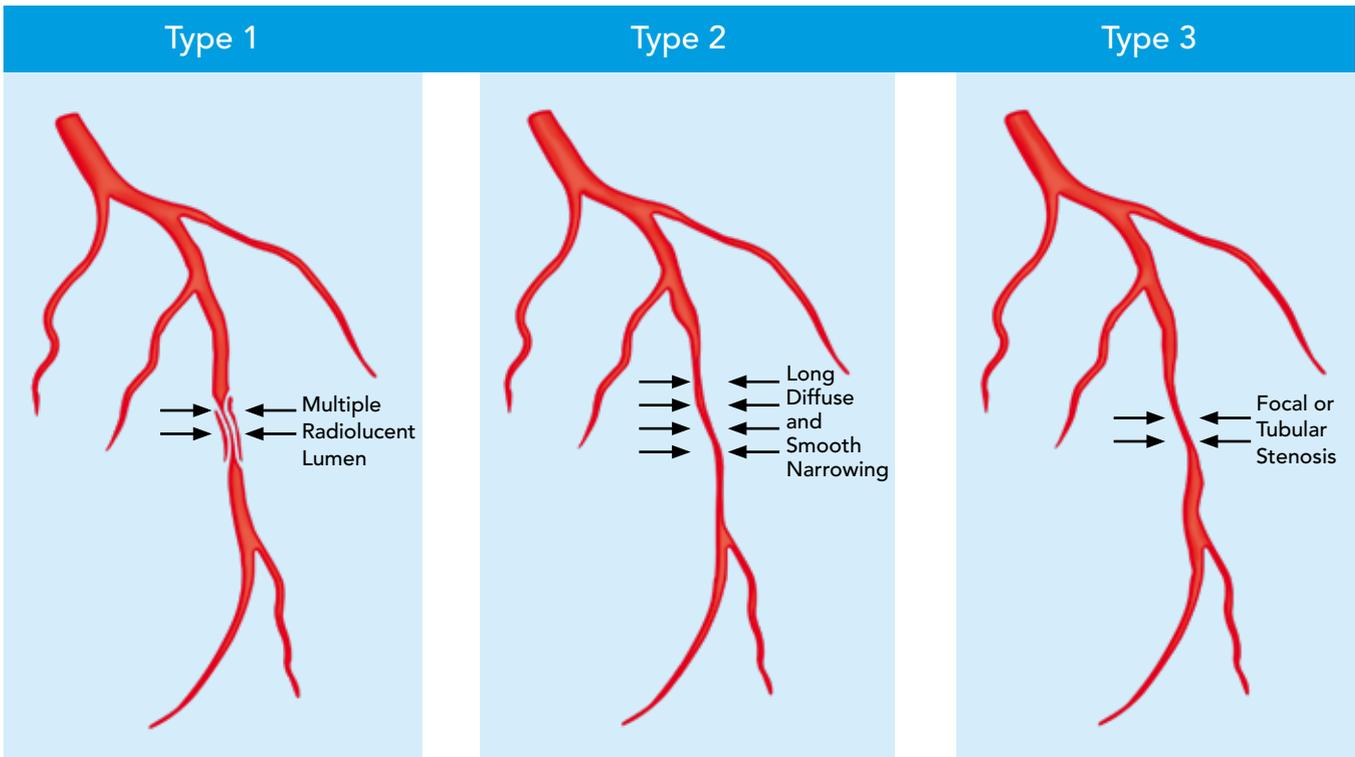
La présentation typique de cette pathologie reste le **SCA**, avec une nette prédominance de SCA avec sus-décalage du segment ST (**STEMI**) dans les études, mais il peut également s'agir de **troubles du rythme ventriculaires** (moins de 10 % des cas dans l'étude récente de Saw et al. sur une large cohorte²) voire de mort subite.

Coronarographie

Une coronarographie est donc le plus souvent réalisée en urgence dans ce contexte, et permet dans la plupart des cas d'asseoir le diagnostic à l'aide de critères angiographiques, pouvant cependant être absents ou douteux, et rendant de ce fait dans certains cas la réalisation d'une imagerie endocoronaire nécessaire.

Classification proposée par Saw et al.³ :

- ⊕ **Type 1** : présence d'une **double lumière** avec stagnation de produit de contraste et **flap intimal radio-opaque**. Cet aspect est considéré comme quasi pathognomonique et permet dans la plupart des cas de s'affranchir d'imagerie endocoronaire.
- ⊕ **Type 2 (le plus fréquent)** : **sténose longue et régulière** du fait de l'hématome intramural comprimant la vraie lumière.
 - Type 2a** = caractérisé par une **récupération distale du calibre de l'artère**.
 - Type 2b** = avec **poursuite de la sténose** jusqu'en distalité.
- ⊕ **Type 3 (rare)** : mimant des lésions focales d'athérosclérose.
- ⊕ **Type 4** : *parfois décrit et correspond à une occlusion totale de l'artère dans sa distalité.*



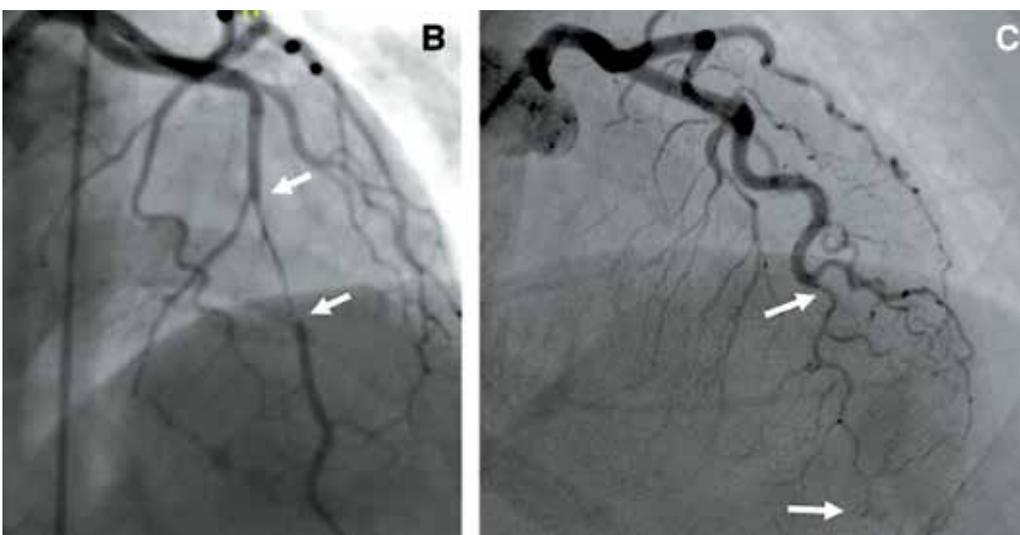
Il s'agit en général de **lésions moyennes** ou **distales**, touchant rarement les troncs proximaux, avec une prédominance nette sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Plusieurs critères supplémentaires en faveur d'une dissection coronaire spontanée ont été décrits par l'équipe du Pr Motreff à Clermont-Ferrand⁴, à savoir :

- **Absence d'athérome.**
- **Aspect de dissection débutant** ou s'interrompant au niveau d'une collatérale.
- **Aspect en phasme** ou en queue de radis du fait de la compression de la vraie lumière par l'hématome.
- Présence de **tortuosités**.

Association à des **ponts intramyocardiques**.

Les lésions de dissection peuvent parfois toucher plusieurs artères de façon concomitante (environ 10 % des cas).



Légende :
Angiographie de Dissection de type 2A (iconographie B)
 et de **type 2B** (iconographie C)

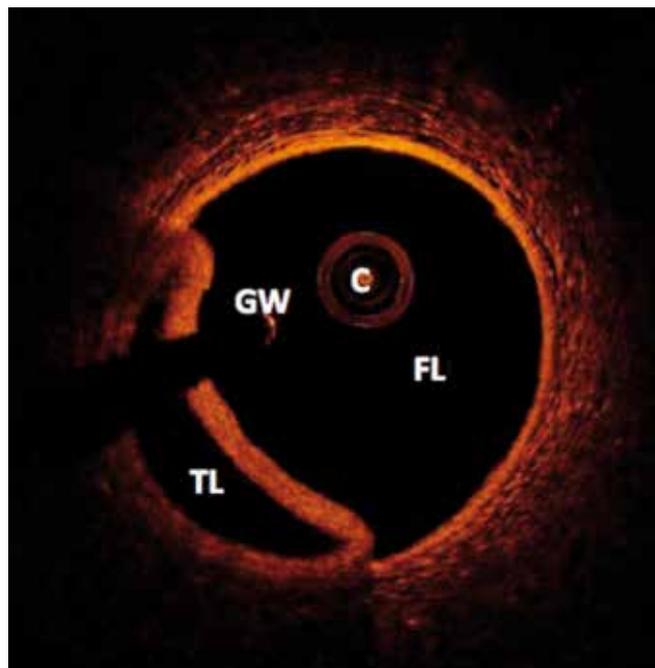
Imagerie endocoronaire

Le recours à une technique d'imagerie endocoronaire est à réserver aux cas pour lesquels le diagnostic n'est pas formel sur les données cliniques et angiographiques, ou si une angioplastie est envisagée, afin de guider la procédure.

Il existe deux techniques : l'IVUS (intravascular ultrasound) et l'OCT (optical coherence tomography).

L'IVUS correspond à une échographie endovasculaire avec une résolution spatiale plus faible que l'OCT mais présentant l'intérêt non négligeable de ne pas nécessiter d'injection de produit de contraste pour l'acquisition des images, et donc de ne pas majorer le risque de dissection secondaire sur une artère fragile.

L'OCT est la technique de référence grâce à une excellente résolution spatiale permettant de visualiser la fausse lumière (FL) et une éventuelle rupture intimale, de guider le passage du guide d'angioplastie dans la bonne lumière si nécessaire, de choisir la taille du stent, et de vérifier sa bonne apposition en fin de procédure, au prix toutefois du risque de dissection secondaire déjà évoqué.



Légende : OCT endocoronaire d'une dissection coronaire spontanée

Prise en charge thérapeutique

Conservatrice

Dans la mesure où les lésions de dissection coronaire se résolvent spontanément au bout de plusieurs semaines voire quelques mois, il est recommandé d'effectuer une **prise en charge conservatrice à chaque fois que cela est possible, sans angioplastie.**

Ainsi, si l'artère présente un **flux conservé** et qu'il n'existe **pas d'argument en faveur d'une ischémie persistante**, il est recommandé de proposer un traitement médical seul.

Très peu de données sont disponibles concernant la prise en charge médicamenteuse spécifique des dissections coronaires spontanées, et le traitement repose surtout sur une extrapolation des données des SCA athérosclérotiques. Une **anti-agrégation plaquettaire** doit être initiée puisque les dissections coronaires spontanées sont parfois associées à la présence de thrombus intraluminal et au vu du contexte de SCA. Cependant, les modalités de cette anti-agrégation plaquettaire sont peu claires avec certains experts préconisant une double anti-agrégation plaquettaire pour une durée pour l'instant non définie et d'autres une simple anti-agrégation plaquettaire.

Une anticoagulation au-delà de la procédure d'angioplastie si elle a lieu est contre-indiquée, de même que la thrombolyse.

Le traitement par **bétabloquant** permettrait une diminution des récurrences de dissection dans la dernière étude de l'équipe canadienne de Saw², résultat qui reste à confirmer par un essai randomisé.

Les **statines** conservent une indication classique en cas d'athérome ou de dyslipidémie avérée, et les bloqueurs du système rénine angiotensine sont préconisés en cas d'altération de la FEVG.

Enfin, bien qu'il n'existe pas de données sur le sujet, il est préconisé un **arrêt de la contraception oestroprogestative** devant le rationnel physiopathologique d'un facteur hormonal impliqué dans la maladie, avec un relais possible par un dispositif intra utérin au levonorgestrel préconisé chez la patiente présentant des méno-métrorragies sous double anti-agrégation plaquettaire.

Angioplastie

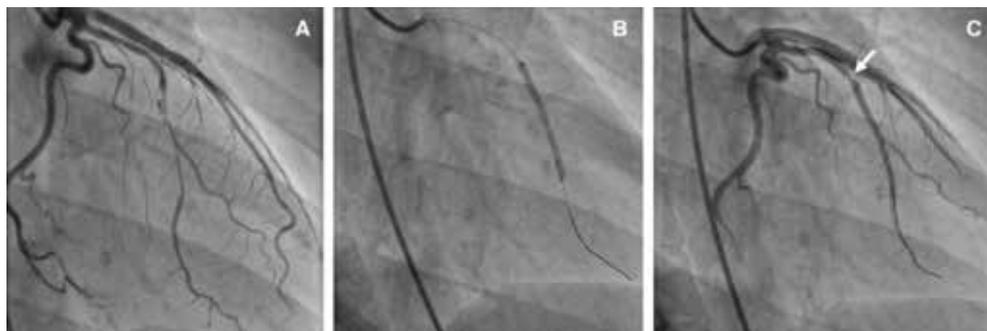
Certains critères justifient cependant le recours à l'angioplastie : une occlusion artérielle ou des signes d'ischémie, notamment la **persistance des douleurs thoraciques**. Il s'agit de procédures à risque, avec dans la littérature seulement 60 % de succès avec rétablissement du flux.

Les risques inhérents à la procédure comportent :

- ⊕ **Dissections coronaires iatrogènes** favorisées par la fragilité de ces artères pathologiques.
- ⊕ **Extension de l'hématome intramural** de part et d'autre du stent par effet « presse-purée », en amont et au niveau des collatérales.
- ⊕ **Passage du guide dans la fausse lumière** avec le risque d'une pose de stent en sous-intimal.
- ⊕ **Mauvaise apposition du stent** du fait d'un diamètre de référence calculé en prenant en compte l'hématome intramural, qui se résorbant avec le temps, laisse une incongruence de calibre entre le stent et l'artère et génère par conséquent un risque de thrombose de stent.

Plusieurs techniques ont été évoquées afin de limiter ces complications, parmi lesquelles un **guidage par OCT de l'angioplastie**, un stenting très long afin de « piéger » l'hématome intramural, un stenting « en sandwich » de part et d'autre de l'hématome puis au centre afin de limiter son extension en amont et en aval et l'utilisation de **cutting balloons** afin de fendre l'hématome intramural dans la lumière coronaire et donc d'apposer le stent avec un diamètre correspondant à celui de l'artère sans hématome. Enfin, en cas d'angioplastie coronaire, la mise en place d'un stent actif de dernière génération est à privilégier.

Il est recommandé d'initier une **double anti-agrégation plaquettaire** pendant 1 an chez les patients traités par stenting, avec poursuite d'un antiagrégant plaquettaire à vie.



Légende :

Angioplastie d'une dissection type 2A de l'IVA, compliquée d'une extension de l'hématome en amont en fin de procédure

Pontage coronaire

Il s'agit d'une **thérapeutique de sauvetage en cas d'échec d'angioplastie** chez un patient présentant des signes d'ischémie persistants, ou une atteinte des troncs proximaux menaçant une surface myocardique importante. Le pontage demeure risqué dans cette indication, du fait d'un **risque d'extension de l'hématome et de la dissection en amont de l'anastomose**,

et dans la mesure où la viabilité à long terme des ponts semble être assez faible possiblement par involution du fait du flux compétitif de l'artère native après guérison totale de la dissection, comme le suggère une étude récente de la Mayo Clinic.

Suivi et pronostic à court et long terme

Il est préconisé une **surveillance initiale en USIC de 5 jours**, du fait d'un risque de revascularisation secondaire plus élevé dans les premiers jours chez les patients non revascularisés.

Le suivi ultérieur doit comporter, comme pour tout infarctus du myocarde, une réévaluation de la FEVG par ETT ou IRM à distance afin d'optimiser le traitement de

l'insuffisance cardiaque et de permettre la pose d'un défibrillateur automatisé implantable si nécessaire.

Une **surveillance de la guérison de la dissection peut être effectuée par coronarographie voire OCT en cas de symptômes récurrents** mais est à envisager avec **parcimonie** devant le risque de dissection coronaire iatrogène.

Une alternative par **coroscanner** est possible, bien que la résolution spatiale de cette méthode dans cette indication semble suboptimale, ce qui peut toutefois être pertinent si la localisation exacte de la dissection est connue. Les résultats relatifs à cette technique restent cependant à confirmer.

Enfin, une recherche d'anomalies vasculaires extra-coronaires est aujourd'hui préconisée à la recherche d'arguments notamment en faveur d'une fibrodysplasie musculaire, possiblement par **angio-TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne** selon un protocole décrit par l'équipe de Liang, à faibles doses de produits de contraste et d'irradiation, ou par angio-IRM, de résolution spatiale moindre mais suffisante⁵.

Le pronostic des infarctus du myocarde sur dissection coronaire spontanée est plutôt bon, avec une **mortalité à 10 ans inférieure à 10 %** dans la littérature¹, mais est cependant grevé d'un fort risque d'évènement

cardiovasculaire (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, AVC ou revascularisation secondaire) et notamment de **récurrence de dissection**. Ce risque correspond en effet à 17 % à 4 ans et à 29 % à 10 ans dans une étude de la Mayo Clinic, avec une atteinte prédominante sur les autres artères que celle de l'infarctus initial. La réalisation d'une angioplastie lors de la phase aigüe ne semble pas protéger du risque de récurrence.

La **grossesse est contre-indiquée** pour certains experts, mais autorisée et à considérer comme à très haut risque pour d'autres, avec nécessité d'une surveillance rapprochée.

Enfin, la **réhabilitation cardiaque post-infarctus n'est pas contre-indiquée et est au contraire préconisée** mais doit être conduite avec une surveillance particulière et en excluant les efforts extrêmes ou isovolumentriques. Il est par ailleurs conseillé une **reprise de l'activité sportive au décours, hors sports extrêmes**.

Conclusion

Le diagnostic de dissection coronaire spontanée n'est pas aisé, et il faut savoir évoquer le diagnostic devant un patient présentant un **tableau de syndrome coronarien aigu avec peu de facteurs de risque cardiovasculaires**. L'enjeu sera le recours rapide à une coronarographie avec recherche des critères angiographiques évocateurs. **Un diagnostic incertain à ce stade justifie un recours à une OCT.**

La **prise en charge à privilégier reste conservatrice associant une double anti-agrégation plaquettaire**, du fait d'un taux de guérison spontané de l'artère élevé.

L'angioplastie, risquée et périlleuse, est justifiée devant une persistance des signes d'ischémie ou une interruption du flux de l'artère, le pontage coronaire restant une solution de sauvetage.

Un **screening des artères extra coronaires** est préconisé à la recherche d'une **fibrodysplasie musculaire**.

Le pronostic en termes de mortalité est bon mais il existe un taux élevé de récurrence de dissection, qui pourrait être diminué par la mise en place de traitements bêtabloquants.

Références

1. ESC-ACCA SCAD study group : a position paper on spontaneous coronary artery dissection, D Adlam and al, European Heart Journal 2018;0:1-21.
2. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection, Saw and al, JACC 2016;3:297-312.
3. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection, Saw et al, Catheterization and Cardiovascular Interventions 2014;84:1115-1122.
4. How and when to suspect spontaneous coronary dissection : novel insights from a single center series on prevalence and angiographic appearance, Motreff and al, Eurointervention 2017;12:2236-2243.
5. A novel application of CT angiography to detect extracoronary vascular abnormalities in patients with spontaneous coronary artery dissection. Liang JJ, Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, Gulati R, Breen JF, Leng S, Vrtiska TJ. J Cardiovasc . Comput Tomogr 2014;8:189-197.

QUELLE PLACE POUR L'ENSEIGNEMENT PAR SIMULATION EN CARDIOLOGIE ?

Modèle de l'une des plus grandes plateformes d'enseignement par simulation en France : « iLumens »

Interview du **Pr Antoine TESNIERE**, Vice-doyen de la faculté Paris Descartes, Co-fondateur et Directeur scientifique d'iLumens.

Par **Fabien PICARD** (CCA à Paris) et **Théo PEZEL** (interne à Paris), membres de la Commission d'Enseignement par Simulation (COMSI) de la SFC sous la présidence du **Pr Pascal GUERET**.

Il existe de nombreux centres de référence pour l'enseignement par simulation en France comme par exemple le GIS ALPHUSS du CHU d'Angers, le CUESiM de la Faculté de Nancy, le SimUSanté de la Faculté d'Amiens ou encore le Medical Training Center du CHU de Rouen...

Afin d'illustrer au mieux ce nouveau mode d'enseignement, nous vous proposons de découvrir le département iLumens de l'Université Sorbonne Paris Cité, et développé initialement au sein de l'université Paris Descartes.

A quoi correspond l'enseignement par simulation en pratique ?

L'enseignement par simulation est une approche qui permet de reproduire des conditions réelles d'apprentissage grâce à différentes techniques et outils pédagogiques, dans le but de former des soignants à des prises en charge clinique. C'est une réponse pédagogique à plusieurs problématiques majeures, et notamment la qualité et la sécurité des soins. « 500 000 événements indésirables graves surviennent annuellement en France, dont au moins 70 % sont liés à des facteurs humains, générant au total plus de 40 000 décès par an dus aux risques liés aux soins ».

Le rationnel est que la simulation répétée de cas permet de corriger un grand nombre de ces erreurs et défaillances, notamment grâce à l'apprentissage des compétences non techniques et à la formation aux facteurs humains. En effet, notre cursus médical traditionnel mais également notre formation médicale continue n'intègrent pas

suffisamment les notions de gestion des risques en médecine, notamment. Au cours de la gestion de situations d'urgence, la mise en œuvre rapide, sinon instantanée de stratégies diagnostiques et thérapeutiques nécessite souvent un travail en équipe, dont les spécificités propres ne sont pas enseignées actuellement dans nos facultés (les cursus médicaux et paramédicaux étant par ailleurs dissociés).

L'enseignement par simulation cherche donc à mieux former aux gestes techniques, aux approches interprofessionnelles et aux aspects relationnels du soin pour mieux préparer les personnels médicaux et paramédicaux à travailler en équipe, en tentant d'apporter une réponse à ces lacunes de l'enseignement traditionnel concernant la gestion de situations de crise, dans des conditions très proches du réel sans contrainte pour les patients.



Pr. Antoine TESNIERE
Vice doyen de la faculté Paris Descartes



Fabien PICARD
CCA à Paris



Théo PEZEL
Interne à Paris



Quels sont les outils de ce mode d'enseignement en Cardiologie ?

En cardiologie, l'enseignement par simulation correspond essentiellement à l'apprentissage de la **gestion de situations d'urgence** en équipe (arrêt cardiaque...), de **gestes techniques interventionnels invasifs** en coronarographie ou électrophysiologie, de techniques d'échocardiographie trans-œsophagienne, ou d'approches relationnelles.

En effet, des mannequins plus vrais que nature qui respirent, saignent et réagissent aux soins selon un scénario pédagogique préalablement défini, permettent un entraînement répété sur des mannequins de plus en plus techniques et variés.

Cela permet d'**entraîner les apprenants et de recommencer à l'infini la pratique de certains gestes**, encadrés par des formateurs experts : pose de voies centrales, intubation, introduction de l'ETO, ponction radiale ou fémorale...

Ces séances d'apprentissage sont associées à un **retour direct des formateurs**, et à une **auto-évaluation** grâce à des grilles standardisées vous permettant de situer très rapidement les points à améliorer dans votre pratique.



Légende :
Mannequin
de simulation
interventionnelle
pour se former à
la technique du
ROTABLATOR

En tant que co-fondateur de ce centre pouvez-vous nous raconter l'histoire et le principe de cette plateforme iLumens ?

Le centre a été créé en 2011, orienté autour de la formation des professionnels de santé. Progressivement, de nombreuses spécialités médicales, de nombreux métiers, et de nombreuses thématiques ont intégré les programmes de formation en simulation. Les activités se sont rapidement développées, et le concept a été étendu à partir de 2015 aux universités partenaires au sein de notre Comue Sorbonne Paris Cité. Il existe donc maintenant 3 plateformes de simulation iLumens qui fonctionnent sur le même modèle sur les universités Paris Descartes, Paris Diderot et Paris Nord.

Notre département dispose de **différentes salles de simulation équipées** avec tout le matériel standard que l'on trouve dans un hôpital :

- ⊕ Plusieurs salles de simulation haute fidélité.
- ⊕ De nombreux mannequins, adultes, pédiatriques, obstétricaux, nouveaux-nés, prématurés, etc.
- ⊕ 1 salle de simulation virtuelle.
- ⊕ De nombreux simulateurs avancés comme par exemple des simulateurs d'échocardiographie cardiaque (ETT et ETO).
- ⊕ 1 bloc opératoire de chirurgie lourde et de radiologie interventionnelle.

Le centre dispose également de nombreuses salles de débriefing modulables grâce à des cloisons amovibles.

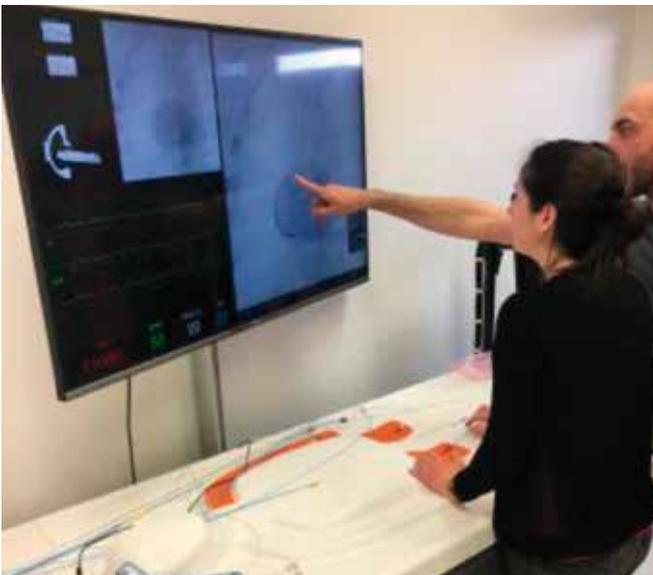
Mais finalement l'enseignement par simulation ça sert à quoi ? Avons-nous des preuves concrètes de son intérêt en pratique pour les patients et les étudiants ?

Il existe en effet de **nombreuses preuves scientifiques dans la littérature de l'impact clinique de l'enseignement par simulation** à la fois sur les apprentissages mais surtout sur l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. Nous pourrions citer par exemple la **méta-analyse publiée en 2013 dans le JAMA (1)** proposant une synthèse de 609 études traitant du sujet avec un effet bénéfique systématique de la formation en simulation assistée par ordinateur en comparaison à l'absence d'intervention : effets importants sur l'amélioration de l'acquisition des compétences et des comportements, ainsi que des effets modérés sur les résultats des patients. De la même façon, une expérience récente au sein du service de Cardiologie de l'hôpital Cochin, présentée cette année à l'EuroPCR, nous a permis de démontrer que l'apprentissage de la coronarographie à l'aide du simulateur était plus efficace par rapport à un enseignement traditionnel.

Quelle est la place officielle de l'enseignement par simulation aujourd'hui en France pour les internes ?

Il faut savoir que l'enseignement par simulation fait aujourd'hui partie intégrante des textes régissant la nouvelle Réforme du 3^e cycle pour les différentes maquettes des DES. Bien conscients d'une réelle hétérogénéité de l'accès à cet enseignement en France, nous sommes impliqués pour réussir à homogénéiser cette formation sur l'ensemble du territoire, notamment grâce à une approche permettant la définition de programmes communs.

Localement, les équipes universitaires de Cardiologie de l'université Paris Descartes proposent déjà un enseignement par simulation dans différentes spécialités cardiologiques. Ainsi, tous les internes bénéficient d'une formation sur simulateur au rythme de 4 à 5 séances par semestre. En fonction des spécialités de chacun, cette formation est orientée vers l'ETT et l'ETO ou vers les techniques de cardiologie interventionnelle (coronarographie simple, angioplasties, désocclusions chroniques). Par ailleurs, il est possible que dans les années à venir, une part pratique sur simulateur rentre dans l'évaluation de la formation théorique des internes de chaque sous-spécialité (imagerie, interventionnel, rythmologie). A plus grande échelle, pourquoi ne pas imaginer qu'il soit un jour obligé de valider sa formation continue sur simulateur, à l'image des pilotes d'avions qui doivent effectuer un certain nombre d'heures par an pour pouvoir continuer à piloter ?



Légende : Salle de coronarographie de simulation pour une mise en situation avec entraînement à la gestion de complications per-procédurales (dissection coronaire, tamponnade...).

Comment faire si en tant qu'assistant ou chef de clinique, on souhaite se former pour devenir formateur de manière à pouvoir encadrer nos étudiants sur plateforme de simulation ?

Il existe aujourd'hui différents modes de formation dédiée au futurs formateurs en simulation : Diplômes Universitaires (DU), Diplômes Inter-Universitaires (DIU), ou encore des « MasterClass iLumens » que l'on organise à travers une formation de 5 jours, organisée plusieurs fois par an au sein de nos locaux.

▶ Pour plus d'informations sur ces MasterClass : www.ilumens.fr rubrique « formations »

Le but étant de **pouvoir participer à l'implantation et à l'extension de ce mode d'enseignement** qui représente une réponse concrète et efficace pour améliorer la formation des professionnels de santé, et faire diminuer le nombre d'évènements indésirables graves liées à des facteurs humains !

L'enseignement par simulation peut-il également être un sujet de recherche clinique ?

Tout à fait !

L'environnement proposé par les plateformes de simulation est propice à des projets de recherche de grande envergure, avec d'une part les matériels et logiciels les plus récents en matière de simulation physique et virtuelle, et d'autre part l'intégration de ces plateformes au sein de centres universitaires reconnus au plan international. Le recrutement de participants pour ces projets est facilité par cette collaboration avec l'université quand il s'agit d'évaluer par exemple un nouvel outil de simulation.

Ainsi, iLumens accueille chaque année plusieurs chercheurs en Master 2, un à deux étudiants en thèse de science, et un post-doc.

Ces projets de recherche portent notamment sur l'évaluation des nouveaux outils de simulation, la définition de programmes pédagogiques intégrant ces nouveaux outils, l'identification des mécanismes d'apprentissage permettant de maximiser l'efficacité de la simulation et notamment le transfert des compétences à la vie réelle. Ces recherches effectuées au sein de notre centre ont une portée internationale avec de nombreuses publications dans des revues de référence (2).

Si vous êtes intéressés pour travailler sur le sujet : vous êtes bien évidemment les bienvenus !



Le CCF est en train de vous préparer des événements sympas autour de l'enseignement par simulation dans les prochains mois autour de l'ETO, de la cardiologie interventionnelle coronaire et de la rythmologie !

Références

1. Cook DA, Hatala R, Brydges R, Zendejas B, Szostek JH, Wang AT, et al. Technology-enhanced simulation for health professions education: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 7 sept 2011;306(9):978-88.
2. Hauguel-Moreau M, Adjedj J. Managing Pregnancy as an Interventional Cardiologist Fellow-in-Training: My Experience With a Simulator. *J Am Coll Cardiol*. 25 oct 2016;68(17):1916-9.

Co-Auteur



Mansour MOSTEFA-KARA
Thèse de science en
Cardiologie pédiatrique à
Bordeaux

Co-Auteure



Emmanuelle FOURNIER
CCA de Cardiologie
pédiatrique et congénitale à
Bordeaux

LA TÉTRALOGIE DE FALLOT : PARTIE 1

State of the art : tout comprendre du diagnostic et de la prise en charge de la Tétralogie de Fallot

La malformation initiale

La Tétralogie de Fallot (TF) est la cardiopathie congénitale cyanogène la plus fréquente touchant 3 à 5 % des nouveaux-nés avec cardiopathie congénitale⁽¹⁾. Décrite pour la première fois en 1888 par Etienne-Arthur Louis Fallot⁽²⁾, cette cardiopathie conotruncale est liée à une anomalie de migration des cellules de la crête neurale, responsable d'une bascule antéro-droite du septum conal. C'est ce défaut d'alignement du septum conal qui va entraîner :

- ⊕ Une dextroposition de l'aorte < 50 %.
- ⊕ Une communication inter-ventriculaire (CIV) dite de l'outlet ou conoventriculaire par mal-alignement septal.
- ⊕ Une sténose de la voie pulmonaire (qui peut être infundibulaire, valvulaire ou communément les deux).
- ⊕ Et une hypertrophie ventriculaire droite secondaire à l'obstacle de la voie d'éjection droite (Figure 1-3).

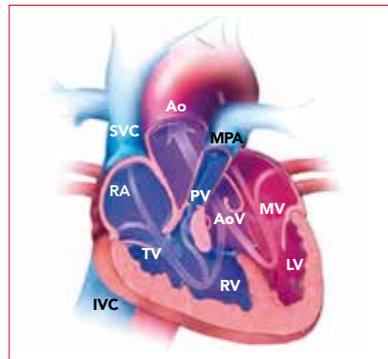


Figure 1. Configuration anatomique de la TF.
Notez la bascule antéro-droite du septum conal entraînant la dextroposition de l'aorte, la CIV, la sténose de la voie pulmonaire et l'IHVD. SVC, veine cave supérieure ; RA, oreillette droite ; TV, valve tricuspide ; RV, ventricule droit ; PV, valve pulmonaire ; MPA, artère pulmonaire moyenne ; Ao, aorte ; AoV, valve aortique ; LV, ventricule gauche ; MV, valve mitrale ; * septum conal.

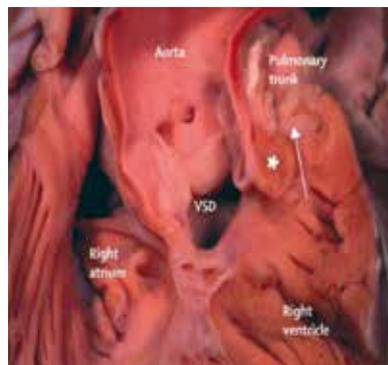


Figure 2. Vue anatomique par le VD des anomalies constituant la TF.
Aorta, aorte ; Pulmonary trunk, tronc de l'artère pulmonaire ; VSD, CIV ; Right atrium,

D'autres anomalies peuvent y être associées, des CIV multiples, des sténoses des branches pulmonaires, des anomalies coronaires, une crosse aortique droite, une communication inter-auriculaire ou une veine cave supérieure gauche. La TF est fréquemment associée à des anomalies chromosomiques et génétiques notamment au syndrome de Di-Georges ou syndrome vélo-cardio-facial (délétion 22q1.1) dans 25 % des cas et à la Trisomie 21⁽¹⁾.

L'évolution naturelle est variable selon la sévérité de la sténose pulmonaire, allant de la persistance à l'aggravation de la cyanose jusqu'au malaise anoxique si l'obstacle VD-AP est serré. En l'absence de correction chirurgicale, le décès survient pour 25 % des patients à 1 an et 70 % des patients à 10 ans, principalement lié aux complications de la cyanose chronique (thrombophlébites, accidents vasculaires cérébraux, infections).

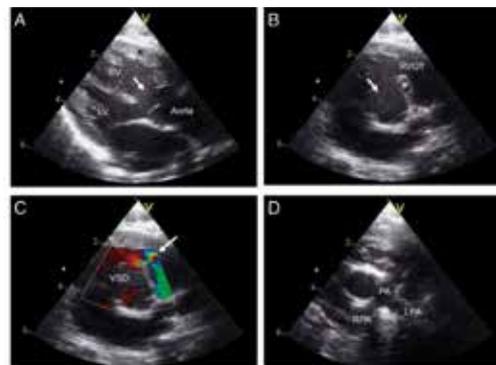


Figure 3.
Coupes
échographiques
de TF.

- A**, coupe parasternale grand axe, notez la CIV (flèche) et la dextroposition de l'aorte.
- B**, coupe parasternale petit axe, notez la CIV (flèche) conoventriculaire et la sténose de l'infundibulum par déviation antéro-droite du septum conal (*).
- C**, coupe parasternale petit axe et doppler couleur, aliasing au niveau de l'infundibulum représentant l'accélération du flux secondaire à l'obstacle créé par la déviation du septum conal.
- D**, coupe parasternale petit axe sur les artères pulmonaires
RV, ventricule droit ; LV, ventricule gauche ; Aorta, aorte ; RVOT, infundibulum ; PA, tronc pulmonaire ; RPA, artère pulmonaire droite ; LPA, artère pulmonaire gauche ; VSD, CIV.

Physiopathologie

La **communication inter-ventriculaire (CIV)** est généralement large et non restrictive assurant une égalisation de pression entre les deux ventricules. Le sens du shunt à travers la CIV dépend de la sévérité de l'obstacle pulmonaire. Une sténose pulmonaire serrée va être responsable d'une surcharge barométrique du ventricule droit (VD) et d'un shunt droit-gauche à travers la CIV entraînant ainsi une cyanose. L'hypertrophie ventriculaire droite est secondaire à l'obstacle de la voie de sortie d'éjection droite.

La réparation chirurgicale

L'évolution de la méthode

Technique historique

C'est en 1954 que la première réparation chirurgicale complète de la TF est réalisée par Lillehei et Varco⁽⁵⁾. Initialement, l'abord chirurgical se faisait par une large ventriculotomie verticale droite permettant dans un premier temps de fermer la CIV par un patch prothétique ou péricardique, puis dans un second temps de réséquer l'obstacle pulmonaire. Une infundibulotomie d'élargissement était réalisée, complétée par la mise en place d'un patch. L'anneau pulmonaire était ensuite calibré, et si sa taille était inférieure à la valeur limite (abaques en fonction de la surface corporelle) un patch trans-annulaire était mis en place (Figure 4 A).

Cette technique avait pour avantage de traiter correctement la sténose pulmonaire mais présentait deux principaux écueils :

- Apparition d'une **fuite pulmonaire** (surtout en cas de patch trans-annulaire).
- Création d'un **substrat arythmogène** par le biais des cicatrices et/ou des patches constituant des zones de bloc de conduction et favorisant l'apparition de tachycardies ventriculaires par réentrée.

Technique actuelle

Aujourd'hui, si les objectifs de la réparation restent inchangés (fermeture de la CIV et levée de l'obstacle à l'éjection du VD), les techniques chirurgicales se sont

modifiées. Les incisions ventriculaires de petite taille et transverses ont été introduites pour préserver la fonction ventriculaire et diminuer le substrat arythmogène, puis **les ventriculotomies ont été abandonnées au profit d'approches trans-atriales et trans-pulmonaires** réduisant le risque potentiel d'arythmies ventriculaires. (Figure 4 B).

Dietl et al ont montré que la voie trans-atriale diminuait l'incidence des arythmies ventriculaires, de la fuite pulmonaire et de la dysfonction ventriculaire droite en comparaison avec la voie trans-ventriculaire⁽⁶⁾.

Les chirurgiens préfèrent désormais **préserver la valve pulmonaire**, y compris au prix d'une sténose résiduelle modérée, **plutôt que de mettre en place un patch trans-annulaire avec la fuite pulmonaire libre** qui en résulte⁽⁷⁾.

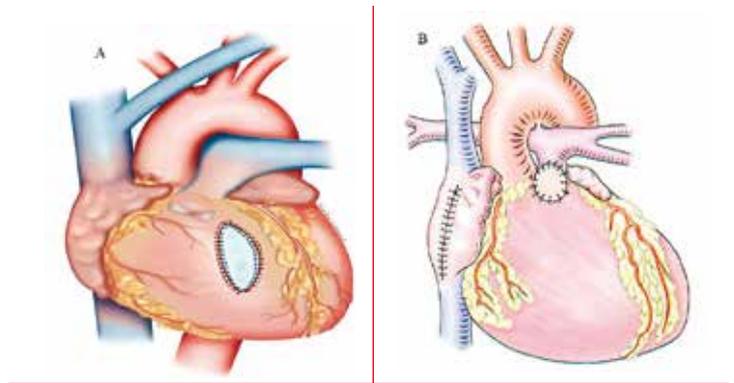


Figure 4. Technique d'abord chirurgical.

A, ventriculotomie verticale avec patch infundibulaire ;
B, voie trans-atriale et trans-pulmonaire sans cicatrice ventriculaire.

Quand réaliser la cure complète ?

Initialement faite après l'âge de 5 ans, désormais la réparation chirurgicale est réalisée lors de la **première année de vie**, entre 3 et 6 mois⁽⁸⁾. Le pronostic à court terme est excellent avec une mortalité péri-opératoire proche de 1 % pour les chirurgies de correction complète^(9,10).

Références

1. Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogy of Fallot. Lancet. 2009;374(9699):1462-71.
2. Fallot A. Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue. Marseille-Méd. 1888;(25):77-93.
3. Kaguelidou F, Fermont L, Boudjemline Y. Foetal echocardiographic assessment of tetralogy of Fallot and post-natal outcome. Eur Heart J. 2008;29(11):1432-8.
4. Taussig HB, Blalock A. The tetralogy of Fallot; diagnosis and indications for operation; the surgical treatment of the tetralogy of Fallot. Surgery. 1947;21(1):145.
5. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE. Direct vision intracardiac surgical correction of the tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot, and pulmonary atresia defects; report of first ten cases. Ann Surg. 1955;142(3):418-42.

Les autres références sont disponibles en ligne sur notre site internet : www.blog-du-gcf.fr



Antonin TRIMAILLE
Interne à Strasbourg

Relecture



Quentin FISHER
Année de mobilité/fellowship
à l'hôpital de Québec, Canada

RÉSULTATS À LONG TERME DES PATIENTS AVEC INFARCTUS DE TYPE 2 ET LÉSIONS MYOCARDIQUES

« *Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury* » (1).

Andrew R. Chapman, MD Anoop S.V. Shah, MD, PhD Kuan Ken Lee, MD Atul Anand, MD Oliver Francis, MD Philip Adamson, MD David A. McAllister, MD Fiona E. Strachan, PhD David E. Newby, MD, PhD Nicholas L. Mills, MD, PhD
Référence : Circulation. 2018;137:1236-1245 – March 20, 2018, Volume 137, Issue 12

Résultats clés de l'article

- ✚ La mortalité totale à 5 ans était significativement plus importante chez les patients présentant un IDM de type 2 par rapport à ceux avec IDM de type 1 (62,5 % et 36,7 % respectivement) avec un risque relatif ajusté à 1,51 (IC 95 % [1,21–1,87]).
- ✚ C'est en réalité la mortalité d'origine non cardiovasculaire qui explique cette différence sur la mortalité toute cause dans le groupe IDM de type 2 (35,7 % versus 13,2 % ; RR ajusté = 1,66 ; IC 95 % [1,40 – 1,98]).
- ✚ Néanmoins, un tiers de ces patients présenteront un événement cardiovasculaire dans les 5 ans.

Selon la 3^{ème} révision de la définition universelle de l'infarctus du myocarde, un IDM de type 2 correspond à une ischémie myocardique liée à un déséquilibre entre la demande et l'apport d'oxygène sans mécanisme athéro-thrombotique aigu (2). Une lésion myocardique correspond à toute augmentation de troponine non liée à un mécanisme ischémique, comme par exemple lors d'une insuffisance rénale aiguë, d'une insuffisance cardiaque, d'une tachy- ou brady-arythmie ou d'une chirurgie lourde.

Le devenir des patients atteints d'un infarctus de type 2 ou d'une lésion myocardique reste incertain avec plusieurs études rapportant des résultats différents sur la mortalité globale, la mortalité cardiovasculaire et la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs.

Cette étude évalue la survenue de ces événements cardiovasculaires à 5 ans chez ces patients.

Méthode

Population de l'étude

Etude monocentrique écossaise incluant tous les patients présentant une **élévation du taux de troponine I $\geq 0,05 \mu\text{g/L}$** au sein d'un centre de cardiologie tertiaire à Edinburgh. Les patients admis pour une procédure programmée étaient exclus de l'étude.

Un comité indépendant composé de 2 cardiologues classait les patients en :

Infarctus de type 1 : quand l'élévation du taux de troponine était associée à une présentation évoquant un syndrome coronaire aigu (symptômes évocateurs ou ischémie documentée à l'électrocardiogramme) ;

Infarctus de type 2 : quand le contexte évoquait une augmentation de la demande myocardique en oxygène (tachycardie, hypertrophie ou

une diminution de l'apport en oxygène (hypotension, hypoxie, anémie). Une élévation de troponine associée à un diagnostic clinique alternatif évocateur (ex : insuffisance rénale, insuffisance cardiaque,...) était également classée en IDM de type 2 ;

Lésion myocardique : quand l'élévation de troponine survenait en l'absence de symptôme ou de signe d'ischémie myocardique.

Les patients présentant un infarctus du myocarde de type 3, 4 ou 5 étaient exclus de l'analyse.

Le suivi des patients a été effectué via l'utilisation de registres de population locaux et nationaux.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la mortalité toutes causes.

Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires correspondaient aux événements cardiovasculaires majeurs (MACE combinant les décès d'origine cardiovasculaire et les infarctus du myocarde), aux infarctus du myocarde non létaux, aux décès par infarctus du myocarde, aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque et aux décès d'origine non cardiovasculaire.

Design

Etude de survie prospective avec un suivi obtenu chez tous les patients jusqu'à la survenue du critère de jugement principal ou jusqu'à la date de censure (fixée au 16 novembre 2015).

Résultats

Population de l'étude

Entre janvier 2008 et juillet 2009, 2929 patients ont été identifiés avec une élévation de troponine, dont 807 présentaient au moins un critère d'exclusion.

Ainsi, l'étude a porté sur 2122 patients dont :

- 1171 (55 %) présentaient un infarctus du myocarde de type 1.
- 522 (25 %) présentaient une lésion myocardique.
- 429 patients (20 %) présentaient un infarctus du myocarde de type 2.

Comparaison entre IDM de type 1 et de type 2

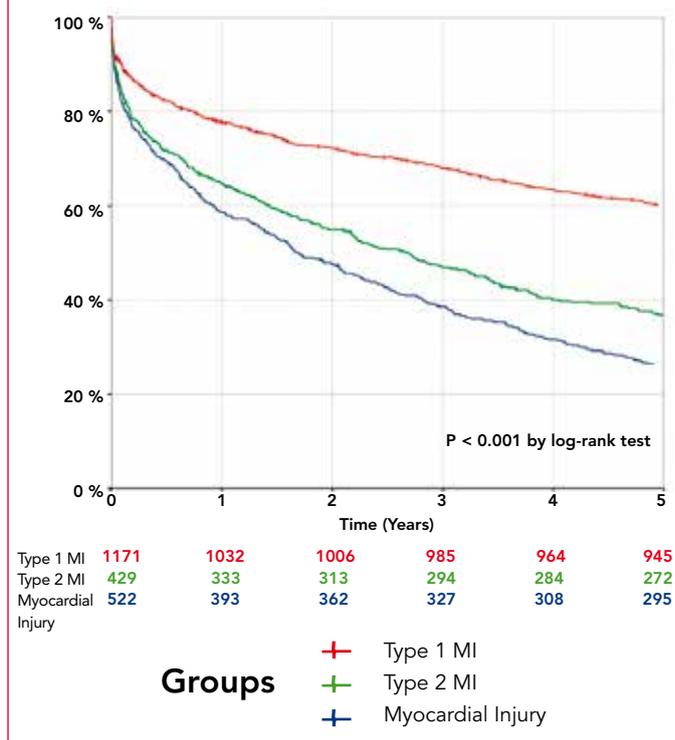
En comparaison avec les IDM de type 1, les patients avec IDM de type 2 ou lésion myocardique étaient plus âgés et plus souvent des femmes. Une anémie ou une insuffisance rénale étaient plus fréquemment rencontrées chez ces patients alors qu'un antécédent de revascularisation coronaire était plus fréquent chez les patients atteints d'un IDM de type 1. Les diagnostics les plus fréquemment posés pour les patients avec IDM de type 2 ou lésion myocardique étaient un trouble du rythme cardiaque, une décompensation cardiaque gauche, une pneumonie ou une fracture osseuse.

Résultats sur la Mortalité totale à 5 ans

La mortalité totale à 5 ans était significativement plus importante chez les patients présentant un IDM de type 2 par rapport à ceux avec IDM de type 1 (62,5 % et 36,7 % respectivement).

En analyse multivariée avec ajustement sur l'âge, le sexe, le tabagisme, la fonction rénale, l'hémoglobine, le diabète, l'hypertension, la coronaropathie, l'AVC et l'artériopathie, on retrouve un risque relatif (RR) ajusté à 1,51 (IC 95 % [1,21–1,87]).

Survival free from any cause of death (%)



Résultats sur les critères de jugement secondaires à 5 ans

Cet excès de mortalité dans le groupe IDM de type 2 se faisait du fait d'une augmentation de la mortalité d'origine non cardiovasculaire (35,7 % versus 13,2 % ; RR ajusté = 1,66 ; IC 95 % [1,40 – 1,98]).

Le taux d'événements cardiovasculaires majeurs (décès d'origine cardiovasculaire et infarctus non fatals) a été similaire chez les patients atteints d'IDM de type 2 et chez ceux avec IDM de type 1 (30,1 % et 32,6 % respectivement) mais, après ajustement, le risque d'événement cardiaque majeur apparaît diminué en cas d'infarctus de type 2 (RR ajusté 0,74, IC 95 % [0,62 – 0,88]).

Le taux d'infarctus du myocarde non fatal a également été plus faible dans le groupe IDM de type 2 (RR ajusté à 0,58 ; IC 95 % [0,44 – 0,77]).

Par contre, les risques d'infarctus fatal et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque étaient similaires dans les deux groupes.

Comparaison entre IDM de type 1 et lésion myocardique

Les risques relatifs calculés lors de cette comparaison ont été similaires à ceux de la comparaison entre IDM de type 1 et IDM de type 2 pour le critère de jugement principal et pour la plupart des critères de jugement secondaires. Cependant, en présence d'une lésion myocardique, il existe un risque plus bas d'infarctus non fatal mais plus haut de décès d'origine non cardiovasculaire qu'en présence d'un IDM de type 1.

Variable	Type 1 MI (n=1171)	Type 2 MI (n=429)	Myocardial Injury (n=522)	Type 2 MI Versus Type 1 MI		Myocardial Injury Versus Type 1 MI	
				Unadjusted PR (95% CI)	Adjusted PR (95% CI)	Unadjusted PR (95% CI)	Adjusted PR (95% CI)
Death from any cause	430 (36.7)	268 (62.5)	378 (72.4)	2.15 (1.82-2.55)	1.51 (1.21-1.87)	2.88 (2.43-3.40)	2.09 (1.72-2.55)
Major adverse cardiovascular event	382 (32.6)	129 (30.1)	162 (31.0)	0.92 (0.77-1.09)	0.74 (0.62-0.88)	0.95 (0.81-1.11)	0.77 (0.66-0.89)
Nonfatal MI	209 (17.8)	43 (10.0)	35 (6.7)	0.60 (0.45-0.79)	0.58 (0.44-0.77)	0.43 (0.31-0.58)	0.44 (0.32-0.60)
Cardiovascular death	253 (21.6)	104 (24.2)	145 (27.8)	1.11 (0.92-1.34)	0.85 (0.70-1.03)	1.25 (1.07-1.46)	0.92 (0.79-1.07)
Fatal MI	32 (2.7)	9 (2.1)	18 (3.4)	0.81 (0.45-1.46)	0.64 (0.37-1.11)	1.17 (0.81-1.71)	0.93 (0.64-1.34)
Heart failure hospitalization	103 (8.8)	25 (5.8)	48 (9.2)	0.71 (0.50-1.02)	0.77 (0.54-1.12)	1.03 (0.81-1.32)	1.08 (0.86-1.35)
Noncardiovascular death	155 (13.2)	153 (35.7)	218 (41.8)	2.33 (1.99-2.71)	1.66 (1.40-1.98)	2.54 (2.33-2.89)	1.84 (1.61-2.11)

Tableau clé : Résultats univariés et ajustés sur la mortalité et les événements cardiovasculaires majeurs à 5 ans entre IDM de type 1, de type 2 et lésions myocardiques

Résultats à 5 ans chez les patients ayant survécu plus de 30 jours

Chez les patients ayant survécu au moins 30 jours après la présentation initiale, les résultats étaient concordants, avec une mortalité augmentée en cas d'IDM de type 2 par rapport aux IDM de type 1 (RR ajusté : 1.52 ; IC 95 % [1.21 – 1.92]).

Discussion

Cette étude rapporte les résultats à 5 ans d'une population de patients ayant présenté un infarctus du myocarde de type 2 ou une lésion myocardique.

Plusieurs remarques découlent des résultats obtenus :
1) Plus des deux tiers des patients atteints d'IDM de type 2 ou de lésion myocardique sont décédés dans les 5 ans, avec notamment une **augmentation** significative de la **mortalité non cardiovasculaire** par rapport aux patients atteints d'IDM de type 1. Cela souligne le pronostic relativement péjoratif d'un IDM de type 2 ou d'une lésion myocardique.

2) **Un tiers des patients ont présenté des événements cardiovasculaires.** Chez les patients ayant présenté un IDM de type 2 ou une lésion myocardique, la présence d'une coronaropathie était un puissant prédicteur d'événements cardiovasculaires. Ainsi, une élévation de troponine lors d'une pathologie aiguë doit être vue

par le clinicien comme une opportunité pour rechercher une atteinte coronaire et mettre en place les traitements permettant de diminuer le risque cardiovasculaire.

Il existe plusieurs limites à cette étude :

- L'inclusion des patients dépendait d'un **seuil de troponine fixé arbitrairement**. En utilisant un seuil plus bas, les groupe IDM de type 2 et lésions myocardiques auraient pu contenir plus de patients, potentiellement moins sévères.

- Le **diagnostic différentiel entre IDM de type 2 et lésion myocardique est difficile** en pratique, à l'origine d'un possible biais de classement.

- La généralisation des résultats peut poser problème car l'étude ne portait que sur une population unique d'un centre hospitalier écossais.

La survenue d'un infarctus du myocarde de type 2 ou d'une lésion myocardique est un événement de **mauvais pronostic**, associé à un **risque élevé de mortalité toutes causes à 5 ans**. Bien que cet excès de mortalité soit essentiellement lié aux décès d'origine non cardiovasculaire, un tiers de ces patients vont présenter un événement cardiovasculaire dans les 5 ans.

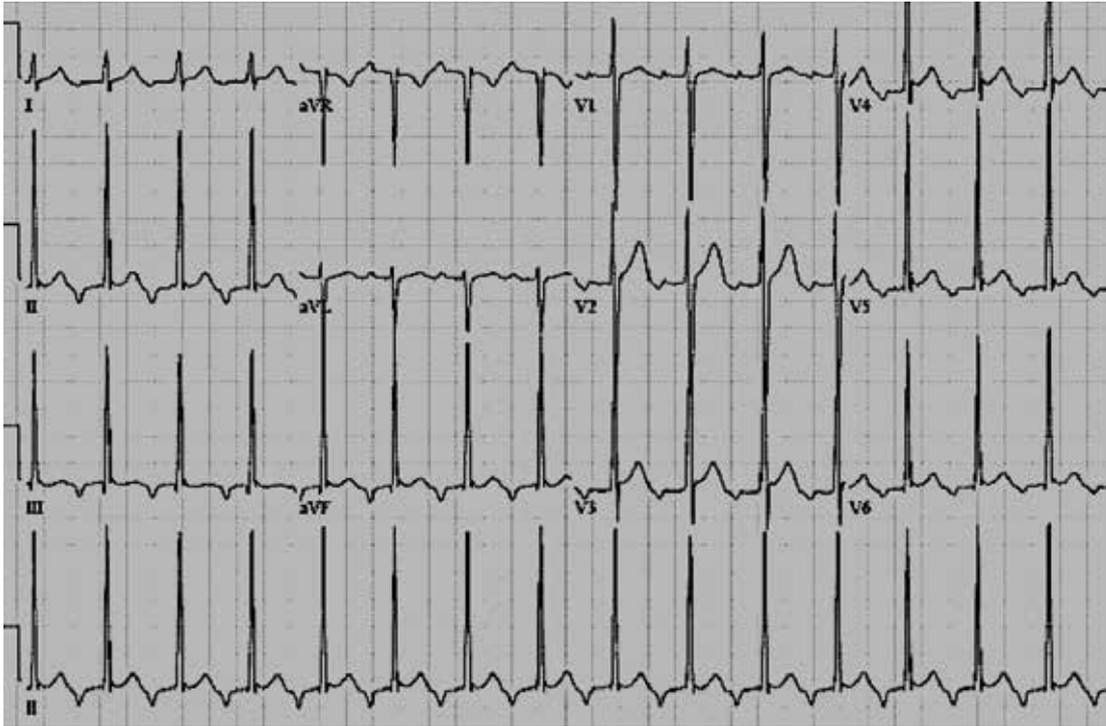
Ces résultats posent la **question au clinicien de systématiquement rechercher une atteinte coronaire devant toute élévation de troponine**, afin de pouvoir, le cas échéant, mettre en place les traitements de prévention secondaire adaptés.

Références bibliographiques

1. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation*. 20 mars 2018;137(12):1236-45.
2. Thygesen K and al. Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33:2551–2567.

QUIZZ ECG : PALPITATIONS ET DYSPNÉE CHEZ UN PATIENT DE 17 ANS

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?



Interprétation

➤ On observe une tachycardie régulière à QRS fins, non sinusale : on s'oriente donc vers une tachycardie supra-ventriculaire.

➤ On peut visualiser des ondes P négatives dans les dérivations inférieures, avec une relation atrioventriculaire 1:1 et un intervalle RP' long. Ces **ondes P sont négatives** dans les dérivations inférieures et peuvent ainsi correspondre à une **activation rétrograde** de l'oreillette ou à une **activité atriale naissant de la partie basse de l'oreillette**.

Trois diagnostics peuvent donc être évoqués :

- 1) Une **tachycardie réentrante orthodromique** utilisant une voie accessoire à **conduction rétrograde lente** (descente par la voie nodohisienne et remontée par une voie accessoire à conduction lente expliquant l'intervalle RP' long).
- 2) Une **tachycardie par réentrée nodale atypique « Fast-Slow »** (descente par la voie rapide et réentrée par la voie lente du NAV ce qui explique le délai $RP > PR$).
- 3) Une **tachycardie atriale naissant de la partie basse de l'oreillette**.

Il s'agissait dans ce cas d'une tachycardie orthodromique utilisant une voie accessoire à conduction rétrograde lente et décrementielle appelée **tachycardie jonctionnelle permanente réciproque (PJRT en anglais)**.

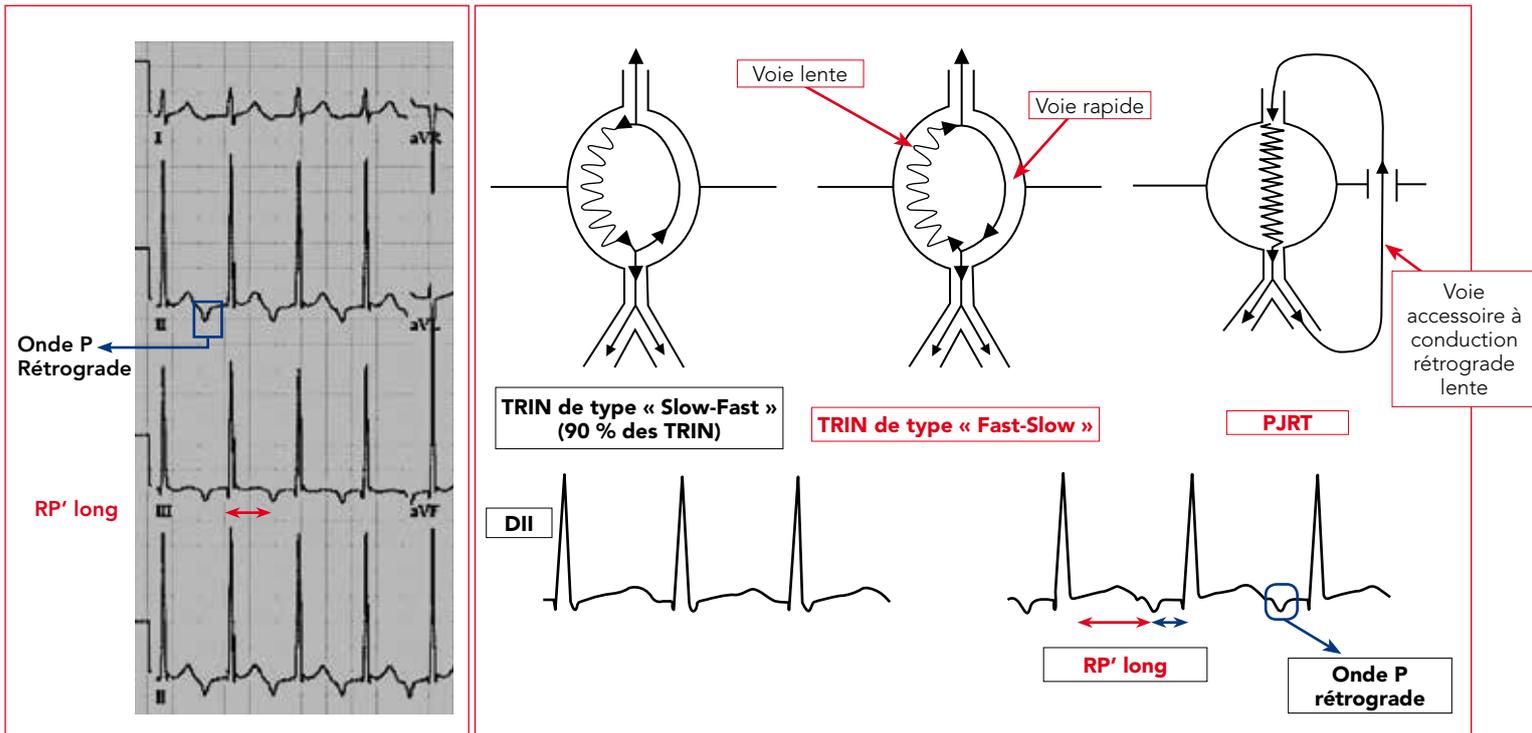


Corentin CHAUMONT
Interne à Rouen

Relecture



Mickaël LAREDO
Année de mobilité/fellowship
à l'Institut de Cardiologie de
Montréal, Canada



Focus : tachycardie jonctionnelle permanente réciproque

- Diagnostic rare, plus fréquent proportionnellement chez les enfants (1 % des tachycardies supra-ventriculaires de l'enfant).
- Il s'agit d'une tachycardie réciproque utilisant une voie accessoire qui ne conduit que de **façon rétrograde** (voie accessoire **cachée**), lente, et souvent **décémentielle**.
- Dans la majorité des cas, cette voie accessoire est **située à la partie postéro-septale de l'anneau tricuspide**, à proximité de l'ostium du sinus coronaire.
- Comme dans les autres tachycardies jonctionnelles, les **manœuvres vagales** ou l'**ATP** peuvent **interrompre la tachycardie** en bloquant transitoirement la conduction dans le nœud atrio-ventriculaire, ou dans la voie accessoire. Toutefois, la PJRT a la **particularité d'être souvent incessante**, ce qui est lié aux propriétés **décémentielles** de la conduction rétrograde.
- Le caractère permanent de cette tachycardie, souvent asymptomatique et évoluant à bas bruit chez les enfants, expose à un risque de tachycardiomyopathie.
- Le **contrôle du rythme est difficile sous anti-arythmique**. L'**ablation par radiofréquence** est très **efficace** mais doit prendre en compte la proximité avec l'artère circonflexe en cas de localisation postéroseptale.

Notions de voie accessoire cachée / masquée

Une voie accessoire n'est pas toujours visible sur l'ECG de surface sous la forme d'une pré-excitation ventriculaire. Il existe alors deux possibilités :

- La voie accessoire **conduit uniquement de façon rétrograde** : on parle alors de **voie accessoire cachée**.
- La voie accessoire est perméable dans le sens **antérograde** mais la **pré-excitation n'est pas ou peu visible sur l'ECG de surface**. Dans ce cas, la réalisation de manœuvres vagales tel qu'un massage sino-carotidien permet de « démasquer » la voie accessoire (en ralentissant la conduction dans le nœud atrio-ventriculaire). On parle alors de **voie accessoire masquée**.

CHRONOBIOLOGIE ET MORT SUBITE : EN DIRECT DU CONGRÈS HRS 2018 DE BOSTON

Synthèse scientifique de la session dédiée à la chronobiologie et au rythme cardiaque, en direct du congrès de la Heart Rhythm Society (HRS) 2018 à Boston



Julien BARC
Chercheur INSERM,
CNRS, UNIV à l'Institut
du thorax de Nantes

Comprendre le concept de « chronobiologie »

La compréhension des mécanismes conduisant à la mort subite cardiaque est un enjeu majeur afin de développer les méthodes et les approches pouvant la prévenir. Des études épidémiologiques publiées dans le milieu des années 1980 nous ont ouvert la piste de la **chronobiologie** avec l'observation d'une prévalence plus élevée d'infarctus du myocarde et d'angor en fin de matinée (1, 2). Puis les années 1990 ont vu des études sur de plus grandes cohortes, sur d'autres arythmies cardiaques et notamment chez des patients présentant des tachycardies ventriculaires et équipés d'un défibrillateur confirmant ainsi la prévalence de ces événements rythmiques à certaines périodes de la journée (3-5). En effet, tandis que les épisodes de fibrillation atriale paroxystique voient leur plus faible fréquence en fin de matinée (3), cette période apparaît critique dans un contexte d'infarctus du myocarde, de tachycardies ventriculaires et lors de la survenue de morts subites cardiaques (6, 7). Cependant ce rythme circadien n'est pas observé chez les patients avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche < 30 % (4, 8).

Aujourd'hui, peu d'études se sont intéressées aux mécanismes liant la chronobiologie et la survenue d'arythmies. Les rythmes circadiens peuvent être les conséquences d'oscillation d'expression de gènes régulés par les périodes de jour et de nuit, ainsi que par les repas (apport de nutriments). Cette dernière hypothèse suggère qu'un organe peut avoir sa propre horloge biologique, mais pourrait être aussi modulé par les autres organes. Chez les patients, une source de périodicité d'événement rythmique peut coïncider avec la fin de la délivrance du principe actif d'un médicament et ainsi l'apparition d'une période de vulnérabilité avant la prise d'une prochaine dose.

On estime à environ 10 % les gènes présentant une rythmicité d'expression dans le cœur. Plusieurs facteurs de transcription ont été identifiés comme clés dans la régulation du rythme circadien dont les gènes *BMAL1*, *CLOCK* et *KLF15*.

Impact du rythme circadien sur la repolarisation cardiaque

Le premier orateur, le Dr Morten (Copenhague, DK) s'intéresse à l'impact du rythme circadien sur la repolarisation cardiaque. Ses travaux s'appuient sur un modèle de souris invalidée pour le gène *BMAL1* (*BMAL1*^{-/-}) pour lequel une précédente étude avait montré que l'absence du gène *BMAL1* entraînait des cardiomyopathies avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuant fortement avec l'âge et conduisant au décès des souris (9). Sur le plan de la repolarisation ventriculaire, le Dr Morten et son groupe ont montré que chez les souris pour lesquelles le gène *BMAL1* avait été invalidé sélectivement dans les cardiomyocytes, l'ECG des souris

montrait une onde J négative alors que chez les souris WT elle restait positive. De plus les souris *BMAL1*^{-/-} présentent une bradycardie associée à un allongement de l'intervalle QT. Ainsi le RR et le QT continuent à suivre un rythme circadien (significativement plus élevés le jour que la nuit) chez les *BMAL1*^{-/-} et les WT mais avec un des intervalles plus élevé chez les *BMAL1*^{-/-}. Cependant si l'on stimule les souris à fréquence fixe, le rythme circadien et la différence d'intervalle QT entre *BMAL1*^{-/-} et WT sont conservés démontrant l'indépendance entre la bradycardie et l'intervalle QT. De plus l'allongement de l'intervalle QT est plus important le jour que la nuit.

En conclusion, la durée de repolarisation varie sur 24h et suit un rythme circadien indépendamment du rythme cardiaque et ceci pourrait avoir un impact sur la survenue d'arythmies plus fréquemment observées le matin et sur le résultat de tests diagnostiques en fonction de l'heure où ils sont pratiqués.

Impact du rythme circadien sur l'activité des canaux ioniques

Le Dr Delisle (Lexington, US) s'intéresse à l'impact du rythme circadien sur l'activité des canaux ioniques cardiaques. Pour cela il s'appuie sur un modèle murin de QT long de type 3 présentant une mutation gain de fonction du canal sodique cardiaque NaV1.5. En effet, la mutation humaine delta-KPQ a été introduite chez la souris et récapitule le courant sodique persistant responsable de l'allongement du potentiel d'action et ainsi du syndrome du QT long. Sur ce modèle de souris deux modifications de l'horloge biologique ont été testées : l'une au niveau des horloges périphériques situées dans chaque organe et médiées par les hormones, neurotransmetteurs ou l'apport de nutriments et au niveau de l'horloge centrale (cerveau) par le décalage des cycles jour/nuit de 6 heures tous les 4 jours (jetlag). La restriction de l'apport alimentaire durant le jour chez les souris augmente modérément les intervalles RR et QT chez les WT et fortement chez les souris delta-KPQ, ces dernières montrent également des troubles de la conduction. Le dérèglement de l'horloge centrale va exacerber l'allongement de l'intervalle QT chez les souris delta-KPQ et induire des arythmies plus fréquentes. Les souris delta-KPQ ayant suivi ces jetlags présentent une mortalité de 100 % à 2 mois contre 0 % pour les delta-KPQ n'ayant pas subi de dérèglement de l'horloge centrale. Ceci s'explique par une bradycardie importante durant les 24h précédant la mort des souris et une augmentation de la fibrose dans les ventricules. Ces travaux soulignent le rôle des rythmes circadiens dans la régulation de l'activité électrique cardiaque.

Modèle de tachycardie ventriculaire catécholaminergique chez l'enfant

Le Dr Wehrens (Houston, US) a présenté ses travaux portant sur des enfants atteints de tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique. Ces observations démontrent une fréquence d'événements rythmiques plus élevée en soirée (18h00-24h00) alors que ces enfants ont une fréquence cardiaque peu élevée et voient leur activité physique la plus importante dans l'après-midi. Ces données sont reproductibles le week-end et lors des vacances.

Ces données suggèrent que le test d'effort utilisé pour démasquer la pathologie pourrait s'avérer moins sensible en fonction de la période de la journée. Une des hypothèses serait que ces enfants traités par bêtabloquant avec une prise quotidienne avant leur coucher pourrait voir son efficacité diminuer en fin de prise.

Cependant des expériences menées sur un modèle de souris démontrent que le décalage (horaire) de 4 heures, décale également la survenue des arythmies suggérant l'implication d'un mécanisme biologique circadien. Des résultats préliminaires proposent que la phosphorylation circadienne du récepteur RYR2 par la CAMKII serait corrélée avec la survenue d'arythmie.

Le gène KLF15 : pilier de la régulation de la repolarisation cardiaque

Le Dr Zhang (Houston, US) nous a présenté le rôle connu du gène KLF15 dans la régulation de la repolarisation cardiaque à travers notamment la régulation de l'expression de KChIP2 (sous-unité du canal potassique responsable du courant repolarisant I_{to}) (10). Ses travaux ont permis de mettre en évidence l'impact de KLF15 sur la régulation circadienne des voies de signalisation métaboliques. En effet, l'absence d'expression de KLF15 entraîne la dérégulation circadienne de plus de 300 gènes. De plus, des travaux supplémentaires ont montré que dans le contexte de l'infarctus du myocarde chez la souris invalidée pour le gène KLF15, la taille de la cicatrice de l'infarctus était corrélée au moment de la journée où celui-ci était induit. Enfin, des résultats préliminaires montrent que ces différences de taille de cicatrice observées seraient associées au niveau d'activité des voies de signalisation du stress oxydant au moment de l'induction de l'infarctus.

Références

1. J. E. Muller et al., N. Engl. J. Med. **313**, 1315–22 (1985).
2. G. Mattioli, G. Cioni, C. Andreoli, Clin Cardiol **9**, 165–9 (1986).
3. T. Yamashita et al., Circulation **96**, 1537–41 (1997).
4. G. H. Tofler et al., Circulation **92**, 1203–8 (1995).
5. T. Kono et al., J. Am. Coll. Cardiol. **27**, 774–8 (1996).
6. M. H. Ruwald et al., J. Cardiovasc. Electrophysiol. **26**, 291–9 (2015).
7. J. E. Muller et al., Circulation **75**, 131–8 (1987).
8. P. A. Carson et al., J. Am. Coll. Cardiol. **36**, 541–6 (2000).
9. M. E. Young et al., J. Biol. Rhythms **29**, 257–76 (2014).
10. D. Jeyaraj et al., Nature **483**, 96–9 (2012).

LA FIN DE L'IRM DE STRESS AVEC GADOLINIUM ?

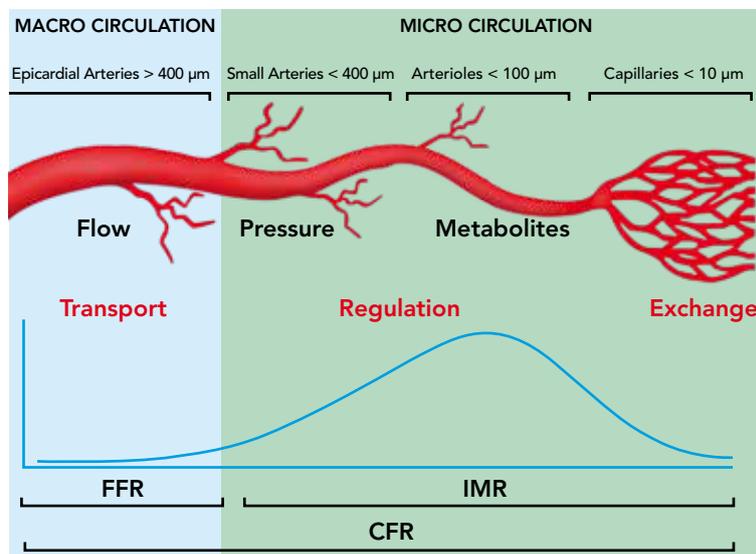
Revue de littérature de l'article qui fait polémique depuis quelques semaines !

« Gadolinium-Free Cardiac MR Stress T1-Mapping to Distinguish Epicardial From Microvascular Coronary Disease »
 Alexander Liu, MBBS, Rohan S. Wijesurendra, MB, BCHIR, Joanna M. Liu, MBBS, Andreas Greiser, PHD, Michael Jerosch-Herold, PHD, John C. Forfar, MD, PHD, Keith M. Channon, MD, Stefan K. Piechnik, DSC, PHD, MSCEE, Stefan Neubauer, MD, Rajesh K. Kharbanda, MBCHB, PHD, Vanessa M. Ferreira, MD, DPHIL.
 Référence : JACC VOL. 71, NO. 9, 2018 MARCH 6, 2018:957-68.

Pré-requis

La cardiopathie ischémique est l'une des principales causes de mortalité dans le monde. Les méthodes d'évaluation de référence sont essentiellement invasives car réalisées lors d'une coronarographie avec :

- ⊕ FFR : « Fractional Flow Reserve ».
- ⊕ IMR : « Index of Microcirculatory Resistance ».



Comprendre la FFR ?

- Cette technique permet d'analyser la macrocirculation, en évaluant une sténose coronaire épicaudique.
- L'analyse est faite en situation d'hyperhémie, à vasodilatation maximale, permettant ainsi de négliger les résistances vasculaires.
- Les débits proximaux et distaux peuvent donc être évalués indirectement en analysant uniquement les régimes de pression.
- La FFR est obtenue en faisant le rapport entre la pression coronaire distale moyenne (mesurée par un capteur de pression en aval de la sténose) et la pression artérielle aortique moyenne (mesurée par un capteur de pression en amont de la sténose) : $P_{\text{distale}} / P_{\text{proximale}}$.
- Une sténose est dite hémodynamiquement significative si $FFR < 0,80$.

Comprendre l'IMR ?

- ⊕ L'intérêt de cette technique est de rechercher une atteinte microvasculaire, en étudiant la résistance à la circulation myocardique.
- ⊕ Cette méthode repose sur plusieurs mesures :
 - La Pression coronaire distale.
 - Le Temps de transit d'une solution saline : correspondant au temps mis par la solution pour atteindre la partie distale de la coronaire étudiée, estimé par thermodilution.

Co-Auteur



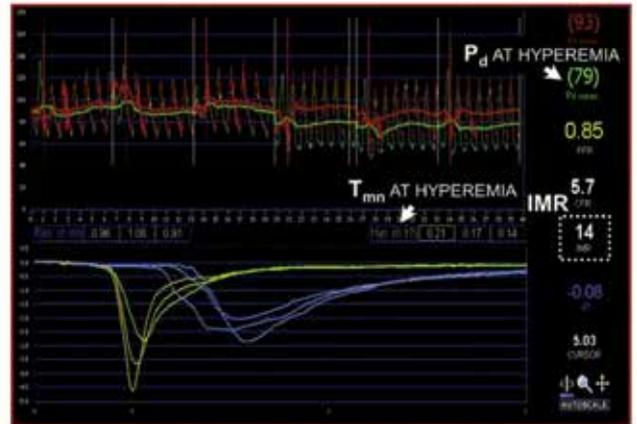
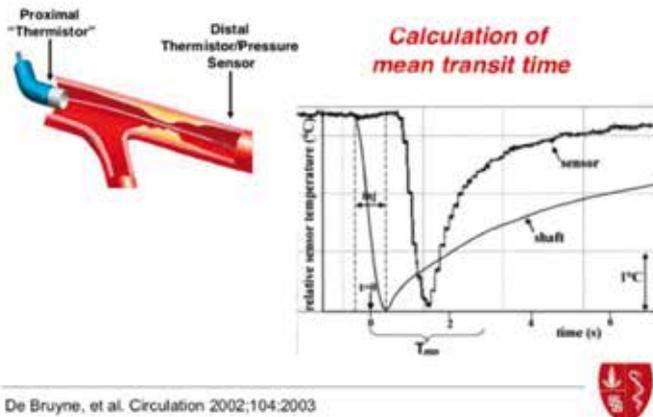
Quentin MORLON
Interne à Paris

Relecture



Théo PEZEL
Interne à Paris

- ⊕ L'IMR est défini comme le rapport entre la pression coronaire distale (Pd) et le temps de transit moyen.
- ⊕ On conclura à l'absence d'anomalie de la microcirculation devant un **IMR normal < 25 UI**.
- ⊕ A savoir : certaines études montrent que l'IMR est associé à un mauvais pronostic cardiovasculaire : un IMR > 40 UI après un SCA ST+, est associé à un sur-risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, et de mortalité (1, 2).



Introduction

En parallèle de ces évaluations invasives, l'équipe de Vanessa Ferreira et d'Alexander Liu de l'Université d'Oxford, de renommée internationale, nous propose une nouvelle technique non invasive permettant d'appréhender ces anomalies de la micro et macrocirculation à l'aide d'une IRM cardiaque de stress sans injection de Gadolinium fondée uniquement sur l'analyse du T1-mapping (3).

Comprendre simplement le T1-mapping en IRM cardiaque ?

Bref rappel sur l'IRM :

Le spin, correspond à l'orientation magnétique des atomes d'hydrogène dans le corps humain. A l'état de base, l'orientation de chaque spin des atomes d'hydrogène est aléatoire, mais l'aimantation globale est nulle.

Lorsque l'on soumet ces atomes à un champ magnétique, le spin de chaque atome est modifié, et s'aligne dans la direction du champ.

Lorsque l'impulsion cesse, chaque spin retourne à son état de base, en émettant une énergie qui définit 2 paramètres :

- ⊕ T1 = temps de relaxation longitudinale du tissu étudié.
- ⊕ T2 = temps de relaxation transversale du tissu étudié.

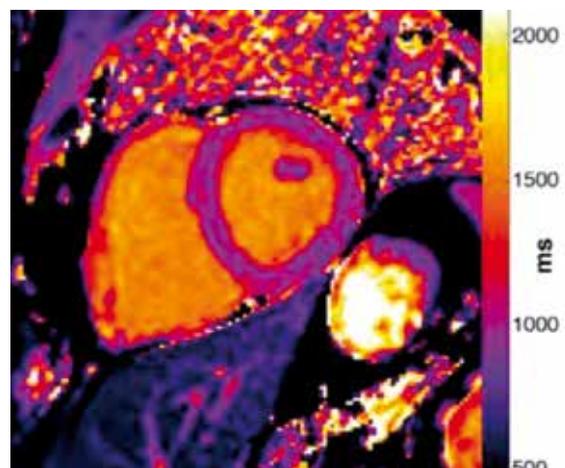
Chaque atome d'hydrogène aura un temps de relaxation T1 et T2 différents selon les tissus auxquels il appartient.

Comment interpréter le T1 d'un tissu ?

Le T1 d'un tissu est directement relié à la quantité d'eau libre contenue, et par extension, au volume extracellulaire. Ainsi, une élévation du T1 au sein du myocarde peut traduire une augmentation pathologique de son secteur extracellulaire (œdème, nécrose, fibrose...).

Les séquences de T1-mapping consistent à capturer plusieurs images, durant une apnée, avec différentes pondérations T1 afin de construire une cartographie précise dont la valeur de chaque pixel correspond au temps de relaxation T1. L'intérêt du T1-mapping est de pouvoir déterminer précisément les caractéristiques tissulaires en donnant une valeur absolue de T1 pixel par pixel afin de détecter une élévation pathologique du secteur extracellulaire.

En pratique : c'est la séquence de référence pour détecter une fibrose interstitielle diffuse avec une élévation pathologique globale du T1 myocardique (non détectable en rehaussement tardif).



Légende : Exemple d'un T1-mapping en séquence ShMOLLI (shortened MOLLI) (3)

Ainsi, dans une précédente étude réalisée chez des patients ayant des sténoses épiscopardiques à la coronarographie, les auteurs ont montré que le T1-mapping sans injection de gadolinium permettait de classer le myocarde en 4 catégories (4) :

- Myocarde sain.
- Myocarde infarci.
- Myocarde ischémique.
- Myocarde à distance d'un syndrome coronarien aigu.

	Myocarde normal	Myocarde infarci	Myocarde ischémique	Myocarde à distance d'un syndrome coronarien aigu
T1 au repos	Normal (Environ 1000 ms à 1,5T)	Élevé (Par la fibrose)	Moyen (Plus élevé que le normal du fait d'une vasodilatation compensatrice de base, mais nettement plus bas que le myocarde infarci)	Normal
T1 à l'effort	Augmenté (Vasodilatation coronaire adaptée)	Reste stable (peu de vasodilatation coronaire)		Augmenté (Vasodilatation coronaire adaptée)
Delta Δ T1 repos-effort	Important $\approx 6,2\%$ (Capacité de vasodilatation conservée)	Quasi nul $\approx 0,2\%$ (Absence de capacité de vasodilatation)		Moins important que le myocarde normal $\approx 4\%$ (Capacité de vasodilatation partiellement récupérée)

L'objectif de cette étude, est donc d'évaluer les performances diagnostiques de cette variation du T1-mapping en IRM de stress comparée aux méthodes invasives de référence pour tenter de différencier sténose épiscopardique et atteinte microvasculaire.

Matériel et méthode

Population

Etude monocentrique réalisée entre 2013 et 2016 sur 60 patients en angor stable et 30 témoins permettant au total l'analyse de 125 territoires coronaires.

Les patients présentant un angor instable, une insuffisance cardiaque NYHA IV, ayant subi un pontage aorto-coronarien, ou une chirurgie valvulaire ont été exclus.

Protocole de l'IRM cardiaque

Une IRM cardiaque (1,5 ou 3T) a été réalisée selon le protocole suivant : évaluation de la FEVG (ciné), T1-mapping de repos, Stress à l'Adénosine avec T1-mapping et perfusion, puis séquences de rehaussement tardif.

Par ailleurs, l'une des particularités techniques de cette étude était d'avoir utilisé une séquence particulière de T1-mapping dite « Shortened MOLLI (ShMOLLI) », ayant pour spécificité de limiter l'élévation du T1 lors

de l'augmentation de la fréquence cardiaque du patient (accélération de la fréquence cardiaque fréquente au cours du stress).

A partir de cette séquence, les auteurs ont mesuré la valeur de T1-mapping obtenue au repos, puis à l'effort chez le même patient, permettant de calculer la différence Δ T1 repos-effort.

Mesures invasives : FFR et IMR

L'une des forces de cette étude est d'avoir réalisé chez tous les patients une mesure invasive de la FFR et de l'IMR dans les 7 jours qui suivaient l'IRM en définissant :

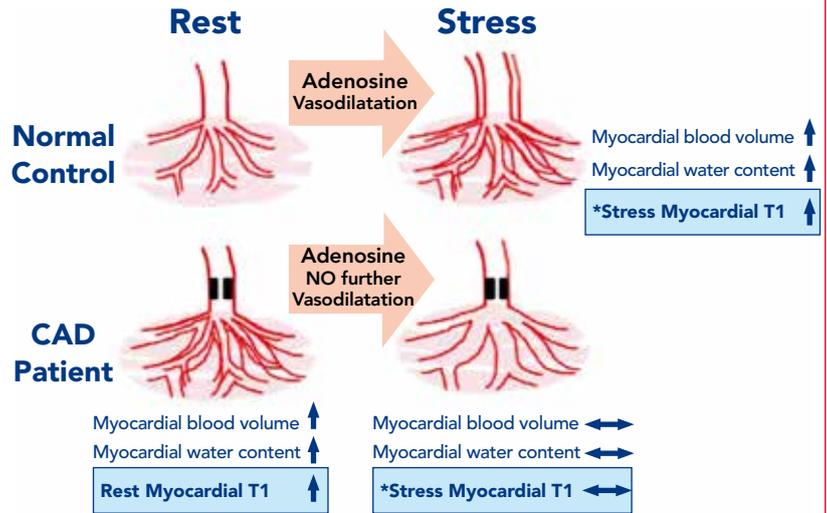
- Une sténose épiscopardique par une FFR < 0,8.
- Une atteinte microvasculaire par une FFR $\geq 0,8$ avec un IMR pathologique ≥ 25 U.

Les imageries invasives et non invasives ont été analysées en aveugle du résultat des autres explorations.

Comprendre le rationnel de la variation du T1-mapping au stress proposée dans cette étude ?

Au cours d'un effort chez un sujet sain, il existe une vasodilatation coronaire (épicardique et microvasculaire) responsable d'une augmentation du volume extra-cellulaire et donc, d'une hausse du temps T1.

La différence entre le T1 mapping au repos et à l'effort, chez le même patient ($\Delta T1_{\text{repos-effort}}$), est d'autant plus importante que la variation de secteur extra-cellulaire (vasodilatation coronaire) est grande.

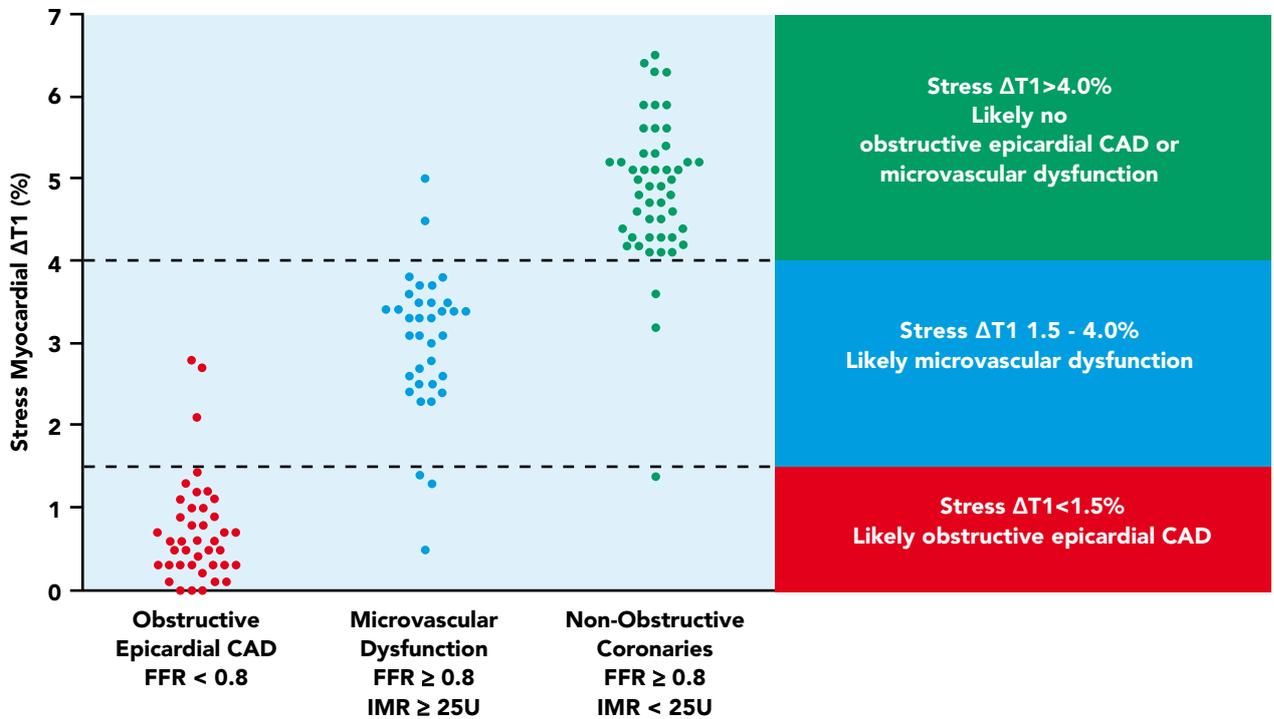


Légende : Comprendre le rationnel de la variation du T1-mapping au stress chez un sujet sain (schémas du haut) ou chez un coronarien stable (schémas du bas) (4)

Résultats

Les valeurs de T1 mapping obtenues chez les sujets sains sont identiques à celles de la précédente étude, avec un $\Delta T1$ de 6,2 %, et une bonne reproductibilité. De même pour les myocardes infarctés ($\Delta T1$ 0,7 %).

CENTRAL ILLUSTRATION CMR Stress T1 Mapping for the Assessment of Epicardial and Microvascular CAD



Liu, A. et al. J Am Coll Cardiol. 2018;71(9):957-68.

Assessment of epicardial coronary artery disease (CAD) and microvascular dysfunction using gadolinium-free cardiac magnetic resonance (CMR) stress T1-mapping ($\Delta T1$). Each dot represents a noninfarcted coronary artery territory, totaling 125 territories in 60 patients. Obstructive epicardial CAD: 41 vessels in 34 of 60 patients; microvascular dysfunction: 35 vessels in 24 of 60 patients; nonobstructive coronaries: 49 vessels in 33 of 60 patients. Significant obstructive epicardial CAD was defined as fractional flow reserve (FFR) < 0.8 . Microvascular dysfunction was defined as $FFR \geq 0.8$ and index of microcirculatory resistance (IMR) ≥ 25 U.

Une variation du T1-mapping entre repos et effort $\Delta T1 < 1,5 \%$: Semble diagnostiquer une **STENOSE EPICARDIQUE**, avec une sensibilité de 93 %, une spécificité de 95 %, une valeur prédictive positive de 91 % et une valeur prédictive négative de 96 % (AUC 0,95 ; $p < 0,001$).

Une analyse supplémentaire a été réalisée concernant le diagnostic des sténoses épigardiques, et retrouve une différence significative en faveur du $\Delta T1$ par rapport au rehaussement tardif après injection de gadolinium (AUC à 0,97 VS 0,91 $p < 0,001$).

Une variation du T1-mapping entre repos et effort $\Delta T1 > 4 \%$: Semble éliminer une atteinte coronaire épigardique ou microvasculaire, car les résultats obtenus en T1 mapping ne retrouvent pas de différence par rapport à ceux des sujets sains ($\Delta T1$ à 5 % VS 6 %, $p = 0,17$).

Une variation du T1-mapping entre repos et effort $\Delta T1$ entre 1,5 et 4 % : Semble diagnostiquer une **ATTEINTE MICROVASCULAIRE**, avec une sensibilité de 94 %, une spécificité de 94 %, une valeur prédictive positive de 92 % et une valeur prédictive négative de 96 % (AUC 0,95 ; $p < 0,001$).

Discussion

Cette étude a le mérite de proposer une évaluation coronaire non invasive en IRM de stress sans injection de Gadolinium complètement innovante fondée sur la variation du T1-mapping entre le repos et le stress chez un même patient. Mais que penser de la robustesse de cette variation en pratique ?

Les seuils diagnostiques choisis par les auteurs présentent des valeurs de $\Delta T1$ relativement faibles avec des variations de 1,5 à 4 % seulement. Or, même si les auteurs évoquent l'intérêt d'avoir un $\Delta T1$ évalué patient par patient, où le patient est son propre témoin, il est décrit dans la littérature, que **le T1 est une valeur qui peut varier chez un même patient selon différents paramètres** : la température du patient, la fréquence cardiaque du patient, la machine IRM (1,5 ou 3T) (5)... Ces résultats sont donc probablement à prendre avec des précautions.

Conclusion

L'évaluation du T1-mapping en IRM est actuellement au cœur de nombreux travaux de recherche, comme par exemple celui présenté ici du $\Delta T1$ repos-effort en IRM de stress. Néanmoins, **ces résultats nécessitent d'être pris avec précaution** compte tenu de la variabilité de cette technique en pratique.

Références

1. Adjedj J, Picard F, Durand-Viel G, Sigal-Cinqualbre A, Daou D, Diebold B, et al. Coronary microcirculation in acute myocardial ischaemia: From non-invasive to invasive absolute flow assessment. Arch Cardiovasc Dis. avr 2018;111(4):306-15.
2. Pijls NHJ, De Bruyne B, Smith L, Aarnoudse W, Barbato E, Bartunek J, et al. Coronary thermodilution to assess flow reserve: validation in humans. Circulation. 28 mai 2002;105(21):2482-6.
3. Liu A, Wijesurendra RS, Liu JM, Greiser A, Jerosch-Herold M, Forfar JC, et al. Gadolinium-Free Cardiac MR Stress T1-Mapping to Distinguish Epicardial From Microvascular Coronary Disease. J Am Coll Cardiol. 6 mars 2018;71(9):957-68.
4. Liu A, Wijesurendra RS, Francis JM, Robson MD, Neubauer S, Piechnik SK, et al. Adenosine Stress and Rest T1 Mapping Can Differentiate Between Ischemic, Infarcted, Remote, and Normal Myocardium Without the Need for Gadolinium Contrast Agents. JACC Cardiovasc Imaging. janv 2016;9(1):27-36.
5. Bulluck H, Maestrini V, Rosmini S, Abdel-Gadir A, Treibel TA, Castelletti S, et al. Myocardial T1 mapping. Circ J. 2015;79(3):487-94.



Thibaut Wajchert
Interne à Paris

DÉCOUVERTE DE L'ASSOCIATION « LA CONSULT' » : MISE EN RELATION DE JEUNES MÉDECINS ET STARTUPERS EN CARDIOLOGIE

*Interview
de Thomas
D'Humières,
Président de
l'association
La Consult'
et interne de
Cardiologie
à Paris, par
Thibaut
Wajchert*



Thomas D'HUMIÈRES

L'innovation en santé... vaste sujet où plusieurs mondes doivent interagir : des disciplines commerciales, d'autres techniques, et bien sûr, les professionnels de santé, afin que ces nouveaux projets soient adaptés à leurs demandes et à leurs pratiques. Réaliser au mieux cette interaction, c'est justement le but de La Consult', association mettant en relation les porteurs d'innovation en santé, avec ceux qui pourront en bénéficier dans le futur.

Peux-tu nous expliquer ce qu'est La Consult' ?

La Consult', c'est une association à but non lucratif dont l'objectif est de mettre en relation des porteurs de projets santé à des stades précoces de développement, avec des professionnels de leur secteur médical. On est une équipe de bénévoles, au service d'une innovation santé plus adaptée aux besoins réels des médecins et des patients. Pour l'instant, La Consult' a déjà aidé une cinquantaine de projets, grâce à un réseau de plus de 100 professionnels de santé volontaires.

Le fonctionnement concret est assez simple, une startup ayant besoin d'un avis éclairé remplit notre formulaire en ligne puis nous recherchons dans notre réseau de professionnels (médecin/pharmacien/IDE/kinésithérapeute), le profil le plus adapté pour l'aider. Ils se rencontrent, et la suite leur appartient...

Comment est née l'idée de cette association ?

Le projet est né de l'énorme décalage qui existe entre un secteur de l'innovation en santé hyperactif et un secteur médical coincé quelque part dans les années 90. On ne connaît que trop bien l'hôpital et ses dysfonctionnements (*le fax qui n'a plus de toner, les 7 logiciels aux mots de passes différents, une circulation de l'information archaïque... La liste est longue*).

La naissance de l'association vient du désir de faire communiquer ces deux mondes, pour améliorer le quotidien des professionnels de santé comme celui des patients.

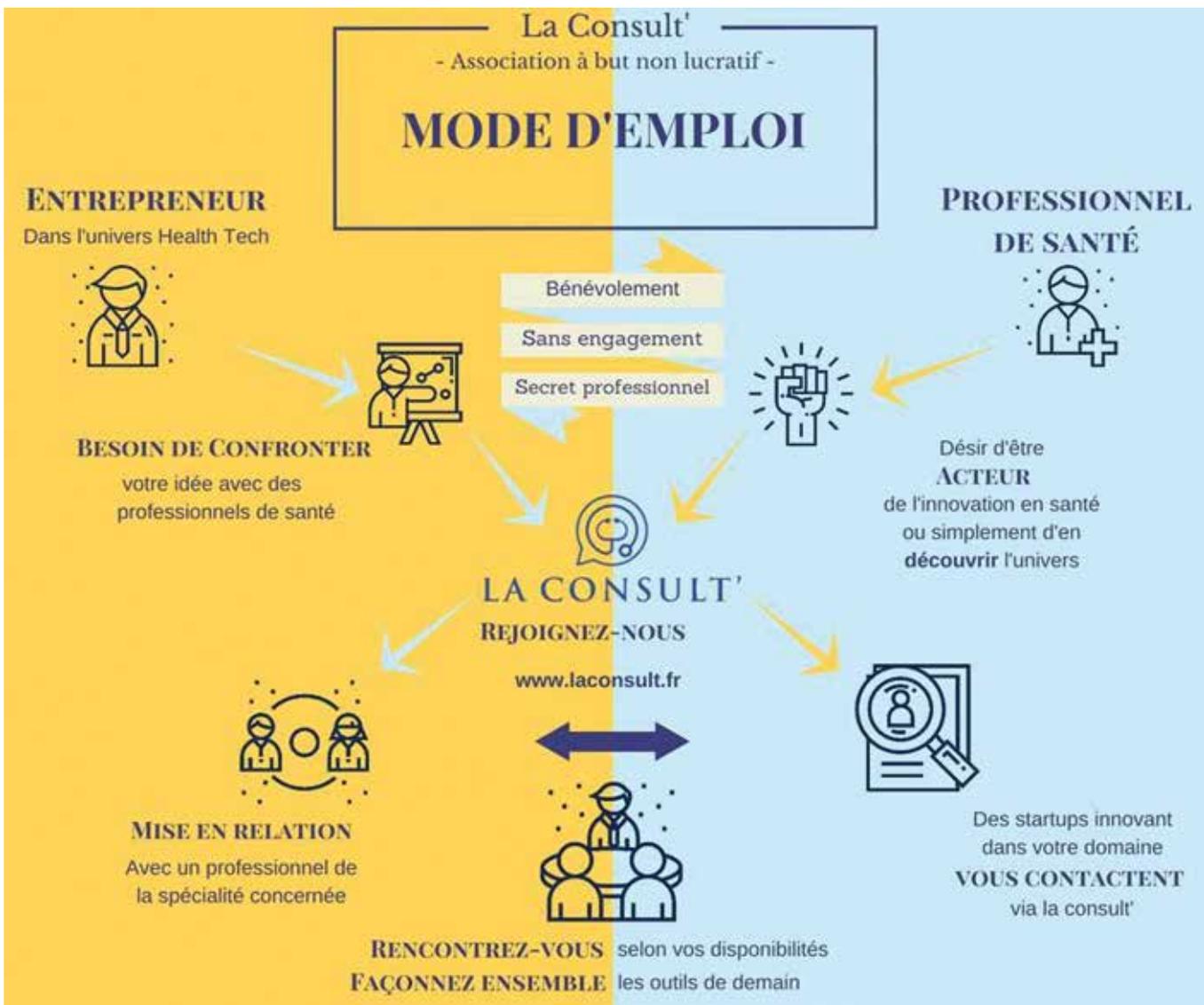
Votre association semble pluridisciplinaire, tu peux m'en dire plus ?

On est aujourd'hui 10 membres actifs à gérer La Consult', avec effectivement des profils variés, associant des professionnels de santé (médecins, pharmaciens, kiné) mais aussi des profils marketing, business et conseil. La force de notre association se trouve justement dans cette hétérogénéité. Cela nous permet de parler la langue des différentes personnes que l'on cible, médecins comme startups.

Je suis interne ou médecin, comment intégrer La Consult', et qu'est-ce que ça peut m'apporter concrètement ?

C'est très simple d'intégrer notre réseau de professionnel de santé. Il suffit d'aller sur notre site internet www.laconsult.fr. Vous aurez un court formulaire à remplir puis vous entrez dans l'aventure. Par la suite, dès qu'un projet concerne votre domaine de compétence, on vous contactera pour savoir si vous êtes intéressés.

Cette expérience peut beaucoup vous apporter, à différents niveaux. Premièrement de l'ouverture d'esprit, c'est-à-dire observer et comprendre les problématiques des jeunes startups, en rencontrant des gens ultra motivés venant d'horizons variés. Deuxièmement, la satisfaction de filer un coup de main à des gens qui essaient de trouver des solutions sur des thématiques de santé. Et pour finir, la possibilité dans certains cas d'intégrer le projet (membre du board, conseil scientifique), avec toutes les retombées financières que cela peut impliquer.



Quels sont les projets qui ont déjà été permis par La Consult' ?

On ne peut pas divulguer ce genre d'information car on a signé un accord de confidentialité avec chaque projet faisant appel à nous. Mais sur les 51 projets, les thématiques sont très larges, allant des **objets connectés**, à l'**intelligence artificielle** ou encore des **outils de gestion et d'organisation**. Pour l'instant, les spécialités les plus demandées sont la Médecine générale, la Cardiologie, la Gériatrie et la Psychiatrie.

Tu es interne de Cardiologie, que t'apportes La Consult' ?

La liste est longue (rires)... Mais il y a quatre grands axes. Déjà une **formation accélérée au monde de l'entreprenariat**. Ensuite une expérience humaine géniale, de gérer une structure de 10 personnes hyper-motivées, ayant des compétences très différentes. On développe une compréhension accélérée du secteur de la santé, en voyant les tendances arriver, cette position est très intéressante.

Puis pour finir, La Consult' m'apporte un très large réseau dans le secteur de la santé, allant des médecins, aux associations, institutions, incubateurs à startups, pôles de compétitivités, etc.

Etant interne en médecine, filière où l'on est très peu formé au fonctionnement du monde de l'entreprise, comment as-tu réussi à t'adapter ?

Je suis de base assez curieux et intéressé par cet univers. J'ai plusieurs amis entrepreneurs qui me racontent souvent leurs histoires et leurs problématiques, donc je n'étais pas totalement néophyte en me lançant dans l'aventure. Pour le reste, c'est comme tout, on se forme sur le tas, puis j'ai la chance d'être entouré de personnes bien plus pertinentes que moi sur cette thématique au sein de l'association.

Et si tu vois grand et loin, où souhaites-tu emmener La Consult' ?

Notre vision à long terme, c'est de pouvoir devenir un **acteur incontournable de l'innovation en santé**, en accompagnant les jeunes projets d'une part, mais aussi les professionnels de santé souhaitant développer un projet entrepreneurial. Notre rôle dépassera largement celui de « coup de main scientifique » pour devenir un réel aiguillage vers des structures adaptées pouvant accompagner plus en profondeur les projets, après l'intervention de La Consult'.

Et parti comme c'est, on est très optimiste !

« LES FROTTEMENTS DU CŒUR : JOURNAL HOSPITALIER »

Par *Katia Ghanty*

Patiente hospitalisée en Cardiologie puis en Réanimation au sein de l'hôpital Lariboisière qui nous livre une vision sans détour de son passage à l'hôpital...

A lire d'urgence en tant que soignant !



Katia GHANTY.
Editions Carnetsnords.
Nov 2017.

« Comme c'est étrange, à 29 ans, d'avoir le cœur qui flanche. Entre début avril et fin juin, j'ai passé quarante-huit jours à l'hôpital. Jours de grande souffrance physique et morale, de peurs multiples, de solitude, de tristesse, de frustrations, de colère. Dès que mon état l'a permis, j'ai demandé que l'on m'apporte un carnet et un stylo. Écrire pour soulager mon cœur, pour me libérer, pour revenir au monde, pour avancer ».

En mars 2016, à la suite d'une grippe, Katia Ghanty est emmenée à l'hôpital dans un état critique. Son cœur est très affaibli, elle est en danger de mort, et les premiers soins et traitements ne suffisent pas : les médecins décident de la brancher, en urgence, sans l'endormir, à un appareil assurant une circulation du sang extracorporelle. Elle sera raccordée sans sédation pendant six jours à cette machine, puis passera près d'un mois et demi à l'hôpital, entre rechutes et surveillance, services de réanimation, cardiologie et soins intensifs.

Dans ce témoignage poignant, on navigue entre la série Urgences où tout s'affole, les machines à compter les battements du cœur comme les visages des proches, et une sorte de voyage de retour d'une mort « imminente ».

Katia Ghanty, invitée au Congrès USIC 2018 les 4 et 5 octobre 2018 à Paris, interviendra en salle plénière pour un témoignage de son passage en Cardiologie en tant que patiente.



ABONNEMENT GRATUIT AU JOURNAL DU CCF



Pour recevoir
gratuitement
votre journal du
CCF à domicile

Envoyer un mail à :

abonnementjournalccf@gmail.com



avec

Nom, Prénom

Adresse postale (N° rue et code postal)

Région et CHU de rattachement

*Aucun engagement : un simple mail de
désabonnement vous désabonne immédiatement
et quand vous le souhaitez !*



Collège des
Cardiologues en
Formation

95 - VAL D'OISE

Je cherche **un cardiologue libéral** pour me succéder (retraite) en janvier 2019 et travailler en collaboration avec mon associée dans notre SCM à **L'ISLE ADAM**, jolie bourgade aux bords de l'Oise à 35 km Paris nord-ouest (Tout pour la scolarité des enfants, commerces, cinéma, marina, centres équestres, golf, tennis, belle forêt, 30 mn de Roissy)...

Activité en expansion, **absence de rachat de patientèle.**

Possibilités :

Échographie cardiaque, Doppler artériel, Holter ecg, Holter de tension, Test d'effort et activités hospitalières à proximité négociables (CHR Pontoise, 15 mn en voiture).



Contact :

Dr JF. TANTURIER

06 11 04 22 50 - jf.tintin@wanadoo.fr



Le Service de Cardiologie du Centre Médico Chirurgical Ambroise Paré à Neuilly sur Seine (92).

Activité Cardiologique de premier plan (Cardiologie Interventionnelle, Rythmologie interventionnelle, Chirurgie cardiaque...).

Établissement multidisciplinaire (Néphrologie-Dialyse, Chirurgie Digestive, Chirurgie Urologique, Chirurgie Orthopédique et du Rachis, Cancérologie...).

RECRUTE pour NOVEMBRE 2018

Pour 1 an minimum (maximum 2 ans)

1 Médecin Cardiologue Clinicien thésé et inscrit à l'Ordre des Médecins

Temps plein (5 jours sur 7)

Rémunération attractive

Gardes possibles

Contacts :

Dr O. Belliard : olivier_belliard@yahoo.fr

Dr J.C. Dib : jclidib@aol.com



Pour la Fondation Rothschild, 29 rue Manin, Paris 19,

nous recherchons un cardiologue échocardiographe
pour compléter un binôme de deux cardiologues (Dr Nadia Benyounes, Dr Clélie Van Der Vynckt).



L'activité d'échocardiographie à la Fondation est basée dans une salle unique (seconde salle en septembre 2018), dotée d'un échographe (EPIQ 7 C). Le cardiologue est assisté d'une IDE.

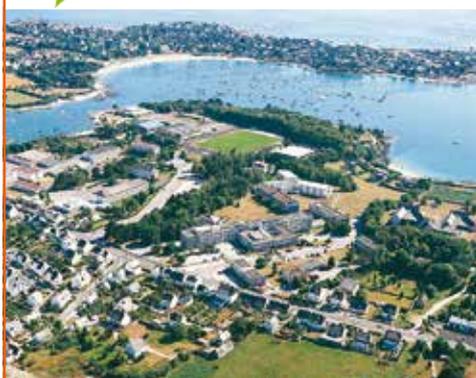
Une vacation d'échocardiographie pour les patients externes et une vacation de consultation sont organisées pour chaque cardiologue (dépendra du temps de travail).

L'unité de cardiologie fonctionne en soutien aux services de la Fondation : surtout unité de Neuro-vasculaire (24 lits), donc EXPLORATION ETT et ETO DES AVC, mais également Neurologie, réanimation, médecine interne, anesthésie, et moins souvent neuro-chirurgie, ophtalmologie, ORL.

Le poste sera en CDI, mi-temps, temps plein ou entre les deux, au choix. Le temps plein pourra être sur 3 jours et demi (en fonction des horaires de travail et des jours choisis).

Les contacts :

Madame Véronique Baudin - DRH - 01 48 03 69 28 - vbaudin@for.paris | Dr Nadia Benyounes - 06 33 96 50 33 ou nbenyounes@for.paris



Le Centre Hospitalier de Cornouaille – Quimper-Concarneau

Situé sur la côte Sud Finistère, le CHIC est un établissement de référence 1 400 lits. Cadre de vie très agréable, à 15 min de l'océan, villes et sites touristiques à proximité : Les Glénan, la Torche, Beg Meil, Bénodet...

SERVICE DE CARDIOLOGIE USIC 8 lits, HDS 12 lits, HC 26 lits 8 PH, internes.

Plateau technique complet avec coroscanner et IRM cardiaque.

Astreinte de coronarographie et garde sur place.

RECHERCHE UN PRATICIEN HOSPITALIER

Profil non invasif, Insuffisance Cardiaque.

Pour tout renseignement prendre contact avec le Dr Gilles Rouault - Chef de service de cardiologie joignable au 02 90 94 41 64 - Email : g.rouault@ch-cornouaille.fr

Les CV et lettres de motivation sont à adresser à Madame Sandrine Piriou - Responsable des Affaires Médicales Email : s.piriou@ch-cornouaille.fr





Le Centre Hospitalier d'Ardèche Nord à Annonay
Pôle de référence sud du G.H.T Loire

RECHERCHE UN(E) CARDIOLOGUE

L'Equipe du service de cardiologie se compose de 5 postes de cardiologues et de 3 internes (médecine générale et cardiologie) pour une unité d'hospitalisation de cardiologie de 22 lits.

Le service prend en charge toute la filière médicale cardiologique et angiologique, des urgences du diagnostic à la thérapeutique, en passant par le suivi ambulatoire, la réadaptation externe et l'éducation thérapeutique.

Le service dispose également d'une unité de soins continus comprenant 6 lits.

L'angiologie comprend un pôle exploration et un pôle rééducation.

Le service de cardiologie développe :

- Une réadaptation cardiaque ambulatoire (SSR cardiovasculaire) accueillant des patients ayant besoin d'une rééducation cardiovasculaire suite à une intervention cardiochirurgicale ou vasculaire.
- L'activité de la salle technique cardiaque.
- Rythmologie.

Techniques et examens pratiqués : échographie cardiaque et doppler, holter (rythmique et MAPA), test d'effort-Tilt test- VO2 max, électrophysiologie endocavitaire, pose de pacemaker, bilans d'accès vasculaire pour l'hémodialyse.

Qualité de vie - environnement

Région verte à 2 heures 30 de la Méditerranée et des Alpes offrant un large panel d'activités sportives et culturelles.

Proche de centres culturels : Lyon, Saint Etienne, Valence (45 min).

Prix des logements en location : ex entre 300€ et 450€ pour T2 (50 m²).

Prix du M2 à l'achat : entre 800€ et 2600€ selon le quartier.

Possibilité de logement pour une courte période lors de l'installation.

Pour plus de renseignements, contactez :

Dr Jean Michel MARC chef du pôle de Médecine au 04 75 67 35 31

Pour candidater : envoyez votre CV et lettre de motivation à :

Direction des ressources humaines - Affaires médicales

Centre Hospitalier d'Ardèche Nord - Rue du bon pasteur - BP 119 07100 Annonay

ou par mail affairesmedicales@ch-annonay.fr

En savoir plus sur nous ?

Flashez ce code à l'aide de votre smartphone pour accéder à notre site internet !



AUVERGNE-RHÔNE-ALPES

Le Centre Hospitalier d'Ardèche Nord, c'est : 250 lits de MCO.

Des activités médicales : médecine interne, cardiologie, infectiologie, diabétologie, endocrinologie, neurologie, Un centre de néphrologie et de dialyse.

Un plateau technique performant, un IRM grand tunnel, un scanner 128 coupes, 30 000 passages aux urgences un service de réanimation polyvalente et de surveillance continue ; de nombreuses spécialités chirurgicales. Gynécologie obstétrique Pédiatrie - Laboratoire accrédité.

200 lits EHPAD et équipes mobiles (soins palliatifs et gériatrie). Filières gériatriques



LA MAISON DU CŒUR ET DES VAISSEaux RECHERCHE DES MÉDECINS CARDIOLOGUES

Pour compléter son équipe ou en remplacements réguliers, à la journée ou à la semaine dans un cabinet de 8 cardiologues, 6 secrétaires, matériel GE, logiciel WEDA/HM.

Possibilité de faire des gardes sur place (USIC).

Activités proposées : CS, Contrôle PM, DEF, ETO, effort, scinti.
Délégation administrative totale à l'assistante de direction.

A proximité de Lyon.
Aéroports Lyon et Genève.
TGV Paris Genève direct.

Adresser les candidatures et LM à :

Madame Julie Grange joignable au 04 74 24 76 75

Email : brpcompta@gmail.com



LE CENTRE MÉDICAL TOKI-EDER (Établissement de soins de suite et de réadaptation) RECHERCHE UN CARDIOLOGUE À TEMPS PLEIN POUR UNE ACTIVITÉ DE SSR DANS SON UNITÉ DE CARDIOLOGIE

L'unité cardiologique composée de 40 lits de SSR et 4 lits de médecine, est gérée par deux médecins cardiologues et un médecin généraliste.

Les patients pris en charge dans cette unité sont des patients sortant de chirurgie cardio-vasculaires, de décompensation cardiaque, ou nécessitant une réadaptation à l'exercice.

L'établissement est doté d'un équipement permettant la réalisation de :

- Echographie cardiaque.
- Test d'effort cardiaque.
- Test d'effort cardio respiratoire.
- Holter cardiaque.
- Surveillance télémétrique des patients.
- Salle individualisée de réadaptation pour les patients adressés dans l'unité cardiologique.
- L'établissement compte également 7 lits de médecine aiguë individualisés au sein de l'établissement prenant en charge des patients essentiellement respiratoires ou cardiaques.

Il intégrera une équipe pluridisciplinaire regroupant : assistante sociale, psychologue, kinésithérapeutes, éducateur sportif, infirmières formées à l'éducation thérapeutique, et médecins cardiologue, pneumologue et généralistes.

Un système de garde sur place est demandé, de l'ordre de 3 à 4 gardes par mois.

Au salaire brut s'ajoutent les gardes et indemnités conventionnelles.

Contacteur :

Virginie HOUCKE - Assistante de Direction

Tél. : 05 93 93 56 00 - Mail : toki-eder@toki-eder.fr



NOUVELLE-AQUITAINE

Société d'Exercice Libéral cardiologique du Sud Vaucluse recherche pour courant 2018 associé(e), suite à la prochaine cessation d'activité d'un des membres.

Rémunération associant part mensuelle fixe et prime en fin d'exercice basée sur l'activité réelle de chacun.

Prise en charge par la société (SELARL) de l'ensemble des charges professionnelles et sociales liées à l'activité.

Organisation souple et personnalisée, 8 semaines d'absence possible dans l'année, solidarité en cas d'arrêt du travail avec maintien de la rémunération mensuelle jusqu'à 3 mois, possibilité d'activités spécialisées et interventionnelles.



Poste hospitalier temps partiel envisageable.

Contact :

06 11 50 78 78 - ericperchicot@wanadoo.fr



Centre Hospitalier de Manosque (Alpes de Haute Provence)

Recherche un Cardiologue

à compter du 9 juillet (date à confirmer + quotité de travail).



- Echographie du cœur
- ETO
- Avis cardiologue pour patients des « Urgences-UHCD – et autres services »
- Epreuve d'effort
- Echographie de stress
- Visite du service tous les matins

Contact :

Madame BOUCHARREU - Directrice des ressources humaines - bouchareu.c@ch-manosque.fr - 04 92 73 42 10
Docteur THIBERVILLE - Chef de Pôle - thiberville.sd@ch-manosque.fr - 04 92 73 41 75



LE CHI DE FRÉJUS-SAINT RAPHAEL RECRUTE POUR SON UNITÉ DE CARDIOLOGIE

UN MÉDECIN À PROFIL NON INVASIF OU À PROFIL DE RYTHMOLOGIE (STIMULATION ET ABLATION) TEMPS PLEIN



En vue de réunir une équipe de 9 médecins.

Unité d'hospitalisation de 24 lits et 10 lits d'USIC.

Plateau technique non-invasif complet (dont scintigraphie, coroscanner, IRM cardiaque 3T).

Coronarographie et angioplastie 24h/24.

Stimulation cardiaque seule.

Possibilité d'une vacation/semaine d'électrophysiologie avec CH partenaire.

Pré-requis : inscrit à l'Ordre ou à défaut, titulaire de la PAE.

Poste à vocation pérenne par titularisation sur statut PH.

Contacts :

Dr F. Zettelmaier – Responsable d'unité
zettelmaier-f@chi-fsr.fr – 04 94 40 22 78

Mme S. de Taddéo – bureau des affaires médicales
detaddeo-s@chi-fsr.fr – 04 94 17 79 43



CENTRE HOSPITALIER DE LAVAL

Nous recherchons, afin d'étoffer notre équipe de 5 cardiologues :

UN RYTHMOLOGUE INTERVENTIONNEL UN CARDIOLOGUE À ORIENTATION NON INVASIVE



Le service de cardiologie du CH de Laval comporte :

- › Une unité de soins intensifs de 8 lits.
- › 18 lits de surveillance post USIC avec télémétrie.
- › 15 lits de cardiologie générale.
- › Service de prise en charge ambulatoire de rééducation cardiaque.
- › 1 salle de rythmologie pour implantation de PM simple et double chambre, ablation de flutter et explorations électro physiologique.
- › 1 salle de coronarographie avec astreinte 24h/24 7j/7.

› 1 plateau technique complet :

- Réalisation de holter rythmique et tensionnel.
- 2 salles d'échocardiographie permettant la réalisation d'ETT mais également d'ETO, d'écho d'effort et de stress ainsi que de dopplers veineux et artériel.
- Epreuve d'effort.
- Consultations.

Contacts :

Dr Yves Deslandes - Chef de service
cardiologie.secrétariat@chlaval.fr
Tél. : 02 43 66 51 45

Dr Victor MATEUS - victor.mateus@chlaval.fr
Tél. : 02 43 66 50 00 poste 33514

Implanté à 1h30 au sud de Paris, l'institut médical de Sologne est un établissement de Soins de Suite et de Réadaptation privé, spécialisé en réadaptation cardio-vasculaire, pneumologique et réadaptation de la personne âgée polypathologique, d'une capacité de 180 lits en hospitalisation complète et 30 places d'hôpital de jour. Cette offre médicale est complétée par une structure Centre de Santé offrant des consultations externes en cardiologie, pneumologie, gériatrie et dentaire.

Nous recherchons pour notre service CARDIOLOGIE (80 lits + 10 places d'hospitalisation de jour)

2 cardiologues H/F, en CDI temps plein

Votre mission : prise en charge médicale des patients hospitalisés, examens spécifiques (épreuves d'efforts, échographies), prescription du parcours de rééducation, participation aux instances, consultations externes.

Profil : Docteur en médecine avec spécialisation en cardiologie, inscrit au Conseil de l'Ordre des Médecins. Une première expérience en rééducation serait un plus.

Nous contacter : rh.imds@lna-sante.com

Retrouvez-nous sur : www.im-sologne.lna-sante.com



INSTITUT MÉDICAL DE SOLOGNE
Soins de suite et de réadaptation



Le Centre Bois-Gibert recrute un(e) CARDIOLOGUE H/F

Le Centre de réadaptation cardiovasculaire de Bois Gibert est un établissement de soins de suite et réadaptation, privé à but non lucratif, géré par la Mutualité Française Centre-Val de Loire. Situé en Indre-et-Loire, à 10 km de Tours et à 1 heure de Paris en TGV, le Centre, spécialisé en pathologies cardiovasculaires, comporte 115 lits et places en ambulatoire. Il est doté d'un plateau technique performant : Explorations à l'effort avec VO₂, Echographie cardiaque et vasculaire, holter ECG et MAPA, Polygraphie nocturne et recherche de SAS, Télémétrie.

Description du poste :

- Évaluation non invasive, adaptation thérapeutique et suivi médical de post-opératoire chirurgie cardiaque semi-récente, insuffisant cardiaque chronique, éducation thérapeutique, etc. Protocoles de recherche clinique en lien avec le CHU de Tours et le GERS-P.
- Consultation de cardiologie du sport, de cardiologie préventive.
- Mise en place de télé-médecine de l'insuffisant cardiaque et de télé-expertise ECG.
- Projet de consultations externes.

Vous serez notamment chargé(e) :

- De contribuer à la continuité des soins et au développement du projet médical.
- De travailler en collaboration avec les autres établissements et les partenaires extérieurs à la structure.

De participer :

- Aux réunions institutionnelles, notamment à la CME.
- Aux réunions internes sur la démarche qualité.
- Au développement d'un réseau partenarial en amont et en aval (services de cardiologie aiguë et chirurgie, cardiologues et médecins traitants, réseaux d'aval d'éducation).
- D'encadrer les internes (stage validant « Vasculaire » pour le DES de Maladies cardiovasculaires).

Profil recherché :

Doctorat de médecine dans la spécialité de maladie Cardiovasculaire. DIU réadaptation cardiaque, cardiologie du sport ou compétences vasculaires appréciés. Vous êtes inscrit au tableau de l'Ordre des médecins.

Rémunération : Selon la convention FEHAP.

Coordonnées du recruteur :

Centre de Réadaptation Cardio-Vasculaire Bois Gibert. Rue de Bois Gibert - 37510 Ballan-Miré

Directrice : Madame Carine Jannin Email - direction@boisgibert.net - 02 47 48 74 00

Médecin chef : Docteur Sophie Kubas - skubas@boisgibert.net - 02 47 48 74 75



LE CENTRE HOSPITALIER DE ROUBAIX RECHERCHE UN CARDIOLOGUE ANGIO PLASTICIEN PRATICIEN HOSPITALIER TEMPS PLEIN

Le service comprend :

- Une unité de soins intensifs cardiologiques de 13 lits.
- Une unité de cardiologie médicale et HDS de 33 lits.
- Une unité de cardiologie interventionnelle.
- Une unité d'explorations non invasives.

L'équipe médicale est composée actuellement de 11 praticiens temps plein dont un 1 assistant de spécialité, 3 internes dont 2 DES Cardio.

L'activité de coronarographie de 2017 est d'un peu plus de 1 500 coronarographies et de 550 angioplasties. Pratique du Rotablator, OCT, FFR et CTO sur place.

Nous recherchons un praticien temps plein formé et autonome pour l'activité de coronarographie et d'angioplastie avec participation aux astreintes de coronarographie, aux gardes d'USIC et autres activités cardiologiques.

Pour toutes informations complémentaires merci de contacter :

- Dr Michel BECART - Tél. : 03 20 99 31 31 DECT 17419 - Mail : michel.becart@ch-roubaix.fr
- Dr Henri THIEULEUX - Angioplasticien - Tél. : 03 20 99 31 31 poste 17703 - Mob. : 06 62 01 16 71 - Mail : henri.thieuleux@ch-roubaix.fr
- M. VERMELLE - Responsable des Affaires Médicales - Tél. : 03 20 99 31 04 - Mail : thomas.vermelle@ch-roubaix.fr



intercard'

Dr Haji ALSALEM
Dr Jean Jacques BAUCHART
Dr Jean BECQUART
Dr Ali BELABBAS
Dr Jean Christophe BODART

Dr Ivan BOUZGUENDA
Dr Nassim CHEBAHI
Dr Hélène CORDOVA
Dr Estelle CUVELIER
Dr Jean Baptiste DALLY

Dr Stéphanie DUQUENOY
Dr Mariam ELKOHEN
Dr Nima ENDJAH
Dr Jean Louis FOURRIER
Dr Sabrina HICKMAN

Dr Jean Baptiste LANDEL
Dr Jean Marie LEFEBVRE
Dr Olivier LEFEBVRE
Dr Fabrice LEROY
Dr Tiphanie LORIC

Dr Damien MAES
Dr Mazen MOUKAHAL
Dr Philippe POUVELLE
Dr Fouad RABAHI
Dr Adélaïde RICHARD

Dr Bertrand STHOREZ
Dr Véronique TAVERNE
Dr Guy VAKSMANN

Mon cher confrère,

INTERCARD est un groupe de 30 cardiologues en exercice libéral travaillant en réseau au sein de plusieurs cabinets et cliniques du nord de la France.

INTERCARD recherche des cardiologues pour succéder à plusieurs de nos confrères qui partent en retraite, avec une activité très importante de consultations et d'explorations non invasive, en cabinet et en clinique. Votre niveau de rémunération sera donc très élevé.

Nous recherchons des cardiologues maîtrisant suffisamment le français écrit et parlé. Si nécessaire, nous pourrions vous proposer une formation linguistique intensive.

Une compensation financière est prévue pendant votre temps de formation et notre groupe pourra vous aider pour votre installation ainsi que celle de votre famille dans notre région.

Si cette proposition vous intéresse, nous sommes à votre disposition pour en discuter et surtout pour vous rencontrer (vos frais de voyage seront remboursés).

Je vous prie de croire en mes sentiments confraternels.

PS. Merci d'en parler autour de vous !

Dear Colleague,

The INTERCARD GROUP comprises some 30 CARDIOLOGISTS working in private practice and in various private hospitals within our network in the north of France.

INTERCARD is currently seeking several CARDIOLOGISTS to replace a number of our colleagues who will soon be going into retirement. Selected candidates can expect to devote a significant amount of time to office and hospital consultations and non-invasive explorations.

In return, we are offering a very attractive remuneration package.

Ideally, candidates must be sufficiently proficient in spoken and written French, but INTERCARD can arrange an intensive language course, if necessary.

You will be paid during your language training, and INTERCARD can assist you and your family in relocating to the north of France.

If you are interested in this position, we would be delighted to meet you. All of your travel-related expenses will be covered by INTERCARD.

Know someone who might be interested ?

Thank you for spreading the word !



Dr. Jean-Marie LEFEBVRE

INTERCARD - 20, rue du Ballon 59000 LILLE - Email : jml@jml.ovh - Tél. : +33(0) 614 303 530

LE CENTRE DE MONTAUBAN RECRUTE H/F CARDIOLOGUE

Votre objectif sera de développer :

- En collaboration avec le PH d'imagerie en place, le secteur d'imagerie cardiaque, avec possibilité de développer l'IRM cardiaque et le coroscanner.
 - Et/ou de participer à l'activité de rythmologie interventionnelle (comportant l'ablation par radiofréquence de niveau 1, l'implantation du stimulateur et des défibrillateurs y compris multisite sous-cutanée). Une compétence minimale en rythmologie est requise (mise de SEC, interrogation des stimulateurs et des défibrillateurs) pour les astreintes.
- Il y a également la possibilité de développer le secteur de la cardiologie pédiatrique.

L'activité du service comporte :

- Une unité de soins intensifs neuro-cardiovasculaire de 12 lits, dont 6 lits de cardiologie, dans un bâtiment contigu avec la réanimation.
- Une unité d'hospitalisation conventionnelle de 16 lits.
- Un plateau technique avec 2 échographes GE dont Vivid 9 (2014) : échocardiographies transthoraciques et transoesophagiennes 2D, échographie d'effort, épreuves d'effort, Holter ECG, MAPA, tilt test, implantation et suivi de stimulateurs cardiaques (y compris multi-sites) et de défibrillateurs (y compris défibrillateurs sous cutanés).
- Une salle de rythmologie interventionnelle avec 2 IDE (explorations électrophysiologiques et ablations par radiofréquence de niveau 1, implantation de stimulateurs et défibrillateurs y compris multisite et sous cutanés).
- Accès à l'IRM cardiaque et au coroscanner.

Les cardiologues assurent la permanence des soins par astreintes opérationnelles.

Un interne de spécialité est affecté au service.

Le CH de Montauban travaille en réseau avec le CHU de Toulouse et avec la clinique du Pont de chaume qui effectue les coronarographies et les angioplasties coronaires (conventions inter établissements).



**Candidatures à adresser
à Mme BLANQUET
Directrice des Affaires médicales
par courrier :**
Centre Hospitalier de Montauban
100 rue Léon Cladel - BP 765
82013 MONTAUBAN Cedex
par mail :
b.blanquet@ch-montauban.fr
et
affaires.medicales@ch-montauban.fr

