



Humanitaire

Retour sur 10 ans d'échange humanitaire cardiologique entre l'Inde et la France lancé par une interne

Recommandations ESC 2018

Tako-Tsubo

Cardiomyopathies

Traitement de la CMH en 2019

Réanimation

Attribution des greffons cardiaques en France



Collège des
Cardiologues en
Formation



Société
Française
de Cardiologie



SOMMAIRE

ÉDITORIAL (Pascale CHEMALY)	01
RECOMMANDATIONS/CONSENSUS ESC 2018	
Syndrome de Tako-Tsubo (Antonin TRIMAILLE)	02
CHIRURGIE CARDIAQUE	
Tout Comprendre de la Chirurgie de l'Insuffisance Aortique et de la Racine Aortique (Pichoy DANIAL)	08
CARDIO-RÉANIMATION	
Mise au point pratique sur l'attribution des greffons cardiaques en France (Mickaël LESCROART)	13
INSUFFISANCE CARDIAQUE ET CARDIOMYOPATHIES	
Cardiomyopathie hypertrophique : Points forts et actualités dans le traitement (Elisa LALLMAHOMED)	15
RYTHMOLOGIE	
Tout ce que vous devez savoir sur la Life Vest en 2019 (Clémence DOCQ)	19
RECHERCHE TRANSLATIONNELLE DU RÉSEAU AVENIR GRRC	
Édition 2018 de la rencontre entre jeunes fundamentalistes et jeunes cliniciens à Marseille sur le thème des Valvulopathies (Thomas MOORE-MORRIS)	23
CARDIOLOGIE PÉDIATRIQUE ET CONGÉNITALE	
Focus pratique sur la CIA (Alexandre DELARUE)	25
QUIZZ ECG	
« Bien réfléchir devant une tachycardie à QRS fins » (Séverine PHILIBERT)	28
HUMANITAIRE	
Retour sur 10 ans d'échange humanitaire cardiologique entre l'Inde et la France lancé par une interne (Patrick HENRY interviewé par Théo PEZEL)	29
ANNONCES DE RECRUTEMENT	33

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



« ACTUALITÉS SUR LA RÉFORME DE L'INTERNAT DE CARDIOLOGIE ! »

La réforme du troisième cycle des études médicales concerne toutes les spécialités, dont la Cardiologie. En place depuis maintenant un peu plus d'un an, elle reste pourtant obscure pour de nombreux praticiens.

La Cardiologie est une spécialité médicoteknique en plein essor, où se développent en permanence de nouvelles techniques, et la maîtrise de la spécialité nécessite un apprentissage de plus en plus long.

En France jusqu'à présent, l'internat se faisait en quatre ans, une des durées les plus courtes d'Europe. L'internat était en général insuffisant pour se surspécialiser, et la plupart des cardiologues devaient réaliser un post-internat (assistant, chef de clinique assistant ou fellowship) prolongeant leur formation de deux, voire parfois trois ans, pour consolider leurs connaissances et pour apprendre la Cardiologie interventionnelle, la Rythmologie ou l'Imagerie cardiaque d'expertise.

Un des objectifs de cette réforme était d'améliorer la formation en cardiologie en **prolongeant l'internat à 5 ans, voire 6 ans pour les sur spécialités**. Le Diplôme d'Etude Spécialisé (DES) devient ainsi nécessaire et suffisant pour l'exercice complet de la spécialité. Le post-internat étant ainsi amené à disparaître...

Dans cette nouvelle maquette de l'internat, l'évolution des connaissances et des compétences se fait progressivement, en trois phases :

- La **phase socle** d'une durée de 1 an est commune avec les internes de Médecine Vasculaire (appelés co-DES). A la fin de cette phase, l'interne établit un « contrat de formation » avec son coordinateur local, concernant son projet professionnel et les options souhaitées. Ce contrat guidera l'interne dans le choix des stages de sa maquette.
- La **phase d'approfondissement** a été récemment prolongée à trois ans, et ses modalités devront être précisées. A la fin de cette phase, l'interne soutient sa thèse.
- Pour la cinquième année, l'interne est en **phase de consolidation**. Cette phase dure un an, et confère à l'interne un statut particulier, celui d'un médecin en formation, mais thésé, qui répond donc à une responsabilité ordinale. Il s'agit d'une autonomie supervisée.

Trois options (surspécialités) sont ensuite proposées :

- Imagerie cardiovasculaire d'expertise (Echocardiographie d'expertise, IRM et Scanner cardiaque).
- Cardiologie interventionnelle de l'adulte.
- Rythmologie interventionnelle et stimulation cardiaque.

Ces deux dernières options prolongent l'internat d'un an (6 ans au total).

Il existe également des **Formations Spécialisées Transversales (FST)** qui sont des options communes à plusieurs spécialités : Cardiologie pédiatrique, Médecine du sport, Médecine du sommeil, Pharmacologie médicale et thérapeutique.

Cette réforme est entrée en vigueur il y a un an, pour les étudiants débutant le troisième cycle des études médicales en novembre 2017.

Hormis la prolongation de l'internat, cette réforme intègre de **nouvelles méthodes d'apprentissage comme la simulation** et l'apprentissage à distance (**e-learning**), et permet d'homogénéiser la formation sur le territoire (séminaires nationaux). Elle a pour volonté une régulation de la démographie médicale en limitant l'accès aux surspécialités en fonction des besoins de la région.

De nombreuses questions restent cependant encore non résolues... La prolongation de l'internat, annoncée il y a quelques mois, sera-t-elle rétroactive pour la promotion des internes de 2017/2018 ? Comment et qui déterminera l'accès aux surspécialités ? Quel sera le statut exact de ces internes en autonomie supervisée ? Qui assurera leur formation, et quelle sera la rémunération de ces internes qui réaliseront le travail des assistants actuels ?

Cette restructuration du troisième cycle des études médicales va être confrontée à de multiples obstacles, et de nombreuses années seront nécessaires pour juger du succès de cette réforme...

Remarques ? Suggestions ? Questions ?

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



Pascale CHEMALY
Représentante du CCF pour la région
Ile-de-France – Paris

Auteur



Antonin TRIMAILLE
Interne à Strasbourg

Relecteur



Théo PEZEL
Interne à Paris

SYNDROME DE TAKO-TSUBO

Le syndrome de Tako-Tsubo est une pathologie que le cardiologue sera amené à rencontrer à plusieurs reprises au cours de sa carrière. Sa prise en charge reste néanmoins relativement méconnue et peu codifiée. La Société Européenne de Cardiologie a donc décidé de mettre au point un consensus international d'experts en 2018^{1,2}

Historique

Hikaru Sato a été le premier en 1990, à décrire le syndrome de Tako-Tsubo (TTS) en rapportant dans une revue médicale japonaise une série de 5 cas de patients présentant une douleur thoracique avec modifications électrocardiographiques typiques d'un infarctus du myocarde mais avec coronarographie normale et troubles de la cinétique pariétale atypiques à l'échocardiographie³. Durant plusieurs années, ce syndrome a été considéré comme touchant spécifiquement les asiatiques, jusqu'à que les premières équipes françaises et américaines publient leurs premiers cas chez des patients caucasiens à la fin des années 90.

Le TTS tire son nom des pièges à poule utilisés jadis au Japon et dont la forme rappelle l'aspect ventriculographique du ventricule gauche en systole du fait des troubles de cinétique typiquement rencontrés dans cette maladie. D'autres termes sont utilisés pour parler du TTS tels que « **cardiomyopathie de stress** », « **syndrome de ballonnisation apicale** » ou encore « **syndrome du cœur brisé** ».

Epidémiologie

Le TTS représente 1 à 3 % des patients avec suspicion de syndrome coronaire aigu. Cette proportion augmente jusqu'à 5 à 6 % dans une population uniquement féminine.

Environ 90 % des TTS concerne des femmes avec un âge moyen de 67 à 70 ans. Une femme de plus de 55 ans a 5 fois plus de risque de développer un TTS qu'une femme plus jeune, et 10 fois plus qu'un homme⁴.

Physiopathologie

Mécanismes du TTS

Les mécanismes physiopathologiques précis du TTS ne sont pas encore complètement élucidés.

Néanmoins, plusieurs études ont montré le rôle central du système nerveux sympathique qui, à l'occasion d'un facteur déclenchant émotionnel, physique ou combiné, déverse un excès de catécholamines à l'origine des troubles de cinétique myocardique⁵.

Le mécanisme par lequel les catécholamines entraînent ces anomalies de contraction n'est pas clairement connu actuellement. Plusieurs hypothèses font l'objet de recherche : spasme coronaire épicaudique, dysfonction microcirculatoire, toxicité des catécholamines sur les cardiomyocytes, activation et inhibition des voies de survie cardiomyocytaires.

Facteurs déclenchant

De nombreux facteurs déclenchant émotionnels et physiques ont été identifiés comme participant à la survenue d'un TTS. Ils sont résumés dans la figure 1.

Facteurs prédisposants

Les facteurs déclenchant décrits précédemment peuvent potentiellement toucher n'importe quel individu au cours de sa vie. Pourtant, une partie seulement des patients exposés à de tels événements vont développer un TTS. Certains en présenteront même à plusieurs reprises. Ce constat est en faveur de l'existence de facteurs de risque prédisposant à la survenue d'un TTS.

La nette prépondérance épidémiologique des femmes en âge post-ménopausique suggère une influence hormonale dans la genèse d'un TTS. Bien que des données montrant clairement un lien direct entre le taux d'œstrogènes et le développement d'un TTS manquent, plusieurs mécanismes physiopathologiques sont envisagés. Ainsi, il est établi que les œstrogènes influencent le tonus vasomoteur en régulant la production endothéliale de NO. Ils sont également capables d'une atténuation de la vasoconstriction liée aux catécholamines.

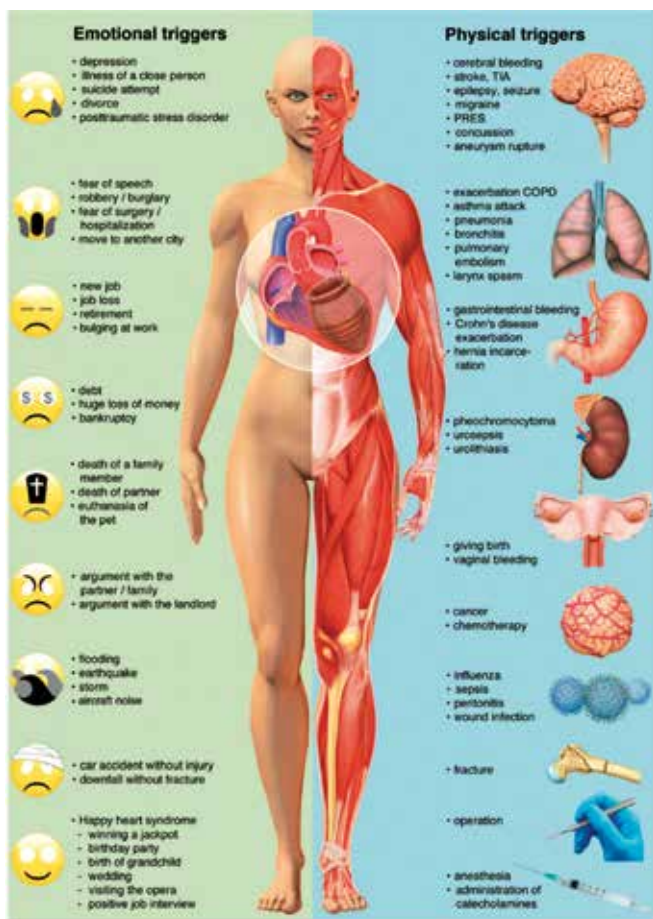


Figure 1. Facteurs déclenchants de TTS¹.

L'existence d'un support génétique au TTS est également suspectée devant l'existence de cas groupés au sein d'une même famille. Il ne s'agit probablement pas de la mutation de séquence d'un gène unique mais bien de l'interaction entre des facteurs environnementaux et un polymorphisme génétique touchant en particulier les gènes codant les récepteurs adrénergiques.

Enfin, une importante prévalence de troubles psychiatriques et/ou neurologiques a été identifiée au sein des cohortes de patients atteints de TTS.

Chronobiologie

Malgré des données contradictoires, il semble que la prévalence de TTS est plus importante les mois d'été et plus fréquemment le lundi.

Formes de TTS

Quatre formes de TTS sont décrites en fonction de la distribution myocardique des troubles de cinétique (figure 2). La forme apicale est la plus fréquente et correspond au syndrome de ballonnisation apicale. Plus rarement, il est rencontré des TTS médio-ventriculaire, basal ou focal.

A côté de ces quatre formes principales, il a également été décrit des TTS bi-ventriculaires, isolés au ventricule droit ou avec hypokinésie globale. Cette dernière est difficile à mettre en relation en première intention avec un TTS du fait de la multitude de diagnostics différentiels possibles.

Il est à noter que le ventricule droit est atteint dans un tiers des cas et qu'il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic.

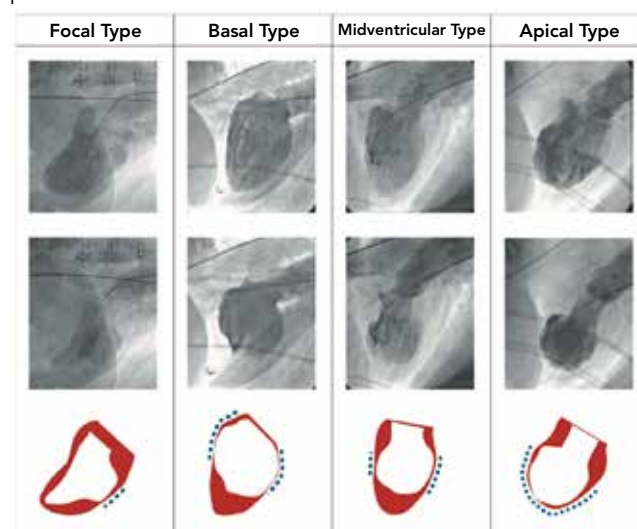


Figure 2. Formes de TTS¹.

Diagnostic

Critères diagnostics

La difficulté dans le diagnostic de TTS repose sur sa très grande proximité avec son principal diagnostic différentiel, le syndrome coronaire aigu (SCA). Dans l'objectif d'en simplifier la détection, plusieurs critères diagnostics ont été proposés depuis. L'ESC propose dans son consensus une mise à jour avec introduction des critères interTAK (tableau 1). Les principaux changements par rapport aux critères précédents sont les suivants :

- ⊕ Le phéochromocytome n'est désormais plus exclu du diagnostic de TTS ;
- ⊕ La présence d'une atteinte coronaire objectivée à la coronarographie n'est plus en contradiction avec le diagnostic de TTS ;
- ⊕ La possibilité de rares cas de trouble de cinétique dans un territoire artériel (TTS focal, cf. infra).

Critères diagnostiques internationaux de TTS (critères interTAK)

1. Dysfonction ventriculaire gauche transitoire (hypokinésie, akinésie ou dyskinesie) avec ballonnisation apicale ou troubles de cinétique médians, basaux ou focaux. Une atteinte ventriculaire droite peut être associée. Ces troubles de cinétique pariétale transitoires dépassent en général un territoire de systématisation vasculaire ; toutefois, de rares cas peuvent exister avec atteinte d'un territoire artériel (TTS focal).
2. Un facteur déclenchant émotionnel, physique ou combiné peut précéder la survenue du TTS.
3. Des troubles neurologiques (hémorragies sous-arachnoïdiennes, AVC, AIT, etc.) ou un phéochromocytome peuvent être des facteurs déclenchants de TTS.
4. Des modifications de l'ECG sont présentes (sus- ou sous-décalage du segment ST, inversion des ondes T, prolongation de l'intervalle QTc). Toutefois, il existe des cas sans modification ECG.
5. Les biomarqueurs cardiaques (troponine et CK) sont modérément augmentés. Une élévation significative du BNP est fréquente.
6. Une atteinte coronarienne significative n'est pas en contradiction avec un TTS.
7. Il n'existe pas d'argument en faveur d'une myocardite.
8. Les femmes après la ménopause sont principalement touchées.

Tableau 1. Critères diagnostiques de TTS.

Clinique

Dans la plupart des cas, la présentation initiale est une **douleur thoracique, une dyspnée ou une syncope**. Parfois, le TTS est diagnostiqué devant la découverte fortuite de modifications ECG ou une élévation des biomarqueurs cardiaques.

Il est intéressant de noter que les patients avec un facteur déclenchant physique, en particulier d'origine neurologique, ont des symptômes de TTS le plus souvent peu marqués, à l'inverse de ceux avec un facteur déclenchant émotionnel chez qui le tableau sera plus bruyant (douleur thoracique et palpitations en particulier).

Electrocardiogramme

L'ECG initial est anormal dans la plupart des cas. Le plus souvent, il montre un **sus-décalage du segment ST** et/ou **des ondes T négatives**. Comme dans un SCA, le territoire des anomalies ECG correspond aux segments myocardiques touchés. La plupart du temps, elles sont donc retrouvées dans le territoire antéro-septo-apical, mimant ainsi un infarctus antérieur.

A l'image d'un SCA, l'ECG d'un patient atteint de TTS évolue dans le temps avec le plus souvent la résolution du sus-décalage du segment ST et l'apparition progressive d'ondes T négatives et d'un allongement de l'espace QT durant les premiers jours, puis la résolution de ces anomalies au cours des semaines suivantes.

D'autres anomalies ECG plus rarement rencontrées ont été décrites. Il peut s'agir d'ondes Q antérieures qui régresseront progressivement au cours du temps, de QRS fragmentés ou encore d'un microvoltage en rapport avec l'œdème myocardique. L'apparition d'un bloc de branche gauche a été retrouvée chez 5 % des TTS du registre InterTAK. Enfin, la présence d'un sous-décalage du segment ST est rare et reste davantage en faveur d'un SCA.

Score diagnostique InterTAK

Le score diagnostique InterTAK (figure 3) a été développé afin d'aider les cliniciens à distinguer SCA et TTS et pour prédire la probabilité de présence d'un TTS⁶. Il comprend **7 paramètres cliniques et électrocardiographiques** qui peuvent donc être recueillis facilement dès l'admission aux Urgences. Il s'agit d'un score continu avec un total maximal de 100 points. Un score de 30 points représente une probabilité de TTS inférieur à 1 % et un score de 70 points correspond à une probabilité de TTS d'environ 90 %.

Biologie

La **troponine** est augmentée à l'admission mais présentera un pic faible. Le **BNP** et le **NT-proBNP** sont significativement élevés comme reflet de la dysfonction myocardique régionale. Il existe donc une dissociation entre la troponine faiblement augmentée et le BNP fortement élevé.

De nouveaux biomarqueurs font l'objet de recherches afin d'apporter une aide à la distinction entre TTS et SCA mais ne sont pas actuellement utilisés en routine (IL-6, microRNA circulants, cytokines).

Imagerie

La **coronarographie** doit être réalisée en urgence devant un sus-décalage du segment ST. L'absence de lésion coronaire associée à des troubles de cinétique typiques à la ventriculographie posent le diagnostic de TTS. Néanmoins, comme vu précédemment, la présence d'une atteinte coronarienne significative n'exclut plus le diagnostic de TTS. Dans ce cas, il faut comparer les artères lésées et les territoires myocardiques dont la cinétique est diminuée, à la recherche d'un **mis-match entre la perfusion et la contraction**. Le signe du « **téton apical** » peut être particulièrement intéressant dans cette situation. En effet, dans le TTS apical typique, la partie toute distale de l'apex garde souvent une contraction conservée contrastant avec le reste de l'apex hypokinétique voire akinétique.

L'**échocardiographie transthoracique** permet l'analyse des segments myocardiques atteints et l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche globale. Les troubles de cinétique s'étendent au-delà des territoires de systématisation coronaire et apparaissent circulaires au strain. En cas d'atteinte ventriculaire droite, une dilatation est le plus souvent observée avec hypokinésie ou akinésie de la paroi libre et de l'apex.

L'**IRM** ne peut pas être réalisée à la phase aiguë dans la plupart des centres. Elle garde un intérêt à la phase subaiguë puisqu'elle permet, en plus de l'évaluation de la fonction ventriculaire, l'analyse de la paroi myocardique et la recherche d'œdème, d'inflammation ou de nécrose.

Enfin, l'**imagerie nucléaire** apporte également de nombreuses informations concernant l'évaluation de la perfusion, du métabolisme et de l'innervation coronarienne.

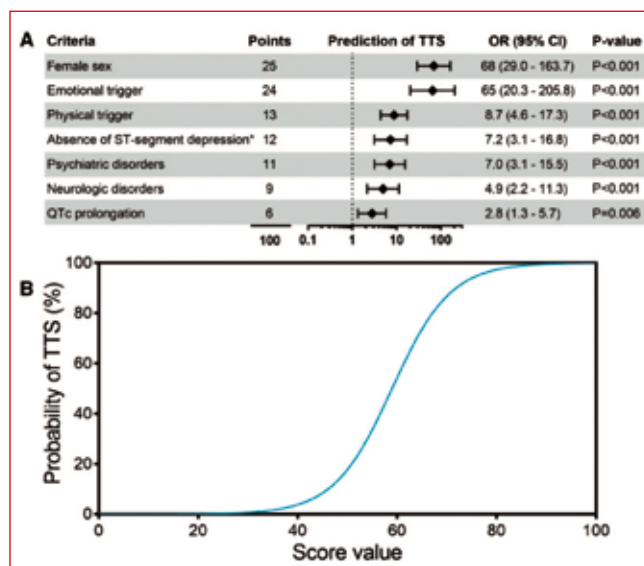


Figure 3. Score InterTAK².

Algorithme diagnostique

En intégrant toutes ces données, les experts de l'ESC ont proposé un algorithme de prise en charge diagnostique du TTS (figure 4).

Devant une douleur thoracique et/ou une dyspnée, tout patient avec un sus-décalage du segment ST doit bénéficier en urgence d'une coronarographie. En l'absence de sus-décalage, la suspicion de TTS doit mener au calcul du score InterTAK. Si celui-ci retrouve une probabilité faible ou intermédiaire de TTS (≤ 70 points), une coronarographie doit être réalisée. En présence d'une probabilité forte (> 70 points), l'échocardiographie peut être réalisée en première intention. En présence des anomalies de cinétique typiques du TTS chez un patient stable, un coroscanner pourra être programmé afin d'éliminer une maladie coronaire. En l'absence d'atteinte coronaire, la recherche de signes de myocardite doit être systématique (virose, augmentation de la CRP, épanchement péricardique). Au moindre doute, une IRM cardiaque devra être demandée.

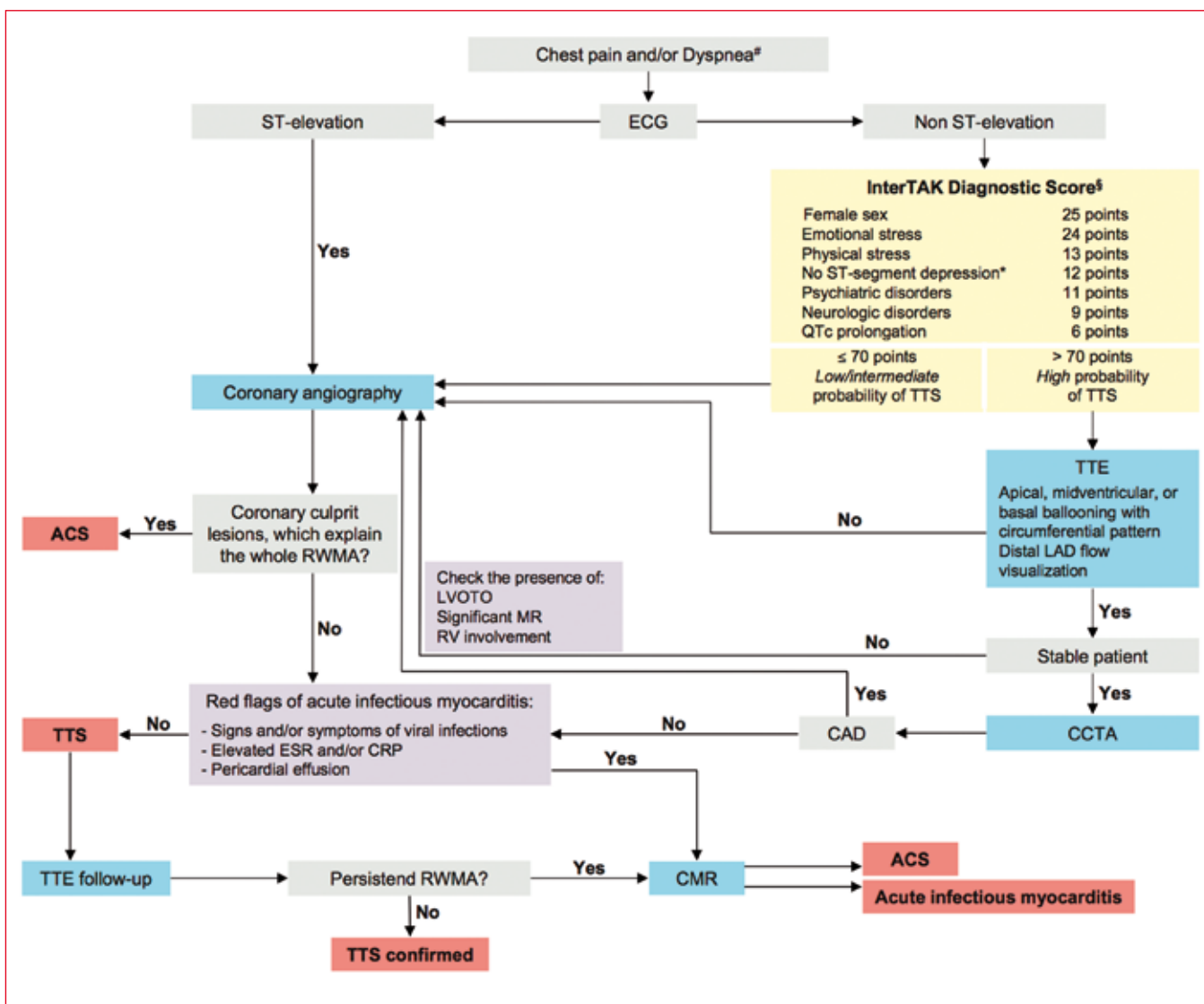


Figure 4. Algorithme diagnostique du TTS².

Complications

Bien que le TTS soit une pathologie par essence réversible, l'instabilité hémodynamique et électrophysiologique qu'elle entraîne à la phase aigüe expose les patients qui en sont victimes à des complications potentiellement graves. Un trigger physique, une pathologie neurologique ou psychiatrique aigüe, un taux de troponine supérieur à 10 fois la normale ou encore une FEVG altérée sont des facteurs de mauvais pronostic. Les hommes sont également plus à risque d'évolution défavorable.

Au plan hémodynamique, les complications les plus fréquentes sont l'insuffisance cardiaque aigüe qui peut aller jusqu'au choc cardiogénique. Dans la forme apicale, l'hyperkinésie des segments basaux peut être à l'origine d'une obstruction dynamique de la chambre de chasse ventriculaire gauche (LVOTO)^{7,8}, en particulier chez les patients avec bourrelet septal préexistant. L'apparition d'un gradient intra-ventriculaire gauche peut aussi être à l'origine d'une insuffisance mitrale par mouvement antérieur de la valve mitrale antérieure (SAM). Une insuffisance mitrale est ainsi présente chez 15 à 25 % des patients atteints de TTS.

Au plan rythmique, les troubles du rythme ont un impact important dans l'évolution à court terme⁹. Les troubles du rythme graves (torsade de pointe, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire) surviennent dans 3 à 8 % des cas et sont une des causes principales de décès dans le TTS. Ils surviennent plus fréquemment à la phase toute aigüe du TTS c'est-à-dire dans les premiers jours et coïncident avec une négativation des ondes T dans le territoire antéro-latéral et avec l'allongement de l'espace QT.

L'espace QT est un déterminant important dans la genèse des troubles du rythme ventriculaire, en particulier quand il excède 500 msec. Des études en IRM ont montré que l'allongement de l'espace QT était en relation avec l'œdème myocardique, lui-même pouvant favoriser les troubles du rythme.

L'existence d'une hypokinésie voire d'une akinésie myocardique peut favoriser la formation d'un thrombus intra-ventriculaire, à risque d'embolisation périphérique.

La récurrence de TTS survient dans environ 5 % des cas, le plus souvent entre 3 semaines et 3 ans après le premier épisode. Le facteur déclenchant et la forme du TTS peuvent différer entre deux épisodes¹⁰.

Traitements

Du fait de son principal diagnostic différentiel, le syndrome coronaire aigu, un patient victime d'un TTS doit être hospitalisé dans une structure comprenant une salle de cathétérisme.

Il pourra pour la même raison recevoir avant la coronarographie les traitements recommandés pour un SCA.

La suite du traitement dépend de la gravité de l'atteinte (figure 5).

Choc cardiogénique

Le patient doit être hospitalisé en Réanimation ou en Soins Intensifs. Il faut rapidement rechercher la présence d'une LVOTO par la recherche d'un gradient de pression intra-ventriculaire gauche en coronarographie ou en échocardiographie.

En présence d'une LVOTO, l'administration de catécholamines peut être à l'origine d'une aggravation de l'obstruction. Dans ce cas, le Levosimendan peut être une alternative intéressante car il semble avoir une efficacité et une tolérance satisfaisantes dans cette population de patients. Les bêtabloquants peuvent améliorer l'obstruction intra-ventriculaire gauche mais restent contre-indiqués à la phase aigüe d'un état de choc. Afin de ne pas aggraver l'obstruction, il faudra ne pas avoir recours aux diurétiques, aux vasodilatateurs (dérivés nitrés) ou à une contre-pulsion intra-aortique.

De manière générale dans le TTS, l'utilisation des catécholamines doit être évitée car elle semble aggraver les troubles de la cinétique myocardique.

Dans les atteintes très sévères, l'utilisation de dispositifs d'assistance ventriculaire temporaires tels qu'une ECMO veino-artérielle ou une Impella peut permettre d'attendre une récupération de la fonction cardiaque.

Insuffisance cardiaque

Dans les formes moins graves d'insuffisance cardiaque, l'utilisation de bêtabloquants semblent apporter un bénéfice pour accélérer la récupération de la FEVG dans des modèles animaux, même si les données cliniques supportant leur utilisation manquent à l'heure actuelle. Par ailleurs, il faut les utiliser avec grande précaution en cas d'intervalle QT allongé.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) semblent également aider à la récupération de la FEVG.

Complications thrombo-emboliques

En présence d'une hypokinésie ou akinésie sévère, une anticoagulation curative doit être discutée.

Complications rythmiques

L'utilisation de traitements allongeant l'intervalle QT doit se faire avec prudence.

Du fait du caractère réversible du TTS, l'implantation d'un défibrillateur automatique en prévention secondaire d'un trouble du rythme ventriculaire grave n'a

pas d'utilité prouvée et doit donc se décider au cas par cas. En cas d'atteinte sévère avec un intervalle QT très allongé, le port d'une **LifeVest** peut être discuté le temps de la récupération.

Traitements à long terme

L'utilisation d'IEC ou d'ARA2 au long cours est associée à une amélioration de la survie à 1 an dans une étude⁵. Ils semblent également diminuer la récurrence.

A l'inverse, nous ne disposons pas de données sur la survie avec les bêtabloquants.

Si une maladie coronaire est associée, il est recommandé de prescrire de l'**Aspirine** et une **statine**.

Enfin, le traitement des facteurs déclenchants et prédisposants est primordial. En cas de pathologie psychiatrique, une réhabilitation combinée cardiopsychiatrique sera utile.

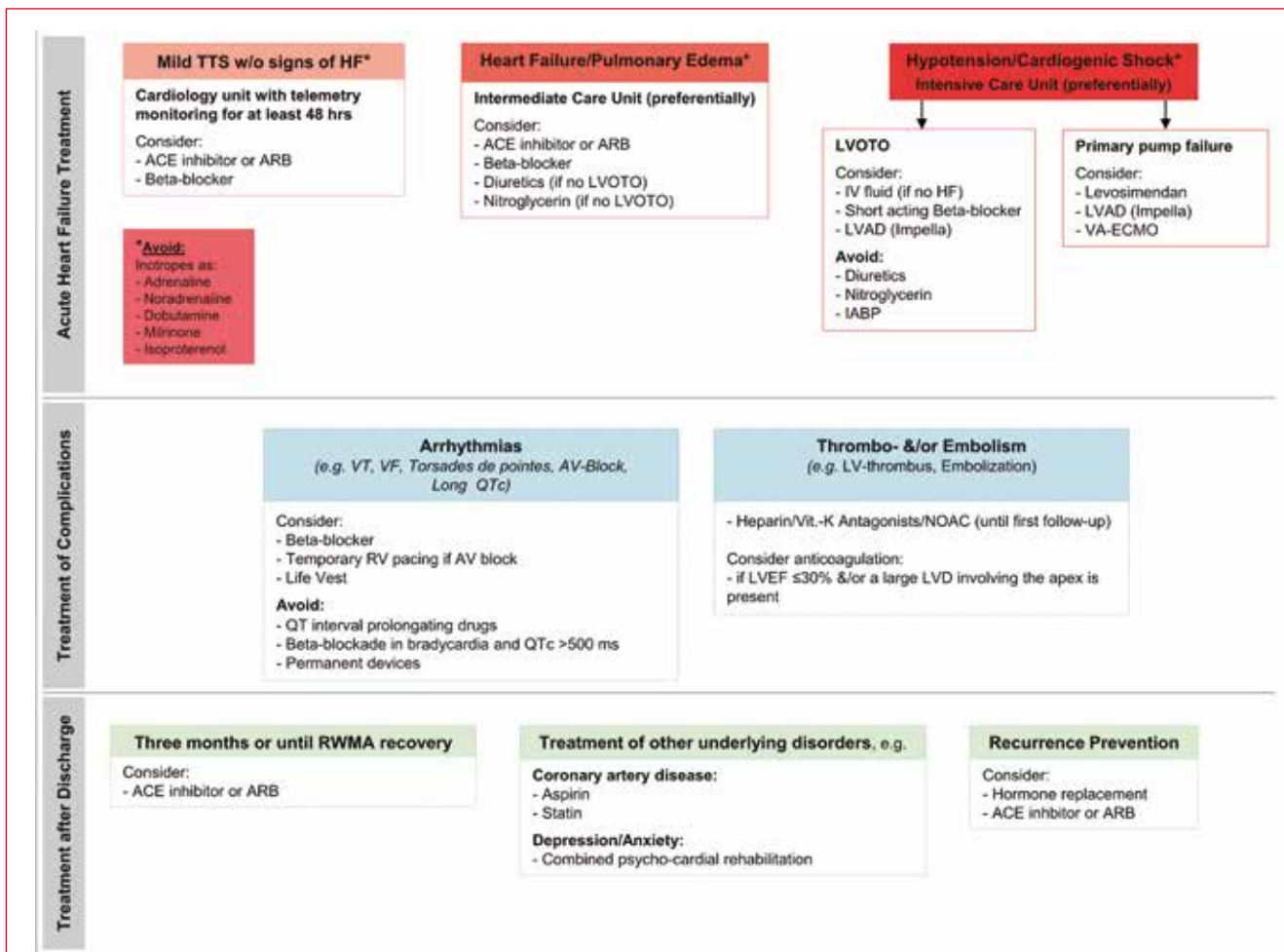


Figure 5. Algorithmme thérapeutique du TTS².

Références bibliographiques

- Jelena-Rima Ghadri and al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology, European Heart Journal, Volume 39, Issue 22, 7 June 2018, Pages 2032–2046
- Jelena-Rima Ghadri and al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management, European Heart Journal, Volume 39, Issue 22, 7 June 2018, Pages 2047–2062
- Sato H. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: K Kodama, K, Haze M Hori, eds. Clinical Aspect of Myocardial Injury : From Ischemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyoronsha
- Deshmukh A, Kumar G, Pant S, Rihal C, Murugiah K, Mehta JL. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. Am Heart J 2012;164: 66–71 e1
- Templin C. et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. N Engl J Med 2015;373:929–938
- Ghadri, J. and al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. Eur J Heart Fail, 19: 1036-1042

> La suite des références bibliographiques est disponible en ligne sur le site du CCF.

Auteur



Pichoy DANIAL
Interne de chirurgie
thoracique et vasculaire
à Paris

TOUT COMPRENDRE DE LA CHIRURGIE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE ET DE LA RACINE AORTIQUE

A l'instar de la plastie mitrale, la chirurgie conservatrice de la valve aortique dans l'insuffisance aortique (IA) est en plein bouleversement depuis l'apparition de techniques de réparations standardisées. L'IA peut être isolée ou associée à un anévrisme de l'aorte ascendante.

Imagerie pré-opératoire :

Ce dont le chirurgien a besoin pour estimer la faisabilité d'une réparation aortique

En plus du bilan pré-opératoire standard de chirurgie cardiaque valvulaire, une **imagerie de coupe** est indispensable pour analyser précisément l'anatomie du culot aortique (valve aortique + racine de l'aorte ascendante).

Echocardiographie trans-thoracique

L'échocardiographie est l'examen de référence pour évaluer l'IA. Elle permet de préciser le diagnostic étiologique, de quantifier la fuite, d'évaluer son retentissement sur le VG et de rechercher d'autres valvulopathies associées.

Les éléments essentiels au chirurgien pour estimer la faisabilité de la réparation sont :

- Le **mécanisme de l'IA** (voire la classification d'El Khoury ci-dessous),
- La **nombre de cuspides** de la valve aortique (uni-, bi-, tri- ou quadricuspide),
- La **qualité des feuillets aortiques** (calcifications, bord libre, ...),
- Une **anomalie de l'aorte ascendante**.
 - Dilatation de l'aorte ascendante.
 - Recherche d'une éventuelle coarctation aortique.

La normalité de la **valve pulmonaire** (taille de l'anneau, dimension de la valve pulmonaire, présence de trois sigmoïdes de morphologie normale) si une intervention de Ross est préconisée.

Scanner/IRM cardiaque

Un scanner ou une IRM cardiaque est indispensable dans le bilan pré-opératoire dès

lors qu'un anévrisme de l'aorte ascendante a été visualisé à l'échographie cardiaque afin d'en préciser (1,2) :

- Les **dimensions de l'aorte ascendante**,
- Le **nombre de cuspides** et la **qualité des feuillets aortiques**.

Mécanisme de l'IA

Au terme du bilan d'imagerie, une classification sera établie à partir du mécanisme de l'IA et du phénotype de l'aorte (*Figure 1*) afin de choisir la technique chirurgicale la plus appropriée.

Classification anatomique d'El Khoury (3) (adaptée de la classification de Carpentier) :

- **Type I : Dilatation annulaire/racine aortique, ou perforation valvulaire** (mouvement valvulaire normal),
 - **La** : dilatation de la JST (**anévrisme sus-cosronaire**).
 - **Ib** : dilatation de la JST et des sinus de Valsalva (**anévrisme de la racine aortique**).
 - **Ic** : dilatation isolée de l'anneau fonctionnel (**IA isolée centrale**).
 - **Id** : perforation valvulaire (**IA isolée excentrée**).
- **Type II : prolapsus valvulaire** (pour excès de tissu, ou désinsertion d'une commissure).
 - **Ila** : prolapsus d'une ou de plusieurs cusps avec jet aortique excentré.
 - **Ilb** : Fenestration du bord libre avec jet de régurgitation aortique excentrée.
- **Type III : restriction valvulaire**.

Relecture



Nicola VISTARINI
Chirurgien cardiaque à la
clinique Ambroise Paré,
Neuilly


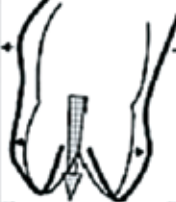




Type d'IA	Type I : Mouvement valvulaire normal (dilatation annulaire ou perforation valvulaire)				Type II : Prolapsus valvulaire	Type III : Restriction valvulaire
	Ia	Ib	Ic	Id		
Mécanisme						
Description	- Anévrisme sus coronaire - Pas d'anévrisme des sinus de Valsalva - +/- IA centrale	- Anévrisme sus coronaire - Anévrisme des sinus de Valsalva - +/- IA centrale	IA isolée centrale par dilatation annulaire	IA isolée excentrée par perforation valvulaire (endocardite infectieuse)	IA isolée excentrée par prolapsus valvulaire	IA isolée excentrée par restriction valvulaire

Figure 1. Classification d'El Khoury

Quelles sont les indications opératoires ?

D'après les recommandations de l'ESC/EACTS de 2017 (1), les indications opératoires sont :

- ⊕ IA sévère symptomatique (I, B),
- ⊕ IA sévère asymptomatique avec retentissement sur le VG :
 - FEVG ≤ 50 % (I, B),
 - Ou DTSVG > 50 mm, DTDVG > 70 mm ou > 25 mm/m² (IIa, B).
- ⊕ IA sévère + indication d'un pontage coronarien, d'une chirurgie de l'aorte ascendante ou d'une autre chirurgie valvulaire (I, C).

Quant aux anévrismes de l'aorte ascendante (quel que soit le degré de l'IA), les indications à opérer sont un diamètre :

- ⊕ ≥ 45 mm si syndrome de Marfan avec des facteurs de risque additionnels ou patients ayant une mutation TGFBR1 ou TGFBR2 (dont syndrome de Loey-Dietz) (IIa, C).
- ⊕ ≥ 50 mm si syndrome de Marfan (I, C) ou bicuspidie avec des facteurs de risque additionnels (IIa, C).
- ⊕ ≥ 55 mm pour les autres patients (IIa, C).

Les facteurs de risque additionnels sont :

- ⊕ Un antécédent familial de dissection aortique, une augmentation du diamètre aortique > 3 mm/an, une HTA, une IA ou une IM sévère associée, un désir de grossesse, une coarctation de l'aorte associée.

Les différentes techniques chirurgicales

Tube sus-coronaire

Un anévrisme isolé de l'aorte ascendante au dessus des sinus de Valsalva nécessite un remplacement de l'aorte sus-coronaire par une prothèse en dacron (Figure 2A). Cette intervention est relativement simple avec un temps de clampage court.

Comprendre le principe des interventions de Yacoub avec annuloplastie, de Tirone David et de Bentall

Ces interventions sont indiquées en cas d'anévrisme de la racine aortique (anneau aortique, sinus de Valsalva, jonction sino-tubulaire : Type Ib). Elles consistent à remplacer la racine aortique dilatée par un tube prothétique et nécessitent donc une réimplantation des coronaires.

L'intérêt des interventions de Tirone David (Fig. 2C) et de Yacoub (Fig. 2D) est de conserver la valve aortique, alors que l'intervention de Bentall (Fig. 2B) comporte un remplacement valvulaire aortique (RVAo) biologique ou mécanique. Ces techniques ont donc l'avantage d'éviter les complications inhérentes à la prothèse et donnent de bons résultats à long terme (4). L'annuloplastie associée à l'intervention de Yacoub évite la dilatation secondaire des sinus de Valsalva.

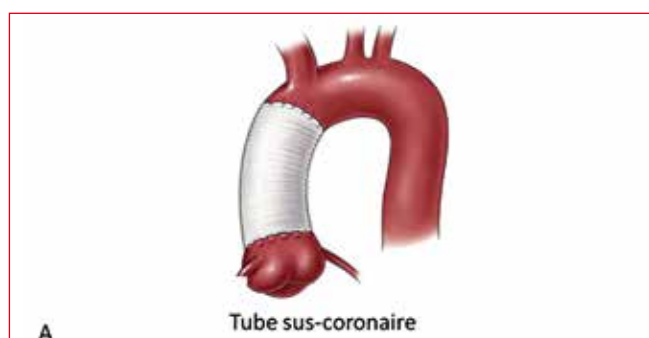


Figure 2A. Techniques chirurgicales de la racine aortique

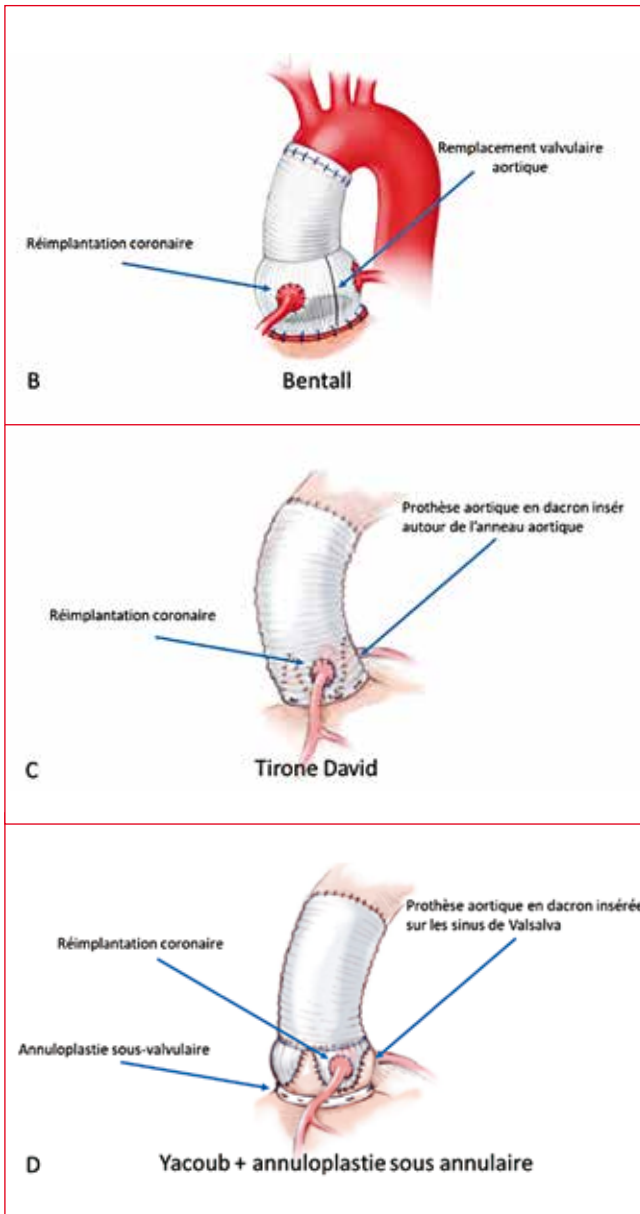


Figure 2 B-C-D. Techniques chirurgicales de la racine aortique

L'étude d'Ouzounian *et al.* publiée dans le JACC en 2016 (5) a montré la **supériorité des interventions de Yacoub/Tirone David par rapport à l'intervention de Bentall** biologique/mécanique :

- La mortalité à 15 ans était significativement plus faible (15.8 % versus 25.3 %, $p=0.04$).
- Ainsi que les complications thrombo-embolique, hémorragique et de réopération à 15 ans.

Une **conservation de la valve aortique est donc préférable lorsqu'elle est possible** plutôt qu'un remplacement (Bentall). L'intervention de Yacoub + annuloplastie comparée à l'intervention de Tirone David a montré des résultats équivalents en terme de survie, de complications et de ré-interventions (6).

Plastie aortique

La plastie aortique consiste à reconstruire la valve native pour rétablir son étanchéité quelle soit bi-ou tricuspide. Différentes techniques sont possibles en fonction de la lésion (7) :

- Une dilatation isolée de l'anneau aortique (Type Ic) peut être traitée par simple ou double annuloplastie sus et sous valvulaire (8) (Figure 3A).
- Une perforation d'une cusp (type Id) sera réparée par un patch de péricarde autologue traité au glutaraldhéide (Figure 3B).
- Un prolapsus valvulaire (type II) sera traité par plicature du bord libre du feuillet prolaband (Figure 3C) ou plastie sub-commissurale (Figure 3D).
- Une restriction valvulaire (type III) peut être traitée par extension de surface par un patch de péricarde autologue dans certains cas bien sélectionnés (9).

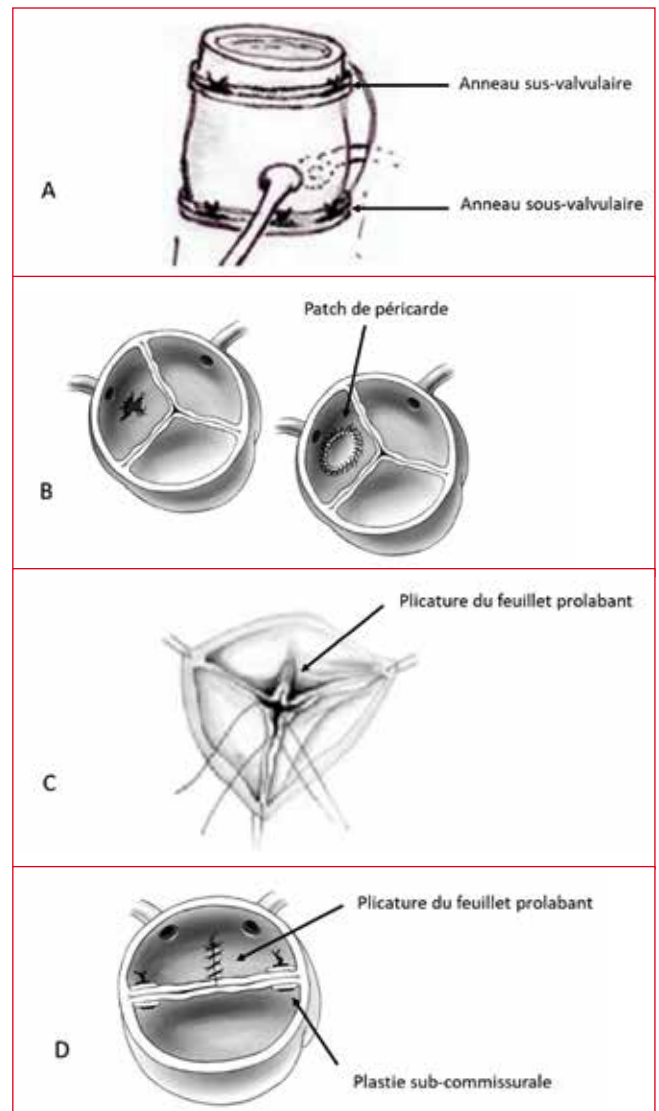


Figure 3. Techniques de plastie aortique
 A. Double annuloplastie sus- et sous-valvulaire
 B. Patch de péricarde
 C. Plastie sub-commissurale

L'intérêt de la plastie aortique est d'éviter les complications des valves prothétiques. Elle donne de très bons résultats en termes de morbi-mortalité à 10 ans et de ré-opération (10). Cependant, aucune étude n'a encore comparé les résultats de la plastie aortique au RVAo biologique ou mécanique.

Intervention de Ross (autogreffe pulmonaire)

L'intervention de Ross consiste à **remplacer la valve aortique par la propre valve pulmonaire** du patient (autogreffe pulmonaire). Le culot pulmonaire est ensuite remplacé par une homogreffe aortique (issue d'un donneur décédé) (11) (Figure 4). Elle est indiquée lorsque la valve aortique n'est pas réparable chez des patients jeunes de moins de 45 ans (voire 60 ans dans les équipes expérimentées). Cette technique présente plusieurs avantages :

- Pas de nécessité d'anticoagulation,
- Durabilité excellente du substitut pulmonaire en position aortique (12) avec un risque de dégénérescence tardive très faible (13),
- Bonne résistance à l'infection de l'autogreffe (14).

Des études récentes montrent de nombreux avantages de l'intervention de Ross comparé au RVAo mécanique chez des patients jeunes (moyenne d'âge 45 ans) avec :

Meilleure survie à 20 ans (94 % versus 84 % respectivement, $p = 0.018$) (15). Cette étude de Buratto, publiée dans le JACC en Mars 2018, encourage désormais les

équipes chirurgicales à proposer l'intervention de Ross plutôt qu'un RVA mécanique chez les patients jeunes.

Moins de complications thrombo-embolique (notamment **moins d'AVC**) (16).

Moins de complications hémorragiques au long cours (17).

Meilleures performances hémodynamiques (18).

Cependant, cette intervention est plus **difficile techniquement** (augmentant potentiellement le risque opératoire) et le taux de ré-intervention au long cours est plus élevé comparé au RVAo (19). En effet, l'intervention de Ross nécessite de **ré-intervenir pour dégénérescence de l'homogreffe en position pulmonaire dans 25 % des cas à 16 ans** (20). Les techniques d'implantation percutanée de la valve pulmonaire permettront vraisemblablement d'éviter, dans de nombreux cas, une réintervention chirurgicale.

Les contre indications de l'intervention de Ross à garder en tête sont :

- **Anomalie de la valve pulmonaire,**
- **Maladie du tissu conjonctif** (Syndrome de Marfan, ...),
- **Dysfonction systolique majeure** du ventricule gauche (rendant aléatoire la réalisation d'une intervention nécessitant un clampage aortique prolongé),
- **Pathologie aortique rhumatismale** en phase évolutive aiguë (21).

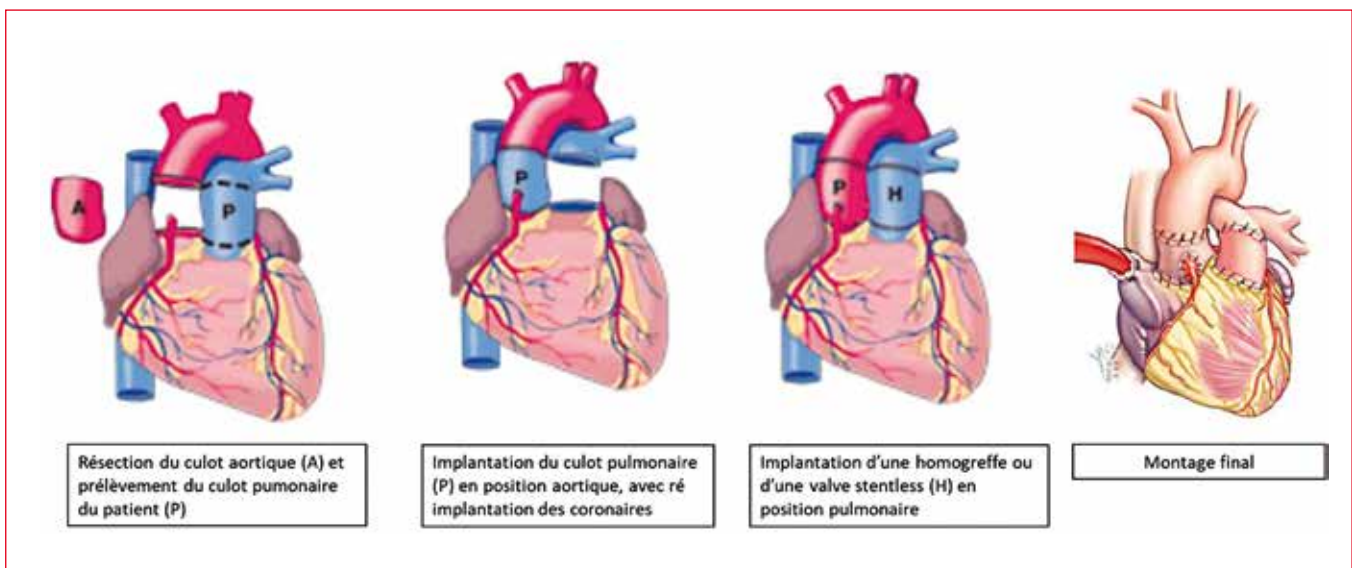
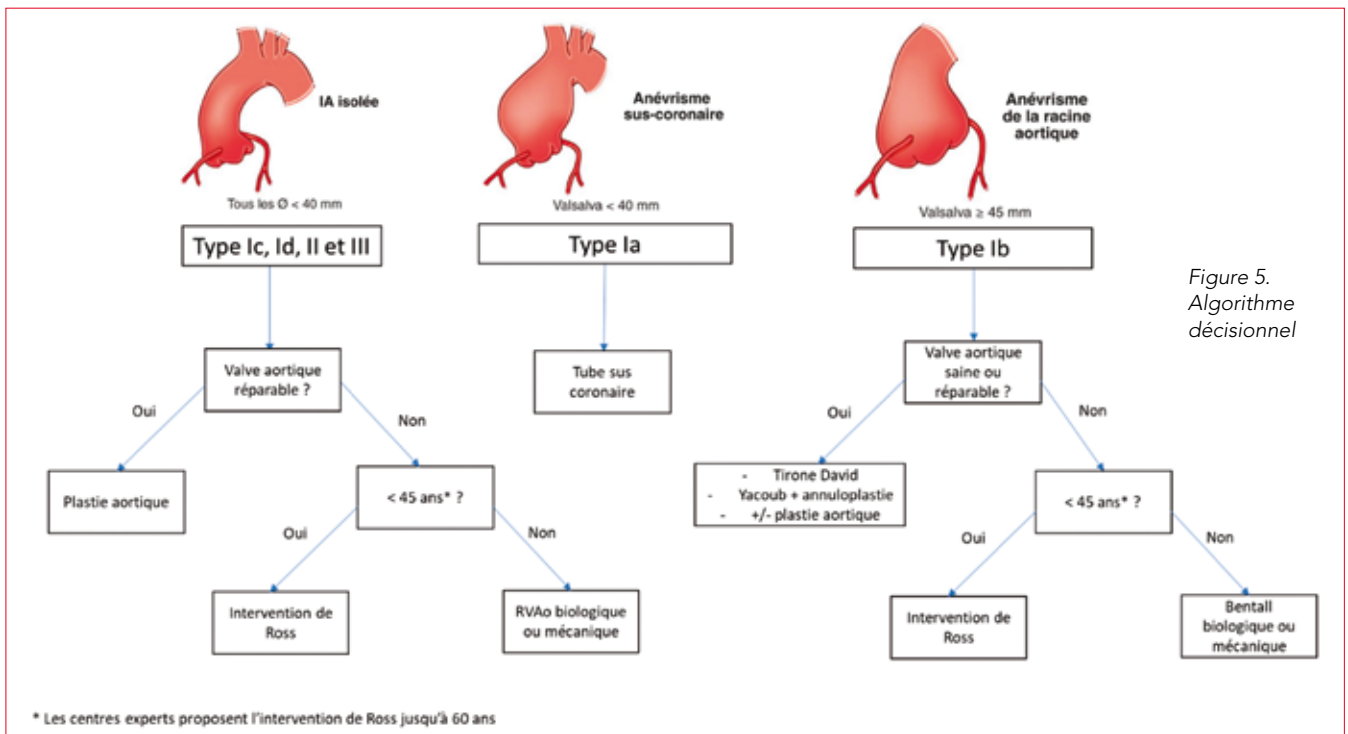


Figure 4. Intervention de Ross

Choix de la technique

Une fois l'aorte ouverte, le chirurgien va confirmer visuellement le nombre de cuspidés et le mécanisme lésionnel permettant d'orienter le choix de la technique chirurgicale (Figure 5).



Les recommandations de l'ESC/EACTS 2017 (1) préconisent désormais **en première intention une réparation aortique pour les lésions de type I et II**. Concernant les lésions de type III, l'ESC recommande un remplacement valvulaire aortique (RVAo), cependant certains centres experts procèdent aussi à une réparation aortique pour les lésions de type III avec de bons résultats en terme de récurrence d'IA (3).

En cas d'atteinte mixte, comme par exemple un anévrisme de la racine aortique (Type Ib), associée à un prolapsus valvulaire (type II), il est possible de combiner une plastie aortique avec une intervention sur la racine aortique (Yacoub, Tirone David).

Conclusion

Les traitements conservateurs de la racine aortique deviennent de plus en plus standardisés, et donnent de bons résultats à long terme. Ainsi, comme pour les plasties mitrales, de nombreuses équipes proposent la réparation chirurgicale aortique en première intention.

Par ailleurs, de **nouvelles techniques de plastie aortique**, qui consistent à remplacer l'intégralité de la valve aortique par du péricarde autologue traité au glutaraldéhyde en per-opératoire, montrent des résultats encourageants étendant même la plastie aortique aux sténoses aortiques (22).

Références bibliographiques

- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 21 sept 2017;38(36):2739,91.
- Laissy J-P, Serfaty J-M, Klein I, Fernandez P, Bazeli R, Schouman-Claeys E. Imagerie de l'aorte thoracique normale. Variantes et anomalies congénitales. <http://www.em-premium.com/accesdistant.sorbonne-univ-43526> [Internet]. [cité 27 juill 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/accesdistant.sorbonne-universite.fr/article/52117>
- Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D, Poncelet A, Rubay J, Astarci P, et al. Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. févr 2009;137(2):286-94.
- Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. J Thorac Cardiovasc Surg. 1 mai 1998;115(5):1080-90.
- Ouzounian M, Rao V, Manlhiot C, Abraham N, David C, Feindel CM, et al. Valve-Sparing Root Replacement Compared With Composite Valve Graft Procedures in Patients With Aortic Root Dilatation. J Am Coll Cardiol. 25 oct 2016;68(17):1838-47.
- Lenoir M, Maesen B, Cartier R, Demers P, Poirier N, Tusch M, et al. REIMPLANTATION VERSUS REMODELING WITH RING ANNULOPLASTY: COMPARISON OF MID-TERM OUTCOMES AFTER VALVE-SPARING AORTIC ROOT REPLACEMENT. Can J Cardiol. 1 oct 2017;33(10):S33-4.

> Le reste des références bibliographiques est disponible en ligne sur le site du CCF.

MISE AU POINT PRATIQUE SUR L'ATTRIBUTION DES GREFFONS CARDIAQUES EN FRANCE

Nouvelles attributions des greffons selon un nouveau score national !

Depuis 2018 l'attribution des greffons cardiaques dépend d'un classement sur un **score national établi à partir du risque de décès sur liste de transplantation** (estimé sur la fonction rénale, hépatique, la présence d'une assistance et le taux de BNP/NTproBNP). Le score est ensuite pondéré pour assurer un appariement Donneur/Receveur optimal : on apparie sur l'âge, la surface corporelle et la compatibilité ABO.

Mais le système HLA dans tout ça ??

Avant la transplantation, on réalise un dépistage des **anticorps anti-HLA** préformés. Le titre de chaque anticorps est modélisé par les **MFI**, une méthode où l'intensité de l'immunofluorescence représente le taux d'anticorps. La présence d'un titre d'anticorps très élevé peut justifier la contre-indication à la transplantation d'un cœur porteur de l'antigène cible : on parle d'antigène interdit. En dehors de ces rares situations, la présence d'une immunisation n'est pas une contre-indication à la transplantation cardiaque, mais peut justifier une désensibilisation avec intensification de l'immunosuppression. Une fois transplanté, on ne s'intéresse qu'aux anticorps dirigés sur le greffon : on parle de **Donnor Specific Antibody (DSA)**.

Quid du Crossmatch ??

Le délai d'ischémie froide d'un greffon cardiaque ne doit pas dépasser 4 heures. Ce délai ne permet pas d'attendre les résultats du Crossmatch (étude de la cytotoxicité des anticorps dans le sérum du receveur vis à vis des cellules présentes dans les ganglions du donneur). On réalise à la place un **crossmatch virtuel** où les anticorps anti-HLA du receveur sont comparés au phénotype HLA du donneur. S'il existe des anticorps dirigés contre les antigènes du greffon, le crossmatch est dit positif.

Néanmoins, la présence d'un crossmatch positif n'est pas toujours une contre indication à la transplantation cardiaque.

Définition du rejet de greffe ?

Le diagnostic de rejet est anatomopathologique. Il peut être aigu (justifiant une biopsie myocardique en urgence) ou chronique (justifiant la réalisation de biopsies systématiques) avec :

- Soit un **rejet cellulaire** qui met en évidence une infiltration lymphocytaire T initialement péri-veinulaire qui va ensuite progressivement envahir le myocarde et créer des lésions de nécrose.
- Soit un **rejet humoral**, rejet principalement vasculaire médié par les lymphocytes B où l'on recherche d'une part la présence de dépôts de compléments **C4d** sur la paroi des vaisseaux, témoins d'une activation immunitaire datant de moins de 10 jours et d'autre part une infiltration lymphocytaire des capillaires. Le rejet humoral, de moins bon pronostic, fera classiquement réaliser des échanges plasmatiques.

Place de l'échographie ?

C'est l'outil de dépistage de choix ! Toute dysfonction cardiaque chez un patient transplanté est un rejet jusqu'à preuve du contraire ! On peut retenir que la dysfonction du **ventricule droit** est plus précoce et que l'inflammation peut être à l'origine d'un œdème septal avec épaissement du septum interventriculaire.

Maladie coronaire du greffon ?

Il s'agit de la 2^e cause de mortalité du patient transplanté à moyen terme, après les cancers. L'inflammation chronique et les immunosuppresseurs sont à l'origine d'une **prolifération et épaissement intimal**.

Attention le diagnostic n'est pas toujours aisé car en cas de syndrome coronaire aigu la douleur thoracique sera absente compte

Auteur



Mickaël LESCROART
Interne à Paris

Relecture



Shaïda VARNOUS
Réanimateur à la Pitié
Salpêtrière, Paris



Côme BUREAU
Réanimateur à la Pitié
Salpêtrière, Paris

tenu du fait que le cœur transplanté soit dénervé ! De plus, l'atteinte est souvent diffuse, mettant en défaut les examens non invasifs de dépistage. **L'examen de référence dans le suivi reste donc la coronarographie systématique.**

Un traitement préventif par Aspirine à dose antiagrégante est à introduire dès que possible, associé à des statines introduites à partir du 10^e jour.

Petit toolkit des traitements du patient transplanté

Gérer les immunosuppresseurs

- ⊕ On distingue la **phase d'induction**, en post opératoire immédiat, où le patient peut recevoir par exemple des **globulines antithymocytaires** et des bolus de corticoïdes.
- ⊕ Rapidement relayé par le **traitement d'entretien** qui comprend classiquement une trithérapie avec :
 - Une corticothérapie,
 - Un antimétabolite inhibant la synthèse des nucléotides : le Mycophénolate Mofétil (MMF),
 - A la place du MMF, l'everolimus peut être proposé et permettrait une diminution de la maladie coronaire du greffon,
 - Un anticalcineurine, dont il faut connaître les effets indésirables vasculaires (HTA, vasculopathie rénale notamment).

Gérer le risque infectieux

- ⊕ Ces médicaments ont des marges thérapeutiques étroites avec une toxicité importante en cas de surdosage et de nombreuses interactions médicamenteuses qui peuvent modifier les concentrations sanguines : un dosage régulier des immunosuppresseurs est à réaliser.

Un des éléments à connaître rapidement en post opératoire est le **mismatch infectieux** du patient. Cela signifie qu'il faut recueillir le statut du donneur et du receveur pour le CMV, l'EBV et la toxoplasmose.

- ⊕ En cas de **mismatch** Donneur+/ Receveur- pour l'infection à **CMV**, un traitement prophylactique pendant les 3 premiers mois est instauré. Chez tous les patients, il faut dépister régulièrement une réactivation CMV qui pourra justifier alors d'un traitement préemptif
- ⊕ Un traitement quotidien par **BACTRIM** pendant un an est mis en place en prophylaxie de la **pneumocystose**. Le traitement est poursuivi à vie en cas de mismatch D+/R- pour la toxoplasmose.

CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE : POINTS FORTS ET ACTUALITÉS DANS LE TRAITEMENT

Auteur



Elisa LALLMAHOMED
CCA au CHU Avicenne,
Bobigny

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est la pathologie cardiaque d'origine génétique la plus fréquente avec une prévalence de 1/500 (1). Il s'agit de la principale cause de mort subite chez les athlètes aux Etats Unis (2). Dans 60 % des cas, la cause est une mutation des protéines sarcomériques (3).

La CMH est définie comme une cardiopathie avec **épaississement pathologique de la paroi du ventricule gauche (VG) (> 15mm)** ne pouvant être expliquée par des conditions de charge anormale (HTA, valvulopathie aortique,...) (3).

Par définition, une CMH est dite obstructive si le gradient intra-ventriculaire gauche maximal > 30 mmHg à l'échographie transthoracique (ETT) sur le flux doppler continu transaortique avec un aspect typique en lame de sabre (70 % des cas) (4).

Mesures générales

Certaines mesures doivent être prises en cas de CMH, notamment éviter toute situation de déshydratation, d'hypovolémie, de consommation excessive d'alcool. Les vasodilatateurs artériels ou veineux, tels que les dérivés nitrés ou les inhibiteurs des phosphodiesterases de type 5 sont également à proscrire car ils peuvent majorer le gradient.

Traitement médicamenteux

Dans un contexte de CMHO asymptomatique, l'objectif du traitement médicamenteux est de réduire les symptômes du patient en réduisant l'inotropisme et en diminuant la fréquence cardiaque afin d'accroître le remplissage diastolique (recommandations IIbC) (3).

Le traitement de base des patients ayant une CMH obstructive symptomatique repose sur les inotropes négatifs : les **bétabloquants** (Propranolol). En cas de contre-indication ou d'intolérance aux bétabloquants, les inhibiteurs calciques bradycardisants de type Verapamil ou Diltiazem sont prescrits afin d'améliorer les symptômes (3).

Actuellement un traitement est en cours d'étude chez les patients avec une CMHO symptomatique : il s'agit d'un modulateur de la myosine cardiaque, agent

inotrope négatif puissant, Mavacamten (MyoKardia), qui entre actuellement en phase III de l'essai clinique **EXPLORER-HCM**. Il s'agit d'une étude multicentrique randomisée contre placebo, en double aveugle, qui vise une sélection de 220 patients présentant une CMHO symptomatique. Le critère de jugement principal évalué est la réponse clinique évaluée sur des critères de VO₂max à 30 jours. Les résultats seront disponibles au second semestre 2020 (5).

Traitement invasif

Deux méthodes de réduction septale sont possibles : la **chirurgie de myectomie septale** ou l'**alcoolisation septale** au cours d'une coronarographie.

Les indications retenues pour une réduction septale invasive sont (3) :

- ⊕ Obstruction de repos avec **Gradient max > 50 mmHg** avec **NHYA ≥ III** malgré un traitement médical optimal (IB).
- ⊕ **Syncope récidivante** avec **Gradient max > 50 mmHg** malgré un traitement médical optimal (IIaC).

Si le gradient de repos reste compris entre 30 et 50 mmHg chez un patient symptomatique malgré un traitement médical optimal, une réduction septale invasive peut être envisagée (3).

Les interventions doivent être réalisées dans un centre expert avec des opérateurs expérimentés, après **décision multidisciplinaire** par une équipe experte en CMH (IC) (3).

Le **choix de la technique de réduction septale** est basé sur l'évaluation de la **valve mitrale** et de l'**anatomie septale**, il faut rechercher la présence d'un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale (SAM), ou d'une anomalie mitrale autre, telle que l'insertion anormale des piliers.

Le SAM correspond à un contact entre la valve antéro-médiale de la valvule mitrale et le septum hypertrophié durant la systole ventriculaire. Il en résulte une obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche avec pour conséquence une gêne à l'éjection ventriculaire gauche et une insuffisance mitrale fonctionnelle d'importance variable (6).

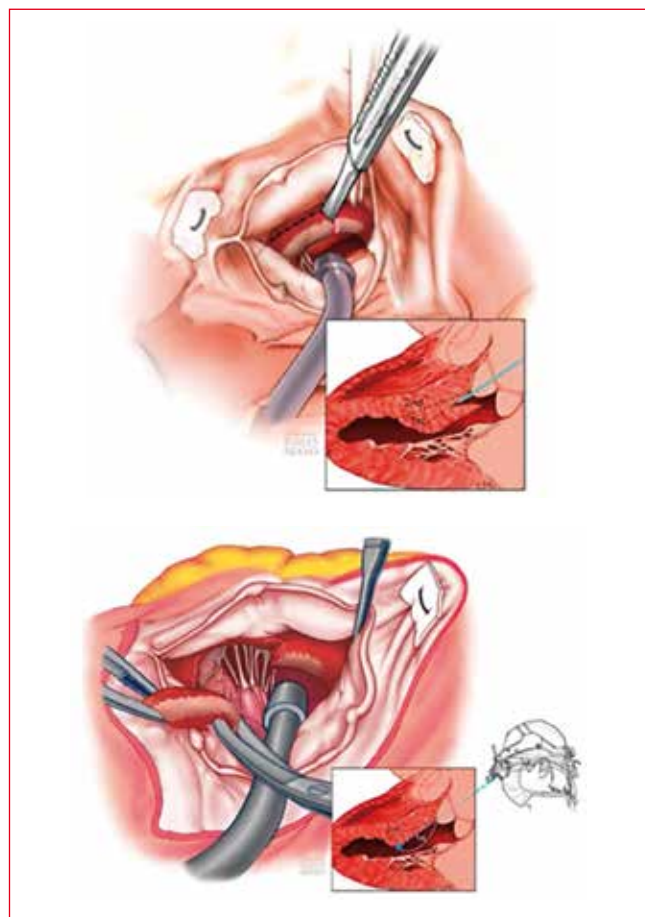
Une plastie mitrale ou un remplacement valvulaire doit être envisagé chez les patients qui ont également une insuffisance mitrale (IM) moyenne à sévère, non due exclusivement au SAM causé par l'obstruction (prolapsus ou anomalie d'insertion des piliers ou cordages, par exemple) (IIa C) (3).

La myectomie chirurgicale

La myectomie chirurgicale est considérée comme le gold standard depuis des décennies. La levée de l'obstruction est réalisée par le retrait de 5 à 10 g de myocarde du septum basal par la procédure de Morrow.

La myectomie de Morrow est réalisée sous contrôle ETO peropératoire avec une attention particulière portée sur l'anatomie du septum et le fonctionnement de la valvule mitrale.

Une aortotomie de l'aorte ascendante est réalisée, puis les feuillets de la valvule aortique sont écartés, ce qui permet d'avoir une vue sur une large partie du septum hypertrophique et de guider sa résection. Deux myectomies, parallèles et distantes de 1 cm sont réalisées, et la couche intermédiaire de septum est ensuite réséquée. La résection permet de lever l'obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche. Plus récemment, une modification de l'opération de Morrow, appelée « myectomie étendue », a été développée. Il s'agit d'une résection étendue vers l'apex du ventricule gauche, en tout cas jusqu'au niveau de la base des muscles papillaires, à laquelle une plastie ou prothèse de la valve mitrale est associée (6).



Myectomie par voie transaortique (mayoclinic)

Lors du 6^e congrès international sur la CMH à Boston en 2017, trois arguments forts ont été mis en avant en faveur de la myectomie chirurgicale réalisée dans les centres très expérimentés :

- Le faible risque opératoire (0,3 %),
- Normalisation de la FEVG chez 90 à 95 % des patients,
- Le bénéfice sur la survie au long cours et une baisse probable du risque de mort subite (5).

L'alcoolisation septale

L'alcoolisation septale est une technique moins invasive que la myomectomie chirurgicale. En accord avec les recommandations de 2011 de l'ACC/ AHA, cette procédure reste réservée aux patients qui nécessitent une **alternative au traitement chirurgical** dû à un âge avancé ou à de nombreuses comorbidités, et dont l'anatomie coronaire permet le geste d'alcoolisation (1).

Cependant, malgré les différents arguments cités au sommet tenu à Boston, l'alcoolisation septale est **souvent privilégiée en France** en pratique clinique dans les centres expérimentés de par sa facilité d'accès et ses bons résultats en terme de mortalité post opératoire.

C'est Sigwart *et al.* qui ont proposé cette méthode pour la première fois en 1995. Le concept de l'alcoolisation septale est de provoquer un infarctus au niveau de la zone septale sous-aortique épaissie responsable de l'obstruction, de telle sorte que la zone infarctée s'amincisse après nécrose des myocytes. Cela permettant un élargissement de la chambre de chasse du VG, ainsi qu'une diminution du gradient obstructif (9).

La première étape consiste à réaliser une coronarographie, afin de juger de la faisabilité de la technique. La coronarographie est couplée à la réalisation d'une ETT afin de bien préciser la zone vascularisée par l'artère qui sera alcoolisée. En effet on réalise une **opacification coronaire avant toute alcoolisation en injectant du produit de contraste** dans la 1^{ère} artère septale de l'IVA. L'ETT met alors en évidence un blanchiment du septum sous-aortique dans le territoire de l'artère injectée (10,11). Cette étape permet d'identifier exactement l'étendue du territoire vascularisé par l'artère et permet ainsi d'éviter d'alcooliser un territoire au-delà de la zone septale sous-aortique.

Une fois que l'artère cible a été repérée, elle est cathétérisée avec injection lente d'alcool (1 à 2 cc) sur 5 à 10 minutes, avec une surveillance permanente de l'aspect ECG (9).

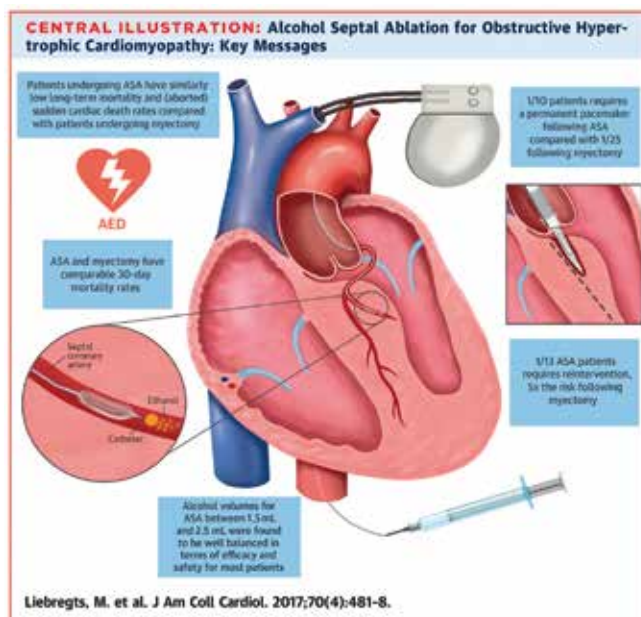
On précisera que les conditions suivantes nécessiteront la mise en place d'une SEES temporaire : QRS larges, BAV1, HBAG avant la procédure, ou alors élargissement des QRS lors du monitoring ECG au cours de l'injection d'alcool.

L'efficacité de l'alcoolisation est confirmée sur :

- ⊕ La coronarographie : l'aspect de **NO-REFLOW** au niveau de l'artère septale alcoolisée : absence de flux dans l'artère septale alcoolisée,
- ⊕ L'échographie post-procédure : **diminution du gradient $\geq 50\%$ ou inférieur à 30 mmHg.**

Le **taux de CPK post-procédure** (> 1200 UI/ml) est un bon critère de succès (13). Néanmoins, il est parfois nécessaire d'attendre 8 à 12 semaines, voire plus, pour juger de l'efficacité de l'alcoolisation septale (9).

Les complications de l'alcoolisation septale sont le bloc atrio-ventriculaire (BAV) complet (environ 10 %), la dissection coronaire ($< 1\%$), la tachycardie ou fibrillation ventriculaire (1 %), l'épanchement péricardique ou la tamponnade causée par la SEES ($< 1\%$) et les complications vasculaires au point de ponction ($< 1\%$ avec l'abord radial) (13).



Technique de l'alcoolisation septale

Le MITRA-CLIP®

Cette intervention consiste à poser un clip qui réunit les feuillets de la valve mitrale afin de corriger le défaut de fermeture et de réduire le reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche.

Certaines équipes développent l'utilisation du MITRA-CLIP® chez les patients porteurs de CMHO associé à un SAM.

Le traitement de la CMHO par MITRA-CLIP comme traitement de première ligne a été étudié par l'équipe de Sorajja *et al.* chez 6 patients récusés de la myectomie septale, présentant une CMHO symptomatique avec élongation de la valve mitrale associée à une IM au moins moyenne et un SAM. Chez les 6 patients de l'étude, il est à noter 1 tamponnade ayant nécessité l'arrêt de la procédure, et 5 patients avec suppression du SAM, réduction du gradient per-opérateur (91 ± 44 vs. 12 ± 6 mmHg ; $p=0,007$), diminution du grade de l'IM et amélioration du débit cardiaque, justifiant la nécessité de poursuivre l'étude dans une population plus large (14).

Ablation par radiofréquence

Quelques centres ont testé l'application de la radiofréquence comme alternative à l'alcoolisation septale pour réduire l'épaisseur septale et l'obstruction (ERASH), avec de bons résultats sur la réduction du gradient et l'amélioration des symptômes (16,17).

La stimulation double chambre

La stimulation double chambre avec **décalé atrio-ventriculaire court** est envisagée chez les patients chez qui les principales thérapies de réductions septales sont contre indiquées (IIb C) (3).

Elle est proposée également en cas d'indication à un DAI (double chambre au lieu de simple), afin de faciliter le traitement par bêtabloquants et de réduire le gradient (IIb C) (3).

Conclusion

Ainsi, même si pour le moment seules la myectomie chirurgicale et l'alcoolisation septale (en cas d'échec du traitement médical) figurent en bonne place dans les recommandations européennes (2014) et américaines (2011), de nouvelles thérapeutiques se développent pour les patients atteints de CMHO avec pour certaines, de bons résultats sur le plan clinique et échocardiographique.

Références bibliographiques

1. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice, American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 2011;142(6):e153-203.
2. Maron BJ, Harris KM, Thompson PD, Eichner ER, Steinberg MH. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 14: Sick Cell Trait: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1 déc 2015;66(21):2444-6.
3. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 14 oct 2014;35(39):2733-79.
4. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation.* 21 nov 2006;114(21):2232-9.
5. Maron BJ, Maron MS. Summary of Presentations and Discussions of Hypertrophic Cardiomyopathy at the 2018 Boston International Summit VI Including Consensus, Controversies, and Unmet Needs. *Am J Cardiol.* 4 juill 2018;

> *Le reste des références bibliographiques est disponible en ligne sur le site du CCF.*

TOUT CE QUE VOUS DEVEZ SAVOIR SUR LA LIFEVEST® EN 2019

La mort subite se définit comme un décès brutal et inattendu et concerne près de 10 % des décès en France, avec un pronostic effroyable même en cas de réanimation cardio-pulmonaire. Si l'étiologie de la mort subite est d'origine coronarienne chez 80 % des patients sans cardiopathie connue, elle est majoritairement d'origine rythmique chez les patients cardiaques et conduit à l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention secondaire. Pourtant, certaines situations à risque rythmique ne relèvent pas d'une indication de DAI (post-IDM précoce, infection en cours...) conduisant à l'invention d'une solution transitoire pour protéger le patient : la LifeVest® ou gilet défibrillant.

La LifeVest®: pourquoi ?

L'étude VAILLANT

VAILLANT publiée dans le NEJM en 2005 a étudié la survenue d'évènement cardiovasculaire (ACR ressuscité ou mort subite) en post-IDM d'une population de 14609 patients avec une FEVG < 40%.

2 résultats clés de cette étude à retenir :

1) L'altération de la FEVG est un facteur indépendant directement corrélé à la survenue de mort subite (avec un seuil très significatif pour une FEVG < 30 %). Chaque diminution de la FEVG de 5 % est associée à une augmentation du risque d'évènement CV de 21 %, dans les 30 jours suivant l'infarctus.

2) Le risque de mort subite en post-IDM prédomine les 30 premiers jours (2 et 2.5 % de mort subite à 1 mois) avec un risque 6 fois plus élevé qu'à 1 an, puis qui diminue avec le temps.

La LifeVest® : qu'est-ce que c'est ?

Il s'agit d'un gilet défibrillant mis au point par l'entreprise américaine ZOLL®.

Le système est composé :

- D'une brassière légère, en tissu, comprenant 4 électrodes qui enregistrent en permanence le rythme cardiaque, 3 patches de défibrillation capables de délivrer un CEE antéro-postérieur et un système de télésurveillance relié 24h/24 et 7j/7 à une plateforme d'assistance.

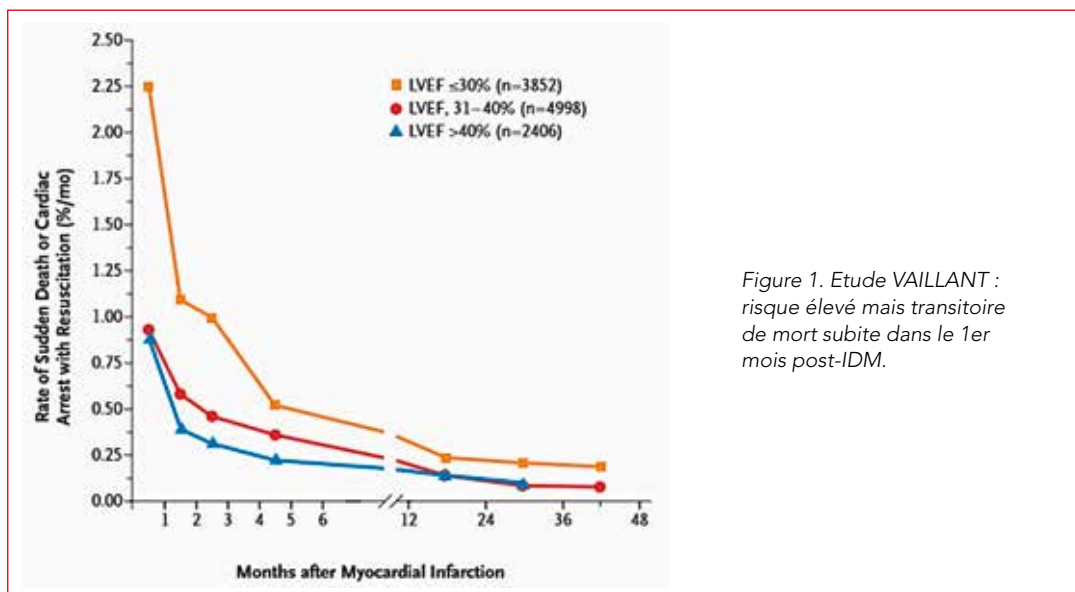


Figure 1. Etude VAILLANT : risque élevé mais transitoire de mort subite dans le 1er mois post-IDM.

Auteur



Clémence DOCQ
Interne à Lille

Relecture



Aymeric MENET
Rythmologue à Lille

⊕ D'un moniteur, d'un poids d'environ 800 g, permettant d'analyser selon un algorithme prédéfini les troubles du rythme ventriculaire. Si le patient est conscient, l'alarme déclenchée lui permet d'arrêter la séquence thérapeutique à l'aide de 2 boutons. Si le patient est inconscient, l'alarme avertit l'entourage du patient, qui peut recevoir jusqu'à 5 CEE biphasiques à 150J.



Figure 2. Système LifeVest®

La LifeVest® : Recommandations et Remboursements

L'utilisation de la LifeVest®, pour une période limitée, apparaît pour la 1^{ère} fois dans les recommandations ESC en 2015 avec un niveau de preuve IIb C. Elle concerne les patients avec un risque rythmique élevé mais non éligibles à un DAI : patient en attente de transplantation, cardiomyopathie du péri-partum, myocardite, post-IDM à la phase aiguë.

Actuellement, la LifeVest® est remboursée en France dans les 4 indications suivantes :

- ⊕ Après explantation d'un système de défibrillation implantable pour infection, de la loge ou des électrodes, jusqu'à la réimplantation (guérison de l'infection).
- ⊕ En attente de transplantation cardiaque (à réévaluer tous les 3 mois avec évaluation du rapport bénéfices/risques et de l'observance).
- ⊕ Après revascularisation myocardique si FEVG < 30 %, jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au 3^{ème} mois.
- ⊕ Au décours d'un infarctus du myocarde aigu si FEVG < 30 % après les 48 premières heures, jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au terme du 1^{er} mois.

Attention

LifeVest® indiquée pour une FEVG inférieure à 30 % (plus strict).
DAI indiqué pour une FEVG inférieure à 35 %.

La LifeVest® : les études

Registre WEARIT-II

Le registre prospectif post-commercialisation, WEARIT-II a suivi 2000 patients porteurs d'une LifeVest® entre aout 2011 et février 2014 (40 % de cardiopathies ischémiques, 46 % de CMD, 14 % de cardiopathies congénitales).

⊕ Données d'observance :

- Durée moyenne d'utilisation de 90 jours,
- Portage quotidien de 22.5 heures.

⊕ **Données de sécurité :** 10 patients (0.5 %) ont reçu une thérapie inappropriée, sans conséquence létale pour le patient.

⊕ Données d'efficacité :

- 3 % des patients ischémiques ou souffrant d'une cardiopathie congénitale ont eu un événement de TV/FV soutenu, traité efficacement dans 100 % des cas dès le 1^{er} choc par le gilet défibrillant puis ayant conduit dans la majorité des cas à l'implantation d'un DAI,
- 1,4 % des patients ont eu un événement de TV non-soutenue,
- 3 décès rapportés sont survenus dans un contexte d'asystolie détecté par la LifeVest® (sans rythme choquable associé).

A noter, une amélioration de la FEVG chez 41 % des patients, tandis que 42 % ont bénéficié de l'implantation d'un DAI, soulignant l'importance de respecter les recommandations concernant le temps de récupération de la FEVG avant implantation d'un défibrillateur.

Etude randomisée récente qui fait couler beaucoup d'encre : « l'étude VEST ! »

Etude randomisée (NEJM 2018) de 2302 patients avec FEVG < 35 % comparant 1524 patients du groupe « LifeVest® » à 778 patients du groupe « traitement standard ». Le critère de jugement principal composite était la mortalité, mort subite ou décès par arythmies ventriculaires dans les 90 jours post-infarctus.

RESULTATS

Concernant le critère de jugement principal, il n'existe aucune différence significative entre les 2 groupes : 25 patients groupe LifeVest® (1.6 %) vs 19 patients groupe contrôle (2.4 %) avec p=0.18 (Figure 3).

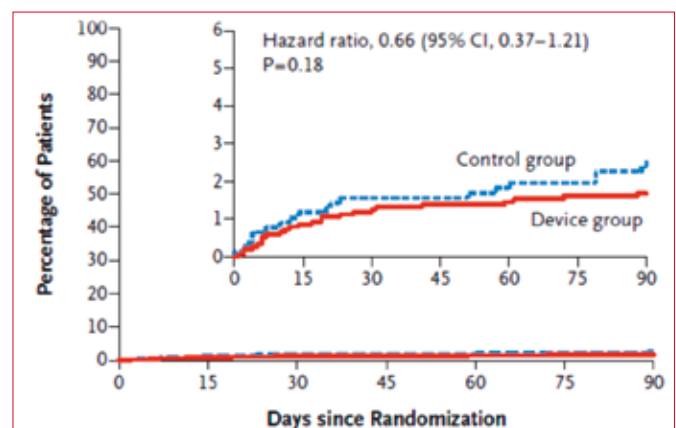


Figure 3 : Critère de jugement principal VEST : mort subite ou décès par arythmie ventriculaire. Pas de différence significative entre les 2 groupes.

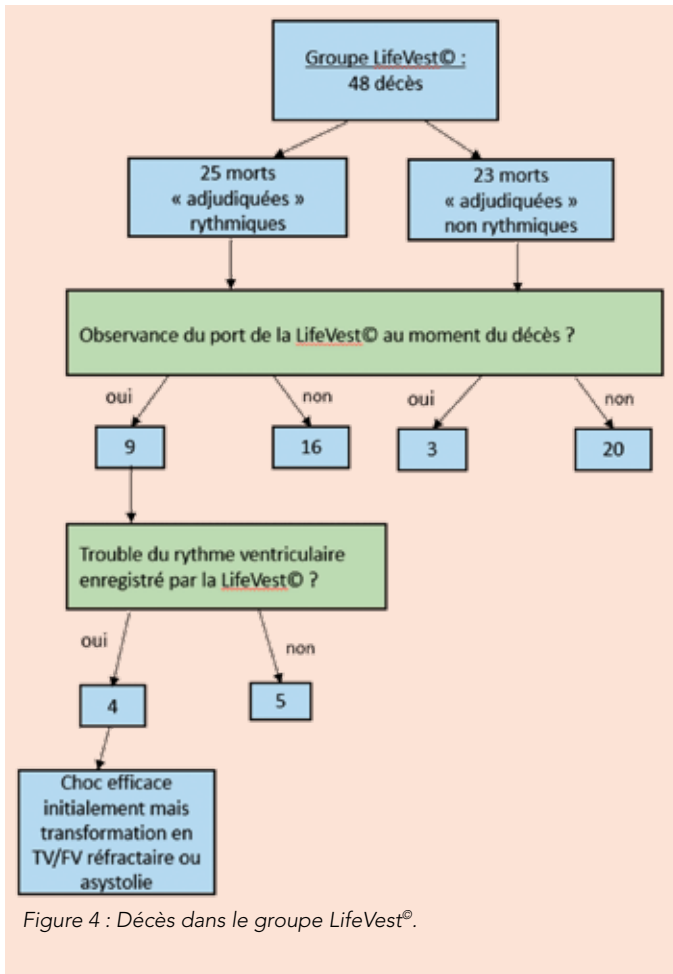


Figure 4 : Décès dans le groupe LifeVest®.

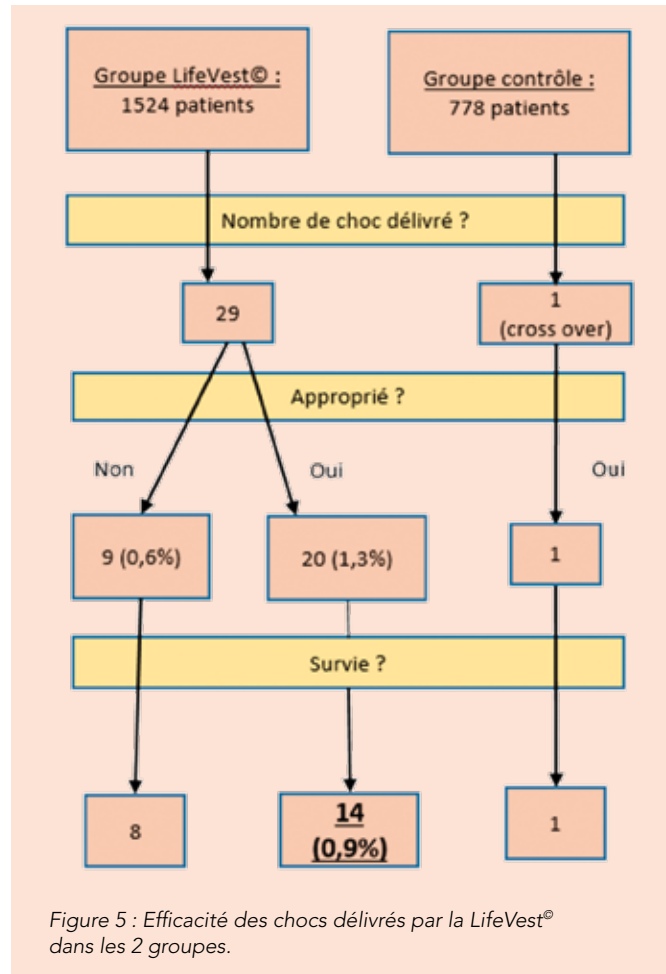


Figure 5 : Efficacité des chocs délivrés par la LifeVest® dans les 2 groupes.

Pour comprendre l'article VEST : concept « d'adjudication »

Afin de définir une mort comme « subite » et déterminer son origine rythmique ou non, les auteurs ont réalisé une « adjudication ». C'est-à-dire que 2 cardiologues experts indépendants ont classé en aveugle les causes de décès en fonction des comptes rendus d'hospitalisation, d'autopsie, des témoins éventuels et des certificats de décès. Un troisième expert tranchait en cas de désaccord entre les deux premiers experts.

Attention : les enregistrements rythmiques des LifeVest® n'ont pas été utilisés pour classer les causes de décès afin de maintenir l'aveugle de l'étude.

Une des questions essentielles à l'issue de ce travail est de comprendre « Pourquoi ces 25 patients qui ont été adjudiqués comme ayant une mort rythmique n'ont-ils pas été sauvés par leur LifeVest ? »

Parmi ces 25 patients, seuls 9 portaient la Lifevest® au moment du décès ce qui pose le problème de l'observance. Parmi ces 9 patients, seuls 4 avaient vraiment un trouble du rythme adéquatement détecté et choqué mais récidivant précocement en trouble du rythme mortel. Les 5 autres n'avaient pas de trouble du rythme ventriculaire (erreur d'adjudication d'une mort rythmique par les comités car cette adjudication était réalisée en aveugle des données de la LifeVest®). Le taux de mort subite d'origine réellement rythmique est donc surestimé dans le groupe des morts adjudiquées d'origine rythmique.

Prenons alors le problème à l'envers, combien de patients sont vivants et sauvés par leur LifeVest® ?

Au total, 29 patients du groupe LifeVest® (1.9 %) ont reçu un choc électrique : avec un choc approprié pour 20 patients (1.3 %) et inapproprié pour 9 patients (0.6 %).

Parmi les 20 chocs appropriés : 100 % ont été efficaces mais 6 patients sont néanmoins décédés. Ainsi, près de deux tiers des patients portant une LifeVest® au moment du trouble du rythme ont donc été sauvés. Sur l'ensemble de l'étude 14 personnes ont été sauvées par leur LifeVest® (0.9 %), mais 4 personnes portant leur gilet sont mortes d'asystolie d'emblée.

Discussion importante concernant l'observance de la LifeVest®

Parmi les 48 décès du groupe LifeVest®, 36 patients ne portaient pas leur LifeVest®.

Parmi les 25 morts adjudiquées d'origine rythmique dans le groupe LifeVest®, 16 patients ne portaient pas leur LifeVest®, soit **64 % d'inobservance**. De plus, au sein des 23 morts adjudiquées d'origine non rythmique dans le groupe LifeVest®, 20 patients ne portaient pas leur LifeVest®, soit **87 % d'inobservance**.

Concernant l'observance, il est important de savoir que la LifeVest® est portée en moyenne 16,3h/jour, avec une diminution progressive de l'observance sur les 3 mois : la proportion des patients portant leur LifeVest® toute la journée passe de 81 % à 41 % !

Alors pourquoi une telle inobservance dans cette étude par rapport aux études antérieures citées ?

La randomisation dans l'étude des patients avant de leur présenter la LifeVest® est l'une des hypothèses avancées par les auteurs.

Discussion sur la classification de l'origine du décès

L'inobservance de la LifeVest® est bien plus mauvaise dans le groupe des morts adjudiquées « non rythmiques » (87 %) que dans celui du groupe des morts « rythmiques » (64 %).

Existe-t-il des morts d'origine rythmique dans le groupe des morts adjudiquées non rythmiques ?

La solution, dans une future étude, pourrait être d'implanter un dispositif de type REVEAL à tous les patients afin de s'affranchir du biais d'adjudication et de connaître réellement l'origine rythmique ou non du décès.

Enfin, l'analyse en traitement reçu prend alors plus de sens et montre que le port de la LifeVest® réduit significativement les morts subites d'origine rythmique (0.37 % par mois dans le groupe LifeVest® Vs 0.86 % dans le groupe ne portant pas la lifevest avec $p=0.03$) et la mortalité totale (0.50 % par mois dans le groupe LifeVest® vs 1.91 % par mois dans le groupe ne portant pas la lifevest avec $p < 0.001$ avec correction de Bonferroni).

MESSAGES CLES

- ⊕ Le risque de mort subite en post-IDM est majoré durant le 1^{er} mois et si FEVG ≤ 30 %.
- ⊕ Taux de succès de défibrillation de la LifeVest® est de 100 %, mais il existe 1/3 d'orage rythmique incoercible en post infarctus précoce.
- ⊕ La LifeVest® lorsqu'elle est portée semble sauver des vies. Dans l'étude VEST, elle a sauvé 14 vies, soit 0.9 % des patients (+1 patient en cross over dans le groupe contrôle) même si le critère primaire de l'étude est négatif. L'inobservance baisse probablement la puissance.

Un nombre important de patients n'adhèrent pas au traitement par la LifeVest®, ces patients sont probablement les mêmes qui sont peu observants pour les médicaments, les changements de mode de vie et le suivi médical. Nous devons donc nous acharner à informer et éduquer nos patients de manière approfondie avant leur sortie d'hospitalisation, pour sauver plus de vies !

L'auteur et relecteur de cet article déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts avec l'industrie en rapport avec son contenu.

Références bibliographiques

1. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, Finn PV, Velazquez E, Ertl G, Harsanyi A, Rouleau JL, Maggioni A, Kober L, White H, Van de Werf F, Pieper K, Califf RM, Pfeffer MA; Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med*. 2005;352(25):2581-8.
2. Kutyla V, Moss AJ, Klein H, Biton Y, McNitt S, MacKecknie B, Zareba W, Goldenberg I. Use of the wearable cardioverter defibrillator in high-risk cardiac patients: data from the Prospective Registry of Patients Using the Wearable Cardioverter Defibrillator (WEARIT-II Registry). *Circulation*. 2015;132(17):1613-9.
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2793-867.
4. Wäbñig NK, Günther M, Quick S, Pücker C, Rottstädt F, Szymkiewicz SJ, Ringquist S, Strasser RH, Speiser U. Experience With the Wearable Cardioverter-Defibrillator in Patients at High Risk for Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2016;134(9):635-43.
5. Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, Wranicz J, Malik R, Morin DP, et al. Wearable Cardioverter-Defibrillator after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2018;379(13):1205-15.

ÉDITION 2018 DE LA RENCONTRE ENTRE JEUNES FONDAMENTALISTES ET JEUNES CLINIENS À MARSEILLE SUR LE THÈME DES VALVULOPATHIES

La 3^{ème} édition du meeting annuel CCF-GRC, parrainée par le Pr G Habib (La Timone, Marseille), s'est tenu au Vieux Port de Marseille au mois de Juin. Quatre sessions avec des intervenants cliniciens et chercheurs ont permis d'aborder de multiples aspects de la biologie des valves et des valvulopathies.

Endocardite infectieuse (ei)

Le Pr G Habib a lancé le meeting avec une introduction sur cette pathologie qui résulte d'une infection de l'endocardie associée aux valves, notamment du cœur gauche. Des végétations se forment et sont à l'origine de régurgitations et d'embolies. Une coopération entre cardiologues, microbiologistes, experts en maladies infectieuses et chirurgiens [1] a permis la mise en place d'un « Standard Management » qui réduit fortement la mortalité chez les patients (2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis, présidé par le Pr Habib). Parmi ces recommandations figurent l'utilisation de PET-Scan en plus de l'échographie, ainsi qu'une caractérisation plus aboutie du type de microorganisme. A ce sujet, **Hélène Martel** a décrit ses travaux qui consistent à étudier le lien entre les souches de bactéries (notamment staphylocoque) et la sévérité de l'EI. Des analyses MLST (Multilocus sequence typing) des souches prélevées sur 168 patients ont permis d'identifier 17 clones différents et un lien entre des souches spécifiques et la taille des végétations/taux d'embolie. **Laetitia Coutte** a clôturé cette session avec un topo sur les progrès récents du diagnostic et du traitement des endocardites. L'identification des souches de microorganisme par séquençage du ARN 16S permet de résoudre les cas difficiles de EI à hémoculture négative. De nouveaux traitements, par exemple amoxicilline/cefotaxime, permettent de traiter des souches particulièrement virulentes comme les entérocoques.

Exploration fonctionnelle et développement

Thomas Moore-Morris (chercheur) a décrit l'utilisation de modèles animaux pour l'étude de divers aspects de la biologie des valves. Notamment chez la souris le marquage génétique de progéniteurs a permis de montrer que l'endocardie, la crête neurale (une population multipotente qui migre le long du tube neural) et l'épicarde sont les principales sources de cellules valvulaires (VICs, valve interstitial cells). Aussi, le modèle zebrafish a permis de mieux comprendre le rôle de la mécanotransduction dans la formation des valves. Des études par imagerie d'embryons et des délétions génétiques ont permis de montrer que les canaux mécanosensibles *trpv* du canal atrio-ventriculaire initient une cascade de signalisation pro-TEM/valvulogénique.

Gaëlle Odelin (Vétérinaire/docteur en sciences) a présenté l'utilisation de l'échographie chez les modèles animaux. Ses travaux de délétion et marquage génétique lui ont permis de mettre en évidence un rôle essentiel pour le facteur de transcription *Krox20* dans la valvulogénèse et la fonction valvulaire [2].

Le rétrécissement aortique (ra)

Clémence Antoine a décrit comment la Sténose aortique (ou rétrécissement aortique) peut entraîner une dysfonction du ventricule gauche. L'inflammation, fibrose et calcification de la valve rendent son remplacement indispensable. Une discussion sur le manque de biomarqueurs pour le RA a suivi

Auteur



Thomas MOORE-MORRIS
Représentant du Réseau
Avenir GRC, Marseille

la présentation et a permis une transition idéale avec l'intervenant suivant. En effet, **Flavien Vincent** a fait un topo sur le facteur Willebrand (VWF), une glycoprotéine essentielle pour l'hémostase produite par les cellules endothéliales et les mégacaryocytes. Les forces de cisaillement associées à une sténose aortique stimulent le clivage des multimères VWF par l'enzyme ADAMTS13, affectant l'hémostase et étant à l'origine de saignements intestinaux chez les patients Heyde's. Le remplacement de la valve aortique (TAVI, transcatheter aortic valve insertion) permet de normaliser le taux d'occlusion plaquettaire (PFA). Ainsi le niveau de VWF circulant est un biomarqueur pour le remplacement de la valve aortique [3]. **Guillaume Bonnet** a développé sur le TAVI, qui devient un traitement « courant », présentant cependant des complications fréquentes. L'accès au point d'insertion par l'artère fémorale/aorte peut provoquer des complications vasculaires (anévrismes entre autres). De nouvelles approches permettent d'atteindre l'hémostase plus rapidement et en diminuant les hémorragies (notamment la technologie Manta). Dans l'avenir, des prothèses biomécaniques plus semblables à des valves naturelles pourraient faire baisser les taux d'hémorragie à court et à long terme.

L'insuffisance mitrale

Le prolapsus de la valve mitrale (PVM) est le plus souvent non-syndromique et résulte d'une déficience fibro-élastique ainsi que d'une dégénérescence myxomateuse des feuillets. La fuite mitrale peut, à terme, entraîner une insuffisance cardiaque.

Des cas de PVM héréditaires ont permis d'identifier des gènes associés à cette pathologie, notamment, **DCHS1** [4], essentiel pour assurer la polarité cellulaire.

Aussi, une mutation récessive liée au chromosome X a permis d'identifier **FLNA**, le gène de la Filamine A, une protéine du cytosquelette. **Romain Capoulade** a décrit ses travaux sur la modélisation de la PVM chez le rat portant une mutation de la Filamine A (KI FLNA-P367Q). Les travaux, en cours, montrent notamment une différence de prolifération entre les VICs (cellules interstitielles valvulaires) déficientes en FLNA comparées au contrôle. Une prolifération accrue des cellules valvulaires est en effet associée à une dégénérescence. En ce qui concerne le traitement des patients, **Théo Pezel** a indiqué que l'IRM cardiaque joue un rôle essentiel dans l'évaluation du pronostic du PVM, car elle permet de quantifier de façon robuste la sévérité de la régurgitation mitrale ainsi que d'identifier des zones fibrose du VG à risque arythmogène. Enfin, il nous a présenté l'émergence de nouveaux traitements percutanés pour la mitrale comme le *transcatheter mitral valve replacement (TMVI)* mais avec un **screening** très précis des patients par scanner afin d'éviter notamment un risque d'obstruction au niveau aortique.



Conclusion

Plusieurs exemples concrets, comme l'évolution du traitement de l'endocardite et la génétique du prolapsus de la valve mitrale, soulignent la force d'une recherche translationnelle. Encourager le Master 1 Recherche pour les cliniciens permettrait de renforcer les liens entre les chercheurs et les cliniciens. En ce qui concerne spécifiquement la thématique du meeting, nous avons constaté que peu d'équipes de recherche fondamentale étudient les valvulopathies, alors que de très nombreux patients sont concernés et qu'il s'agit d'une thématique majeure en clinique. Il sera donc important de promouvoir des projets de recherche fondamentale portant sur les valvulopathies dans l'avenir.

Références bibliographiques

- [1] Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalta JP, Richet H, Gouriet F, Collart F, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Archives of internal medicine*. 2009;169:1290-8.
- [2] Odelin G, Faure E, Kober F, Maurel-Zaffran C, Theron A, Couplier F, et al. Loss of Krox20 results in aortic valve regurgitation and impaired transcriptional activation of fibrillar collagen genes. *Cardiovascular research*. 2014;104:443-55.
- [3] Vincent F, Rauch A, Loobuyck V, Robin E, Nix C, Vincentelli A, et al. Arterial Pulsatility and Circulating von Willebrand Factor in Patients on Mechanical Circulatory Support. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71:2106-18.
- [4] Durst R, Sauls K, Peal DS, deVlaming A, Toomer K, Leyne M, et al. Mutations in DCHS1 cause mitral valve prolapse. *Nature*. 2015;525:109-13.

FOCUS PRATIQUE SUR LA COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE (CIA)

Rappels d'embryologie

Le septum inter-atrial se forme à partir de 3 structures qui vont fusionner :

- ✚ **Septum primum (SeP)** : représente la première partie de la cloison inter-atriale, il descend du toit de l'oreillette,
- ✚ **Epine vestibulaire** : (origine mésenchymateuse) vient de plus bas et avance vers l'avant. En bas et en avant se situent les bourgeons du canal atrio-ventriculaire,
- ✚ **Septum secundum (SeS)** : descend également du toit de l'oreillette.

4 Types anatomiques de CIA

CIA ostium secundum (OS)

- ✚ 75 % des CIA découvertes à l'âge adulte, avec des localisations et tailles et morphologies variées.
- ✚ Située en plein dans le septum inter-atrial, au niveau de la fosse ovale.
- ✚ Liée à l'absence de fermeture de l'ostium secundum (situé dans le septum primum).
- ✚ Elle est très bien visible en échographie cardiaque en quatre cavités, parasternal petit axe ou sous-costal. Le shunt couleur gauche-droit est mieux visible en petit axe ou sous-costal car en 4 cavités, le flux est souvent perpendiculaire au shunt et plus difficile à voir. Il est important d'identifier la présence de rebords lorsqu'on envisage une fermeture percutanée, surtout en postérieur et inférieur.

CIA ostium primum (OP)

- ✚ 15 % des CIA de l'adulte.
- ✚ Correspond à la CIA sur canal atrio-ventriculaire (CAV).
- ✚ Le diagnostic est posé sur la coupe 4 cavités où on visualise un alignement des valves mitrale et tricuspide dans le même plan (absence de décalage mitro-tricuspidien) et une communication inter-auriculaire antérieure et basse, collée aux valves AV.

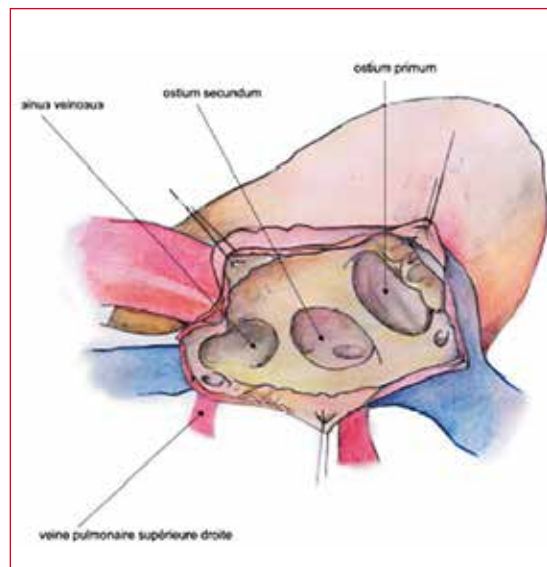
Il s'y associe une fente de la valve mitrale au niveau de son feuillet antérieur pouvant se compliquer d'une insuffisance mitrale plus ou moins importante.

CIA sinus venosus

- ✚ 10 % des CIA de l'adulte.
- ✚ Associée à un retour des veines pulmonaires anormal (RVPA) qu'il faudra toujours rechercher en pratique !

CIA du sinus coronaire

- ✚ Rare.
- ✚ Secondaire à un défaut de formation du toit du sinus coronaire avec pour conséquence un abouchement partiel ou total du sinus coronaire dans l'oreillette gauche permettant un shunt gauche-droit au travers de ce sinus coronaire perforé (*unroofed coronary sinus*).



Quatre types anatomiques de CIA
Schéma du Dr. Roux

Physiopathologie

Le débit de shunt au travers d'une CIA dépend de la **taille de la CIA** et du **régime de pressions**. Une large CIA entraîne une égalisation des pressions entre les deux oreillettes,

Auteur



Alexandre DELARUE
Interne à Lille

Relecture



Olivia DOMANSKI
Cardiologue à Lille

et un shunt gauche-droit préférentiel en raison d'une compliance ventriculaire droite plus importante. De ce fait, toutes les conditions qui entraînent une augmentation de pression dans l'OG (cardiopathie hypertrophique, rétrécissement mitral) vont majorer le shunt gauche-droit par la CIA. A l'inverse, les conditions qui diminuent la compliance ventriculaire droite, comme une hypertension pulmonaire importante, une sténose pulmonaire ou tricuspide peuvent inverser le shunt qui deviendra droit-gauche.

Un shunt est considéré comme significatif lorsque le Q_p/Q_s (rapport entre le débit systémique et le débit pulmonaire) est supérieur à 1.5 ou lorsqu'il entraîne une dilatation des cavités droites.

Diagnostic clinique / ECG / RXT

Cliniquement, une CIA donne un **souffle systolique au foyer pulmonaire**, avec un **dédoublé fixe du B2**, correspondant à l'hyperdébit pulmonaire. Rarement, il s'y associe une dyspnée d'intensité variable, parfois tardive lorsqu'il existe une hypertension pulmonaire. Il faut également penser au shunt atrial en cas de troubles du rythme supra-ventriculaire (FA/flutter/TAF) à un âge jeune (vers 30-40 ans).

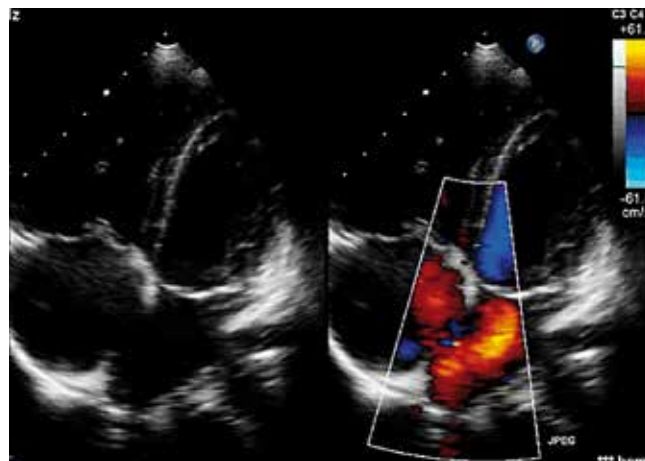
L'ECG peut montrer des signes de surcharge atriale et ventriculaire droite (axe droit, BBD, hypertrophie VD), et les troubles du rythme supra-ventriculaires décrits. Il est à noter qu'en cas de BAV 1 associé il faut penser à la forme familiale associée à une mutation du gène NKX 2.5.

La radiographie thoracique peut montrer : cardiomégalie par dilatation des cavités droites, avec une saillie du bord inférieur droit (OD) et de l'arc moyen gauche (AP), ainsi qu'une hypervascularisation pulmonaire.

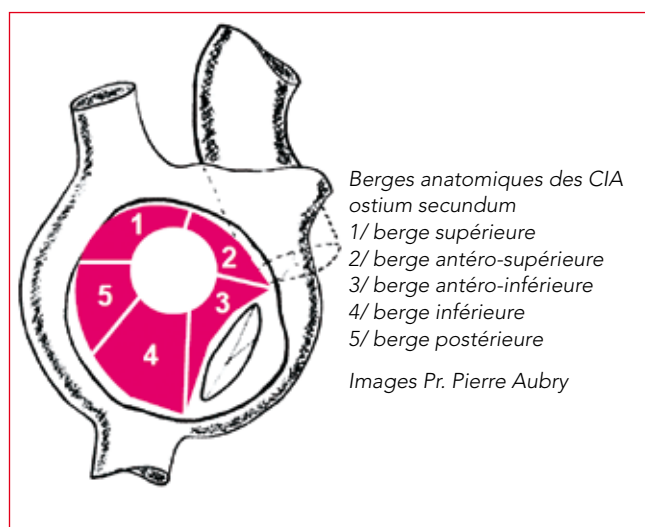
Diagnostic ETT

L'ETT permet d'affirmer le **diagnostic** (type anatomique, mesure des berges si CIA OS), d'apprécier le **retentissement** (dilatation des cavités droites, mesure éventuelle du Q_p/Q_s) et la **sévérité** (présence d'une hypertension pulmonaire), ainsi que de **guider la prise en charge** (fermeture percutanée ou chirurgicale).

L'ETO est précieuse pour préciser l'anatomie de la CIA, rechercher un RVPA associé mais est surtout utilisée au cours de la procédure de fermeture percutanée de CIA ostium secundum.



Coupe apicale 4 cavités montrant une CIA ostium secundum



Apport de l'IRM

L'IRM est l'examen de référence pour la mesure de la **taille du ventricule droit** et l'évaluation de sa fonction. C'est aussi l'examen de choix pour **éliminer une anomalie des retours veineux pulmonaires** associée. Pour les patients contre-indiqués à l'IRM, le scanner ou le cathétérisme cardiaque peuvent apporter les informations manquantes à l'échocardiographie.

Prise en charge par cathétérisme interventionnel ou chirurgie

La prise en charge par cathétérisme interventionnel ou chirurgie sous CEC dépend du type de CIA. Les CIA OS isolées, quand l'anatomie le permet, doivent être fermées par voie percutanée. Toutes les autres formes de CIA sont fermées chirurgicalement. Il faut noter que la CIA entraîne un sur-risque de mortalité, qu'elle ait été fermée ou non, mais sa fermeture permet de diminuer ce risque sans pour autant le rendre égal à celui de la population générale.



La fermeture percutanée des CIA ostium secundum est réalisée par voie veineuse fémorale, au moyen d'une prothèse à double disque. Plusieurs conditions anatomiques de ces CIA OS sont requises, notamment [diamètre de CIA maximal + 14 mm] < longueur totale du SIA (mesurée en apical 4 cavités), des berges de CIA > 5mm (facultatif en rétro-aortique) et si possible un septum non floppy (en effet, sur un rebord très souple, très anévrysmal, la prothèse peut ne pas tenir et il existe alors un risque embolique). Le geste est suivi d'une anti-agrégation plaquettaire de 6 mois minimum, durée nécessaire pour une endothéliation complète de la prothèse. La fermeture percutanée des CIA OS isolée a montré une nette supériorité par rapport à la chirurgie. Les complications sont rares, et par argument de fréquence : hématome au point de ponction, embolie ou lésion rétro-aortique (dans le cas de CIA très larges avec des tailles de prothèses > 40 mm).

La fermeture chirurgicale peut se faire par sternotomie médiane classique, thoracotomie sous-mammaire droite (préférée chez l'adolescente ou la femme adulte) ou postéro-latérale droite. Elle s'adresse à tous les types de CIA.

Il faut noter qu'une CIA OS avec une dilatation de l'anneau tricuspide doit elle aussi être fermée par voie percutanée. Il a été montré une diminution spontanée du diamètre de l'anneau après fermeture.

Quelles indications de fermeture ?

- ✚ CIA symptomatiques avec **surcharge ventriculaire droite** et des RVP (résistances vasculaires pulmonaires) < 5 UW (classe IB).
- ✚ CIA avec **Qp/Qs > 1,5** (mesuré en écho, IRM ou par cathétérisme cardiaque) avec RVP < 5 UW ou RVP > 5UW mais PAP < 2/3 pressions systémiques ou RVP < 2/3 RVS (résistances systémiques) (classe IIB).
- ✚ **Embolie paradoxale** et/ou **syndrome platypnée-ortodéoxie** (classe IIa).

La présence d'une hypertension pulmonaire fixée, secondaire (syndrome d'Eisenmenger) ou non à la CIA est une contre-indication absolue à la fermeture de la CIA.

Histoire naturelle de la CIA et risque rythmique

Les CIA retentissantes sont associées à une **augmentation de la morbi-mortalité**. Néanmoins, les patients dont le shunt est refermé avant l'âge de 25 ans, ont une survie égale à celle des patients sans CIA.

La prévalence d'une arythmie supra-ventriculaire droite augmente progressivement après l'âge de 11 ans du fait de la dilatation de l'oreillette droite, et est présente

chez 52 % des patients après 60 ans. Le risque relatif de flutter auriculaire ou fibrillation auriculaire (FA) en post-opératoire est plus important après 40 ans. A l'inverse, ce risque de flutter, FA ou dysfonction sinusale est quasi-inexistant lorsque la CIA est refermée dans l'enfance ou adolescence.

L'**aptitude aérobie est modérément diminuée en présence d'une CIA** (médiane de la VO2 pic à 75 % de la théorique). Une étude a montré une amélioration d'environ 15 % de la VO2 pic à 6 mois après la fermeture percutanée de CIA, indépendamment de la taille de la CIA ou de l'âge.

Cas particulier de la CIA du sujet âgé ou « CIA vieillie »

La découverte d'une CIA avec dilatation des cavités droites chez le sujet âgé présentant une dyspnée doit amener à la fermeture du défaut septal car elle permet l'amélioration de la symptomatologie et l'amélioration du pronostic à long terme.

Après 40 ans, la fermeture de la CIA ne diminue pas le risque d'arythmie supra-ventriculaire. Ainsi, il est important de discuter chez le sujet âgé de l'opportunité d'un geste d'ablation par radiofréquence avant la fermeture percutanée de la CIA.

CIA et Grossesse ?

Les CIA sont habituellement **bien tolérées** pendant la grossesse. Un suivi cardiologique est néanmoins nécessaire devant le risque d'embolie paradoxale, d'AVC, d'arythmie ou d'insuffisance cardiaque. Idéalement, **la CIA doit être fermée avant la grossesse** pour diminuer ce risque.

Conclusion

Dès que le diagnostic de CIA retentissante est posé, celle-ci doit être fermée, de préférence par voie percutanée si l'anatomie le permet. La fermeture percutanée précoce a grandement amélioré la survie à long terme de ces patients. Une CIA, même fermée, nécessite un suivi prolongé avant le développement de complication.

Référence

- Atrial septal defects in the adult: recent progress and overview. Webb G, Gatzoulis MA. *Circulation*. 2006 Oct 10;114(15):1645-53.
- ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Webb GD et al. *Circulation*. 2008 Dec 2;118(23):2395-451. doi: 10.1161.
- Grown-Up Congenital Heart Disease (Management of). ESC Clinical Practice Guidelines 2010

Auteur



Séverine PHILIBERT
Cardiologue Hôpital Saint
Joseph, Paris

Relecture



Rodrigue GARCIA
Rythmologue au CHU
de Poitiers

BIEN RÉFLÉCHIR DEVANT UNE TACHYCARDIE À QRS FINS

Patiente de 42 ans, adressée aux urgences pour palpitations. L'examen clinique est sans particularité hormis une FC à 170/mn. L'ECG montre une tachycardie régulière à 170/min, à QRS fins. La biologie et l'ETT sont normaux.



3 hypothèses sont possibles devant une tachycardie à QRS fins :

- ✚ Tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale
- ✚ Tachycardie réciproque orthodromique sur voie accessoire
- ✚ Tachycardie atriale focale

Explications techniques

Pour avancer dans le diagnostique, nous avons plusieurs éléments susceptibles de nous orienter :

- La présence d'une **onde R'** en V1
- L'**ESV interpolée**, ne modifiant pas le cycle de la tachycardie
- On devine l'**onde p** dans l'**ESV** (visible surtout en DII) survenant au même intervalle que les cycles précédents avec un intervalle p-p régulier, ce qui élimine une voie accessoire !

Une tachycardie réciproque orthodromique sur voie accessoire peut être écartée. Dans cette arythmie, l'ESV anticiperait le QRS suivant car le ventricule fait partie du circuit.,

Enjeux des manœuvres vagues

A ce stade, pour avancer dans le diagnostique, les manœuvres vagues peuvent être réalisées :

- Si la manœuvre arrête la tachycardie : il s'agit très probablement d'une **tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale**
- Si la manœuvre vagale allonge l'intervalle RR et démasque l'activité atriale : il s'agira d'une **tachycardie atriale sous-jacente**.
- Si la manœuvre vagale est infructueuse : un test à l'adénosine peut être réalisé.

Dans tous les cas, seule l'exploration électrophysiologique permettra de faire le diagnostic final.

RETOUR SUR 10 ANS D'ÉCHANGE HUMANITAIRE CARDIOLOGIQUE ENTRE L'INDE ET LA FRANCE INITIÉE PAR UNE INTERNE...

Témoignage de Patrick Henry, responsable du projet, accompagné pour cette édition 2018 de Théo Pezel l'un des internes du service



*Interview du Pr Patrick
HENRY Cardiologue à
l'hôpital Lariboisière, Paris*

Quelle est l'histoire de la création de ce projet d'échange entre l'Inde et la France ?

Cette aventure franco-indienne naît d'une initiative individuelle: en 2006, grâce à Saroumadi Adavane, interne à l'hôpital Lariboisière, qui demande à effectuer un stage d'un semestre à Pondichéry, dont sa famille est originaire. Accueillie par le Pr Santhosh Satheesh dans le département de cardiologie de l'hôpital de JIPMER ("Jawaharlal Institute of Postgraduate Medical Education and Research"), elle en revient enthousiasmée par l'expérience, et me demande si une collaboration avec l'équipe indienne ne serait pas possible.

Nous nous sommes rendus avec mon équipe pour la première fois à l'hôpital de JIPMER en 2007 pour un premier séjour de repérage: "À l'époque, ils commençaient tout juste à pratiquer l'angioplastie coronaire par voie fémorale".

Depuis 2008, nous y retournons chaque année, accompagnés d'une petite équipe constituée de médecins (cardiologues, chefs, internes) et de deux infirmières, munies de matériel, afin de participer à un programme d'échange à travers des ateliers de formation pratiques notamment sur l'angioplastie.

Ces séances bénéficient également à des praticiens de la cardiologie interventionnelle venus d'autres établissements du Sud de l'Inde.

Les procédures étant désormais bien intégrées au sein de JIPMER, ces collaborations en cardiologie prennent aujourd'hui la forme de protocoles de recherche communs. En outre, chaque année, quelques étudiants en médecine de Lariboisière font un stage d'un mois à JIPMER !

Auteur



Théo PEZEL
Interne à Paris

Récit de l'édition 2018

Pondichéry, samedi 10 novembre. C'est sous un soleil écrasant que la délégation française arrive à l'hôpital de JIPMER, chaleureusement accueillie par le Pr Santhosh Satheesh. Aussi discret que compétent, ce cardiologue, chef de son département, est l'une des chevilles ouvrières d'un partenariat déjà bien établi entre JIPMER et l'hôpital Lariboisière.

Pour une partie de l'équipe qui a fait le déplacement, il s'agit là d'un premier contact avec l'Inde, et donc avec le système de santé indien. Une **vision déroutante** les saisit d'emblée : les familles de patients, qui campent littéralement dans l'enceinte de l'hôpital et lui donnent un air de cour des miracles. Un **chaos apparent** qui contraste avec la renommée nationale de l'établissement, ce qui résume le rôle crucial de **JIPMER, hôpital public qui délivre gratuitement des soins de qualité** à des patients pour la plupart indigents. Lesquels se déplacent jusqu'ici depuis des coins parfois très reculés. Comme le précise Patrick Henry : « un patient venu de loin peut se voir donner un rendez-vous pour trois jours plus tard. Alors il s'assied sur un banc devant l'hôpital, et il attend trois jours... ».



L'attente pour les consultations externes du service de Cardiologie.

Protocole indien oblige, après notre arrivée dans le service de Cardiologie et juste avant de commencer les ateliers de formation, un intermède insolite s'organise : la « cérémonie de la lampe ». Le Pr Subhash Chandra Parija, directeur de JIPMER, invite les principaux investigateurs de cette rencontre à allumer avec lui « la flamme de la médecine ». A l'entrée du service trône à cet effet une colonne de bronze ornée d'une tresse en fleurs de jasmin. Le rituel est suivi d'une courte prière

solennelle, en musique, dédiée à Dhan-vantari, dieu indien de la médecine ayurvédique, dont les médecins de la région ont pour coutume d'invoquer la bénédiction.



L'unité de soins intensifs de Cardiologie (USIC) sous forme de salle commune pour une vingtaine de patients au sein de l'hôpital de JIPMER.

Le cœur de cette expérience se passe au sein de la salle de cathétérisme cardiaque à travers près d'une semaine d'ateliers de formation pratique. L'objectif est de pouvoir transmettre un maximum de compétences et de savoir faire entre médecins d'un côté, et entre infirmières de l'autre. Il y a dix ans « l'enjeu technique était de pouvoir les former à l'utilisation de la voie radiale, mais aujourd'hui les enjeux de notre venue ont nettement évolué avec une croissance importante de leurs compétences » évoque avec enthousiasme Patrick Henry. En effet, au programme cette année : technique de stenting de lésions complexes de bifurcation, désobstruction coronaire chronique (CTO), formation technique à la FFR et à l'OCT endocoronaire.



Formation pratique intensive pour l'équipe médicale et paramédicale de Pondichéry : au programme traitement de lésions complexes de bifurcation, CTO, FFR et OCT !

Enfin, Patrick Henry rapporte que « pour la première fois, Théo, l'un de nos internes, a pu participer et échanger avec les radiologues indiens au cours de vacances d'IRM et de Scanner cardiaques du département d'Imagerie cardiaque en plein développement mais avec un manque de compétence encore notable. »

En parallèle des ateliers de formation en salle de coronarographie, Patrick Henry travaille aussi à développer des échanges universitaires entre JIPMER et l'AP-HP (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris), notamment avec le doyen de la faculté de médecine, le Pr R.P. Swaminathan. En effet, il peut s'agir de travailler ensemble sur des sujets de recherche fondamentale (via des programmes de Masters), sur des sujets de recherche clinique, ou de se livrer à des échanges de techniques de pratique. Un MOU (« Memorandum of Understanding ») a été signé en mars 2013 entre JIPMER et l'hôpital Lariboisière, afin de formaliser l'ensemble de ces processus de collaboration.



Développement récent du département d'Imagerie cardiaque avec IRM et Scanner cardiaques au cœur de l'hôpital.



Echange entre l'équipe indienne (à gauche) et une partie de l'équipe française (à droite) au sein du laboratoire de cathétérisme cardiaque du JIPMER

Un peu d'histoire autour des Franco-Pondichériens, une communauté pleine de promesses

Pondichéry a fait l'objet d'une décolonisation en douceur. Sa rétrocession à l'Inde par la France a été entérinée par un traité en mai 1956, et est devenue effective en août 1962. Ses habitants ont alors eu le choix entre adopter la citoyenneté indienne, ou conserver la nationalité française. Près de 7000 familles ont opté pour cette seconde solution. Leurs membres sont ainsi officiellement devenus des « Franco-Pondichériens », et une partie d'entre eux a émigré, par vagues successives, dans l'Hexagone. C'est ainsi qu'est né le quartier parisien que l'on nomme "Little India", situé entre la Gare de l'Est et le boulevard de La Chapelle. Implanté au cœur de cette zone, le groupe formé par les hôpitaux Saint-Louis, Lariboisière et Fernand-Widal accueille donc régulièrement des patients originaires de Pondichéry.

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



**LES ANNONCES DE
RECRUTEMENT**



SPÉCIALISTE DEPUIS 20 ANS DANS LA RÉALISATION DE BILANS DE SANTÉ
POUR LES ASSURANCES ET BILANS DE PRÉVENTION
NOUS RECHERCHONS SUR TOUTE LA FRANCE, POUR ÉTOFFER NOTRE MAILLAGE TERRITORIAL,

DES MÉDECINS CARDIOLOGUES

POUR ÉTABLIR UN PARTENARIAT PERMETTANT L'INTÉGRATION DE NOS CLIENTS PARMIS VOTRE PATIENTÈLE.

Les plus :

- Une diversification de votre clientèle.
- Une facturation directe.
- Un interlocuteur unique.

Contact :

POUR TOUTE DEMANDE DE RENSEIGNEMENT - MADAME NATHALIE BARBEY

Email : nbarbey@abcossante.com - Tél. : 01 42 27 10 00



RECHERCHE D'UN CARDIO-RÉANIMATEUR EN RÉANIMATION CARDIOVASCULAIRE À L'HÔPITAL PRIVÉ PARLY 2 AU CHESNAY

Recherche d'un candidat pour compléter l'équipe en charge de la réanimation cardiovasculaire de l'Hôpital Privé Parly 2 au Chesnay (78150 banlieue proche de Versailles).

Notre activité tourne autour du bilan pré et post opératoire des patients pris en charge en chirurgie cardiovasculaire. Le point commun à tous les associés est la constitution de la liste de garde de notre réanimation post opératoire (1 garde tous les 8 à 9 jours). Nous avons une activité de 900 CEC /an environ.

Le profil du candidat idéal serait d'être Cardio réanimateur (DESC de Réanimation en plus d'un DES de Cardiologie). A défaut un Cardiologue ACCA ayant fait deux semestres de Réanimation et souhaitant compléter sa formation au contact de l'équipe sur place.

Outre une compétence en réanimation un bon cursus en Cardiologie est apprécié. Les techniques suivantes sont développées au sein de notre équipe (échocardiographie transthoracique et transoesophagienne, échocardiographie de stress, épreuves d'effort, echo doppler vasculaire).

Nous disposons d'une Réanimation de 10 lits et d'une post Réanimation de 14 lits (Unité de soins continus) ainsi que d'une aile d'hospitalisation de 30 lits.

Le candidat postulant est évalué au cours d'un remplacement où ses compétences professionnelles et humaines sont appréciées par l'équipe en place.

L'établissement est un pôle lourd de Cardiologie disposant aussi d'une USIC, d'une activité de Coronarographie et d'angioplastie coronaire, et de rythmologie interventionnelle avec pose de défibrillateurs, d'une radiologie interventionnelle.

La Cardiologie purement médicale et interventionnelle est gérée par 4 autres cardiologues.

La prise en charge des endoprothèses aortiques posées par les radiologues interventionnels et des TAVI par voie transcarotidienne ou transapicale est par contre gérée par notre équipe.

Le candidat pourra transmettre sa candidature sur le mail :

mhabiscardio@free.fr - Dr M Habis (ACCA de Paris, DES Cardio et DESC Rea Med)



LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU AVICENNE - ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE PARIS RECHERCHE UN CARDIOLOGUE, EN REMPLACEMENT D'UN MÉDECIN PRATICIEN HOSPITALIER LE POSTE EST À POURVOIR À PARTIR DE JANVIER

Le statut peut être celui de :

PHC avec titularisation Praticien Hospitalier (PH) lors de la prochaine révision des effectifs de Juin 2019 pour un médecin ancien CCA ou assistant. Assistant spécialiste (équivalent CCA) pour un ancien Interne.

Le service de Cardiologie est un service de Cardiologie Générale, avec une activité forte dans la prise en charge des patients insuffisants cardiaques.

Une unité d'Onco-Cardiologie est en cours de création.

Plusieurs staffs/réunions d'enseignements hebdomadaires sont proposées.

L'équipe est composée d'un PU-PH (chef de service), 4 PH, 2 CCA.

Le service accueille 5 internes/semestre et 10 externes/trimestre.

Le médecin aura une activité polyvalente, USIC- Cardiologie, plateau technique non invasif (échocardiographie de repos & de stress, épreuves d'effort, Holters, tilt test...).

Gardes de Senior en USIC.

Possibilité d'implantation de Pacemaker et de consultations de rythmologie.

Information : Pr Christophe Meune - christophe.meune@aphp.fr

Tél. : 01 48 95 53 20 - portable 06 34 31 01 76



Le Centre hospitalier Aunay-Bayeux (CHAB) établissement généraliste gérant une palette complète d'activités de soins, recherche

1 Cardiologue

Le CHAB est un hôpital général dont les implantations principales se situent à 20 minutes de Caen par voie express.

Il couvre toutes les grandes disciplines médicales de proximité : MCO SSR psychiatrie, médico-social. Proche de la mer et des plages du débarquement, sa ville d'implantation principale, Bayeux, offre un cadre de vie agréable et touristique, à 2h30 de Paris par train direct et fréquent.

Le poste à pourvoir est à temps plein ou temps partiel selon profil du candidat. Le service englobe une unité de surveillance continue, une unité de soins post-coronarographie (en collaboration avec le CHU de Caen), une unité de réadaptation cardio-vasculaire ambulatoire et un secteur très actif de consultations, d'explorations non-invasives et de pose de pace-maker.

Pour tout renseignement :

Docteur Jean-Paul GUILLOT - Cardiologue Référent

Service des Affaires Médicales - Madame SAINT-CLAIR - 02 31 71 76 04

Candidature à envoyer par courrier à l'attention de : Mr FERRENDIER - Directeur Général

13 rue de Nesmond - 14400 BAYEUX



76 - SEINE MARITIME CHU de ROUEN
Service de chirurgie cardiaque - 34 lits d'hospitalisation -16 lits de réanimation

RECRUTE CARDIOLOGUE (H/F)

Pour renforcer son équipe actuelle :

Activités de suivi des opérés, greffés et patients sous assistance circulatoire.

M. Vincent MANGOT - Directeur des affaires médicales

Tél. : 02 32 88 13 03 - vincent.mangot@chu-rouen.fr



NORMANDIE

CLINIQUE SAINT MARTIN CAEN - NORMANDIE INSTITUT CARDIOVASCULAIRE DE CAEN PROPOSE

POSTE DE FELLOW SHIP – FORMATION EN CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Structure privée, centre formateur depuis plus de 15 ans, à haut volume d'activité :

- 2 600 Angioplasties/an, activité de CTO, rotablator, imagerie endocoronaire.
- Activité interventionnelle de structurel : TAVI, FOP, CIA, Auricule.
- Activité de rythmologie (dont DAI et ablation Ac Fa, avec un rythmologue d'astreinte).
- Activité non invasive complète avec : ETT/ETO 3D, ETT d'effort, coroTdm, IRM cardiaque.
- Activité de recherche clinique (avec Arc dédié).

Notre centre comprend : 8 lits d'USIC, 3 secteurs d'hospitalisation, 3 salles de cathétérisme, une réanimation cardiaque, 3 blocs chirurgie cardiaque, un bloc de rythmologie.

Profil recherché : cardiologue thésé éventuellement en attente de poste d'assistant ou CCA, cardiologue à diplôme européen inscrit ou inscriptible au conseil de l'Ordre des médecins, recherchant une formation de haut niveau sur deux ans (possible un an) en cardiologie interventionnelle (coronaire, structurel). Formation rémunérée par les vacances dans le service (visites USIC, ETT) et par les gardes. (Rémunération attractive).

Pour toute information complémentaire merci de contacter :
Dr Moussa IDALI
idalimoussa@yahoo.com - Tél. : 06 26 56 59 29



Le CHU de Dijon, un établissement de progrès, centré sur la prise en charge du patient.

Avec plus de 6 800 agents, le CHU de Dijon est la première entreprise de Côte d'Or. Établissement de proximité, il répond à tous les besoins de santé de la population de l'agglomération mais aussi de la région Bourgogne et au-delà. Son activité se déploie sur 3 sites : l'Hôpital Général, le Complexe du Bocage et le Centre gériatrique de Champmaillot.

L'Établissement se situe dans un environnement favorable (Paris à 1h30 par TGV, Jura < 1h30).

LE CHU DE DIJON RECRUTE RYTHMOLOGUE

Pour poste d'Assistant ou PH contractuel au CHU de DIJON.

Activité de rythmologie interventionnelle au CHU de Dijon (possibilité de se former en stimulation/défibrillation et procédures d'ablations), consultations et activité médicale dans le service de cardiologie 2 (25 lits à orientation rythmologique et insuffisance cardiaque).

Activité d'échocardiographie dans le service de CCV du CHU de Dijon (service de chirurgie cardio-vasculaire du Pr Olivier BOUCHOT). ETT et ETO tous les matins (5-6 examens par jour) de patients pré et post-op (principalement de chirurgie cardiaque ou vasculaire).

Plateau technique complet avec tous les systèmes de navigation intracardiaque (CARTO/VELOCITY/RHYTHMIA). Nécessité d'être autonome en échocardiographie (ETT et ETO) pour le poste.

Poste dispo
à partir du
1^{er} Mai 2019

Pour plus d'informations vous pouvez contacter
le Pr Gabriel LAURENT par mail
gabriel.laurent@chu-dijon.fr



Les candidatures sont à adresser à :
Mme Anne-Lucie Boulanger
Directrice des Affaires Médicales
Mail : anne-lucie.boulanger@chu-dijon.fr
Tél. : 03 80 28 13 73

BOURGOGNE-FRANCHE-COMTE



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, Echographe 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 BOURGES (CHER)

900 lits et places, plateau technique incluant scanner et IRM, cardiologie interventionnelle et UNV est un établissement pivot du territoire de santé du Cher. Bourges, très belle ville de caractère (agglomération de plus de 100 000 habitants) est idéalement située par autoroute et par train : 2h de Paris, 1h d'Orléans et 2h du Massif central.

RECHERCHE

DEUX CARDIOLOGUES - PRATICIEN HOSPITALIER OU ASSISTANT

Pour compléter son équipe actuelle de 8 cardiologues temps plein et 2 cardiologues temps plein en réadaptation cardiovasculaire (intra-hospitalière).

Un poste à orientation invasif coronarographie-angioplastie (+ TAVI en partenariat avec le CHRU Tours + IRM et coroscanner possible).

Un poste à orientation rythmologie (DIU demandé).

Gardes en USIC de niveau 2.

Activité : 2500 coronarographies - 1200 angioplasties par an 350 pace makers et défibrillateurs par an - radiofréquence de flutters Echo cardiaque ETO - Echo de stress et d'effort - IRM Cardiaque - Coroscanner - test d'effort - VO₂max...

Pour tout renseignement, s'adresser à : Docteur MARCOLLET - Chef de Service

Tél. : 02 48 48 49 17 - E.mail pierre.marcollet@ch-bourges.fr

Candidatures et CV Direction des Affaires Médicales

marie-gabrielle.verstavel@ch-bourges.fr - marie.pintaux@ch-bourges.fr

Site internet : www.ch-bourges.fr



LE CHIFSR RECHERCHE

UN CARDIOLOGUE POUR COMPLÉTER UNE ÉQUIPE DE 5 PH ET 2 ASSISTANTS SPÉCIALISTES

Unité d'hospitalisation de 21 lits et 10 d'USIC.

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

Coronarographie et angioplastie 24h/24.

Stimulation cardiaque seule.

Projet Electrophysiologie en cours.

Cadre de vie agréable sur le littoral méditerranéen avec 300 jours d'ensoleillement.

Proximité de la montagne.

Situation proche des axes routiers A8 et d'un aéroport international.



Contact médical :

Dr Zettelmaier

chef de service

zettelmaier-f@chi-fsr.fr

Contact administratif :

Mme de Taddéo

affaires médicales

detaddeo-s@chi-fsr.fr



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 Seenam KUTOATI

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 confère,

Nous recherchons **2 cardiologues**

pour la Métropole lilloise avec une activité de consultations et d'explorations, en cabinet et en clinique avec possibilité de gardes USIC La rémunération est très attractive et le temps partiel est possible.

A votre disposition pour en discuter et vous rencontrer.

Je vous prie de croire en mes sentiments confraternels.

Votre contact :

Dr. Jean-Marie LEFEBVRE INTERCARD

20, rue du Ballon 59000 LILLE

Email : jml@jml.ovh

Tél. : 06 14 30 35 30



DANS LE CADRE DE LA CONSTITUTION D'UN PÔLE INTER ÉTABLISSEMENTS DE CARDIOLOGIE, LE CHU DE LIMOGES ET LE CH DE SAINT-JUNIEN EN DIRECTION COMMUNE SOUHAITENT POURVOIR

UN POSTE DE **CARDIOLOGUE** À TEMPS COMPLET SUR LE SITE DE SAINT-JUNIEN LE STATUT POURRA ÊTRE CELUI DE PRATICIEN HOSPITALIER OU DE PRATICIEN CLINICIEN

Un temps médical pourra être réalisé sur le site du CHU de Limoges, afin notamment de donner accès au plateau technique du CHU.

Le pôle inter établissement CHU de Limoges-CH de Saint-Junien est placé sous l'autorité du Professeur Victor ABOYANS, qui assure la chefferie du service de cardiologie du CHU de Limoges et du service de cardiologie du CH de Saint-Junien.

La création récente de ce pôle inter établissement a pour objectif de coordonner la prise en charge des patients par une filière publique-publique dans le territoire du département de la Haute-Vienne et au-delà.

Profil recherché : diplômé du DES de cardiologie, inscrit au Conseil de l'Ordre en France, qualités professionnelles et personnelles permettant de devenir le relais local du pôle inter établissement de cardiologie CHU/CH.

Le centre hospitalier de Saint-Junien est un établissement MCO composé de 117 lits de court séjour, 60 lits de SSR et 218 lits d'hébergement. Présence d'un service d'urgences-SMUR (15 000 passages par an), l'hôpital est en cours de redéfinition de son projet médico-soignant, laissant une large place aux coopérations et à la constitution de filières de territoire avec le centre hospitalier universitaire de Limoges, situé à une trentaine de kilomètres, et relié par une voie rapide (20 minutes).

Dans ce cadre, le service de cardiologie du CH de Saint-Junien, au sein duquel exerce un praticien hospitalier à temps plein, bénéficie d'un plateau technique de bon niveau.

Le service de cardiologie du CH de Saint-Junien, est composé de 10 lits d'hospitalisation conventionnelle et 6 lits de surveillance continue.

Equipements : 8 scopes, 4 télémétries, échographes, épreuves d'effort, Holter, ECG.

Activité du service : ETT, ETO, échocardiographie de stress, doppler vasculaire, holter, stimulateurs cardiaques, consultations.

Un bloc opératoire à disposition pour Pace Maker et Electrophysiologie à développer, avec temps médical d'anesthésie-réanimation adapté au besoin.

Possibilité de formation ou de pratique de gestes invasifs au CHU de Limoges.

Cinq praticiens du CHU, y compris le Professeur ABOYANS assurent un temps médical au CH de Saint-Junien pour assurer une fluidité des prises en charge entre sites.

Permanence des soins assurée via une astreinte, participation à négocier avec le chef de pôle inter établissement.

La commune de Saint-Junien, 11 000 habitants, est située dans l'ouest du département de la Haute-Vienne, à proximité de l'agglomération de Limoges (250 000 habitants). Les deux centres hospitaliers sont distants de 29 km seulement.

Le territoire offre une bonne qualité de vie et le prix des logements est abordable.

Adresser les candidatures à :

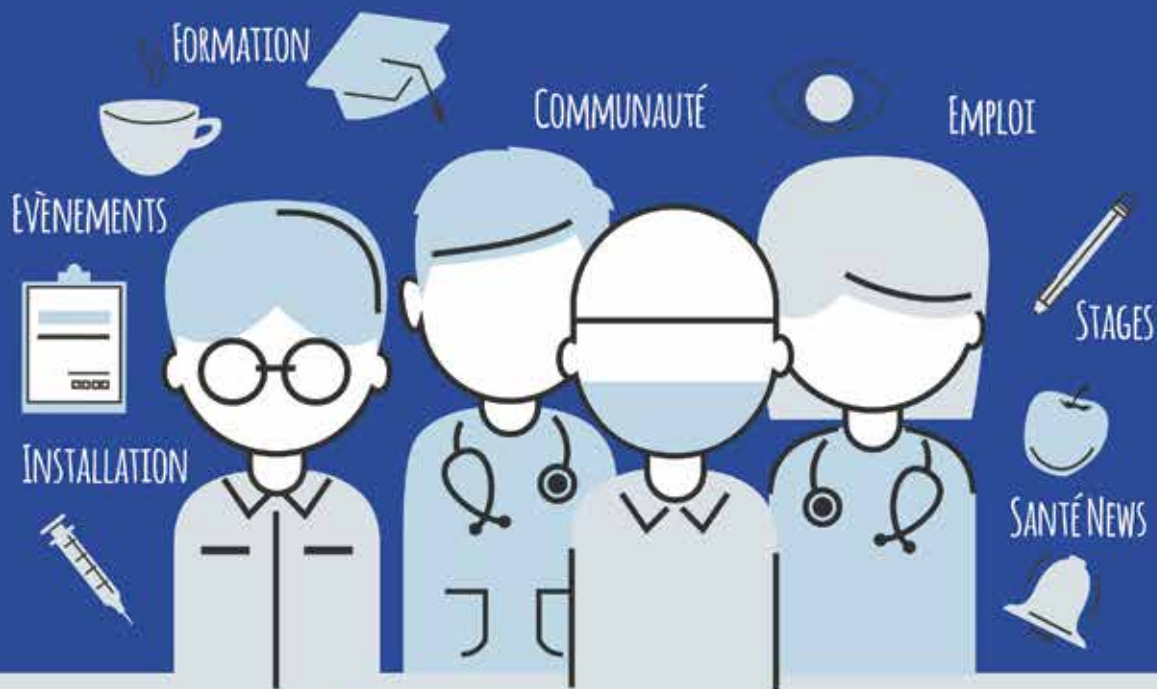
Monsieur Le Directeur Délégué :

David JOURDAN - david.jourdan@ch-stjunien.fr

Ou Madame REGNIER - Affaires Médicales :

dir.affaires-medicales@ch-stjunien.fr - 05 55 43 50 40





Réseau PRO Santé

VOTRE RÉSEAU SOCIAL PROFESSIONNEL DE LA SANTÉ
DES MILLIERS D'OFFRES POUR VOUS



RENDEZ-VOUS SUR WWW.RESEAUPROSANTE.FR
INSCRIPTION GRATUITE

resah.idf
Réseau des Acteurs de Santé et de la Prévention

pôle emploi

UniHA

FEHAP
Fédération Française des Associations de
Practiciens de la Santé Non Lucratifs

☎ 01 53 09 90 05 ✉ CONTACT@RESEAUPROSANTE.FR

www.reseauprosante.fr est un site Internet certifié HONcode

