



Cardio-Réanimation

Myocardite et biopsie ?

Évènement CCF

Journée d'Anatomie Cardiaque à Rouen

Rythmologie

Focus sur l'ablation épiscopidique



Témoignage

« Histoire et devenir
du Groupe Action Cœur »

Cardiologie interventionnelle

Réparation percutanée
de l'insuffisance tricuspide



Collège des
Cardiologues en
Formation



Société
Française de
Cardiologie



SOMMAIRE

ÉDITORIAL (Nissim GRINBERG)	01
CARDIO-RÉANIMATION	
Myocardite, quand et comment faire une biopsie myocardique, quel traitement ? (Paul MASI)	02
ÉVÈNEMENTS DU CCF	
Journée d'Anatomie Cardiaque Appliquée au CHU de Rouen (Charles FAUVEL et Valentin DUPASQUIER)	06
RYTHMOLOGIE	
Arythmies ventriculaires post-myocardite : Focus sur l'ablation épiscardique (Charlène COQUARD)	08
TÉMOIGNAGE	
« Histoire et devenir du Groupe Action Cœur : l'incroyable modèle français ! » (Gilles MONTALESCOT interviewé par Émilie MERTENS)	12
HÉMODYNAMIQUE	
Des courbes de pressions hémodynamiques à l'échocardiographie, approche physiopathologique de l'analyse de la fonction diastolique (Thomas BARBE, Charles FAUVEL et Olivier RAITIERE)	15
CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE	
"Réparation percutanée Edge-to-Edge de l'insuffisance tricuspide" : Résultats à 1 an de l'essai clinique TRILUMINATE ! (Vincenzo PALERMO)	21
PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE	
Où en est-on de la Prévention Cardiovasculaire en 2020 ? (Adrien PASTEUR-ROUSSEAU)	24
CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE ET CHIRURGIE CARDIAQUE	
Rationnel du Traitement mitral percutané en 2020 (Pichoy DANIAL)	29
ANNONCES DE RECRUTEMENT	
	34

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 Bouletti, 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



« À PROPOS DE LA RÉFORME DU 3^{ÈME} CYCLE : RÉFLEXION SOUS LE SIGNE DU HOUBLON »

Vendredi soir. Je retire ma blouse, j'enfile mon manteau. Ce soir je suis pressé de partir car ce soir, parmi tous, c'est mon rendez-vous hebdomadaire.

Je m'installe au sein du groupe d'internes déjà formé où chacun est en train de vérifier que la soif du cœur ne s'apaise pas avec une seule bière... Mais ce soir, parmi tous, il n'y a qu'un mot sur toutes les lèvres : « **R3C** ».

R3C, mot barbare pour désigner la réforme du 3^{ème} cycle des études médicales qui continue d'interroger mais aussi d'inquiéter...

La R3C en vigueur depuis novembre 2017, a permis une simplification et une homogénéisation de la formation du DES de médecine cardio-vasculaire sur le territoire français notamment grâce à un nouveau mode d'enseignement par *e-learning*.

Le passage d'une formation de 4 à 5 ans, voire à 6 ans pour la coronarographie et la rythmologie interventionnelle, permettrait une formation complète des internes leur assurant un bagage solide pour maîtriser une spécialité en plein essor, où ne cessent de se développer de nouvelles techniques. Ainsi, cet allongement de l'internat serait censé éviter l'ancien écueil qui consistait à achever sa formation technique en post-internat...

Par ailleurs, la mutualisation de la phase socle avec le DES de médecine vasculaire a rendu possible l'accès à des terrains de stage comme les services de Médecine Interne et de Médecine Vasculaire ; une vraie chance pour ceux qui ont une appétence pour d'autres domaines de connaissances médicales !

Mais, 2 ans après sa mise en place, la R3C n'a toujours pas fait la lumière sur toutes les questions qu'elle soulève...

Malgré tout, les coudes des internes eux, continuent de se lever et le débat est lancé :

Alexandre, du haut de ses 2 mètres, caché derrière sa grosse barbe noire ruisselante de sa pression préférée prépare son argumentaire. Alexandre est, comme il se plaît à le dire « l'homme qui a coché le plus de QCM au monde ». Alexandre est de la promo « fiasco » : celle qui a dû repasser les épreuves du concours de l'ECNi, celle qui expérimente la réforme en première ligne, celle qui se sent sacrifiée à chaque fois sur l'autel de l'utilitarisme...

Il ne tient plus : « De toute façon on ne nous dit rien ! Quelle responsabilité est-ce qu'on aura en phase d'approfondissement par rapport à un assistant ou à un chef de clinique ? Quelle sera la durée des stages : 1 an ou 2x6 mois ? Et puis c'est quoi le système de *Big-Matching* qui permet l'attribution des stages de la phase 3 ? Est-ce qu'on va me refuser une place pour me former à la coro' ? ».

Et Mathilde de rajouter : « En plus, j'ai tellement peur pour notre génération, on n'arrête pas de nous dire qu'il n'y a plus de moyens pour l'hôpital, qu'on va supprimer des postes... ».

A l'heure où le serment d'Hippocrate résonne dans les rues, où l'hôpital public crie sa détresse, les jeunes cardiologues s'interrogent eux aussi sur l'avenir de leur formation.

Alors je rentre chez moi le cœur lourd mais l'esprit clair et une volonté décuplée de donner mon énergie au CCF, de faire partie de cette grande famille qui vogue vers le chenal de la cardiologie de demain.

Remarques ? Suggestions ? Questions ?

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



Nissim GRINBERG
Interne DES de Cardiologie à Paris

Auteur



Paul MASI
CCA en réanimation à la Pitié
Salpêtrière, Paris

Relecteur



Guillaume HEKIMIAN
Réanimateur à la Pitié
Salpêtrière, Paris

MYOCARDITE, QUAND ET COMMENT FAIRE UNE BIOPSIE MYOCARDIQUE, QUEL TRAITEMENT ?

La **myocardite** est une maladie caractérisée par un infiltrat de cellules de l'inflammation associé à une nécrose myocytaire d'origine non ischémique. Le diagnostic étiologique de myocardite inclut différentes formes classées selon le type de cellule infiltrant le myocarde : lymphocytaire, éosinophile, polymorphique, cellule géante ou sarcoïdose cardiaque.

Il est difficile d'estimer l'incidence réelle des myocardites, certaines formes de myocardites sont dites **fulminantes** et sont caractérisées par une atteinte très sévère d'installation rapide, avec une récupération généralement rapide et pouvant être partielle dans certains cas (15 % de dysfonction ventriculaire gauche persistante) (1). Dans une étude publiée en 2000, les formes fulminantes représentaient 10 % des myocardites aiguës et avaient un meilleur pronostic au long terme (2). Par ailleurs, les séries autopsiques évaluant les causes de décès de sujets jeunes jusque-là en bonne santé, ont fréquemment mis en évidence des **stigmates histologiques de myocardite**. Dans une série reprenant sur 25 ans, tous les cas de mort subite pour une cohorte de plus de 6 millions de jeunes militaires américains âgés de 18 à 35 ans, plus de 10 % des 126 individus décédés avaient une myocardite histologique (3).

Quelle est la place de la biopsie endomyocardique ?

D'après un groupe de travail de l'ESC (4), la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque de novo (< 2 semaines) avec une dysfonction ventriculaire gauche sans dilatation ou la présence d'une CMD avec dysfonction VG de découverte récente doivent faire réaliser une biopsie.

A l'heure actuelle, les biopsies myocardiques même théoriquement indiquées sont très peu réalisées, en France notamment (5). Dans cette étude italienne s'intéressant à 57 patients traités par ECMO Veino-Artérielle (VA) pour une myocardite, seulement 26 % des patients ont eu une biopsie myocardique.

La **Figure 1** résume ces indications. Il semble donc pertinent de réserver la biopsie au patient avec une histoire atypique sans récupération, et de surseoir à la biopsie en cas d'étiologie évidente associée à une récupération rapide.

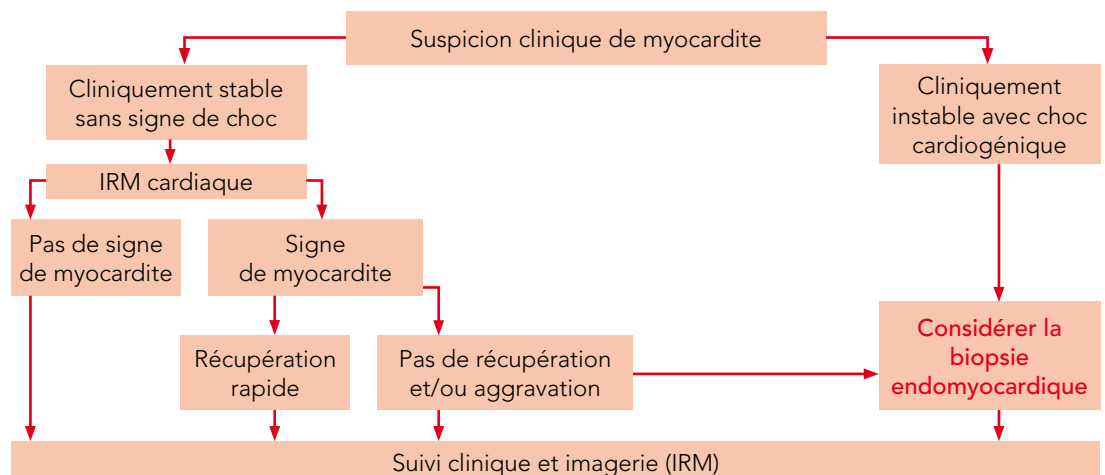


Figure 1 : Résumé des indications de la biopsie endomyocardique dans un contexte de suspicion de myocardite (4)

Techniquement que faut-il demander en pratique ?

Il faut réaliser au moins 3 échantillons de 1 – 2 mm à fixer immédiatement dans une solution de 10 % de formol pour la microscopie optique et congeler des biopsies à -80° pour les PCR virales. La localisation de la biopsie sera guidée au mieux par l'IRM cardiaque, laquelle permet la mise en évidence des zones de rehaussement tardif sous-épicardique. Le taux de complications est estimé à 0,8 % quand le geste est réalisé par une équipe entraînée.

Une analyse immuno-histochimique doit être également pratiquée afin de caractériser l'infiltrat inflammatoire en utilisant un panel large d'anticorps monoclonaux et poly-clonaux (AC anti CD3, lymphocytes T, anti CD68, macrophages et anti HLA-DR). D'autres marqueurs utilisés dans le rejet de greffon cardiaque en immunofluorescence peuvent être utilisés comme le C3d et C4d et semblent être prometteurs afin de montrer une activation de l'auto-immunité dans les cardiopathies inflammatoires.

La réalisation de PCR afin de détecter de l'ADN ou ARN viral dans les cellules myocardique est également réalisable. Une charge virale dans le sérum doit alors être réalisée en parallèle. Le **Tableau 1** montre la prévalence des causes virales dans les biopsies d'après une méta-analyse (6). Cependant, il convient de toujours évaluer la balance **bénéfices/risques** de la réalisation des biopsies chez ces patients sévères, le plus souvent sous amines et/ou assistances cardiaques.

Type of patients	Number of patients	Reference	PVB19	HHV6	EV	ADV	EBV	CMV	No virus	Comment
Dallas MC criteria	624	Bowles et al. ²⁹	ND	ND	85 (14%)	142 (23%)	3 (0.5%)	18 (3%)	385 (62%)	No analyses for PVB19 was done
DCM	149		ND	ND	18 (8%)	12 (12%)	0 (0%)	0 (0%)	119 (80%)	Parvovirus 6 in MC was <1%
Immunohistochemical MC criteria	36	Pankowitz et al. ³¹	7 (19%)	ND	ND	ND	ND	ND	19 (81%)	Only analyses for PVB19
DCM	13		3 (23%)	ND	ND	ND	ND	ND	10 (77%)	
Clinical MC	32	Mahrholdt et al. ³⁴	12 (38%)	6 (19%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	14 (43%)	
With Dallas MC criteria	20 out of 32		12 (60%)	6 (30%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (10%)	
PCR-proven viral MC	172	Kuhl et al. ³¹	63 (37%)	18 (11%)	56 (33%)	14 (8%)	ND	ND	NA	Dual infections in 21 patients
PPCM	26	Bultmann et al. ³²	4 (15%)	2 (8%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (4%)	1 (4%)	18 (69%)	
With immunohistochemical inflammation	19 out of 26		4 (21%)	2 (11%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (5%)	1 (5%)	11 (58%)	
Idiopathic DCM	245	Kuhl et al. ³⁸	126 (51%)	53 (22%)	23 (9%)	4 (2%)	5 (2%)	2 (<1%)	80 (33%)	Dual infections in 45 patients
Dallas MC criteria	87	Mahrholdt et al. ³⁵	49 (56%)	16 (18%)	1 (1%)	0 (0%)	1 (1%)	0 (0%)	5 (6%)	
Dallas MC criteria	120	Calorio et al. ⁴¹	3 (2.5%)	ND	15 (12.5%)	6 (5%)	5 (4%)	3 (2.5%)	89 (74%)	Mumps in three patients (2.5%), HHV1 in one (1%), and hepatitis C in two (2%). Dual infections in five patients

DCM, dilated cardiomyopathy; DCMi, dilated cardiomyopathy with inflammation; PPCM, peripartum cardiomyopathy; PVB19, parvovirus B19; EV, enterovirus; HHV6, human herpes virus; ADV, adenovirus; EBV, Epstein-Barr virus; CBV, Coxsackie B virus; CMV, cytomegalovirus; MC, myocarditis; HHV1, human herpes virus 1; ND, not determined; NA, not applicable.

Tableau 1 : Prévalence des causes virales dans les biopsies endomyocardiques (6)

Traitement symptomatique à la phase aiguë

C'est le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque ! Dans les cas les plus sévères avec une aggravation rapide de la FEVG, le rapprochement rapide d'un centre d'assistance et de greffe cardiaque doit être réalisé.

L'ECMO VA a prouvé son intérêt dans cette population particulière et doit être mise en place précocement avant l'apparition de lésions d'organes irréversibles. Dans une revue (7) décrivant 180 patients atteints de myocardite grippale dont 48 patients ont été assistés, la mortalité globale était de 33 % dans le groupe assisté et 35 % dans l'autre.

Traitement étiologique spécifique

Quelques principes généraux

- ⊕ Il est surtout indiqué pour les **formes chroniques**.
- ⊕ Ces traitements ont une **efficacité suggérée dans quelques études préliminaires**, mais dont l'évaluation est à poursuivre (par des études multicentriques randomisées notamment).
- ⊕ Les myocardites s'inscrivant dans le cadre d'une maladie de système doivent bénéficier du traitement de cette maladie.
- ⊕ Les **corticoïdes** sont indiqués dans les **sarcoïdoses cardiaques** en présence de dysfonction cardiaque ou/et d'arythmie mais pas dans les myocardites virales.
- ⊕ Le **traitement immunosuppresseur** doit être discuté en cas de myocardite non infectieuse documentée, réfractaire au traitement standard et sans contre-indication aux immunosuppresseurs (infection virale documentée par PCR). Les immunosuppresseurs étudiés sont les corticoïdes, l'azathioprine, et la ciclosporine, pour les formes à cellules géantes et les myocardites actives auto-immunes (avec auto-anticorps) (8-11). Il est suggéré un bénéfice pour l'association des corticoïdes et azathioprine dans les formes lymphocytaires sans matériel viral documenté à la biopsie (12).
- ⊕ Les immunoglobulines n'ont pas montré leur efficacité (13).

Myocardite lymphocytaire

Les immunosuppresseurs ont été étudiés dans les cas de myocardites à la fois chez l'animal et chez l'homme. Ainsi certains auteurs ont comparé l'association prednisone/azathioprine ou prednisone/ciclosporine versus placebo associé au traitement de l'insuffisance cardiaque, sans bénéfice sur la mortalité ou l'amélioration de la FEVG. Les myocardites étaient prouvées histologiquement selon les critères de Dallas (8).

Dans un article de 2003 paru dans *Circulation*, 90 % des patients avec une myocardite active non virale et des anticorps anti cœur dans le sérum, répondaient au traitement immunosuppresseur ; à l'inverse 85 % des patients avec une myocardite virale ne présentaient pas de réponse au traitement (9). Une étude réalisée par la même équipe en 2009 parue dans *l'European Heart Journal (TIMIC study)*, randomisée, comparant chez des patients atteints d'une myocardite lymphocytaire non virale chronique (documentée par biopsie), un traitement par corticoïdes et azathioprine (88 % des 43 patients) versus placebo, permettrait une amélioration significative de la FEVG et une diminution du volume télédiastolique.

Dans le groupe placebo, 2 patients étaient décédés et 2 étaient transplantés, aucun dans le groupe immunosuppresseur (12). Ces données sont également confirmées à long terme (14).

Ceci suggère donc qu'un **traitement immunosuppresseur** pourrait être bénéfique dans les myocardites chroniques lymphocytaires non virales avec anticorps anti-cœur dans le sérum. Les anticorps anti-cœur dont la pathogénicité reste à déterminer pourraient néanmoins jouer un rôle. Dans cette hypothèse, un traitement par immunoglobulines pourrait être utile. Dans un essai randomisé contre placebo chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque (de découverte récente) dont seulement 16 % présentaient des signes histologiques de myocardite (15), il n'avait pas été retrouvé d'efficacité des immunoglobulines.

Myocardite virale documentée : à la **phase aiguë** le virus est détruit rapidement, il n'est donc pas recommandé d'utiliser d'antiviraux. Certaines études montrent pour le virus de la grippe que l'oseltamivir peut être utilisé, cependant ce sont des études non randomisées et rétrospectives (7). En revanche l'utilisation de corticoïdes ou anti-inflammatoire non stéroïdiens semble plutôt délétère d'après des données expérimentales (16, 17).

A la **phase chronique**, les antiviraux spécifiques peuvent être utilisés en cas de documentation par une biopsie d'une activité virale, on peut citer comme exemple l'interferon beta comme traitement immunomodulateur pour les entérovirus, les adénovirus, le parvovirus B19 ou le valganciclovir pour l'HHV6/8 (18).

Myocardite à éosinophiles

La **corticothérapie** reste dans les myocardites à éosinophiles le traitement de référence à raison de 0.5/1 mg/kg initialement avec une cible en relais entre 5-10 mg/jour, associé évidemment à l'arrêt du toxique imputable en cas de myocardite d'hypersensibilité. L'efficacité de la réponse peut aller jusqu'à 85 % selon les études (19). L'hyperéosinophilie sanguine permet de suspecter le diagnostic mais ne doit pas être utilisée comme marqueur de suivi. Dans le cas des vascularites (granulomatose éosinophilique avec polyangéite, polyangéite microscopique et granulomatose avec polyangéite) les traitements de référence doivent être utilisés. Dans le cas des parasitoses compliquées de myocardites à éosinophiles, un traitement antiparasitaire doit être réalisé.

Myocardite à cellules géantes

Il s'agit d'une forme habituellement sévère de myocardite dont les particularités sont l'absence de récupération et la **fréquence des troubles du rythme et des troubles conductifs**.

Dans une étude (Cooper 1997) (19), les patients traités par corticoïdes, aziathropine et ciclosporine avaient un bien meilleur pronostic que ceux non traités. Ces résultats ont été retrouvés en 2008 par la même équipe chez des patients traités par corticoïdes et ciclosporine (10). Dans une étude s'intéressant au cas les plus graves (patient sous assistance cardiaque) (21), la mortalité était élevée et les survivants étaient transplantés sans aucun cas de récupération.

Myocardites associées aux pathologies auto-immunes

Dans les myocardites associées aux pathologies auto-immunes, **le traitement repose alors sur le traitement spécifique de la maladie.**

Myocardites associées aux immunothérapies

De nouvelles thérapies utilisées en oncologie et en hématologie, les anticorps inhibiteurs du point de contrôle CTLA-4 des lymphocytes T (nivolumab...), ont récemment été décrites comme responsables de myocardites.

Conclusion

Même si les risques de complications d'une biopsie sont faibles, **ce geste doit être réservé aux patients les plus sévères, ne s'améliorant pas au bout de quelques jours** ou chez lesquels une cause non lymphocytaire est suspectée, par exemple en cas d'arythmies ventriculaires ou de troubles conductifs de haut degré évocateurs de myocardite à cellules géantes. Ce geste doit être exclu si la cause est évidente (prélèvement respiratoire positif pour la grippe) ou si le patient récupère rapidement et complètement.

Bibliographie

1. Ammirati E et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis. *Circulation* 2018.
2. McCarthy RE et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med*. 2000.
3. Eckart RE et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004.
4. Caforio ALP et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013.
5. Lorusso R et al. Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Fulminant Myocarditis in Adult Patients: A 5-Year Multi-Institutional Experience. *Ann Thorac Surg*. 2016.
6. Dennert R et al. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J*. 2008.
7. Hékimian G et al. When the heart gets the flu: Fulminant influenza B myocarditis: A case-series report and review of the literature. *J Crit Care*. 2018.
8. Mason JW et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1995.
9. Frustaci A et al. Immunosuppressive therapy for active lymphocytic myocarditis: virological and immunologic profile of responders versus nonresponders. *Circulation*. 2003.
10. Cooper LT et al. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. *Am J Cardiol* 2008.
11. Wojnicz R et al. Randomized, placebo-controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two-year follow-up results. *Circulation*. 2001.
12. Frustaci A et al. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. *Eur Heart J*. 2009.
13. Robinson J et al. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015.
14. Escher F et al. Long-term outcome of patients with virus-negative chronic myocarditis or inflammatory cardiomyopathy after immunosuppressive therapy. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. 2016.
15. McNamara DM et al. Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2001.
16. Tomioka N et al. Effects of prednisolone on acute viral myocarditis in mice. *J Am Coll Cardiol*. 1986.
17. Meune C et al. Risks versus benefits of NSAIDs including aspirin in myocarditis: a review of the evidence from animal studies. *Drug Saf*. 2003.
18. Kühl U et al. Viral myocarditis. *Swiss Med Wkly*. 2014.
19. Ogbogu PU et al. Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy. *J Allergy Clin Immunol*. 2009.
20. Cooper LT et al. Idiopathic giant-cell myocarditis--natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. *N Engl J Med*. 1997.
21. Montero S et al. Fulminant giant-cell myocarditis on mechanical circulatory support: Management and outcomes of a French multicentre cohort. *Int J Cardiol*. 2018.

Auteur



Charles FAUVEL
Interne de Cardiologie à Rouen –
co-organisateur de l'évènement

JOURNÉE D'ANATOMIE CARDIAQUE APPLIQUÉE AU CHU DE ROUEN

Seize octobre 2019, journée pluvieuse en Normandie et notamment à Rouen où plusieurs internes de DES de Cardiologie étaient réunis pour une première nationale : la « Journée Anatomie Cardiaque Appliquée ». Reportage.

Un constat

Alors que l'essor de la Cardiologie ces dernières années a été rendu possible par les progrès réalisés en Imagerie Cardiaque (échocardiographie, imagerie en coupe type IRM et Scanner cardiaque) et en Cardiologie Interventionnelle, il existe à l'heure actuelle très peu, voire aucune, formation pratique de simulation dédiée aux internes de DES.

Une bonne connaissance de l'anatomie cardiaque constitue un prérequis indispensable à tout interne de Cardiologie en début d'internat.

Sur une initiative du Dr Benjamin Alos, président du CCF, soutenue par le bureau de la Société Française de Cardiologie et notamment le Pr Hélène Eltchaninoff, cette formation a pu voir le jour. Entièrement dédiée à l'enseignement et réservée aux internes de DES de Cardiologie, cette journée de formation a pour ambition de s'étendre en France.

Pour qui ?

Le but de cette journée était pour les internes, de consolider les bases apprises lors du 1^{er} et 2nd cycle en anatomie cardiaque, afin d'appréhender plus sereinement la suite de leur cursus. Ainsi, pour cette première édition nous avons convié l'ensemble de la promotion 2018 Rouennaise, à la fin de leur 1^{ère} année d'internat.

Les lieux de formation

Deux lieux ont été retenus pour remplir les objectifs pédagogiques de cette journée. En matinée, l'équipe d'anatomie, coordonnée par le Pr Fabrice Duparc, nous a ouvert les portes du Laboratoire d'Anatomie de la faculté de Médecine de Rouen. L'après-midi étant consacré à un apprentissage sur simulateur, nous avons eu la chance de pouvoir bénéficier des infrastructures du Medical Training Center (MTC). Il nous a semblé important de profiter de ce lieu de formation unique : 3000 mètres carrés entièrement dédiés à toutes les formes d'apprentissage par la simulation, aussi bien technique que comportementale, de façon multidisciplinaire et interprofessionnelle, pour tous les niveaux de formation en science de la santé.

Auteur



Valentin DUPASQUIER
Interne de Cardiologie à Rouen –
co-organisateur de l'évènement





Déroulement de la journée

Découpée en deux demi-journées, la formation s'est déroulée de la façon suivante.

Après un accueil autour d'un café au Laboratoire d'Anatomie de la faculté de Médecine, les étudiants ont pu bénéficier d'un rappel d'anatomie fondamentale. Au programme, dessins anatomiques à la craie en direct du massif cardiaque et rappel des principales structures le composant, suivis d'un rappel des principales variations anatomiques en termes de distribution coronaire. L'enseignement s'est poursuivi autour de la table tactile 3D d'anatomie (ANATOMAGE®) puis dans le cadre d'un atelier de dissection cardiaque et des principales voies d'abord du cathétérisme (dissection d'un abord radial et fémoral) avec la présence du Pr F. Doguet, chirurgien cardiaque à Rouen.

La journée s'est poursuivie, après déjeuner, au Medical Training Center (MTC). Situé à quelques pas du CHU Charles Nicolle, ce formidable outil pédagogique médical de simulation a rendu possible l'organisation de 3 ateliers :

- Atelier de cathétérisme cardiaque sur simulateur haute-fidélité (MENTICE).
- Atelier d'échographie transœsophagienne sur simulateur (U/S MENTOR).
- Atelier de rythmologie interventionnelle.

Durant chacun 1h environ, une rotation a été organisée durant l'après-midi par groupe de deux étudiants, afin de permettre au maximum à chacun, de manipuler et d'apprendre. Ainsi, l'atelier de cathétérisme a été l'occasion de se familiariser avec le matériel de cathétérisme, d'appréhender les différentes incidences en coronarographie et d'apprendre les grands principes d'une angioplastie. Pour ce qui est de l'échographie transœsophagienne (ETO), souvent redoutée au début de l'internat, le mannequin a été l'occasion pour chaque étudiant de se repérer dans l'espace, de manipuler la sonde, le stress du patient devant soi en moins !

Enfin l'atelier de rythmologie, sans simulateur disponible pour le moment dans ce domaine, a permis un rappel d'anatomie des voies de conduction et des grands principes d'ablation dans ce domaine avec manipulation des principales sondes utilisées.

Un questionnaire de satisfaction a été remis à chaque interne au décours de la journée dans le but d'améliorer les sessions futures.

Auteur



Charlène COQUARD
(Fellowship à L'institut
Cardiologique Paris Sud (ICPS),
Massy)

Relecteur



Jérôme HORVILLEUR
(Rythmologue à L'institut
Cardiologique Paris Sud
(ICPS), Massy)

ARYTHMIES VENTRICULAIRES POST-MYOCARDITE : FOCUS SUR L'ABLATION ÉPICARDIQUE

Cas clinique

Nous rapportons le cas d'un homme de 55 ans, admis aux soins intensifs de cardiologie pour orage rythmique. En 2011, il avait présenté un premier épisode de tachycardie ventriculaire (TV) mal toléré, réduit par cardioversion électrique. Une coronarographie éliminait une origine ischémique, l'échocardiographie était normale. L'IRM myocardique avait identifié plusieurs zones de fibrose subépicardiques évocatrices de séquelles de myocardite. Un défibrillateur automatique implantable (DAI) avait été implanté et, sous Nadolol 80 mg, aucune arythmie ventriculaire n'est survenue pendant 8 ans.

En 2019, le patient présente un orage rythmique avec trois épisodes de TV à 195 bpm en moins de 24 heures, réduits par choc électrique interne. Un traitement par Amiodarone IV permet la stabilisation rythmique. La coronarographie et l'échographie cardiaque sont à nouveau normales. Devant cette TV sur cicatrice de myocardite, récidivant sous traitement antiarythmique, l'indication à une ablation a été retenue.

Critères ECG de localisation de la TV

La morphologie de la TV sur un ECG 12 dérivations (Figure 1) permet de localiser la sortie du circuit de réentrée :

- ⊕ R dominant en V1 : origine ventriculaire gauche.
- ⊕ Axe supérieur : origine inférieure ou postérieure.
- ⊕ Transition précoce dans les précordiales (R en V1, rS en V6) : origine basale.
- ⊕ Empâtement initial du QRS, « pseudo-onde delta » > 75ms : origine épicaudique.

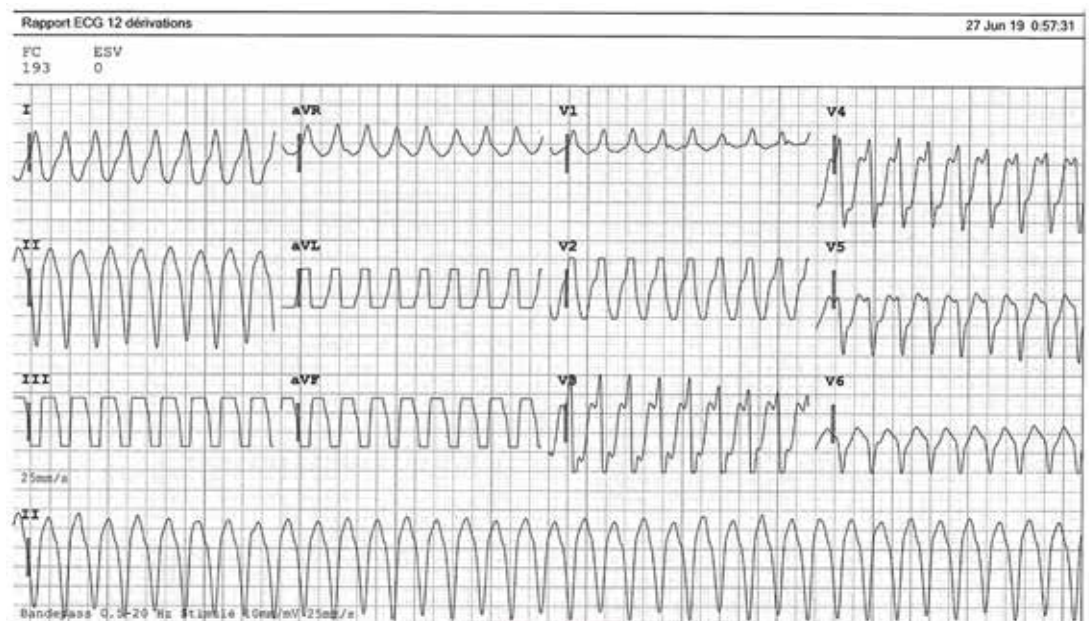


Figure 1 : Tachycardie ventriculaire monomorphe clinique enregistrée à l'arrivée aux soins intensifs sur un ECG 12 dérivations.

Modalités de l'ablation

Une cartographie de voltage de l'épicaarde en rythme sinusal a identifié une zone cicatricielle postérobasale gauche, siège de potentiels tardifs peu voltés (**Figure 2**). Une stimulation ventriculaire a permis le déclenchement de la TV clinique permettant de cartographier l'activation épicaardique en tachycardie (**Figure 3**) et d'identifier l'isthme critique. Un premier tir de radiofréquence a permis l'arrêt de la TV (**Figure 4**) et après quelques applications supplémentaires aucune tachycardie n'était déclenchable.

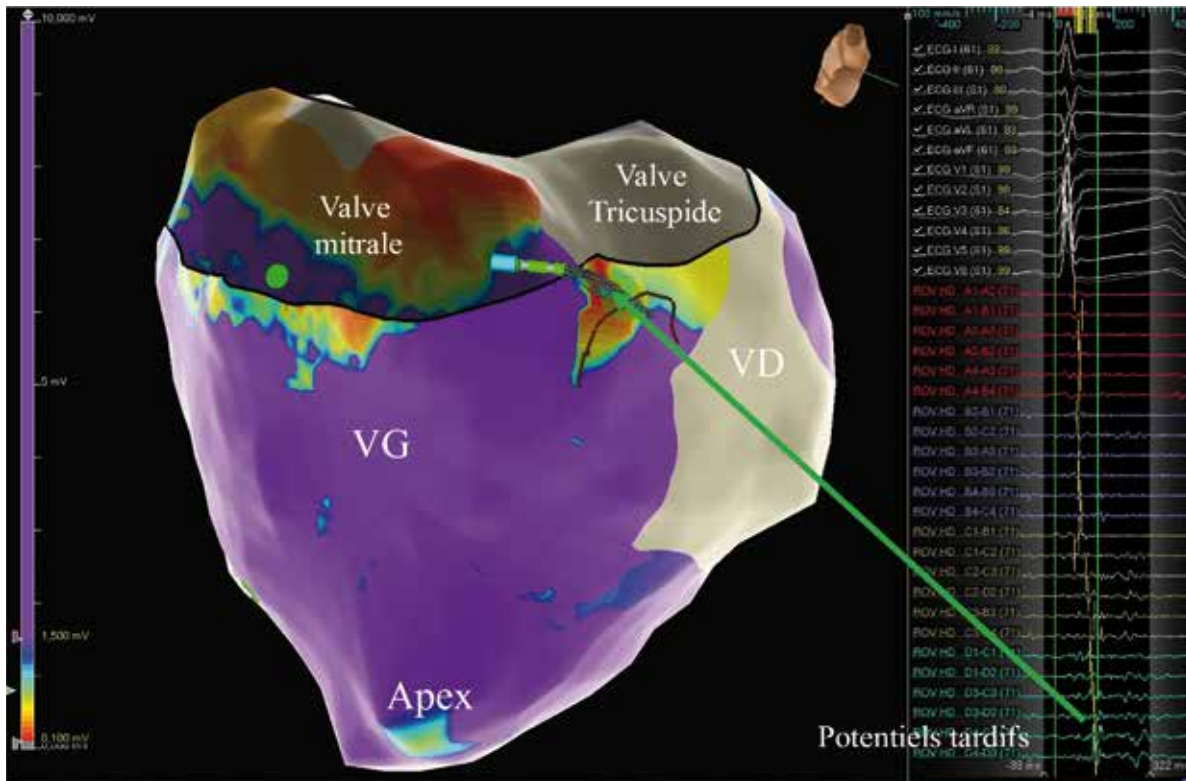


Figure 2 : Cartographie de voltage épicaardique en rythme sinusal : identification d'une zone de cicatrice, siège de potentiels tardifs et de LAVA sous l'anneau mitral postérieur.

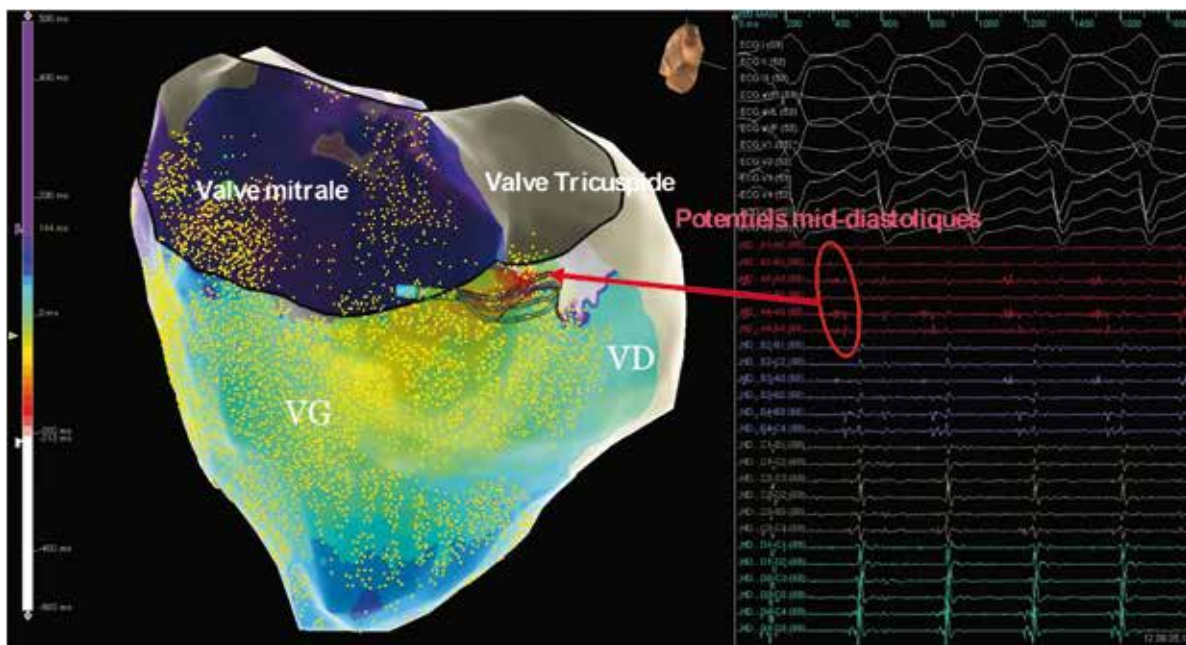


Figure 3 : Carte d'activation en TV : identification de l'isthme critique dans la région postérobasale du VG sous l'anneau mitral, avec potentiels mid-diastoliques.

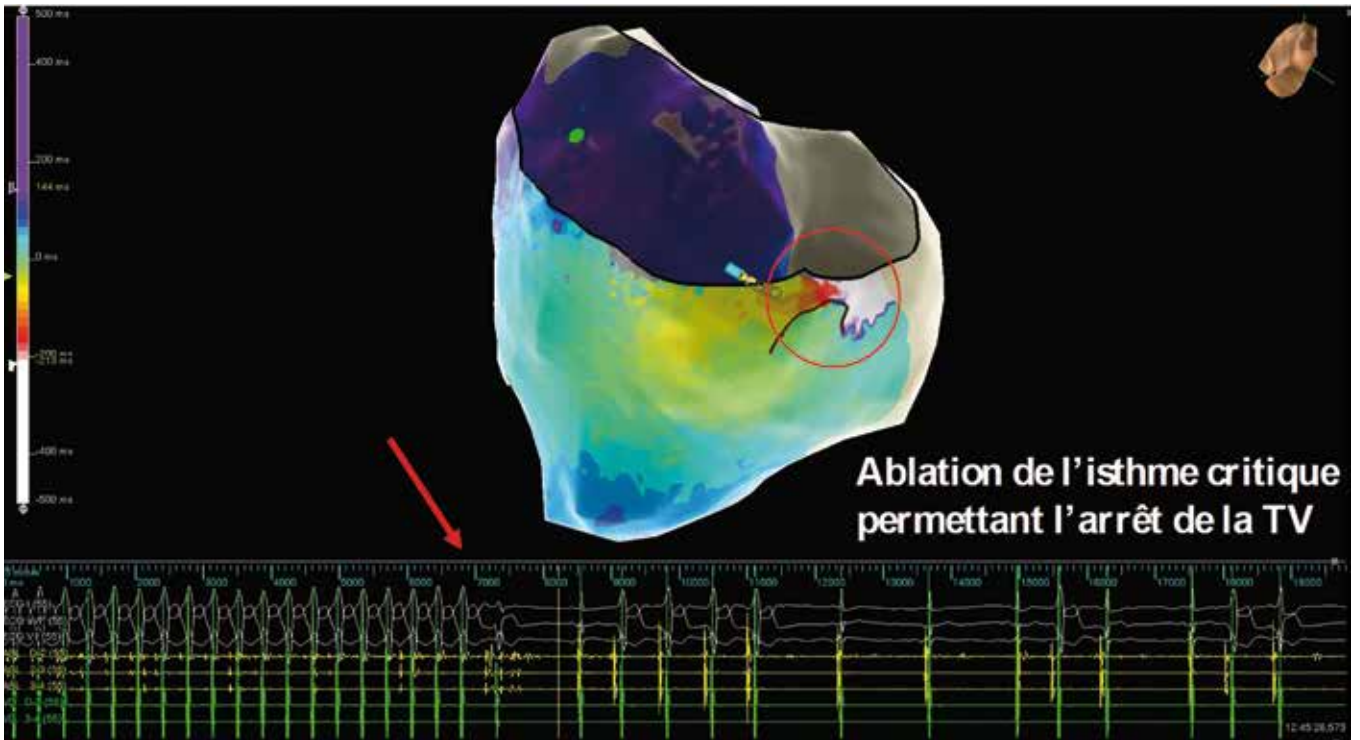


Figure 4 : Ablation dans l'isthme critique permettant le retour en rythme sinusal et la non inductibilité de la TV.

Focus sur les arythmies ventriculaires post-myocardite

Arythmies ventriculaires et myocardite

La myocardite représente une cause fréquente et sous-estimée de mort subite, particulièrement chez l'homme jeune. Les arythmies ventriculaires surviennent à la phase aiguë de la myocardite, comme à distance de l'évènement, sans corrélation entre le risque de mort subite et la sévérité de l'inflammation.

Plusieurs théories existent pour expliquer les arythmies à la phase aiguë (lyse directe des cardiomyocytes, ischémie microvasculaire par tropisme endothélial de certains virus comme le Parvo B19, anomalies du métabolisme calcique cardiomyocytaire). Les arythmies ventriculaires post-myocardite peuvent être liées à la persistance d'un phénomène inflammatoire ou à l'existence d'une cicatrice fibreuse épiscopardique post-inflammation. Ces TV sur cicatrice, essentiellement monomorphes, surviennent y compris chez les patients avec fonction systolique préservée et en l'absence de dilatation du ventricule. Les cicatrices fibreuses entraînent un remodelage électrique avec des zones de fibrose dense responsables d'un ralentissement voire d'un bloc de conduction du potentiel d'action, et font le lit des phénomènes de réentrée (Figure 5).

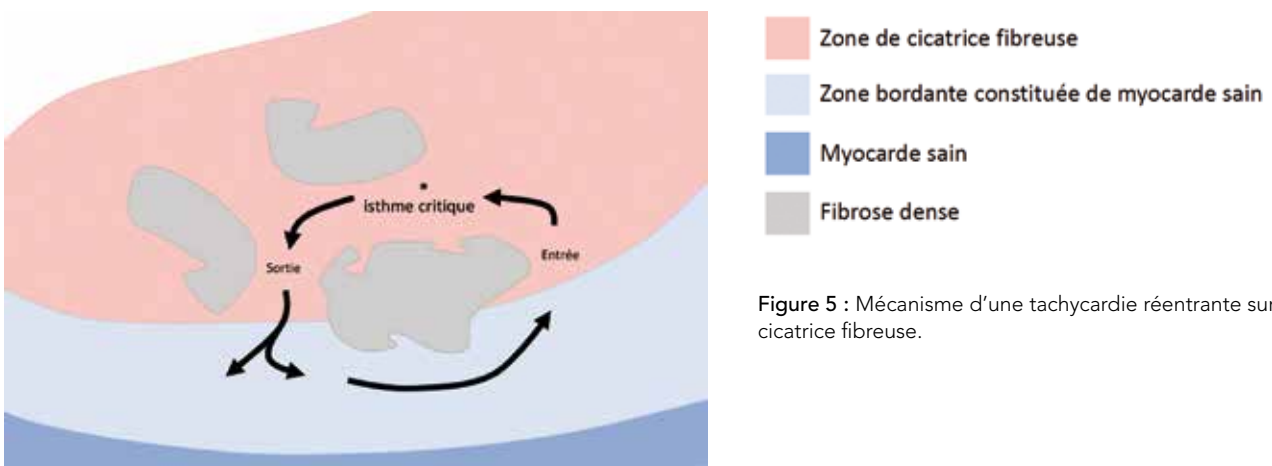


Figure 5 : Mécanisme d'une tachycardie réentrante sur cicatrice fibreuse.

Tachycardie ventriculaire post-myocardite et ablation par radiofréquence

Quand penser à l'ablation

Plusieurs études ont montré le bénéfice de l'ablation de TV (1), mais en l'absence d'essais randomisés dans le contexte précis de la myocardite, il n'existe pas à ce jour, de recommandations spécifiques à cette pathologie. Par analogie avec la cardiomyopathie non ischémique, les sociétés savantes recommandent l'ablation de TV (2) :

- ⊕ En cas d'orage rythmique (recommandation classe I,B).
- ⊕ Devant une TV monomorphe soutenue symptomatique récidivante sous antiarythmique (classe I,B).
- ⊕ Dès le premier épisode de TV monomorphe soutenue symptomatique (classe IIa,B).

Les effets délétères sur le myocarde des récurrences de TV et des chocs du DAI, font poser la question de l'intérêt de l'ablation prophylactique, dès le premier événement rythmique et une méta-analyse récente suggère un bénéfice significatif de l'ablation dans ce contexte (3).

Quelle voie d'abord ?

L'abord endocardique du VG se fait soit de façon rétrograde par la valve aortique, soit par ponction transseptale (préférée si pathologie vasculaire et obligatoire si prothèse valvulaire aortique mécanique). L'abord épicaudique se fait par ponction péricardique percutanée sous-xyphoïdienne sous repérage fluoroscopique : un guide introduit dans l'espace péricardique permet la mise en place d'une gaine par laquelle sont introduits les cathéters de *mapping* et d'ablation.

Identifier l'isthme critique

Le mécanisme principal de la TV sur cicatrice fibreuse est celui d'une réentrée permise par l'existence d'une zone de conduction lente : l'isthme critique. Les systèmes de cartographie des électrogrammes ventriculaires permettent la création de cartes de voltage et de propagation de l'influx électrique.

Les zones de bas voltage en rythme sinusal correspondent aux cicatrices et sont siège de potentiels tardifs et/ou fractionnés appelés LAVA (*local abnormal*

ventricular activation). Lorsque la TV est bien tolérée, une carte d'activation en TV est réalisée pour identifier l'isthme critique (les potentiels précoces par rapport aux QRS de surface localisent la sortie du circuit de réentrée, les potentiels diastoliques correspondent à la région centrale de l'isthme critique).

Prévention des complications de l'ablation de TV

Les patients avec dysfonction VG sévère préexistante présentent un risque d'instabilité hémodynamique au cours de l'ablation, nécessitant parfois un support inotrope. Par ailleurs, l'introduction de cathéters et l'ablation endocardique dans le VG exposent à un risque thromboembolique qui justifie une anticoagulation efficace par HNF peropératoire. En cas de cardiopathie structurale, une imagerie cardiaque est recommandée avant l'ablation pour éliminer la présence d'un thrombus intracardiaque. L'ablation épicaudique doit être prudente en raison de la proximité des artères coronaires et du nerf phrénique.

Pronostic après ablation

Le pronostic à court et moyen termes des patients après ablation de TV dans un contexte de myocardite semble encourageant : aucune TV n'est inducible chez 75 à 100 % des patients (4) et seuls 10 à 25 % des patients récidivent après un suivi médian de 2 ans (5).

Conclusion

L'ablation de TV sur séquelle de myocardite réduit efficacement les récurrences de TV. Cette procédure pouvant s'avérer complexe, elle doit être réalisée par des équipes entraînées.

Actuellement recommandée en cas de TV récidivantes, son indication dès la première arythmie reste à discuter au cas par cas. En l'absence de réduction démontrée du risque de mort subite rythmique après ablation, le DAI reste indiqué chez ces patients.

Références bibliographiques

1. Tung R et al. Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: an International VT Ablation Center Collaborative Group study. *Heart Rhythm*. 2015.
2. Councils ESC. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015.
3. Tilz RR et al. Preventive Ventricular Tachycardia Ablation in Patients with Ischaemic Cardiomyopathy: Meta-analysis of Randomised Trials. *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2019.
4. Berte B et al. Postmyocarditis Ventricular Tachycardia in Patients with Epicardial-Only Scar : A Specific Entity Requiring a Specific Approach. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015.
5. Zeppenfeld K. VT Ablation in Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018.

interviewé par



Emilie MERTENS
Interne de Cardiologie à Paris

« HISTOIRE ET DEVENIR DU GROUPE ACTION CŒUR : L'INCROYABLE MODÈLE FRANÇAIS ! »



Interview du Pr Gilles Montalescot, chef de service de cardiologie à la Pitié-Salpêtrière, président du groupe Action Cœur.



Bonjour, Pr Montalescot.

Pourriez-vous nous présenter le groupe Action Cœur ?

Action cœur est un groupe académique indépendant créé en 2007, basé à l'Institut de cardiologie au sein de la Pitié-Salpêtrière ; sa mission première est de faire évoluer la prise en charge et le traitement des maladies cardiovasculaires, en menant des essais cliniques crédibles dont les résultats ont vocation à directement améliorer la prise en charge et le pronostic des patients.

Action a une double structure : c'est une association qui a vocation à servir les professionnels de santé et c'est d'un autre côté un fonds de dotation qui fonctionne comme une fondation et qui a pour but de participer aux actions aidant les patients.

Les recherches industrielles sont faites sur l'association et les recherches académiques

sont menées sur le fonds de dotation ; c'est une structure autonome financièrement et la seule structure associative labellisée par l'APHP.

Une quinzaine de personnes travaillent à plein temps sur le site : ARC, chargé de projet, ingénieur de recherche, statisticiens ainsi qu'une équipe mobile qui se déplace dans les différents centres afin de monitorer les différents essais cliniques.

Le réseau du groupe Action est très développé avec :

- ✚ Un réseau de cardiologues dans les centres avec lesquels nous travaillons en collaboration.
- ✚ Un réseau de patients qui s'étend de plus en plus ; ils ont leur propre association.



Quelles sont les différentes actions du groupe ?

Le premier objectif est d'être complémentaire aux actions de l'hôpital, en matière de recherche, d'éducation et d'information.

La recherche clinique

La vocation première de l'association est la promotion de la recherche avec actuellement de nombreux essais cliniques nationaux et internationaux à son actif qui répondent à de vraies questions de pratique clinique.

Des bourses de recherche sont également distribuées par le groupe Action depuis quelques années avec une nouveauté en 2019 : des bourses de recherche dédiées aux infirmières.

Paroles et réactions

Très active, l'association de patients « Paroles et Réactions » répond aux besoins formulés par les patients eux-mêmes et organise des réunions régulières comme des séances d'éducation avec des diététiciennes, des séances animées par un psychologue, ...

De nouvelles sessions interactives vont être créées à destination des patients, à but informatif, appelées « la nuit de... » proposant différentes thématiques afin de répondre à toutes les questions des patients.

Des projets moins conventionnels, comme la participation cette année au « LOL project » avec le photographe D. Ken, une séance photo soignant/patient pour apporter du rire et de la bonne humeur à l'hôpital.



Photo réalisée dans le cadre du « LOL project »

Information et prévention

Une activité d'information grand public pendant la grande Journée du Cœur qui réunit les cardiologues, les patients, les paramédicaux autour de sujets grand public.

Cette journée qui a rassemblé cette année plus de 200 participants dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, est l'occasion de présenter les résultats de l'année du groupe Action. Les nouveaux projets, des topos sur les enjeux de la prévention cardiovasculaire sont exposés, ponctués d'intermèdes culturels entre les sessions.

Action intervient également dans les entreprises afin de sensibiliser à l'importance des actions de prévention cardiovasculaire.

Action est particulièrement présente sur les réseaux sociaux tel que Facebook et Twitter avec des posts réguliers sur les actions du groupe et les dernières publications en termes de recherche.

Education

Les Colloquium organisés 3 fois par an, en soirée, sont ouverts à tous. Il s'agit de sessions d'enseignement postuniversitaire abordant des sujets de cardiologie auxquelles sont conviés les experts de la thématique. Tout le monde est bienvenu et les sujets s'avèrent pertinents et complets.

Une nouvelle interface sur le site cette année : « FORM'ACTION » qui concerne davantage la formation et l'éducation, avec des quizz imageries, des cas cliniques.

**Prochains
rendez-vous
à ne pas
manquer**



Le prochain Colloquium à l'automne pour des topos passionnants avec nos experts.

La grande journée du cœur de Juin 2020

L'ouverture de l'interface Form'action à la fin de l'année sur le site !

DES COURBES DE PRESSIONS HÉMODYNAMIQUES À L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE, APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ANALYSE DE LA FONCTION DIASTOLIQUE

Contexte

Jusque dans les années 90, le cathétérisme cardiaque a longtemps été le gold-standard et le seul examen permettant une évaluation hémodynamique fiable des patients.

Par la suite, l'avènement de l'échocardiographie a permis de s'affranchir de nombreuses explorations hémodynamiques invasives (1) en particulier pour l'évaluation de la fonction systolique, diastolique et des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

En 2019, la mesure invasive des pressions intra-cardiaques reste néanmoins nécessaire dans certaines situations :

- ✚ Bilan pré-opératoire des valvulopathies (2).
- ✚ Diagnostic et suivi des patients atteints d'hypertension pulmonaire.
- ✚ Bilan et suivi des cardiopathies congénitales.

Enregistrement des différentes courbes de pressions

Bien que les cavités cardiaques droites et gauches soient de morphologies très différentes, les courbes de pression enregistrées dans les cavités homologues (oreillettes, ventricules et artères efférentes) sont comparables. Le raisonnement est donc similaire concernant les différents accidents visibles sur les tracés à l'exception des niveaux de pressions, plus bas dans les cavités droites (Figure 1).

Courbe de pression atriale gauche

- Onde « a » : suit l'onde P de l'ECG et correspond à la systole mécanique de l'oreillette.
- Creux « z » : fermeture de la valve mitrale. Les courbes de pressions atriales et ventriculaires se séparent.
- Onde « c » : d'amplitude inférieure à l'onde « a », reflet de la contraction iso-volumique (CIV) du ventricule avec refoulement de la valve mitrale vers l'oreillette. Le sommet de l'onde « c » correspondant à l'ouverture de la valve aortique. Correspond au segment ST sur l'ECG.
- Creux « x » : début de l'éjection ventriculaire attirant la valve mitrale vers l'apex du ventricule. Cela crée une distension atriale et donc une dépression partiellement compensée par l'arrivée sanguine depuis les veines pulmonaires. Correspond à l'onde T sur l'ECG.
- Onde « v » : fin d'éjection ventriculaire : l'arrivée sanguine dans l'oreillette est supérieure à la distension créée par l'attraction de la valve mitrale vers le ventricule. Le sommet de l'onde « v » correspond au croisement des courbes de pressions atriales et ventriculaires avec l'ouverture de la valve mitrale (traduisant la fin de la relaxation isovolumique ou RIV). Correspond sur l'ECG à l'intervalle T-P.
- Creux « y » : à la fin de la relaxation du ventricule pendant laquelle le remplissage est rapide suivie d'une remontée brutale traduisant la fin du remplissage rapide du ventricule.
- La fin du diastasis ou remplissage lent est situé entre le creux « y » et l'onde « a ».

Auteur



Thomas BARBE
Interne de Cardiologie
à Rouen

Auteur



Charles FAUVEL
Interne de Cardiologie
à Rouen

Relecture



Olivier RATTIERE
Cardiologue au CHU de
Rouen

Courbe de pression ventriculaire gauche

- Phase de contraction ou systole :
 - > CIV (phase pré-éjectionnelle) : augmentation rapide de pression à cavité ventriculaire close (depuis la fermeture de la valve mitrale à l'ouverture valve aortique). Elle est approchée à l'ETT par le dP/dT (mmHg/s), facteur pronostique des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque à FEVG altérée lorsqu'il est diminué, reflet des forces de fermetures mitrales.
 - > Phase éjectionnelle divisée en 2 parties :
 - Une première partie jusqu'au pic de la courbe correspondant à la pression artérielle systolique.
 - Puis diminution brutale de la pression jusqu'à fermeture la valve Ao (ouverture à fermeture valve Ao).
- Phase de relaxation ou diastole :
 - > RIV : de la fermeture de la valve aortique à l'ouverture de la valve mitrale. Mesurée en ETT en coupe 5 cavités, doppler pulsé à la jonction mitro-aortique.

- > Remplissage ventriculaire peut être lui-même divisé en 2 parties. Une première : à partir du sommet de l'onde « v » qui correspond à l'ouverture de la valve mitrale : la pression ventriculaire décroît rapidement (d'autant plus que la relaxation est bonne) correspondant au remplissage rapide, passif. Elle ré-augmente brièvement jusqu'à un plateau contemporain de la phase de remplissage lent qui se termine avec l'onde « a », remplissage actif par l'oreillette.

Courbe de pression aortique

La fermeture de la valve aortique est suivie de l'incisure catacrote. Celle-ci correspond à l'aspiration des sigmoïdes aortiques par le ventricule gauche lors de sa relaxation.

Puis, suivi de l'onde dicrote : onde de retour venant des points de réflexion de l'arbre artériel et dont la précocité et l'amplitude dépendent de la rigidité artérielle (plus cette onde est précoce et de niveau élevé et plus la rigidité artérielle est importante).

Enfin, décroissance progressive jusqu'à l'éjection suivante, due aux propriétés élastiques de l'aorte qui restitue une partie de la pression emmagasinée pendant la systole.

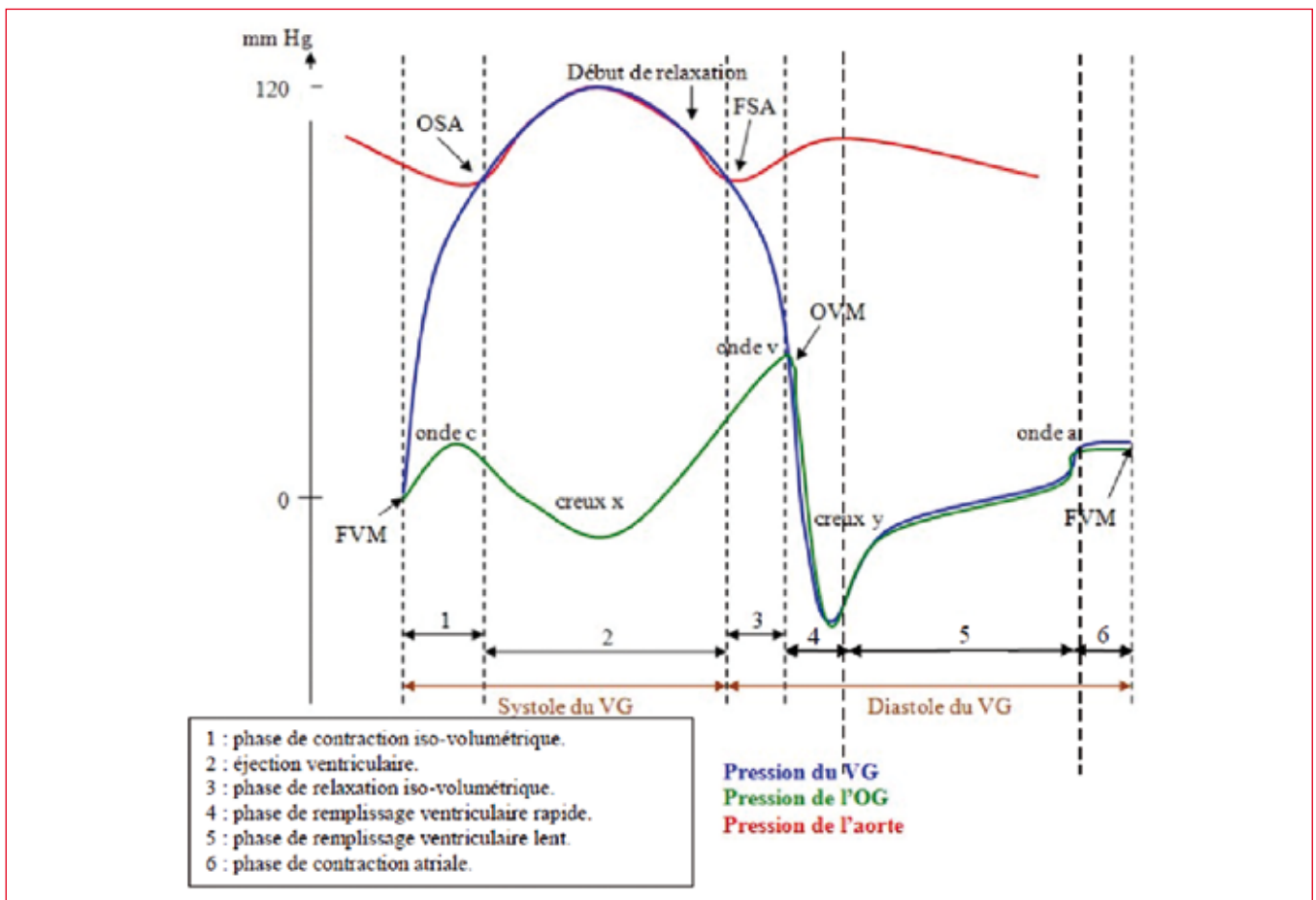


Figure 1 : Courbes de pression ventriculaire gauche, aortique et atriale gauche.

Approche hémodynamique par l'échocardiographie

Toutes les notions précédentes peuvent être évaluées ou approchées par l'échocardiographie.

Évaluer la dysfonction diastolique et les pressions de remplissage ventriculaire gauche

Il faut se rappeler que la fonction diastolique ventriculaire gauche est un terme générique qui rassemble plusieurs étapes (dans l'ordre) :

- ✚ La **relaxation** ventriculaire gauche entraînant une 1^{ère} phase de remplissage passif.
- ✚ La **distensibilité** correspondant à la **rigidité diastolique** et à la **phase de diastasis** (où les courbes ventriculaires et atriales gauches sont superposées).
- ✚ La **systole atriale** entraînant une 2^{nde} phase de remplissage active.

Ces différents paramètres sont intriqués entre eux et l'échodoppler ne saurait les individualiser. En réalité, elle permet seulement une approche binaire des pressions ventriculaires : augmentées ou normales, évaluant le **niveau de pression télédiastolique ventriculaire gauche** (PTDVG). Au cathétérisme, la limite supérieure retenue est habituellement 15-16 mmHg pour la PTDVG.

Le point de **PTDVG** correspond au croisement entre la courbe ventriculaire et atriale gauche au moment de la fermeture de la valve mitrale.

Les troubles de la fonction diastolique ont pour conséquence l'augmentation du point de PTDVG.

Toute dysfonction systolique VG s'accompagne d'une anomalie de la relaxation mais pas forcément d'une augmentation des pressions de remplissage, cette dernière traduit une dysfonction plus avancée ou décompensée.

En échocardiographie : (en incidence apicale 4 cavités, doppler pulsé, au-dessus de l'entonnoir mitral), on utilise en 1^{er} lieu le « profil » mitral :

- L'onde E : sa vitesse et son temps de décélération reflètent le gradient de pression entre l'OG et le VG en début de diastole (la relaxation, remplissage passif). Influencée par la précharge, la relaxation et la contraction précédentes.
 - > Une anomalie de relaxation entraîne une diminution du gradient de pression OG-VG et une diminution de l'amplitude de l'onde E.
 - > A l'inverse lors d'une élévation des PRVG en protodiastole, le gradient OG-VG est plus important et s'annule plus rapidement : la vitesse de l'onde E augmente avec un temps de décélération mitral court.

- > Lorsque la pression intra VG diminue lentement, le temps de décélération de l'onde E s'allonge.
- L'onde A : sa vitesse reflète le gradient de pression OG-VG en fin de diastole (systole atriale, remplissage actif). Influencée par la compliance du VG, le niveau de pression intra VG lors de la contraction auriculaire, la charge de l'oreillette gauche et la fonction contractile de l'oreillette.
 - > Lors d'une augmentation de la précharge auriculaire, on observe une augmentation de l'amplitude de l'onde A mitrale car la systole auriculaire prend une place plus importante en raison d'une mauvaise relaxation du VG et donc d'un remplissage protodiastolique retardé et/ou ralenti.
 - > L'amplitude de l'onde A diminue avec l'augmentation de la post charge auriculaire, c'est-à-dire avec l'augmentation de la pression ventriculaire gauche en fin de remplissage. Le remplissage devient ou redevient prédominant en protodiastole (profil mitral restrictif).
 - > Une onde A diminuée voire nulle peut également s'observer en cas d'oreillette atone (ex : après réduction de FA, amylose cardiaque...).

En pratique clinique, on retiendra :

- ✚ Chez le sujet âgé (> 65 ans), l'âge entraînant physiologiquement un trouble de la relaxation, le remplissage occupe principalement la télédiastole : la vitesse de l'onde E et le ratio E/A diminuent, à l'inverse de celle de l'onde A et le temps de décélération mitral augmente.
- ✚ A contrario, chez le sujet jeune, la majorité du remplissage ayant lieu en protodiastole, l'onde E est prédominante.

Les travaux d'Appleton (3) ont pu individualiser 3 profils mitraux. Il faut comprendre que ces 3 profils correspondent à 3 situations différentes qui pouvaient être auparavant évaluées selon l'aspect des courbes de cathétérisme cardiaque comme le montre la figure centrale.

- **Profil mitral de type 1 ou trouble de la relaxation** (E/A <1, TDE >220ms) correspondant à une dysfonction diastolique modérée : flux normal chez la personne âgée (>65 ans). Un tel flux se rencontre chez des patients peu ou pas symptomatiques.
- **Profil mitral de type 2** (E/A= 1-2 et TDE 150-200ms)
 - > Normal chez le jeune.

- > Ou pseudo normal chez la personne plus âgée (> 65 ans). Il correspond à des troubles de la relaxation avancés et donc une dysfonction diastolique moyenne : l'amplitude de l'onde A diminue par augmentation de la pression ventriculaire gauche en fin de remplissage (élévation de la post-charge auriculaire). Dans ce cas, il est utile de recueillir d'autres paramètres pour évaluer les PRVG : doppler tissulaire à l'anneau mitral, le volume de l'oreillette gauche et les pressions pulmonaires.
- **Profil mitral de type 3 ou restrictif** ($E/A > 2$ et/ou $TDE < 150\text{ms}$) : dysfonction diastolique sévère et signe une augmentation des PRVG en présence d'une dysfonction systolique du VG. Toutefois ce profil est normal chez le jeune adulte.

Chez un même patient, à l'occasion d'une évolution de la pathologie sous-jacente, sous l'effet d'un traitement ou de modifications hémodynamiques aiguës : l'aspect du flux transmitral peut alors varier.

En pratique : Dans le cadre d'une dysfonction VG (FEVG < 45-50 %).

- ➔ Un profil mitral restrictif, signe une élévation des PRVG.
- ➔ Un profil trouble de la relaxation : en faveur de PRVG normale.
- ➔ Devant un E/A entre 1 et 2 : nécessité d'utiliser d'autres paramètres pour évaluer les PRVG.

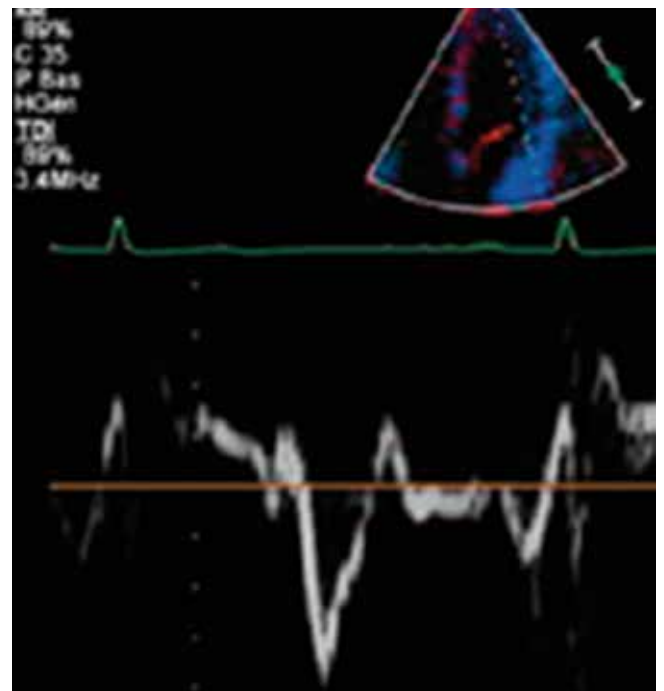
Mesures supplémentaires pour l'évaluation des pressions de remplissage et de la fonction diastolique

Le doppler tissulaire à l'anneau mitral latéral et septal (en fin d'expiration) et le rapport E/e' : le doppler tissulaire à l'anneau mitral ne reflète pas le flux transmitral, mais justement la relaxation du ventricule gauche avec l'onde e' .

Cela permet donc d'analyser le flux transmitral en tenant compte de la relaxation réelle du ventricule gauche.

Donc l'élévation du rapport E/e' permet d'analyser la POG car à trouble de relaxation équivalent (e'), une élévation de l'onde E et donc du rapport E/e' , traduit l'élévation de la pression dans l'oreillette gauche et donc du gradient OG-VG.

- Onde s' : traduit le mouvement de l'anneau vers l'apex en systole (amplitude corrélée à la FEVG).
- Onde e' : protodiastolique négative, associée avec la relaxation ventriculaire.
- Onde a' : télédiastolique négative influencée par la contraction de l'oreillette et la pression télédiastolique du VG. Une augmentation de la contractilité entraîne une augmentation du pic de l'onde A' alors que l'augmentation de la pression télédiastolique VG entraîne une diminution du pic de l'onde A' .



En pratique clinique, on retiendra : le rapport E/e' joue un rôle central dans l'évaluation des PRVG.

- ➔ $E/e' < 8$ est associé à des PRVG normales.
- ➔ $E/e' > 15$ en cas de dysfonction systolique VG en faveur d'augmentation des PRVG.
- ➔ $E/e' > 14$ en cas de FEVG préservée en faveur d'augmentation des PRVG.
- ➔ Zone grise entre ces valeurs (d'autres paramètres sont nécessaires).

Le flux veineux pulmonaire

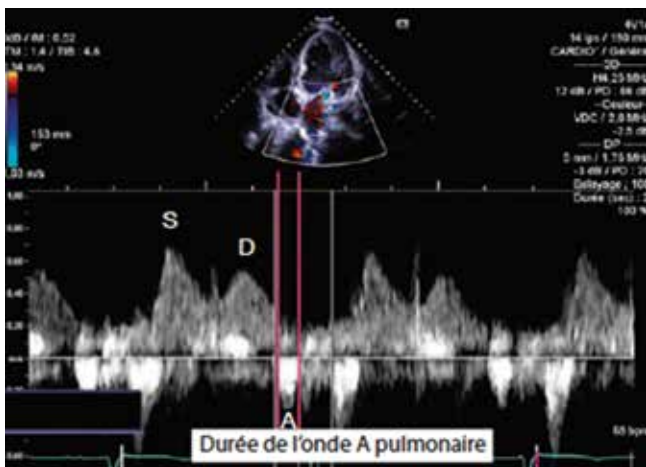
- Onde S systolique positive est produite par la relaxation de l'OG et la contraction du VG entraînant l'attraction de la VM vers l'apex. Toute augmentation de la pression de l'OG diminue l'amplitude de l'onde S.
- Onde D diastolique positive comme l'onde E sont variables selon les variations des pressions de remplissage et de la compliance.
- Onde A négative diastolique est influencée par la précharge auriculaire, la contractilité auriculaire et la pression télédiastolique du VG.

Les valeurs dépendent de l'âge. Les sujets normaux de moins de 40 ans ont une onde D prédominante, avec l'âge l'onde S augmente, l'onde D diminue et le rapport S/D reste supérieur à 1. La vitesse de l'onde A augmente avec l'âge mais n'excède jamais 35cm/s sinon cela traduit une augmentation des PRVG.

Un autre paramètre à partir du flux veineux pulmonaire existe, à savoir la fraction systolique de S calculée par :

$$\text{ITV onde S} / (\text{ITV onde S} + \text{ITV onde D}).$$

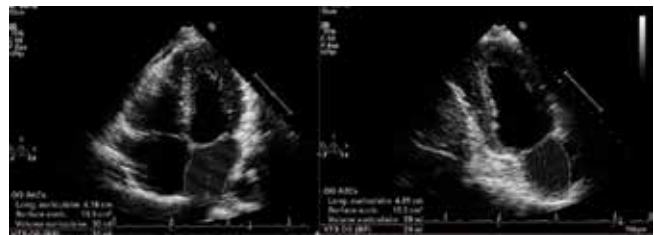
Si le rapport est < 40 %, cela traduit une élévation de la PTDVG.



En pratique clinique, on retiendra :

- ⊕ Une diminution de la compliance de l'OG et une augmentation des PRVG, diminuent la vitesse de l'onde S et augmentent la vitesse de l'onde D, inversion donc du rapport S/D.
- ⊕ En cas d'élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, la vitesse et la durée de l'onde A augmentent et donc majoration de la différence $A_p - A_m$ (> 30 ms, quelle que soit la FEVG est en faveur d'une élévation des PRVG).

Le volume de l'oreillette gauche (ml/m²) est mesuré en Simpson Biplan. Il est le reflet d'une élévation prolongée des PRVG.



On retiendra qu'un volume > 34 ml/m² est en faveur d'une augmentation des PRVG.

- L'évaluation des pressions pulmonaires, est approchée par l'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique grâce à la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide et le diamètre de la veine cave inférieure ($PAPs = 4 \times V_{maxT}^2 + POD$). Cette formule, dérivée de l'équation de Bernoulli, n'est valable qu'en l'absence de sténose pulmonaire ou d'insuffisance tricuspide laminaire.

Il existe une corrélation significative entre la pression artérielle pulmonaire systolique et les PRVG en l'absence de pathologie pulmonaire.

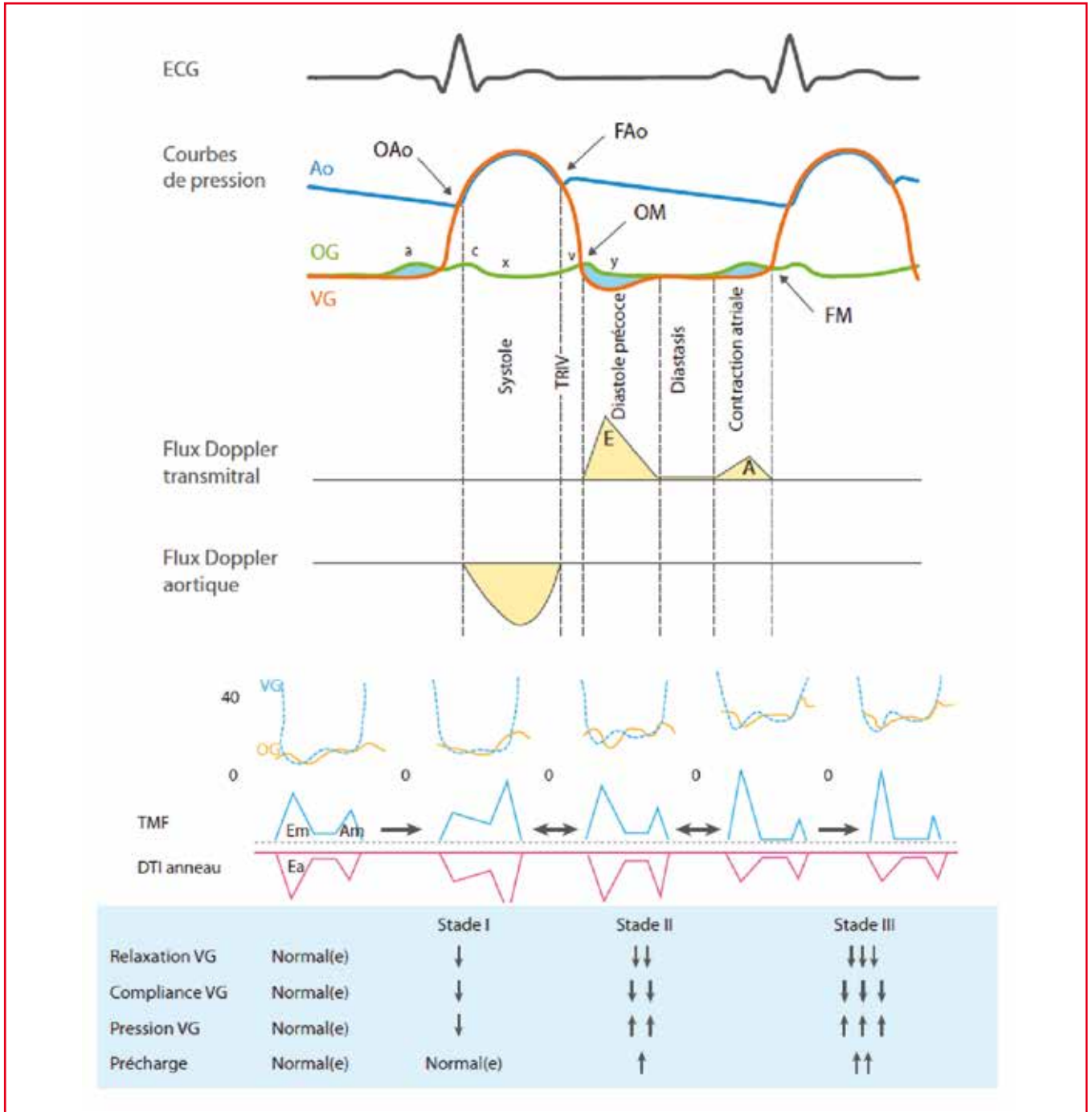
On retiendra qu'une $V_{maxT} > 2,8\text{m/s}$ est en faveur d'une augmentation des PRVG.

Consensus américains et européens

En 2016, les sociétés européennes et américaines d'échocardiographie ont synthétisé l'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche et de la fonction diastolique dans les schémas suivants.

L'évaluation de la fonction diastolique doit faire partie intégrante d'une échographie cardiaque de base tout comme l'évaluation des pressions de remplissage qu'il faut savoir dissocier (4).

Figure de synthèse



Références bibliographiques

1. Green P et al. Echocardiographic assessment of pressure volume relations in heart failure and valvular heart disease: using imaging to understand physiology. 2016.
2. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease | European Heart Journal 2017.
3. Appleton CP et al. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol. 1988.
4. Nagueh SF et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016.
5. Échocardiographie en pratique. Ariel Cohen, Laurie Dufour Soulat, Yann Ancedy, Alexandre Bedet, Marion Chauvet et al. 2017.

“RÉPARATION PERCUTANÉE EDGE-TO-EDGE DE L’INSUFFISANCE TRICUSPIDE” : RÉSULTATS À 1 AN DE L’ESSAI CLINIQUE TRILUMINATE !

En direct du congrès PCR-London Valve 2019, notre reporter du CCF, Vincenzo nous rapporte les résultats d’une étude importante sur cette toute nouvelle technique de réparation percutanée de l’insuffisance tricuspide !

Les résultats préliminaires de l’étude TRILUMINATE à un an de follow up, présentés au Congrès PCR London Valves 2019 montrent que le traitement percutané de l’insuffisance tricuspide par le système TriClip™ réduit efficacement l’importance de la fuite avec un taux de complications faible et avec une amélioration nette de la symptomatologie et de la fonction du ventricule droit.

Contexte

L’insuffisance tricuspide secondaire ou fonctionnelle est la forme la plus fréquente d’insuffisance tricuspide. Elle est causée par une **dilatation de l’anneau tricuspide** et par le **tenting des feuillets** valvulaires, liés au remodelage du ventricule ou de l’oreillette droite dans le contexte de plusieurs cardiopathies ou de fibrillation auriculaire. Elle est par ailleurs associée à un surrisque d’évènements cardiovasculaires^{1,2,3}.

La réparation chirurgicale de l’insuffisance tricuspide sévère isolée est très controversée au vu du haut risque opératoire, en revanche les indications actuelles du traitement chirurgical portent sur la présence d’une dilatation annulaire > 40 mm (ou > 21 mm/m²) quelle que soit la sévérité de la fuite tricuspide ou sur la présence d’une fuite tricuspide sévère, chez les patients bénéficiant d’une intervention pour une valvulopathie gauche⁴.

Des analyses post hoc des registres d’utilisation du système MitraClip™ dans le cadre de l’insuffisance tricuspide sévère ont indiqué une réduction de la fuite et une amélioration clinique à un an de follow up⁵.

Dans ce contexte, la réparation de l’insuffisance tricuspide fonctionnelle par voie transcathéter avec une **technique Edge-to-Edge (TriClip™)** a été développée et évaluée dans l’étude TRILUMINATE en termes de faisabilité et de sécurité.

Des premiers résultats à 30 jours, présentés à l’Euro PCR 2019, montraient une réduction importante de la fuite tricuspide, une amélioration des symptômes de l’insuffisance cardiaque et de la qualité de vie des patients et un bon profil de sécurité du dispositif.

Lors du congrès PCR-London Valves 2019 les résultats de l’étude à un an de follow up viennent d’être présentés.

Principe de l’étude

L’étude TRILUMINATE est une étude prospective, multicentrique, internationale à un seul bras.

Les caractéristiques des patients inclus sont : la présence d’une **fuite tricuspide** de grade modéré ou supérieur, une classe NYHA ≥ 2 sous traitement médical optimal, une absence d’indication pour une correction valvulaire gauche ou pulmonaire, absence d’HTAP importante et exclusion des patients avec une FEVG ≤ 20 %.

Le critère de jugement principal de sécurité était un **critère composite d’évènements majeurs** (Mortalité CV, IDM, AVC, Insuffisance rénale aiguë, chirurgie cardio-vasculaire urgente et évènements indésirables liés au dispositif). Le critère de jugement principal d’efficacité était une réduction de la fuite tricuspide ≥ 1 grade.

Auteur



Vincenzo PALERMO
fellowship en Cardiologie
interventionnelle au Centre
chirurgical Marie-Lannelongue,
Plessis-Robinson

Résultats

L'analyse des résultats à un an de suivi a été effectuée sur les premiers 50 patients ayant participé à l'étude. 96 % de ces patients étaient atteints de fibrillation auriculaire, 32 % avaient un antécédent de chirurgie valvulaire mitrale, 77.5 % étaient en classe NYHA III/IV avant l'intervention. Les auteurs ont retrouvé à un an de suivi, une **réduction de l'insuffisance tricuspide** d'au moins un grade chez 87 % des patients. Les fuites tricuspides de grade modéré ou inférieur sont passées de 4 % en pré-intervention à 64 % à un an (Figure 1).

Une **amélioration significative de la symptomatologie** a été retrouvée chez 80 % des patients en classe NYHA I/II à 1 an (22 % en pré-intervention) ainsi qu'une amélioration significative de la performance dans le **Six minute Walking test** à 1 an a été retrouvée. De même une amélioration nette de la qualité de vie évaluée par le KCCQ score a été retrouvée (Figure 2).

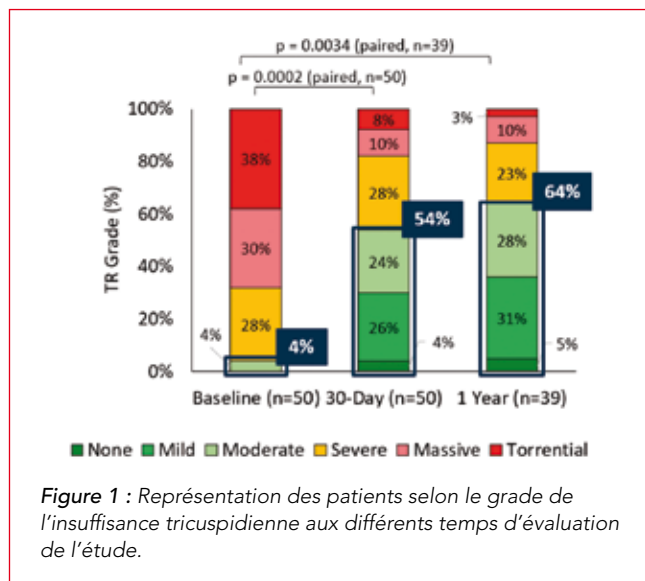
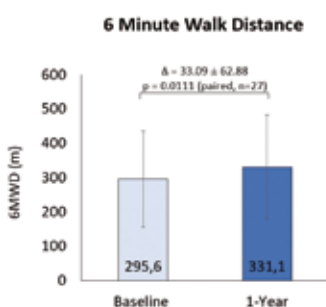
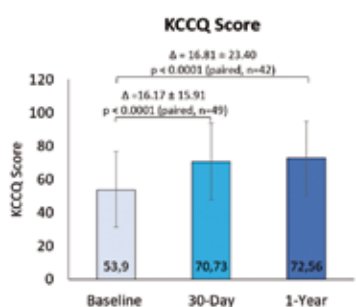


Figure 1 : Représentation des patients selon le grade de l'insuffisance tricuspide aux différents temps d'évaluation de l'étude.

Figure 2 : Représentation des évaluations de la symptomatologie : score KCCQ, test de marche des 6 minutes, classe NYHA.



Les données échographiques montraient aussi un bénéfice à 1 an avec une **amélioration significative du volume télédiastolique** et de la fraction d'éjection du VD (Figure 3).

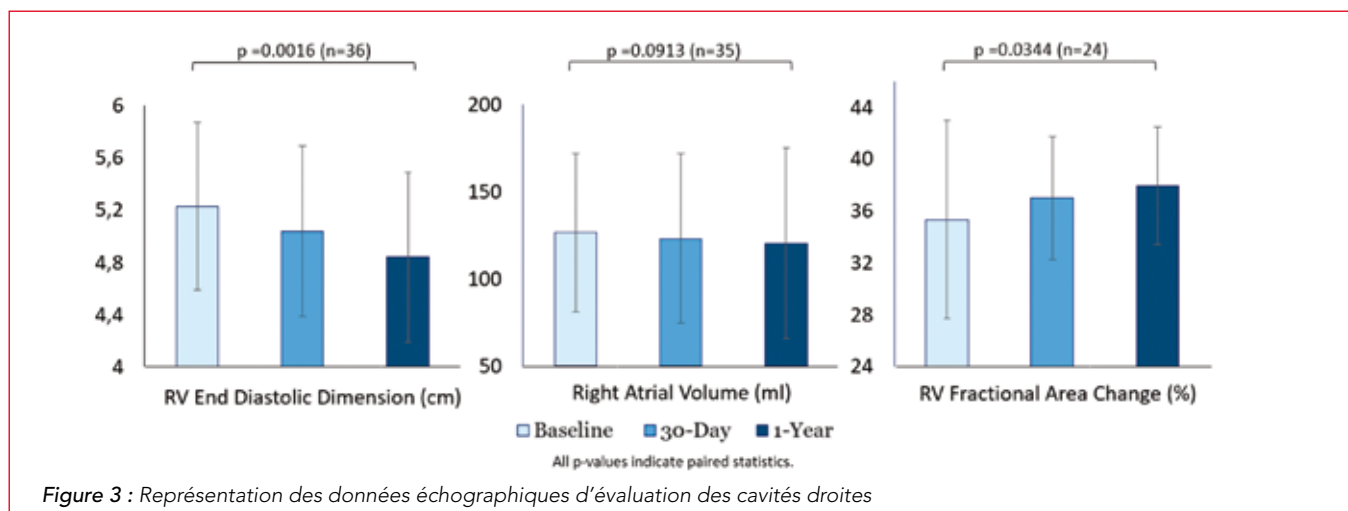


Figure 3 : Représentation des données échographiques d'évaluation des cavités droites

Pour ce qui concerne la sécurité du dispositif, on n'a pas retrouvé d'autre évènement indésirable lié au dispositif, après les trente jours d'implantation. A un an, il y a eu le décès de 5 patients (4 sûrement non liés à la procédure, 1 cas très peu probablement lié à la procédure), 7 saignements majeurs (dont 4 liés à la procédure et 1 lié au device) et 3 patients chez lesquels le clip était attaché à un seul feuillet valvulaire sans symptômes additionnels liés à cet évènement, ni besoin de nouvelle intervention.

Discussion

Cette étude montre que le système TriClip™ est un système efficace avec une tolérance acceptable pour le traitement percutané de l'insuffisance tricuspide avec une amélioration nette clinique des patients, du grade de l'insuffisance tricuspide et de la fonction du ventricule droit à un an de follow up.

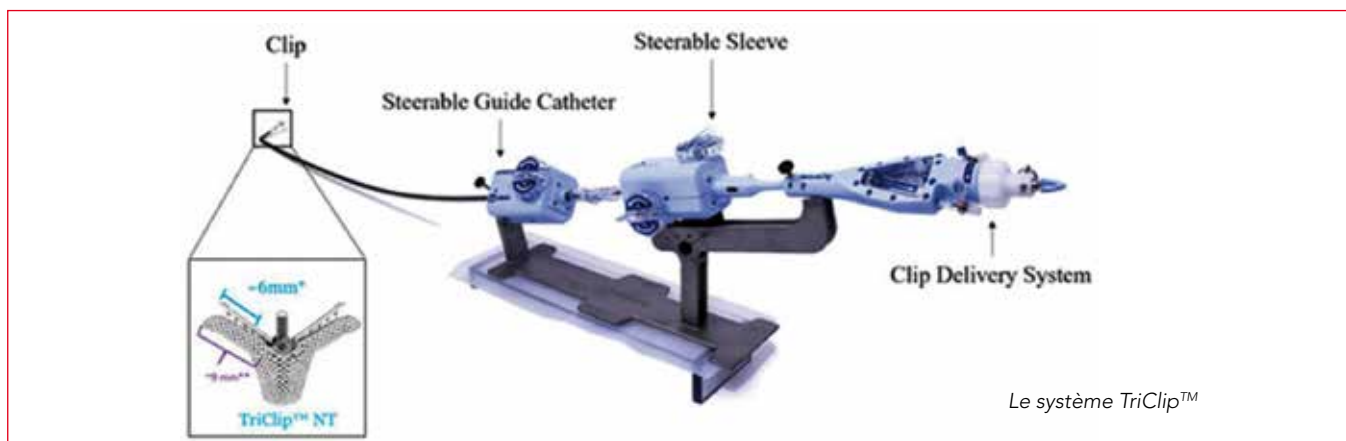
Le système TriClip™ est techniquement assez similaire au système MitraClip™ avec quelques petites variations au niveau des introducteurs et du système de mouvement du clip. Une limite importante pour les auteurs était l'échogénicité des patients car une visualisation parfaite de la valve tricuspide par échographie transœsophagienne était indispensable et certains patients ont été exclus à cause des difficultés d'évaluation et de visualisation échographique de la valve tricuspide.

De même, les auteurs expliquent qu'ils ont exclu les patients avec une profondeur de coaptation de plus de 10 mm, pour des problèmes techniques liés au device

et aussi pour le fait que le registre Trivalve avait montré la profondeur de coaptation majeur de 10 mm comme une variable prédictive de faillite de la procédure. Des nouveaux devices plus grands seront disponibles dans le futur, comme cela est déjà avéré pour le MitraClip™, afin de pouvoir agir sur ce type d'insuffisance tricuspide.

La moyenne de clips implantés par patient était de 2,2 clips avec une majorité de clips implantés entre le feuillet septal et le feuillet antérieur. Cela est bien expliqué par la physiopathologie de la dilatation du Ventricule droit et de l'anneau tricuspide car la paroi libre antérieure du ventricule droit est celle la plus fréquemment sujette à dilatation, vu la présence du tissu fibreux au niveau septal qui prévient la dilatation.

Cette étude n'est pas un essai randomisé donc son niveau d'épreuve scientifique reste très faible mais il est quand même un bon point de départ pour de futurs essais randomisés.



Conclusions

- ⊕ L'insuffisance tricuspide fonctionnelle est associée à une surmortalité et à une surmorbidity des patients et sa réparation chirurgicale est très risquée.
- ⊕ La réparation de l'insuffisance tricuspide trans-cathéter par le système TriClip™ reste durable et sécuritaire à un an de follow up.
- ⊕ Une amélioration progressive significative et continue de la symptomatologie et de la qualité de vie a été observée à un an de follow up.
- ⊕ Une amélioration des paramètres échographiques d'évaluation de la fonction du ventricule droit a été observée dans cette étude, démontrant ainsi l'effet positif du système TriClip™ sur le remodelage du ventricule droit.
- ⊕ Pour le futur, un progrès dans le domaine de l'échographie, surtout pour ce qui concerne l'échographie intra-cardiaque sera nécessaire, afin de pouvoir mieux évaluer la valve tricuspide et effectuer les procédures percutanées, même dans les anatomies les plus compliquées.

Dans l'attente de nouveaux essais randomisés le système TriClip™ apparaît comme une méthode de réparation de l'insuffisance tricuspide très prometteuse.

Références bibliographiques

1. Rodés-Cabau J et al. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *Lancet* 2016.
2. Topolsky Y et al. Burden of tricuspid regurgitation in patients diagnosed in the community setting. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019.
3. Nath J et al. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004.
4. Helmut Baumgartner et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* 2017.
5. Mehr et al 1-Year Outcomes After Edge-to-Edge Valve Repair for Symptomatic Tricuspid Regurgitation: Results From the TriValve Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019.

Auteur



Adrien PASTEUR-ROUSSEAU
Cardiologue à l'Institut Cœur
Paris Centre (ICPC), Paris

OÙ EN EST-ON DE LA PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE EN 2020 ?

La prévention cardio-vasculaire individualisée doit être consécutive à une prédiction du risque cardio-vasculaire et à un dépistage précoce des maladies cardio-vasculaires avant que ne survienne un événement aigu (infarctus du myocarde, AVC...) chez des patients potentiellement à risque. La question la plus importante est de savoir qui est réellement à risque. En effet, contrairement à des campagnes de dépistage systématique organisées par l'État comme par exemple pour le cancer du sein ou du colon, le dépistage des maladies cardio-vasculaires dépend essentiellement du ou des médecins qui suivent le patient. Force est de constater que ce dépistage est hétérogène et pourrait être optimisé et systématique.

Qui faut-il dépister ?

En suivant les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) de 2016, réactualisées en 2019, est éligible à un dépistage **tout homme de 40 ans ou davantage et toute femme de 50 ans ou plus sans autre facteur de risque cardio-vasculaire (FDRCV) connu**. Ceci est très loin de nos pratiques.

De plus, un(e) patient(e) présentant des FDRCV devrait même être dépisté(e) plus tôt. L'ESC ne précise pas d'âge strict pour ce dépistage mais on peut considérer que le dépistage est envisageable 5 à 10 ans plus tôt chez les patients présentant ces FDR.

L'ESC recommande donc l'utilisation d'un **SCORE pour évaluer le niveau de risque d'un patient**. Il faut noter qu'il s'agit d'un outil très théorique et peu utilisable en pratique (complexe, chronophage, parfois incomplet). Ce SCORE ne prend pas en compte le LDL cholestérol ni la présence de diabète, l'hérédité ou encore l'obésité. Ainsi, on peut en pratique considérer que tout patient ayant au moins un FDRCV majeur (tabac, HTA, dyslipidémie ou diabète) est au moins à risque intermédiaire et doit donc être screené !

Le niveau de risque cardiovasculaire évalué par l'ESC

On peut donc classer dans la catégorie de **risque maximal** tous les patients en prévention cardiovasculaire secondaire (après un infarctus du myocarde, un AVC ou une artérite symptomatique des membres inférieurs), les insuffisants rénaux dont la clairance est inférieure à 30 ml/min, tous les diabétiques avec atteinte d'un organe cible (exemple avec microalbuminurie positive). L'échelle SCORE permet aussi d'y inclure les patients ayant plus de 10 % de risque d'événement cardiovasculaire fatal dans les 10 ans à venir (pour obtenir le risque total c'est-à-dire d'événements fatals et non-fatals, il faut multiplier par 3 pour les hommes et par 4 pour les femmes). On peut aussi y classer tout patient ayant une plaque de plus de 1.5 mm à l'Echo-Doppler (**ESC 2016**). Le Coroscanner y est mal représenté mais présent puisqu'il faut avoir au moins 50 % de sténose, sur au moins 2 artères, pour entrer dans la catégorie de risque maximal.

La deuxième catégorie concerne le **risque haut**, ce qui est déjà très péjoratif. Tout diabétique depuis au moins 10 ans rentre dans cette catégorie de même que, s'il a au moins un autre FDRCV (tabac ? HTA ?),

tout patient ayant un LDLc à 1.9 g/L ou davantage (ce qui était considéré normal en 2005) ainsi que les hypercholestérolémies familiales sans autre FDRCV et tout insuffisant rénal dont la clairance est inférieure à 60 ml/min ! Cela concerne beaucoup de nos patients ! Enfin pour les adeptes du SCORE ce sont les patients ayant entre 5 % et 10 % d'événement fatal à 10 ans (c'est-à-dire entre 15 et 30 % de risque total d'événement pour l'homme et entre 20 % et 40 % de risque total d'événement pour la femme).

Ensuite arrive la catégorie de **risque intermédiaire**, globalement les patients avec un FDRCV qui ne serait pas le diabète. Elle est séparée désormais depuis 2019 de celle à faible risque (ce n'était pas le cas en 2016). Ils ont entre 1 % et 5 % de risque d'événement fatal à 10 ans soit entre 3 % et 15 % de risque d'événements totaux pour les hommes et entre 4 % et 20 % de risque d'événements totaux pour les femmes.

La catégorie **faible risque** ne concerne que des hommes jeunes de moins de 40 ans ou femmes de moins de 50 ans sans aucun facteur de risque cardio-vasculaire connu. Leur risque fatal est estimé à moins de 1 % à 10 ans.

Comment dépister les maladies cardio-vasculaires ?

L'ESC recommande en premier lieu 2 examens : un Echo-Doppler des Troncs Supra Aortiques (TSA) et des Artères des Membres Inférieurs, ainsi qu'un Score calcique coronaire.

L'écho-doppler : une arme puissante de dépistage

Si une plaque d'athérome est visualisée au niveau des TSA ou des artères des membres inférieurs, le patient est automatiquement classé en « **haut risque cardio-vasculaire** ». Au-delà de 1,5 mm d'épaisseur de plaque, il est à « **très haut risque cardio-vasculaire** ».

L'épaisseur intima-média a probablement un intérêt mais les résultats d'études divergents ne permettent pas de l'utiliser comme outil pronostique. En pratique, une valeur élevée de l'IMT (intima-media thickness) pourrait nous alerter.

Score calcique coronaire : intérêt discutable mais indiqué

Pour ce qui est du score calcique coronaire, même s'il est recommandé, son interprétation reste en pratique beaucoup plus difficile. Globalement on nous dit que si un patient a un score calcique coronaire supérieur à 100, il faut le faire monter d'une case en termes de niveau de risque CV. En gros, un feu vert passe à l'orange ou un feu orange passe au rouge.

Cependant, cette interprétation simplifiée est malheureusement assez fautive. En effet, il faut prendre en compte l'âge du patient pour l'interpréter. Un score calcique élevé chez une personne très âgée sera relativement banal surtout en présence de FDRCV. Ainsi, un score calcique modérément élevé chez un patient jeune sera beaucoup plus inquiétant.

Il faut également savoir que le score calcique, obtenu à partir d'un scanner thoracique non-injecté, protocolisé pour la détection du calcaire, est un examen opérateur-dépendant. En effet, l'opérateur doit déterminer où se trouvent les coronaires et si l'hyperdensité détectée correspond ou non à une artère. Par exemple, concernant les artères passant à proximité des valves notamment aortique et mitrale, un mauvais contournage des vaisseaux par l'opérateur peut conduire à un score calcique plus élevé qu'attendu par intégration du calcaire valvulaire (**Figure 1**).

Par ailleurs, dans la physiopathologie de l'athérosclérose, les plaques fibro-lipidiques sont les plus vulnérables et les plus à risque de se rompre et donc de générer un infarctus du myocarde. Ces plaques sont par définition peu ou pas calcifiées. Elles seront indétectables par le score calcique et pourtant à risque de rupture. Le score calcique sera faussement rassurant. Voilà qui complexifie l'affaire.

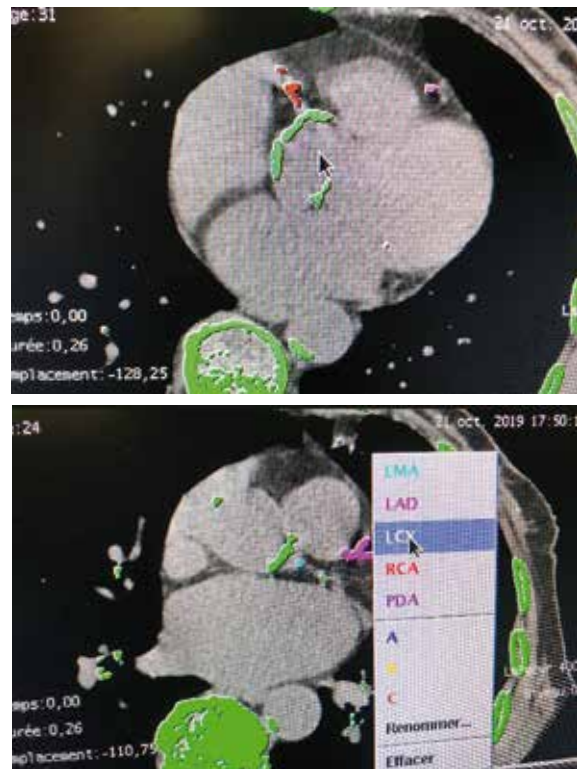


Figure 1 – Score calcique : Le logiciel identifie en vert les zones qu'il estime calcifiées de par leur densité > 130 Unités Hounsfield. L'opérateur doit contourner manuellement une zone de calcification de son choix. Comme on le voit sur cette illustration, la proximité directe de l'aorte risque de faire surestimer le score calcique si on inclut l'aorte dans notre contournage.

Intérêt du coroscanner en termes de dépistage ?

Probablement que l'un des meilleurs examens en termes de dépistage serait le **Coroscanner avec injection**. En effet, celui-ci permet de visualiser de façon non-invasive à la fois les plaques hypodenses, les plaques mixtes modérément calcifiées et les plaques très calcifiées. Il permet également d'estimer le niveau de sténose. **Contrairement au score calcique, il donne donc une idée plus juste et plus facilement interprétable du niveau de risque du patient (Figure 2).**

En termes d'irradiation, les Coroscanner de dernière génération ont permis de réduire significativement la dose avec une irradiation très modeste, et qui semble tout à fait acceptable dans ce contexte de dépistage. Dans de bonnes conditions, le coroscanner sera l'équivalent de moins d'un an d'irradiation annuelle naturelle (2.4 mSv) ce qui est environ 10 fois moins qu'il y a 5 à 10 ans et moins qu'un autre scanner diagnostique thoracique (par exemple pour recherche d'EP). En pratique, il représente l'équivalent de quelques trajets transatlantiques en avion.

L'athérome est identifié, comment traiter ?

Tout patient ayant des plaques athéromateuses est à « **haut risque cardio-vasculaire** » au **minimum** ce qui indique formellement la prescription d'un traitement hypolipémiant en plus des règles hygiéno-diététiques. L'objectif de LDL cholestérol à atteindre dépend ensuite du niveau de risque du patient et du taux de départ.

Ainsi l'ESC recommande depuis 2019 en prévention primaire un LDLc < 0,70 g/l chez les patients à « haut risque cardiovasculaire » et un LDLc < 0,55 g/l chez les patients à « très haut risque cardiovasculaire ». Le coronarien stenté ou ponté, étant encore plus à risque, doit avoir un LDLc < 0,55 g/l voire < 0,40 g/l s'il récidive un événement cardiovasculaire dans les 2 ans suivant le précédent événement.

Pour y parvenir, la solution passera forcément par la **prescription d'une statine associée ou non à l'ezetimibe**. Les deux statines de dernière génération sont également les plus efficaces dans la littérature à savoir l'atorvastatine et la rosuvastatine. Il faut savoir que ces deux molécules existent sous forme combinée à l'ezetimibe en un seul comprimé ce qui facilite la prise donc l'observance du patient tout en majorant l'efficacité du traitement. Si insuffisant, il faudra recourir aux anti-PCSK-9, dont on attend toujours le remboursement en France.

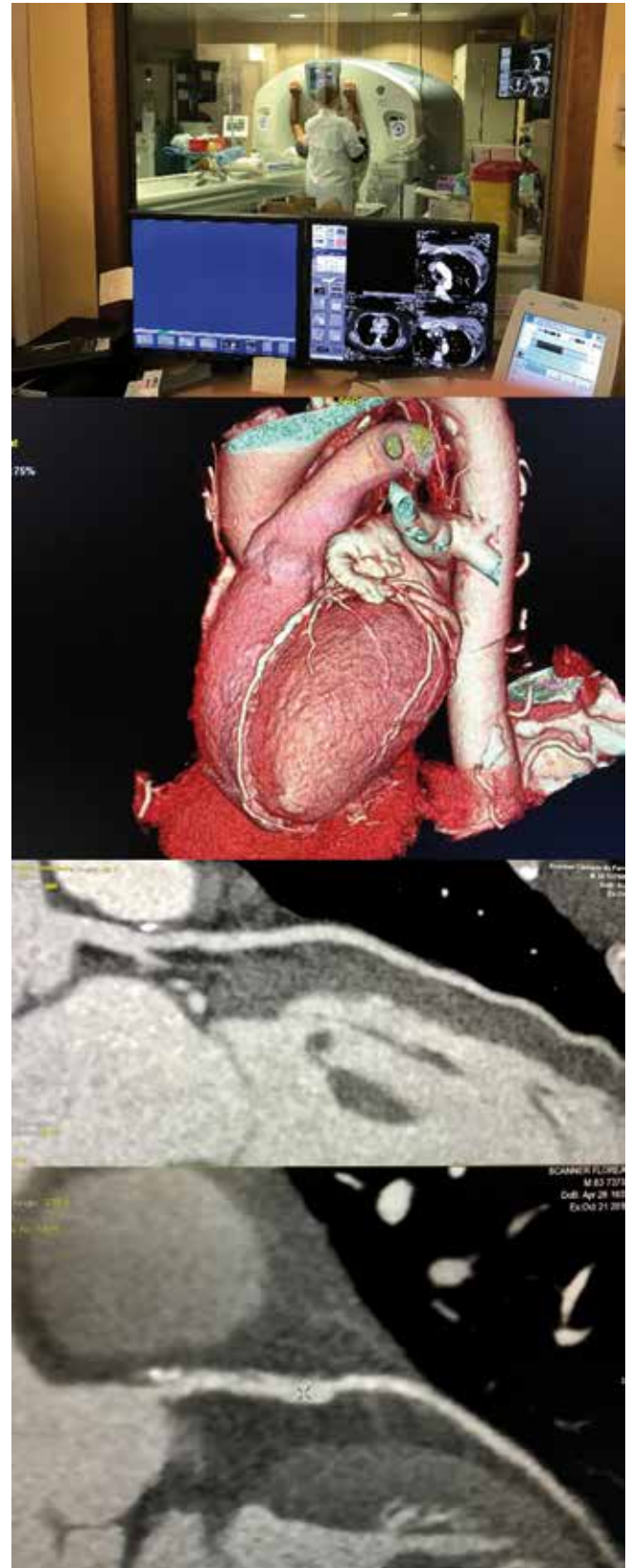


Figure 2 – Coroscanner : Le coroscanner est effectué après une injection d'iode sur une apnée de 10 à 15 secondes. On obtient une acquisition volumique permettant de regarder le cœur en 3D, repérer et identifier chaque artère cardiaque puis la suivre, tourner autour afin de rechercher la moindre plaque d'athérome. On note sur ces illustrations une plaque de l'IVA initiale chez un patient de 30 ans sans FDRCV sauf un ATCD familial de coronaropathie.

Place des antiagrégants plaquettaires en prévention primaire ?

La place de l'aspirine est toujours aussi controversée en prévention primaire notamment de par la balance bénéfices/risques qui fait ressortir dans les études une perte du bénéfice de l'aspirine, en raison du sur-risque hémorragique (étude ARRIVE, Lancet 2018). Chez le diabétique, le bénéfice était plus marqué mais également contre-balancé par un risque hémorragique supérieur (étude ASCEND, NEJM 2018).

Dans les recommandations ESC 2019, il n'y a pas de place pour l'aspirine en prévention primaire sauf chez le diabétique à très haut risque cardiovasculaire chez lequel elle peut être envisagée, mais dans ce cas, les auteurs proposent de l'associer à un inhibiteur de la pompe à protons pour limiter le risque hémorragique.

Angioplastie coronaire si ischémie documentée ou si symptômes ?

Le dépistage permettra de mettre en place les mesures de prévention dont l'équilibre des facteurs de risque et le traitement hypolipémiant. Le coroscanner permet de dépister de l'athérome simple mais également des sténoses plus ou moins importantes. Bien évidemment, en cas de sténose significative d'une artère coronaire au Coroscanner, l'urgence ne sera pas de programmer une coronarographie mais de compléter les explorations par un test d'ischémie localisateur (IRM cardiaque de stress, échographie cardiaque de stress ou scintigraphie).

L'ECG d'effort simple n'a plus vraiment sa place pour la détection de l'ischémie dans les recommandations 2019.

De façon intéressante, l'étude ISCHEMIA qui vient d'être présentée à l'AHA, dans la lignée de l'étude COURAGE publiée dans le NEJM en 2007, montre l'absence de différence significative dans la survenue d'événements CV durs entre le groupe traitement médical optimal seul et le groupe traitement médical et angioplastie. Mais, comme dans l'étude COURAGE, un quart des patients du groupe traitement médical seul ont finalement eu une angioplastie qui a permis d'améliorer leurs symptômes. Les auteurs d'ISCHEMIA concluaient que les patients symptomatiques étaient ceux qui bénéficiaient le plus d'une angioplastie en complément de la thérapie médicale optimale et ce sur le plan symptomatique.

Une prise en charge globale reste essentielle

Enfin, la prise en charge d'un patient en prévention primaire ne concerne pas que la baisse de son LDL cholestérol mais également **l'équilibre de tous les facteurs de risque cardio-vasculaire** sur lesquels on peut agir. Il faut donc soigner l'alimentation, normaliser le poids (IMC de 20 à 25 kg/m²), augmenter généralement l'activité physique (objectif fixé par l'ESC entre 2h30 et 5h par semaine), équilibrer la pression artérielle si ce n'est pas le cas, traiter de façon optimale le diabète sous-jacent s'il y en a un et bien évidemment arrêter de fumer chez les patients tabagiques (Figure 3).

Smoking	No exposure to tobacco in any form.
Diet	Healthy diet low in saturated fat with a focus on wholegrain products, vegetables, fruit, and fish.
Physical activity	3.5–7 h moderately vigorous physical activity per week or 30–60 min most days.
Body weight	BMI 20–25 kg/m ² , and waist circumference <94 cm (men) and <80 cm (women).
Blood pressure	<140/90 mmHg. ^a
LDL-C	<p>Very-high risk in primary or secondary prevention: A therapeutic regimen that achieves ≥50% LDL-C reduction from baseline^b and an LDL-C goal of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL). No current statin use: this is likely to require high-intensity LDL-lowering therapy. Current LDL-lowering treatment: an increased treatment intensity is required.</p> <p>High risk: A therapeutic regimen that achieves ≥50% LDL-C reduction from baseline^b and an LDL-C goal of <1.8 mmol/L (<70 mg/dL).</p> <p>Moderate risk: A goal of <2.6 mmol/L (<100 mg/dL).</p> <p>Low risk: A goal of <3.0 mmol/L (<116 mg/dL).</p>
Non-HDL-C	Non-HDL-C secondary goals are <2.2, 2.6, and 3.4 mmol/L (<85, 100, and 130 mg/dL) for very-high-, high-, and moderate-risk people, respectively.
ApoB	ApoB secondary goals are <65, 80, and 100 mg/dL for very-high-, high-, and moderate-risk people, respectively.
Triglycerides	No goal, but <1.7 mmol/L (<150 mg/dL) indicates lower risk and higher levels indicate a need to look for other risk factors.
Diabetes	HbA1c: <7% (<53 mmol/mol).

Figure 3 : Recommandations ESC 2019 pour la prise en charge globale du patient en prévention CV

Le rôle des médecins généralistes dans la prévention primaire des événements cardiovasculaires

Les médecins généralistes sont en première ligne pour initier le dépistage et la prévention CV des patients. Ce sont eux qui les voient régulièrement en consultation pour différents motifs. Le patient ne viendra généralement pas leur réclamer ce dépistage. Il est donc souhaitable que le médecin traitant le propose spontanément aux hommes à partir de 40 ans et aux femmes à partir de 50 ans et de façon plus précoce si d'autres FDRCV sont associés.

Le rôle du cardiologue

Il apparaît tout à fait justifié que le médecin généraliste prescrive d'emblée les examens de dépistage nécessaires mais il peut également recourir à un cardiologue. En tout état de cause, le médecin traitant a toutes les clés en main pour dépister de façon efficace les maladies CV chez ses patients et parfois leur sauver la vie.

Si des lésions sont identifiées, le médecin traitant pourra initier la thérapie préventive et le patient devra systématiquement voir un cardiologue, notamment pour discuter d'une prise en charge interventionnelle ou chirurgicale.

Messages clés

- Il faudrait dépister tout homme ≥ 40 ans ou femme ≥ 50 ans ou davantage pour la recherche d'athérosclérose. La recherche peut être plus précoce si le risque CV est élevé notamment si présence de FDRCV majeurs (tabac, diabète, HTA, dyslipidémie +/- hérédité).
- Les outils recommandés par l'ESC pour le dépistage et la stratification du risque sont l'évaluation du risque global notamment avec l'échelle imparfaite de risque SCORE et avec 2 examens de première intention : le Doppler des TSA et des Artères des Membres Inférieurs ainsi que le Score Calcique coronaire.
- Le Coroscaner est plus performant pour le dépistage des plaques d'athérome que le Score Calcique coronaire seul. Cependant, nous manquons encore de données scientifiques pour le moment pour l'intégrer dans les arbres décisionnels de l'ESC.
- Les patients en prévention primaire porteurs de plaques d'athérome à quelque étage que ce soit doivent bénéficier d'un traitement par **statine** +/- **ezetimibe** avec des objectifs plus ambitieux que précédemment de LDLc : objectif < 0.70 g/L si « haut risque cardiovasculaire », objectif LDLc < 0.55 g/L si « très haut risque cardiovasculaire » ou si coronariens avérés (stentés ou pontés), objectif LDLc < 0.40 g/L chez les patients récidivant un épisode vasculaire dans les 2 ans.
- Les règles hygiéno-diététiques sont systématiques pour tous.
- Envisager les Anti-PCSK-9 injectables si les patients sont intolérants aux statines ou si les objectifs ne sont pas atteints sous dose maximale tolérée de statine +/- ezetimibe.



Pichoy DANIAL
Interne de chirurgie thoracique
et vasculaire à Paris

RATIONNEL DU TRAITEMENT MITRAL PERCUTANÉ EN 2020

L'insuffisance mitrale (IM) est la 2^{ème} valvulopathie native en Europe (1), touchant environ 10 % des plus de 75 ans, avec un pronostic mauvais en cas de fuite sévère. En effet, dans ce cas, la mortalité est de 43 % à 10 ans (2). La correction de la fuite mitrale améliore fortement ce taux de mortalité élevé (3). Dans le but d'améliorer la morbi-mortalité de l'IM, de nombreuses innovations de réparation ou de remplacement mitral percutané sont en cours de développement avec un avenir très prometteur.

Indication du traitement mitral percutané

Dans l'IM, les recommandations de l'ESC/EACTS 2017 (4) préconisent un **traitement percutané** pour les patients ayant :

- ⊕ Une IM **primaire** sévère **symptomatique inopérable** ou à **haut risque chirurgical** (FEVG < 30 % et comorbidités importantes) après discussion avec la Heart Team (IIb, C).
- ⊕ Une IM **secondaire** sévère **symptomatique inopérable** ou à **haut risque chirurgical**.
 - Avec FEVG > 30 %.
 - Sans indication de revascularisation chirurgicale.
 - Qui demeure symptomatique malgré un traitement médical optimal.
 - Qui remplit les **critères échographiques de faisabilité** (IIb, C).
- ⊕ Une IM **secondaire** sévère **symptomatique**.
 - Avec FEVG < 30 %.
 - Sans indication de revascularisation chirurgicale.
 - Qui demeure symptomatique malgré un traitement médical optimal.
 - **Après évaluation par la Heart Team** des possibilités de transplantation cardiaque ou assistance (IIb, C).

Traitement de l'insuffisance mitrale

MitraClip®

Le premier MitraClip® a été implanté en 2003 et depuis 100.000 MitraClip® ont été posés dans le monde.

Après ponction veineuse fémorale, le dispositif est monté sous contrôle ETO à travers le septum inter-auriculaire jusque dans l'oreillette gauche. Le clip permet de capturer un feuillet prolabé et de le fixer sur le feuillet opposé normal, ce qui *in fine* transforme l'orifice mitral en un double orifice (**Figure 1**).

Cette technique est réservée au prolapsus de A2 ou P2, et au IM secondaire sur dilatation du ventricule gauche. Certaines conditions doivent être remplies pour garantir de bons résultats (5), (6) :

- ⊕ IM centrale, d'origine non rhumatismale ni endocarditique.
- ⊕ Surface d'ouverture de la valve > 40mm².
- ⊕ Hauteur de coaptation > 2 mm.
- ⊕ Distance entre le point de coaptation et le plan de l'anneau ≤ 11 mm (*tenting height*).
- ⊕ En cas de prolapsus, l'écart entre les feuillets (*flail gap*) doit être < 10 mm et la largeur du prolapsus (*flail width*) < 15 mm.
- ⊕ Longueur du feuillet postérieur > 10 mm.
- ⊕ Bords libres des feuillets souples et non-calcififiés à l'endroit de pose du clip.

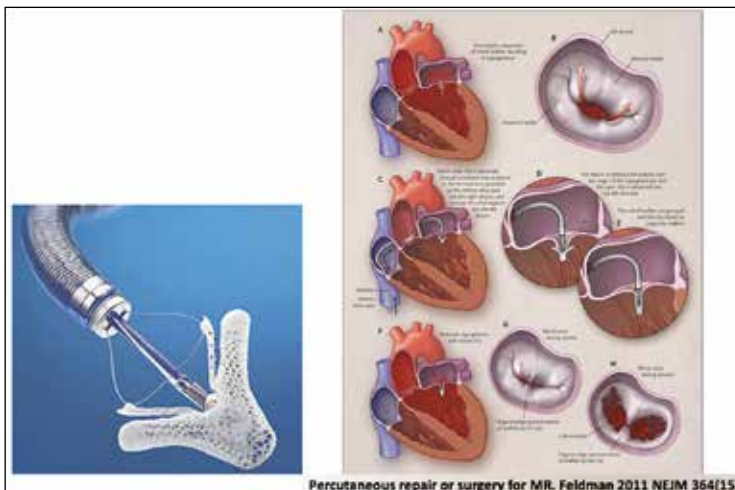


Figure 1
Principe du
MitraClip®

L'essai clinique randomisé EVEREST II (7), publié dans le JACC en 2015, a comparé les résultats du MitraClip avec la chirurgie mitrale dans les IM primaire et secondaire :

- ⊕ Le critère composite de décès, de réopération ou réintervention pour IM résiduelle, et d'IM résiduelle ≥ 3 à 5 ans était plus élevé dans le groupe MitraClip que dans le groupe chirurgical (68 % versus 36 %, $p = 0.01$).
- ⊕ Les réopérations ou réinterventions pour IM résiduelle à 5 ans étaient plus élevées dans le groupe MitraClip comparé au groupe chirurgical (43 % versus 5 %, $p = 0.003$).
- ⊕ Le taux d'IM résiduelle ≥ 3 à 5 ans était plus élevé dans le groupe MitraClip comparé au groupe chirurgical (19 % versus 1 %, $p = 0.02$).

Ces résultats expliquent que le Mitraclip® soit réservé aux patients inopérables ou à haut risque chirurgical.

Deux études randomisées comparant le MitralClip® au traitement médical ont été publiées dans le NEJM et montrent des résultats contradictoires :

- ⊕ L'étude MITRA-FR (8) ne trouvait aucun bénéfice du Mitraclip® en termes de survie et de ré-hospitalisation, mais avec un suivi de 1 an seulement.
- ⊕ L'étude COAPT (9) retrouvait une diminution de la mortalité à 2 ans dans le groupe Mitraclip (29.1 % contre 46.1 %) et une diminution de taux de ré-hospitalisation.

L'expérience des opérateurs, le nombre de malades inclus plus élevé et la durée de suivi plus longue dans l'étude COAPT peut expliquer ces résultats opposés. L'essai RESHAP-HF trial en cours permettra peut-être de trancher sur l'utilité du MitraClip®.

Annuloplastie mitrale indirecte

L'annuloplastie mitrale indirecte consiste à introduire le dispositif par voie veineuse jugulaire, puis de passer par le sinus coronaire pour atteindre la valve mitrale. Deux principaux systèmes ont été développés par l'industrie (Figure 2) :

Le système Monarc® a été abandonné aux vues des résultats décevants à court terme (plaie du sinus coronaire et plicature de l'artère circonflexe fréquents) (10). Le système Carillon® présente aussi des résultats cliniques décevants (Essai REDUCE FMR).

Annuloplastie mitrale directe

Deux systèmes ont été développés : le Cardioband® et le Mitralign® (Figure 3).

Le système Cardioband est un anneau mitral implanté de façon percutanée veineuse fémorale, monté sous contrôle ETO à travers le septum inter-auriculaire jusque dans l'oreillette gauche. C'est un procédé chronophage (temps opératoire > 3 heures) mais avec un taux de succès technique élevé (97 %). Les résultats de l'étude de faisabilité sont corrects : survie à 1 an de 87 %, ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans 34 % des cas, ré-intervention dans 22 % des cas, fuites mitrales de grade > 2 dans 39 % des cas (11). Au vu de ces résultats, un essai clinique est en cours (essai ACTIVE).

Le Mitralign® consiste à implanter deux *pledgets* reliés entre eux dans l'anneau mitral postérieur. La mise sous tension du système plicature l'anneau de 1 à 3 cm et réduit ainsi l'IM. L'étude de faisabilité a montré des résultats encourageants (12).

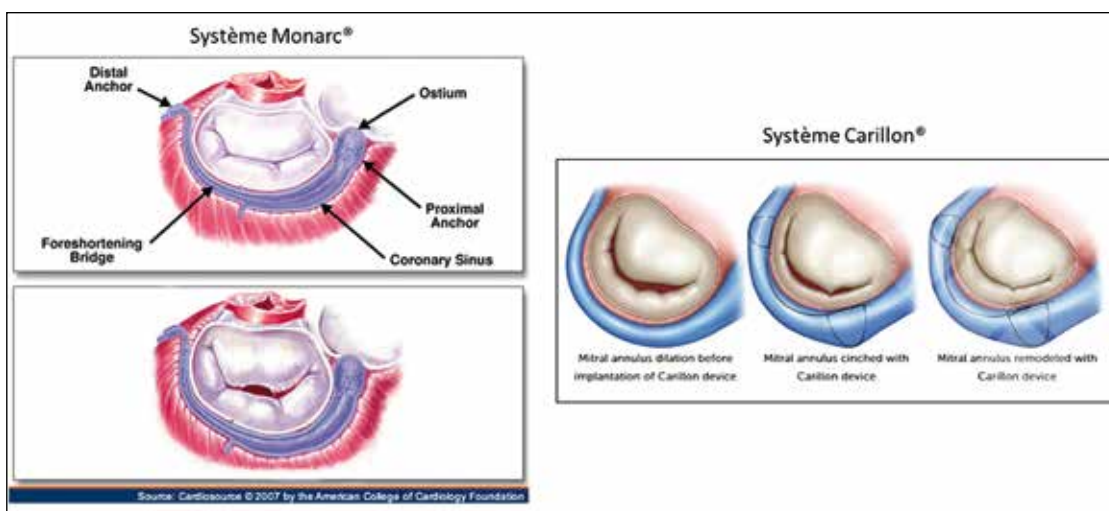


Figure 2
Système
d'annuloplastie
mitrale indirecte.

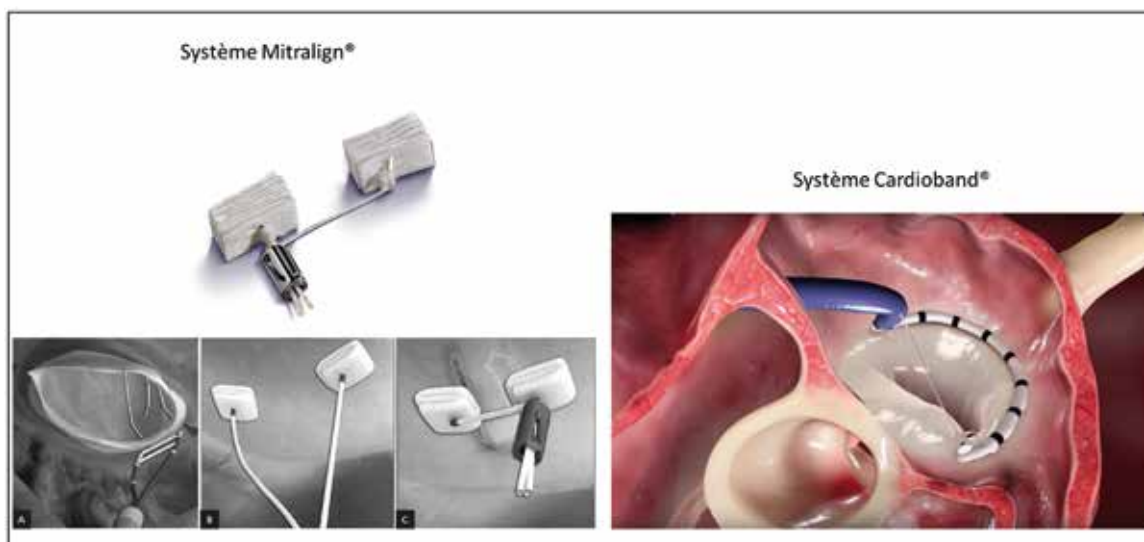


Figure 3
Système
d'annuloplastie
mitrale directe.

TMVR « Valve in Valve » / « Valve in Ring » / anneau mitral calcifié avec endovalve aortique

Chez des patients *redux* de valve mitrale ou ayant un anneau mitral calcifié, il est possible d'implanter une endovalve aortique (Sapiens 3) en position mitrale. Les résultats sont assez décevants dûs à l'incompatibilité technique de l'endoprothèse aortique en position mitrale. En effet, une étude publiée dans l'European Heart journal en 2018, montre (13) :

- ⊕ Un taux d'obstruction de la chambre de chasse de 3,3 %.
- ⊕ Une mortalité de 7,7 % à 30 jours et de 35,7 % à 2 ans.
- ⊕ Un taux de thrombose de valve à 2 ans de 14,4 %.
- ⊕ De meilleurs résultats pour le *valve-in-valve* comparé au *valve-in-ring*.

Une autre étude exposant les résultats des endovalves aortiques sur RM serré calcifié publiée dans le JACC en 2018 retrouvait plus de 50 % de mortalité à 1 an (14).

Le développement des endovalves mitrales spécifiques amélioreront très certainement ces résultats.

TMVR sur valve native avec endovalve mitrale

La durabilité hypothétique des techniques de réparation percutanée a poussé les équipes à développer le remplacement valvulaire mitral percutané (TMVR : *transcatheter mitral valve replacement*). Le développement de cette procédure est un véritable défi technique en raison de la géométrie ovale de la valve mitrale, de la nature non rigide de l'anneau mitral, de la nécessité d'ancrer la prothèse, de la grande variation des tailles annulaires mitrales et du risque d'obstruction de la chambre de chasse.

Actuellement, 9 prothèses biologiques auto-expansibles sont en cours de développement clinique. Les valves sont insérées principalement par voie transapicale, mais la voie transseptale est aussi possible. Plusieurs études de faisabilité ont été menées sur des patients inopérables ou à haut risque chirurgical. Pour résumer, ces études montrent un taux de faisabilité élevé, d'excellents résultats hémodynamiques (peu de fuite résiduelle, faible gradient post-procédure) mais un taux de complications périprocedurales, et de mortalité précoce et moyenne relativement élevées (mortalité globale à 1 an : 28 %).

Conclusion

Le remplacement valvulaire mitral percutané donne de bien meilleurs résultats en termes de fuite résiduelle par rapport aux techniques de réparation, ce qui est une condition essentielle pour obtenir de bons résultats au long cours. Le remplacement valvulaire semble donc avoir plus d'avenir que la plastie percutanée. Les résultats des essais randomisés du TMVR chez les patients à haut risque sont attendus avec beaucoup d'espérance par la communauté scientifique. Ainsi, à l'instar du TAVI, le TMVR va très probablement révolutionner la prise en charge des IM primaire et secondaire.

Références bibliographiques

1. Lung B et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003.
2. Ling LH et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med*. 1996.
3. Ciss AG et al. [Mitral valve repair for rheumatic valve disease in children in Senegal: a review of 100 cases]. *Med Trop Rev Corps Sante Colon*. 2009.
4. Baumgartner H et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017.
5. Beigel R et al. The Evolution of Percutaneous Mitral Valve Repair Therapy: Lessons Learned and Implications for Patient Selection. *J Am Coll Cardiol*. 2014.
6. Zamorano JL et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2011.
7. Feldman T et al. Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation: 5-Year Results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol*. 2015.
8. Obadia J-F, Messika-Zeitoun D, Leurent G, Lung B, Bonnet G, Piriou N, et al. Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 27 août 2018;0(0):null.
9. Stone GW et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018.
10. Harnek J et al. Transcatheter implantation of the MONARC coronary sinus device for mitral regurgitation: 1-year results from the EVOLUTION phase I study (Clinical Evaluation of the Edwards Lifesciences Percutaneous Mitral Annuloplasty System for the Treatment of Mitral Regurgitation). *JACC Cardiovasc Interv*. 2011.
11. Siminiak T et al. Treatment of functional mitral regurgitation by percutaneous annuloplasty: results of the TITAN Trial. *Eur J Heart Fail*. 2012.
12. Lipiecki J et al. Coronary sinus-based percutaneous annuloplasty as treatment for functional mitral regurgitation: the TITAN II trial. *Open Heart*. 2016.
13. Urena M et al. Clinical and haemodynamic outcomes of balloon-expandable transcatheter mitral valve implantation: a 7-year experience. *Eur Heart J*. 2018.
14. Guerrero M et al. 1-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement in Patients With Severe Mitral Annular Calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2018.

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



LE CH DE PONTOISE - GHT NOVO

39 lits dont 11 lits d'U.S.I.C.

Recrute

UN PRATICIEN HOSPITALIER TEMPS PLEIN EN CARDIOLOGIE

PH temps plein

Inscription à l'Ordre obligatoire.

HDJ insuffisance cardiaque et réadaptation cardiaque ambulatoire.

Autorisation de cardiologie interventionnelle et de rythmologie interventionnelle lourde.

Plateau technique non invasif (ETT/ETO, Scintigraphie, Test d'effort, Doppler vasculaire...).

Équipe de 7 PH temps plein, 2 PH temps partagés, 4 Assistants, 4 Internes.

PROFIL DU POSTE

HDJ Insuffisance cardiaque et réadaptation.

Activité au plateau technique non invasif.

Autonomie souhaitée en imagerie cardiaque : ETT, ETO, IRM...

Formation complémentaire en imagerie de coupe (IRM, scanner) possible.

Projet de service de développer l'activité d'imagerie.

Participation aux gardes en USIC.



POUR TOUTE INFORMATION

• Chef de service :

Dr Véronique DECALF
veronique.decalf@ght-novo.fr

• Affaires médicales :

Mr Ba
abdoul.ba@ght-novo.fr



LA CLINIQUE DU MONT-LOUIS

RECRUTE UN CARDIOLOGUE (H/F) LIBÉRAL(E)

Clinique MCO de l'Est parisien de 130 lits, avec forte activité de gériatrie aiguë et de chirurgie, cherche à agrandir son équipe de cardiologie libérale non invasive. Le candidat doit avoir une expérience solide en échographie cardiaque et écho de stress.

Les besoins internes sont importants, et garantissent un appoint de départ solide.

Le besoin est immédiat, une compétence en rythmologie est souhaitée si possible.

Le service dispose d'un plateau technique complet non invasif : Écho-Doppler Cardiaque et Vasculaire multimodalités, Écho Dobutamine/d'Effort/Persantine, Échographie Transœsophagienne 4D, Holter Rythmique, IRM Morphologique et de Stress, Scanner Coronaire.

Doctorat de médecine avec spécialisation en Cardiologie.
Inscription au Conseil National de l'Ordre des Médecins en France Obligatoire.



Les candidatures sont à adresser à Monsieur ELKOUBY par email à : dir@clinique-mont-louis.fr



LES HÔPITAUX DRÔME NORD (HDN)

recrutent UN CARDIOLOGUE

pour compléter l'équipe médicale composée de trois cardiologues.

Tous statuts proposés dont celui de CLINICIEN.

Activité du service : Cardiologie générale, ETT, ETO, Echographie de stress, écho-doppler vasculaires, épreuves d'efforts, VO2 max, Holters, MAPA, CEE, cardiologie pédiatrique, implantation possible de stimulateurs cardiaques.

Permanence des soins : Garde sur place d'un réanimateur + astreinte du cardiologue.

Plateau technique de qualité : Bloc opératoire, scanner (coro-scanners, mesure du score calcique... réalisés par les radiologues), IRM (possibilité de développer l'IRM cardiaque), Laboratoire, Coronarographie 24h/24 à 20 Km (CH Valence).



Les renseignements et les candidatures doivent être adressés à :

Dr Jean-Pierre PICHETA, *Président de CME*

Tél. : 04 75 05 76 96 - Email : jp.picheta@hopitaux-drome-nord.fr

Jean-Pierre COULIER, *Monsieur Le Directeur*

Secrétariat : 04 75 05 75 35 - Email : secretariat.direction.rms@hopitaux-drome-nord.fr

À la Direction des Affaires Médicales

Secrétariat : 04 75 05 75 41 - Email : secretariat.drh@hopitaux-drome-nord.fr



À propos de Romans-sur-Isère :

Deuxième ville de la Drôme, dans une agglomération accueillante de 35 000 habitants, située à 20 Km de Valence, à 1H de Lyon et de Grenoble et 2H10 de Paris en TGV. Autoroute A7 et gare TGV à 15 km. À 2H de la Méditerranée et 1H des stations de ski du Vercors.



ENVIE D'ÊTRE VRAIMENT CARDIOLOGUE ?

Et de TRAVAILLER en ÉQUIPE avec TEMPS MÉDICAL maximal et temps administratif minimal ?

Après l'ouverture de son centre Lyonnais CARDIOPARC, IzyCardio poursuit son développement et RECRUTE DES CARDIOLOGUES pour ses nouveaux centres :

Temps plein ou temps partiel à LYON, BOURGOIN-JALLIEU, AMBERIEUX, VOIRON

MISSIONS : Activité de consultations et d'échocardiographie

CONDITIONS PROPOSÉES : Environnement de TRAVAIL EN ÉQUIPE avec TEMPS MÉDICAL maximal et temps administratif minimal, pas de garde ni d'astreinte, pas de frais d'installation, centres clé en main (équipements haut de gamme, secrétariat, équipe paramédicale, gestion administrative).



Une ÉQUIPE



Venez nous rencontrer sur le stand IzyCardio - Espace innovation des JESFC 2020 ou contactez-nous :

Responsable RH - Mme Cécile TETTONI - ctettoni@izycardio.com - 07 69 99 80 61
Cardiologue référent - Dr Fadi Jamal - fjamal@izycardio.com - 06 99 20 67 14



LE CENTRE WILLIAM HARVEY

Notre clinique est un centre de soins de suite et de rééducation cardiovasculaire, situé à 15 Km de la mer, dans un parc arboré.

PRÉSENTATION GÉNÉRALE

- 75 lits d'hospitalisation complète.
- 10 places en HDJ.
- 4 cardiologues et 1 médecin MPR.
- Travail en 35h du lundi au vendredi de 9h à 17h (+ 1 garde de nuit sur place par semaine).

NOUS PROPOSONS

- Un programme de rééducation personnalisé (Test d'effort, échographie, planning d'activités, éducation thérapeutique...).
- Un plateau technique moderne et complet permettant des prestations sur mesure à l'attention des familles et des patients (Salle de gymnastique, parcours santé, salle de réanimation, salle de physiothérapie, atelier d'appareillage, atelier d'ergothérapie, salle de podologie...).
- Une équipe de professionnels pluridisciplinaire hautement qualifiés à l'écoute des patients.

RECHERCHE CARDIOLOGUE et/ ou UN MÉDECIN MPR

Possibilité de bénéficier gratuitement d'un logement.
N'hésitez pas à nous solliciter pour tous renseignements complémentaires.



Le Haut Boscq • 50190 Saint-Martin d'Aubigny
Tél. : **02 33 47 47 47**

CONTACTS

Dr Yves Théodose (Président CME)
yves.theodose@korian.fr
Agnès Blanc (Directrice)
agnes.blanc1@korian.fr



RECHERCHE

CARDIOLOGUES LIBÉRAUX

Dans le cadre du développement de son département de Cardiologie, l'Hôpital Privé Arnault Tzanck Mougins - Sophia Antipolis (Sud Est) recherche des Cardiologues temps plein pour une installation libérale en association avec le groupe de 6 Cardiologues actuel :

- Un Cardiologue non invasif.
- Un Cardiologue titulaire du D.I.U. de Rythmologie et de Stimulation.

L'Hôpital Privé a une capacité de 330 lits et 65 places et prend en charge annuellement 22 000 patients en hospitalisation complète et ambulatoire.
Il regroupe 130 Médecins / 33 Spécialités Médicales et Chirurgicales.

Merci d'adresser votre candidature à l'adresse mail suivante :
direction.mougins@tzanck.org - Tél. : 04 97 16 65 35

L'activité cardiologique développée sur le site recouvre :

- La Rythmologie Interventionnelle (495 ablations de foyer arythmique/an) et la Stimulation en lien avec une Unité de Soins Intensifs et Surveillance Continue de 18 lits et un Service de Médecine Spécialisée de 40 lits d'hospitalisation.
- Un Centre de Consultations Cardiologiques sur place.
- Un Service d'Explorations, Épreuves d'Effort, Echographies Transœsophagiennes, ...
- La Scintigraphie Myocardique.
- La Réadaptation Cardiovasculaire (31 lits et places).
- Un programme d'Éducation Thérapeutique d'Insuffisance Cardiaque.

Le Plateau Technique dispose également de 2 IRM (1.5 et 3 Tesla), 1 Scanner, 2 PETSCAN et 3 gamma caméras, dont une dédiée à la Cardiologie, ainsi que 5 appareils de Radiothérapie.

www.tzanck.org/mougins



LE GROUPE HOSPITALIER SECLIN CARVIN (GHT Lille Métropole Flandre Intérieure)

841 lits et places – 1 SAU, Bloc Opératoire – SI/SC – Maternité niveau 2A – SSR et Filière Gériatrique complète.
À 10 km de Lille, à 7 Km du CHU de Lille, son bassin de rayonnement est de près de 250 000 habitants.

RECHERCHE

Afin de succéder à un de ses confrères partant à la retraite

UN CARDIOLOGUE - H/F TEMPS PLEIN

Le Groupe Hospitalier SECLIN CARVIN est un hôpital alliant proximité et technicité. Il rassemble une équipe médicale renouvelée et dynamique comptant plus de 150 praticiens.

Pour tout renseignement sur le profil de poste merci de bien vouloir contacter :

M. le Docteur Christophe CORDIER
Responsable du service de Cardiologie
christophe.cordier@ghsc.fr
☎ 03 20 62 70 00 poste 8116

Descriptif du service :

- ✓ Le service de cardiologie est constitué de 22 lits de cardiologie dont 12 télémétries récemment renouvelées, un plateau d'explorations non invasives récent (3 échographes PHILIPS avec technologie 3D, analyse du strain, volume rendering des chambres cardiaques et reconstruction 3D de l'anatomie mitrale en ETO ; test d'effort sur tapis roulant, vélos et lit ergomètre ; test cardiopulmonaire ; MAPA et Holter ECG ; tilt test ; EEG) un plateau de consultation et une unité de rééducation cardiovasculaire. Imagerie cardiovasculaire sur place avec possibilité de réalisation d'angioscanner cardio-synchronisé, coro-scanner et IRM cardiaque.
- ✓ L'équipe Médicale est composée de 4 praticiens cardiologues à temps plein, un assistant généraliste et 4 angiologues en explorations et 2 postes d'internes.

Candidature à adresser à la Direction des Ressources Médicales :

Madame Laurence MANNIEZ, Directrice Adjointe
dsmr@ghsc.fr - ☎ 03 20 62 75 06

- ✓ Les praticiens du service travaillent en étroite collaboration avec le CHU de Lille pour la cardiologie interventionnelle, la chirurgie cardio vasculaire et pour la surveillance en USIC.
- ✓ Collaboration avec l'unité de SI/SC poly-pathologies sur place, comprenant 14 lits, pour la gestion des patients instables.

Informations sur l'activité :

- ✓ Le service assure une activité de cardiologie conventionnelle : Service, consultations, en explorations :
 - 1300 hospitalisations par an.
 - 1000 consultations.
 - 5400 explorations CV.
- ✓ Possibilité d'une activité mixte avec le CHU de Lille pour accès à un plateau spécialisé et aux parcours de formations en spécialités interventionnelles.
- ✓ Encadrement des internes.



intercard'

Mes chers confères,

Le Groupe INTERCARD' recherche des cardiologues (H/F)

pour la métropole Lilloise avec une activité de consultations et d'explorations, en cabinet et en clinique. Niveau de rémunération élevé et directement proportionnel à votre activité.

Les aspects administratifs sont gérés par la structure.

INTERCARD est un groupe de 40 cardiologues en exercice libéral travaillant en réseau au sein de plusieurs cabinets et de plusieurs cliniques du nord de la France.

Si cette proposition est susceptible de vous intéresser, nous sommes à votre disposition pour en discuter.

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 du 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-privée 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 10 lits d'hospitalisation conventionnelle et 6 lits de surveillance continue.

Équipements : 8 scopes, 4 télé-métries, 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 Électrophysiologie 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.

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

RECRUTEMENT DE CARDIOLOGUES



Profil de base : Consultations, ETT, test d'effort, MAPA, Holter-ECG.

Profil optionnel : Échocardiographie de stress, ETT pédiatrique, ETO, VO2, pose de pace-maker, cathétérisme droit, recherche clinique.

Formation sur place possible pour toute technique par les cardiologues présents.

Vous pouvez intégrer une équipe dynamique et sympathique, en pleine évolution.

Vous pouvez profiter de la qualité de vie extraordinaire de la Vienne, en pleine nature, sur la ligne LGV Paris-Bordeaux (Paris-Poitiers 1h17), à une heure de l'Atlantique.

À la Polyclinique de Poitiers, vous pouvez profiter d'une équipe médico-chirurgicale multidisciplinaire, d'un plateau d'imagerie de haut niveau et facilement accessible, et d'un service de médecine nucléaire performant.

L'équipe médicale comprend des cardiologues, urgentistes, angiologues, médecins généralistes, pneumologues, gastroentérologues, ORL, neurologues, somnologues (laboratoire du sommeil avec polysomnographie).

Vous avez la possibilité, sans obligation, de participer à (ou initier / porter) des travaux de recherche clinique, promus et financés par le Groupe ELSAN.

Il n'y a pas de garde cardiologique sur place. Une participation à la liste d'astreinte de sécurité est souhaitée, en proportion du temps de travail.

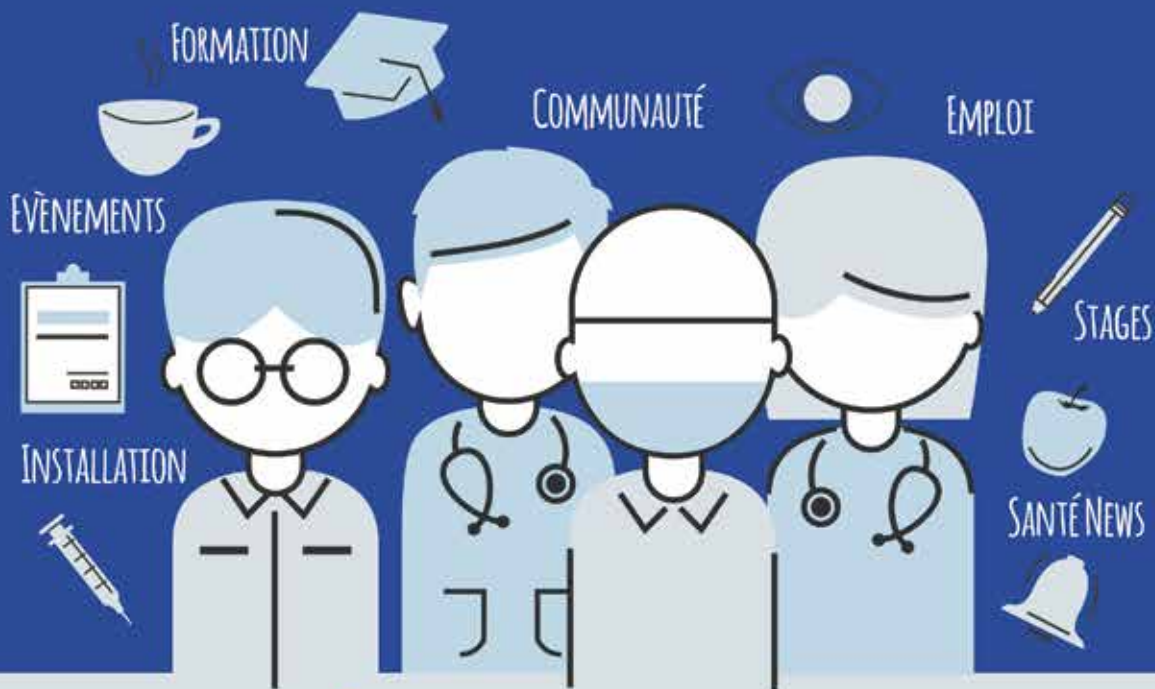
La Polyclinique de Poitiers propose un exercice libéral en équipe, sans aucun engagement financier. Le praticien construit son emploi du temps en autonomie. Il rétrocède à la clinique chaque mois une proportion fixe de ses recettes couvrant les frais de secrétariat, des locaux, des appareils, des consommables. Ce mode d'exercice réunit les avantages financiers de l'exercice libéral avec une liberté et flexibilité maximale pour le praticien.



CONTACT
barnabas.gellen.cardio@gmail.com
05 49 61 71 79



<http://www.giccardio.fr>
<https://www.youtube.com/watch?v=hCtmPwujx0M>
https://www.youtube.com/watch?v=_B24W8VVVn8
<https://www.youtube.com/watch?v=r4jAM50s0ds>



Réseau PRO Santé

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



RENDEZ-VOUS SUR WWW.RESEAUPROSANTE.FR
INSCRIPTION GRATUITE

