



WELKOM IN AMSTERDAM NUMÉRO SPÉCIAL ESC 2023

Congrès de L'ESC 2023

Prise en charge des syndromes
coronaires aigus : les 10 points clés

Synthèse des recommandations
ESC 2023

Cardiomyopathies

Cardiologie interventionnelle

Une nouvelle approche thérapeutique
pour l'angor réfractaire : le réducteur de
sinus coronaire

Histoire de la cardiologie

Cœurs d'histoire et histoires de cœur



Collège des
Cardiologues en
Formation



Société
Française de
Cardiologie



SOMMAIRE

ÉDITORIAL (Dr Charles FAUVEL)	01
CONGRÈS DE L'ESC 2023	
Prise en charge des syndromes coronaires aigus : les 10 points clés (Dr Antonin TRIMAILLE et Dr Guillaume BONNET)	02
ÉTUDE MULTISTARS-AMI	
Quel est le timing optimal pour la revascularisation des lésions non coupables chez les patients pluri-tronculaires pris en charge pour un STEMI ? (Pierre CHARLEUX et Dr Antonin TRIMAILLE)	13
CONGRÈS DE L'ESC 2023	
Prise en charge de l'endocardite infectieuse (Alexandre PFEFFER et Pr Bernard IUNG)	19
ÉTUDE ADVENT	
L'électroporation grâce à un champ électrique pulsée fait aussi bien que la radiofréquence et la cryoablation dans l'ablation de fibrillation atriale paroxystique (Nabil BOUALI et Dr Laura DELSARTE)	26
CONGRÈS DE L'ESC 2023	
Synthèse des recommandation ESC 2023 : Cardiomyopathies (Corentin BOURG et Dr Charles FAUVEL)	31
CARDIOMYOPATHIES AVEC PRÉSENTATION CARDIAQUE	
Expressions phénotypiques cardiaques des laminopathies (Théo MÉRAL et Dr Arnaud SAVOURÉ)	46
CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE	
Une nouvelle approche thérapeutique pour l'angor réfractaire : le réducteur de sinus coronaire (Dr Emmanuel GALL et Dr Fabien PICARD)	51
RETOUR SUR LE WEEK-END 2023 ENTRE LE CCF & LE RA GRRC	
Un week-end translationnel autour des valvulopathies à Rouen ! (Dr Charles FAUVEL et Dr Romain CAPOULADE)	57
HISTOIRE DE LA CARDIOLOGIE	
Cœurs d'histoire et histoires de cœur (Corentin BOURG et Pr Christophe LECLERCQ)	58
L'AGENDA DU CCF	60
ANNONCES DE RECRUTEMENT	62

LE JOURNAL DU CCF

Editeur : CCF

Rédacteurs en Chef : Dr Charles Fauvel, Dr Antonin Trimaille

N° ISSN : 2557-6259

Comité Scientifique

Cardiologie Interventionnelle : Dr Guillaume Bonnet, Dr Antonin Trimaille, Dr Oriane Weizmann, Dr Thibault Pommier, Dr Matthieu Bizot, Dr Thomas Levesque

Rythmologie : Dr Laura Delsarte, Dr Rodrigue Garcia, Dr Victor Waldmann, Dr Cyril Zakine, Dr Corentin Chaumont, Dr Raphael Martins

Imagerie cardiovasculaire : Dr Augustin Coisne, Dr Julien Dreyfus, Dr Charles Fauvel, Dr Théo Pezel, Dr Sophie Ribeyrolles, Dr Julien Ternacle, Dr Yohann Bohbot, Dr Benjamin Alos, Dr Alexandre Altes, Dr Marjorie Canu

Insuffisance cardiaque, Hypertension pulmonaire et Cardio-oncologie : Dr Guillaume Baudry, Dr Clément Delmas, Dr Charles Fauvel, Dr Théo Pezel, Dr Olivier Raitière, Dr Thibault Verrez, Dr Valentin Dupasquier

Cardiologie pédiatrique et congénitale : Dr Clément Karsenty, Dr Iris Ma, Dr Victor Waldman, Pr Pamela Mocerì

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

Basic Science : Dr Delphine Mika, Dr Florence Coste, Dr Romain Capoulade, Dr Guillaume Gilbert

Sport et Réadaptation cardiaque : Dr Antoine Denev, Dr Marjorie Canu, Dr Mathilde Minier

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

Fabrication et impression en UE. Toute reproduction, même partielle, est soumise à l'autorisation de l'éditeur et de la régie publicitaire. Les annonceurs sont seuls responsables du contenu de leur annonce





WELKOM IN AMSTERDAM !

Pays des champs de tulipes, du gouda et de Max Verstappen, c'est à Amsterdam aux Pays-Bas qu'a eu lieu l'édition 2023 du congrès de la Société Européenne de Cardiologie auquel 25 jeunes du CCF ont eu la chance d'assister !

En effet, grâce à une collaboration qui perdure depuis maintenant plusieurs années, le CCF a pu obtenir des places de l'ESC et ainsi inviter (place offerte, logement et participation aux frais de transport inclus) un groupe de jeunes cardiologues Français pour assister au plus grand congrès de cardiologie du monde !

Ce moment, important pour la vie et la dynamique de notre groupe, n'aurait pas pu avoir lieu sans le soutien de la Société Française de Cardiologie que nous remercions encore une fois ! C'est aussi un moment souvent charnière dans la carrière de nombreux jeunes du groupe qui ont été amenés soit, à présenter leurs travaux de recherche, parfois pour la première fois et, devant un public international soit, tout simplement à assister à un congrès international. Ainsi, nous vous proposons ici un numéro spécial ESC 2023 où vous trouverez le résumé de quelques études réalisées par des jeunes présents sur place mais aussi des focus sur les dernières guidelines de l'ESC ! En dehors de ces articles, n'oubliez pas de jeter un œil à la désormais "classique" rubrique autour de l'histoire de la cardiologie ou encore d'articles autour des laminopathies ou du réducteur du sinus coronaire...

Enfin, n'oubliez pas que ce journal est le vôtre alors n'hésitez pas à proposer des idées d'articles si vous en avez !

Il me reste à vous souhaiter une très bonne lecture à tous et à souhaiter que l'édition de l'ESC 2024 à Londres soit aussi riche, scientifiquement et humainement que l'édition 2023 !

Charles FAUVEL
Président du CCF



Dr Charles FAUVEL
Rouen



Pour nous contacter :

collegecardiologuesenformation@gmail.com

www.facebook.com/lecolleguedescardiologuesenformation

[Collège des Cardiologues en formation - CCF](https://www.linkedin.com/company/collegedescardiologuesenformation)

[@CCF_cardio](https://twitter.com/CCF_cardio)

[@insta_ccf](https://www.instagram.com/insta_ccf)

Auteur



Dr Antonin TRIMAILLE
CHU de Strasbourg

Relecteur



Dr Guillaume BONNET
CRF, New York

PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS : LES 10 POINTS CLÉS

Les 10 points clés

1. Dès le diagnostic de SCA retenu, il faut réaliser une stratification du risque par un ECG en moins de 10 minutes et d'un dosage de troponine en l'absence de sus-décalage du segment ST.
2. L'ETT reste recommandée immédiatement en cas de SCA accompagné d'un état de choc cardiogénique ou d'une suspicion de complication mécanique.
3. Pas de modification des délais pour la coronarographie : moins de 120 minutes pour le STEMI et le NSTEMI à très haut risque, moins de 24 heures pour le NSTEMI à haut risque, pendant l'hospitalisation voire à distance dans les autres cas.
4. Grande nouveauté : la précharge avec un inhibiteur de P2Y12 est rétrogradée en classe IIb. En cas de NSTEMI, le pré-traitement avec un inhibiteur de P2Y12 reste contre-indiqué en routine (classe III). L'aspirine reste recommandée en précharge chez tous les patients avec suspicion de SCA.
5. En présence d'un arrêt cardiaque, une angioplastie primaire est recommandée en cas d'ECG post-ressuscitation avec sus-décalage du segment ST. Dans les autres cas, une coronarographie immédiate n'est pas recommandée chez les patients stables.
6. En cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA (STEMI ou NSTEMI à très haut risque), une coronarographie est indiquée en urgence pour angioplastie de la lésion coupable.
7. L'imagerie endocoronaire (IVUS ou OCT) apparaît en classe IIa pour guider l'angioplastie de la lésion coupable lorsque celle-ci est clairement identifiée.
8. La prise en charge des lésions pluritronculaires est clarifiée :
 - Pluritronculaire + STEMI : La revascularisation complète est recommandée lors de la procédure initiale ou lors d'une deuxième procédure dans les 45 jours guidée par la sévérité angiographique.
 - Pluritronculaire + SCA hors STEMI : La revascularisation complète doit être discutée lors de la procédure initiale et peut être guidée par la physiologie coronaire.
 - Pluritronculaire + choc cardiogénique, seule l'angioplastie de la lésion coupable est recommandée lors de la procédure initiale.
9. Concernant le traitement anti-thrombotique au long cours, la stratégie par défaut comprend l'aspirine et un inhibiteur de P2Y12 (prasugrel ou ticagrélor en première intention, clopidogrel si contre-indication aux deux autres) pour une durée de 12 mois. Ces nouvelles recommandations ouvrent la porte à des stratégies alternatives qui doivent être adaptées à la situation clinique selon le risque hémorragique (possibilité de raccourcir la durée de la DAPT et d'une monothérapie avec un inhibiteur de P2Y12 seul) et le risque ischémique (possibilité d'allonger la DAPT).
10. Il est recommandé d'intensifier le traitement hypolipidémiant pendant l'hospitalisation pour le SCA chez les patients qui suivaient un traitement hypolipidémiant avant l'admission. La réadaptation cardiaque reste un indispensable chez tous les patients après un SCA (classe I).

Introduction

Les nouvelles guidelines sur la prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA) étaient très attendues (1). Pour la première fois, l'ensemble des syndromes coronaires aigus (STEMI, NSTEMI et angor instable) sont rassemblés dans un seul document. Nous vous proposons une synthèse des points clés à retenir.

1. Définition du syndrome coronaire aigu

Le SCA correspond un large spectre recouvrant différentes formes cliniques associées à des symptômes et signes d'ischémie myocardique, avec ou sans modifications électrocardiographiques, et avec ou sans élévation de la troponine (Figure 1). On distingue principalement l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable. La définition de l'IDM est basée sur la

présence de signes d'ischémie myocardique associés à une nécrose myocardique traduite par une élévation de la troponine et se réfère à la 4^{ème} définition universelle de l'IDM (2). L'angor instable est défini par la présence d'une ischémie myocardique de repos en l'absence de nécrose myocardique et donc en l'absence d'élévation de la troponine.

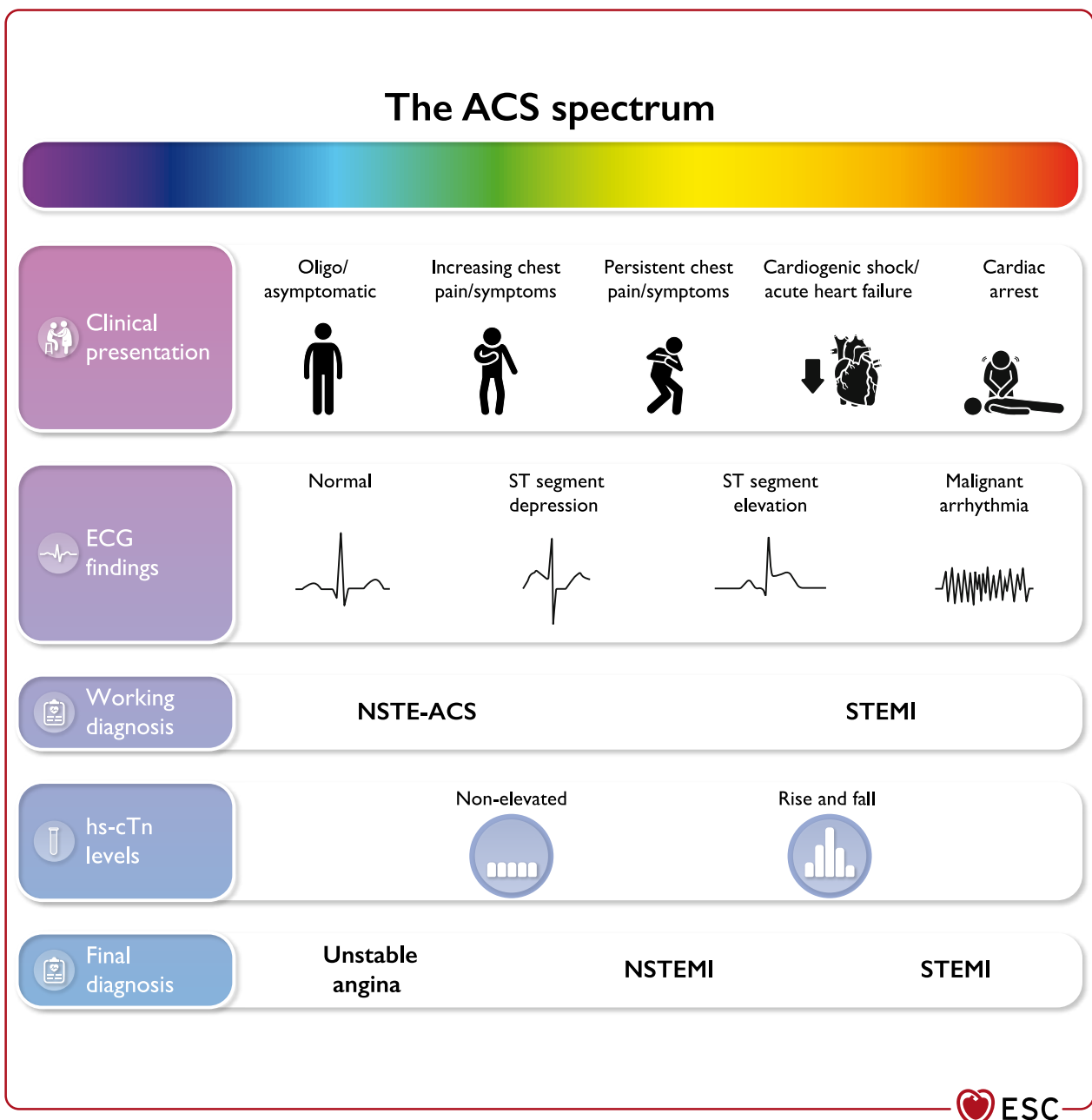


Figure 1. Définitions des syndromes coronaires aigus, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

2. Triage et diagnostic

Une fois le diagnostic de SCA retenu, il est recommandé d'effectuer rapidement une stratification du risque basée sur la combinaison de l'histoire clinique, des symptômes, des paramètres vitaux, de l'examen clinique, de l'ECG et de la troponine. En particulier, un ECG doit être réalisé dans les 10 minutes suivant le premier contact médical (classe I). En l'absence de sus-décalage du segment ST, un dosage de troponine hautement sensible doit être réalisé rapidement afin

de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de NSTEMI, et éventuellement répétée à 1 ou 2 heures (**Figure 2**). Si la douleur dure depuis plus de 3 heures et que le premier dosage de troponine est négatif, ou que le premier et le deuxième dosages de troponine sont négatifs, le diagnostic de NSTEMI est éliminé. Si le premier dosage de troponine est élevé, ou qu'il existe une élévation significative entre les deux dosages, le diagnostic de NSTEMI est retenu.

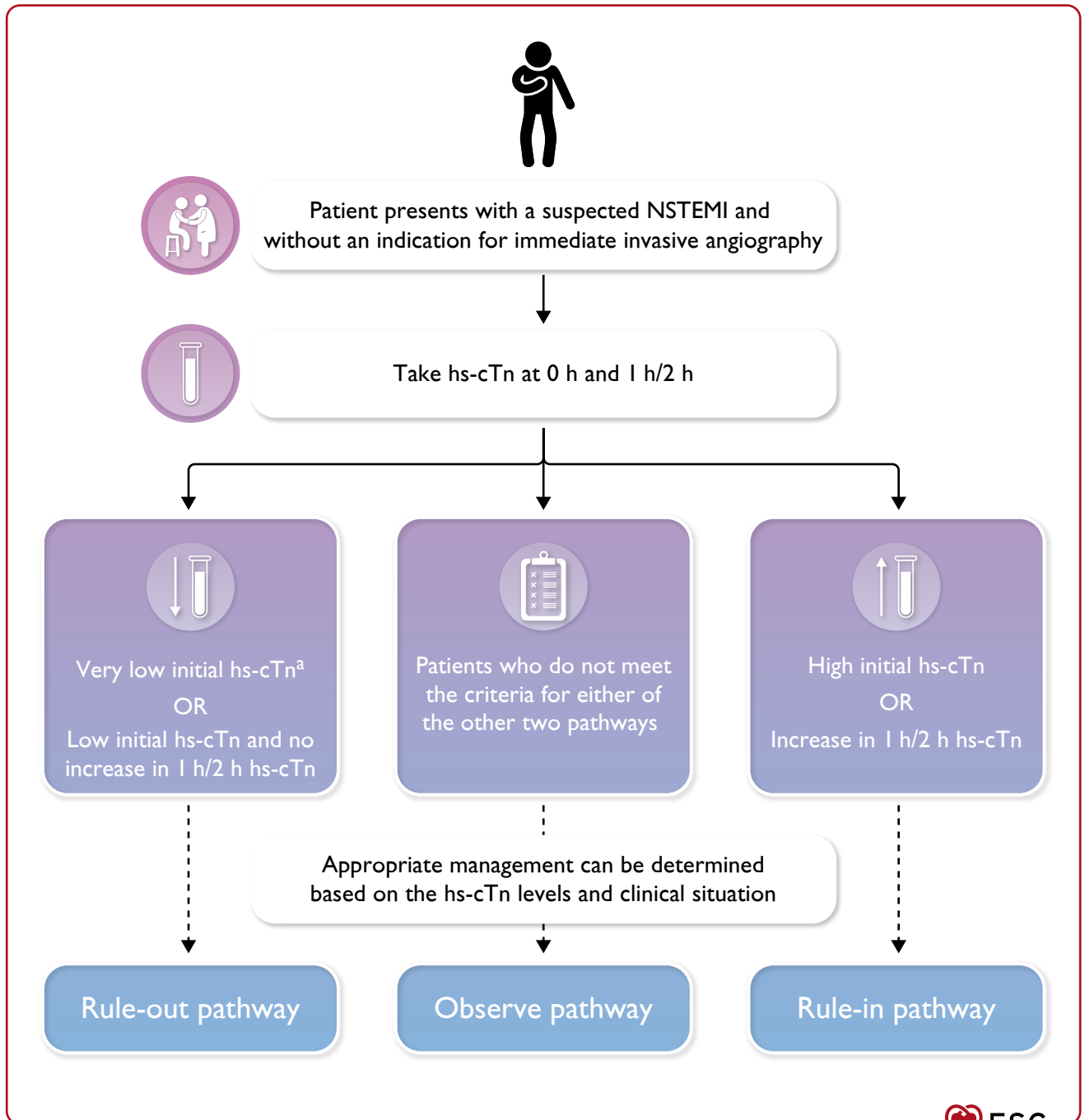


Figure 2. Algorithme pour confirmer ou infirmer rapidement un NSTEMI (en l'absence de sus-décalage du segment ST à l'ECG initial), source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

3. Évaluation complémentaire par techniques d'imagerie

Une échocardiographie transthoracique est recommandée rapidement chez un patient avec SCA s'il existe un choc cardiogénique ou une suspicion de complication mécanique (classe I). Chez un patient avec une suspicion de SCA sans élévation significative

de troponine et en l'absence de modifications ECG ou de récurrence de la douleur, il est possible de proposer une évaluation initiale par coroscanner ou par un test fonctionnel non invasif (classe IIa).

4. Orientation des patients lors de la phase pré-hospitalière

Concernant l'orientation des patients avec STEMI, ces nouvelles recommandations insistent encore sur l'importance d'un réseau régional de prise en charge basé sur des centres capables d'effectuer une angioplastie primaire 24 heures sur 24, 7 jours sur 7 (classe I). Les patients avec STEMI doivent être acheminés le plus rapidement possible en salle de cathétérisme cardiaque de ces centres, sans passer par les urgences ou tout autre service au préalable. Pour le STEMI, pas de modification des délais (**Figure 3**) : si le patient se situe en extra-hospitalier ou dans un centre sans service

de cathétérisme cardiaque, une angioplastie primaire doit être préférée si celle-ci est possible dans les 120 minutes (avec un objectif de la réaliser en moins de 90 minutes). Dans le cas contraire, il faut privilégier la thrombolyse et celle-ci doit être débutée dans les 10 minutes avant de transférer le patient dans un centre capable de réaliser une coronarographie dans les 24 heures. Si le patient se situe au moment du diagnostic dans un centre avec cathétérisme cardiaque, l'angioplastie primaire doit être réalisée dans les 60 minutes.

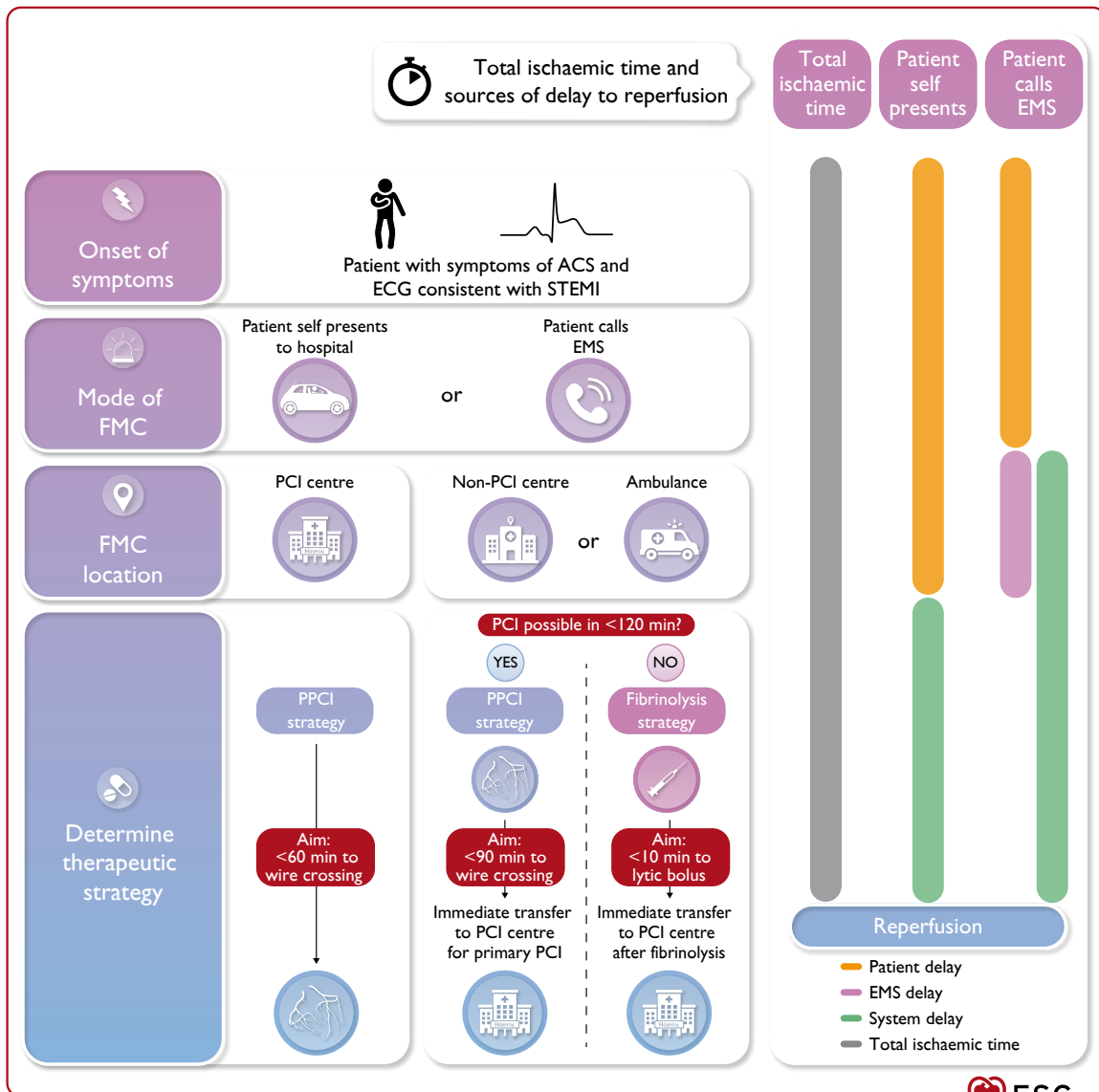


Figure 3. Orientation préhospitalière pour le STEMI, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

En dehors d'un STEMI, le diagnostic de SCA doit faire déclencher une stratification du risque (Figure 4) permettant de le classer en :

- SCA à très haut risque : instabilité hémodynamique ou état de choc cardiogénique, angor réfractaire, insuffisance cardiaque aiguë secondaire à l'ischémie myocardique, trouble du rythme ventriculaire ou arrêt cardiaque, complication mécanique ;
- SCA à haut risque : NSTEMI, score GRACE >140, sus-ST transitoire, modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T ;
- SCA à bas risque : tous les autres SCA.

Pour un SCA à très haut risque, une stratégie invasive avec coronarographie est recommandée immédiatement (dans les 120 minutes) (classe I). Pour un SCA à haut risque, une stratégie invasive avec coronarographie est recommandée dans les 24 heures (classe I). Pour un SCA à bas risque, une stratégie invasive avec coronarographie est recommandée dans l'hospitalisation pour les cas d'angor instable (classe I).

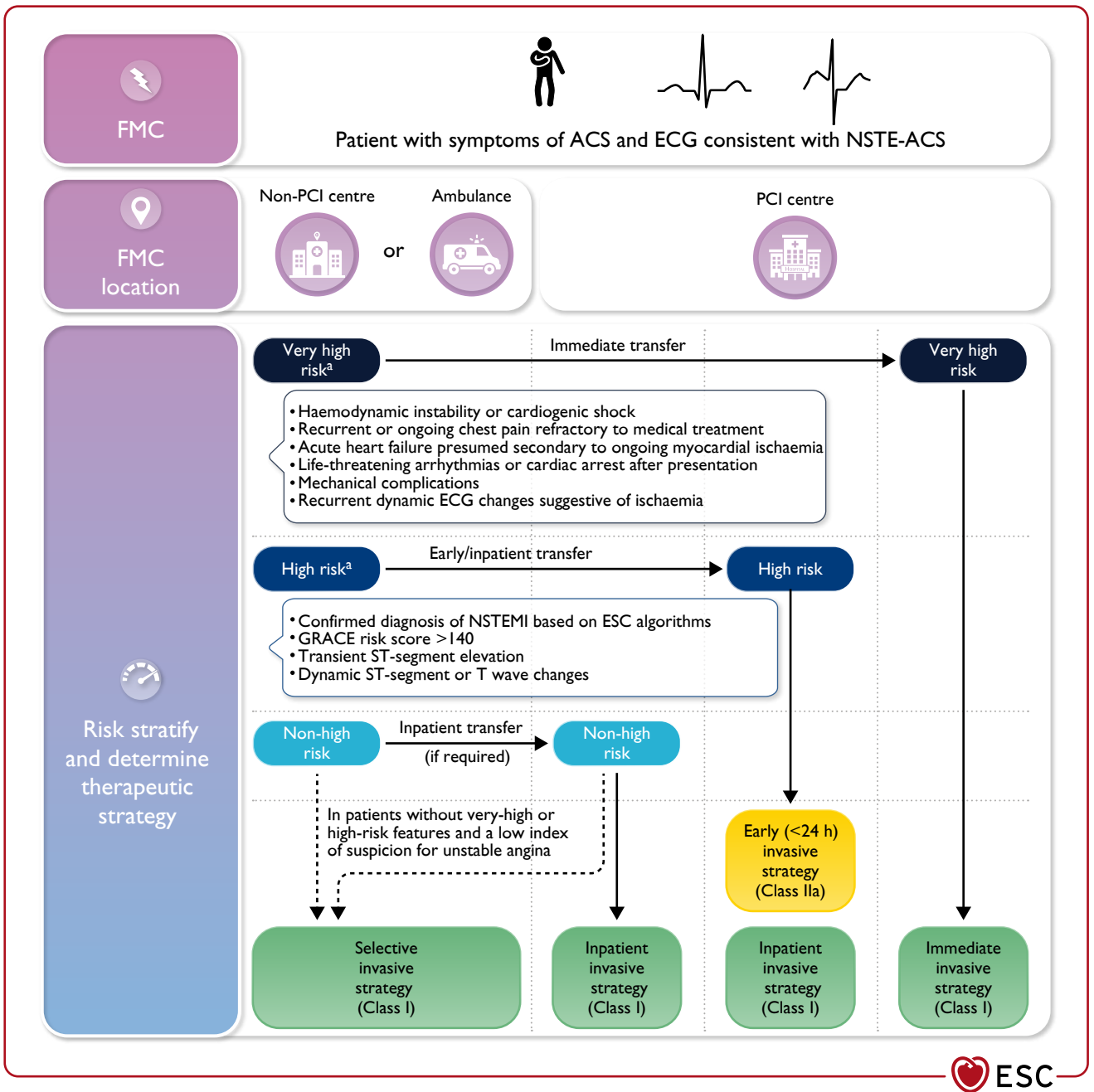


Figure 4. Orientation des patients avec SCA (hors STEMI), source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

5. Prise en charge préhospitalière : des nouveautés pour la précharge !

L'oxygénothérapie est recommandée uniquement si la SpO2 est inférieur à 90 % (classe I).

En cas de douleur importante, l'administration IV d'opioïdes est suggéré (classe IIa).

Concernant le traitement anti-agrégant plaquettaire (**Figure 5**), l'aspirine reste recommandée chez tous les patients avec suspicion de SCA avec une dose de charge par voie orale de 150 à 300 mg ou par voie intraveineuse de 75 à 250 mg (classe I). En cas de STEMI, le pré-traitement avec un inhibiteur de P2Y12 est rétrogradée en classe IIb. Les auteurs justifient ce choix en se basant sur les résultats de l'étude ATLANTIC (3) et des données du registre SWEDEHEART (4) qui n'avaient pas montré de bénéfice à la pré-charge par Ticagrélor dans ce contexte. En cas de NSTEMI,

le pré-traitement reste contre-indiquée en routine (classe III) mais peut être discuté chez des patients sélectionnés (pas de possibilité de coronarographie dans les 24 heures et faible risque hémorragique) (classe IIb).

Pour les patients avec STEMI, une anticoagulation parentérale est recommandée dès le diagnostic (classe I) avec une dose d'héparine non fractionnée (HNF) de 70 à 100 UI/kg recommandée en classe I. L'énoxaparine et la bivalirudine sont des alternatives possibles (classe IIa) alors que le fondaparinux reste contre-indiqué en cas de STEMI (classe III). Pour les patients avec SCA hors STEMI, une anticoagulation par HNF (classe I) ou énoxaparine (classe IIa) est recommandée au moment du diagnostic. Le fondaparinux peut être administré en cas de coronarographie prévue à plus de 24 heures.

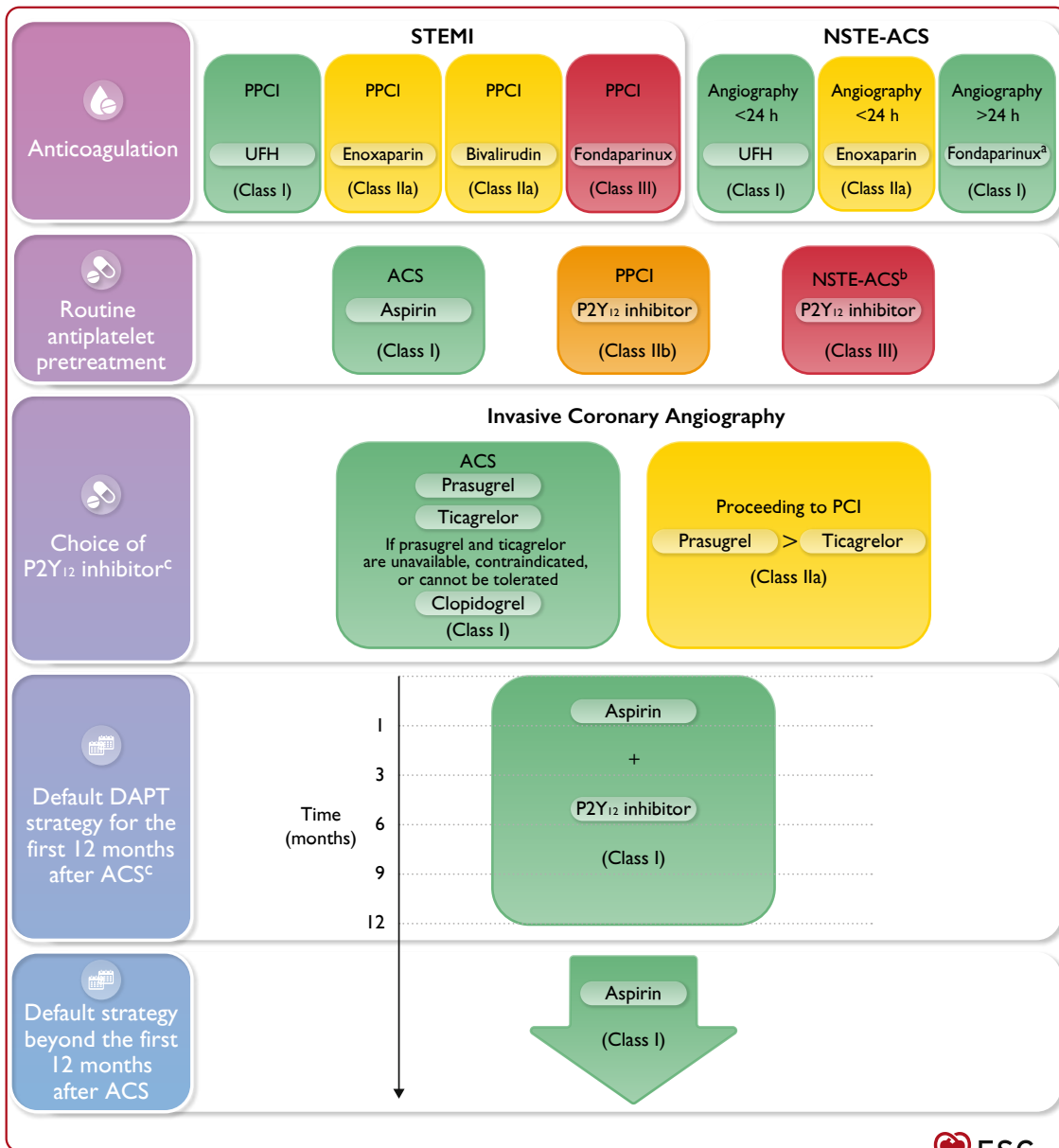


Figure 5. Stratégie anti-thrombotique dans le cadre du syndrome coronaire aigu, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

6. Que faire en cas de syndrome coronaire aigu avec instabilité hémodynamique ?

En présence d'un arrêt cardiaque, une angioplastie primaire est recommandée en cas d'ECG post-ressuscitation avec sus-décalage du segment ST (classe I). En cas d'ECG post-ressuscitation sans sus-décalage du segment ST, une coronarographie immédiate n'est pas recommandée chez les patients stables (classe III).

En cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA (STEMI ou NSTEMI à très haut risque), une

coronarographie est indiquée en urgence pour angioplastie de la lésion coupable (classe I). Une fibrinolyse doit être discutée chez les patients en état de choc cardiogénique si une angioplastie primaire n'est pas disponible dans les 120 minutes (classe IIa). L'utilisation en routine d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique en l'absence de complication mécanique reste en classe III.

7. Aspects techniques de la revascularisation

La voie radiale reste clairement recommandée en première intention (classe I), tout comme l'utilisation de stents actifs (classe I). Mais la nouveauté de ces recommandations est la place laissée à l'imagerie endocoronaire (IVUS ou OCT) qui apparaît en classe IIa pour guider l'angioplastie de la lésion coupable lorsque celle-ci est clairement identifiée (Figure 6). S'il existe des difficultés pour identifier la lésion coupable, l'imagerie endocoronaire peut être utilisée, avec une

préférence pour l'OCT (classe IIb). Enfin, la thromboaspiration reste non recommandée en routine (classe III).

Chez les patients présentant une dissection spontanée de la coronaire, l'angioplastie n'est recommandée que pour les patients présentant des symptômes, des signes d'ischémie myocardique persistant, une large zone de myocarde en danger et un flux antérograde réduit.

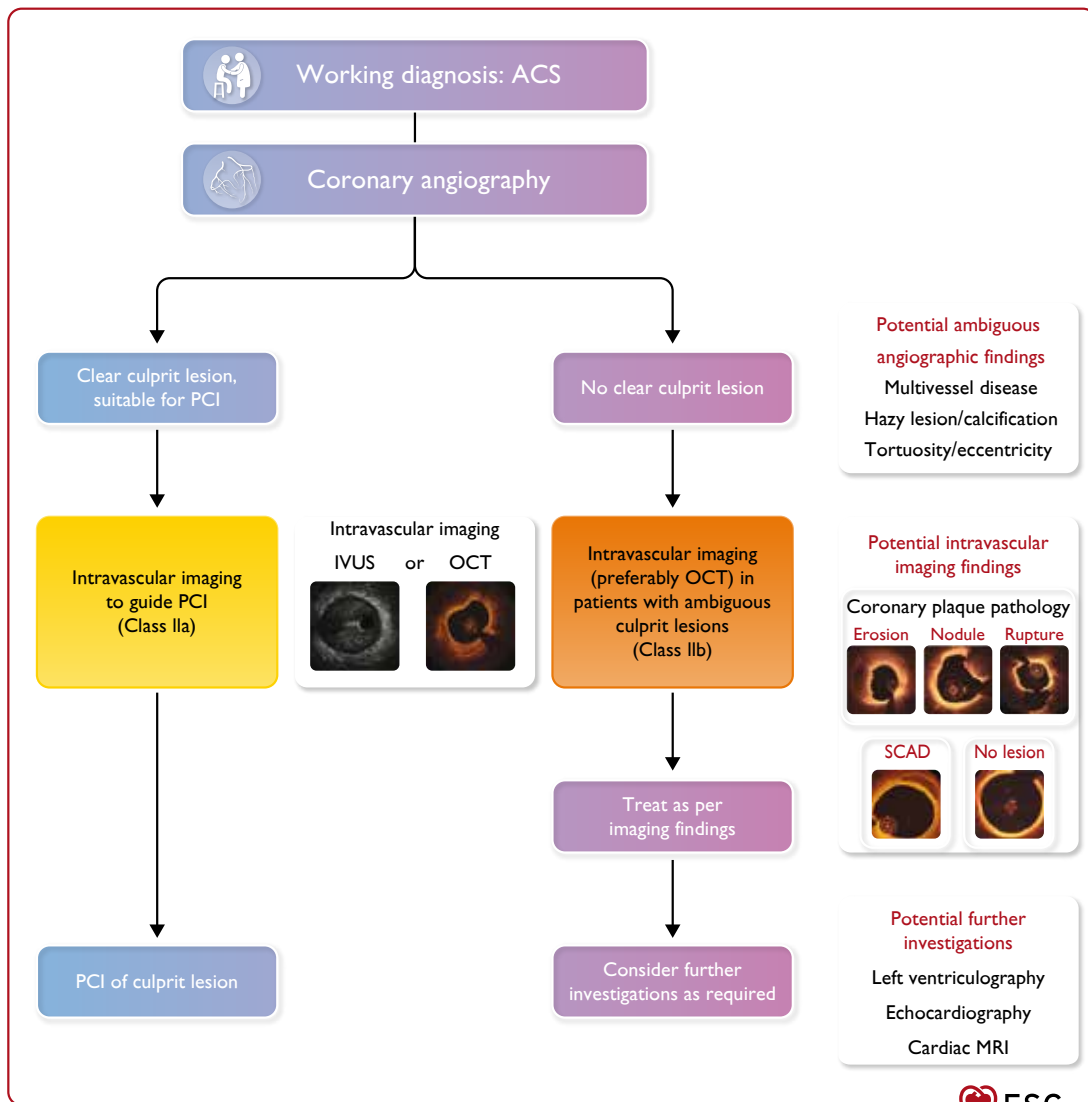


Figure 6. Algorithme pour l'utilisation de l'imagerie endocoronaire, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

8. Prise en charge des lésions pluritronculaires

En cas de choc cardiogénique, seule l'angioplastie de la lésion coupable est recommandée lors de la procédure initiale (classe I). L'angioplastie des lésions non coupables est à discuter secondaire (classe IIa) (Figure 7).

En cas de STEMI, une revascularisation complète est recommandée lors de la procédure initiale ou lors d'une deuxième procédure à programmer dans les 45 jours qui suivent (classe I). Suite aux résultats de l'étude

FLOWER-MI, la revascularisation des lésions coupables doit pour le moment se baser uniquement sur leur aspect angiographique (classe I), et non pas sur la FFR (classe III).

En cas de SCA hors STEMI, une revascularisation complète doit être discuté lors de la procédure initiale (classe IIa) et peut être guidé par la physiologie coronaire (classe IIb).

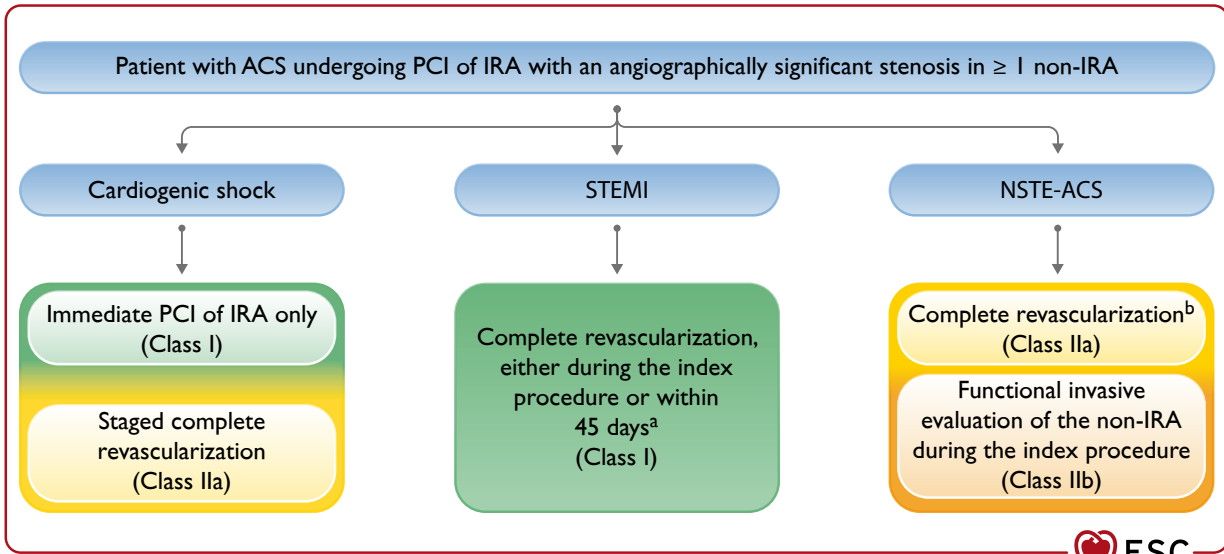


Figure 7. Algorithme de prise en charge des lésions pluritronculaires lors d'un SCA, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

9. Prise en charge des MINOCA

En cas d'infarctus du myocarde sans lésion coronaire obstructive (MINOCA), il est recommandé de suivre l'algorithme de prise en charge présenté dans la Figure 8. Celui-ci comprend une première étape lors de la prise en charge invasive qui peut comprendre notamment l'utilisation de l'imagerie endocoronaire. La deuxième étape lors de l'hospitalisation doit comprendre la réalisation d'une IRM (classe I). Enfin, la troisième étape correspond à une phase de suivi. Selon la cause identifiée, un traitement spécifique doit être mis en place.

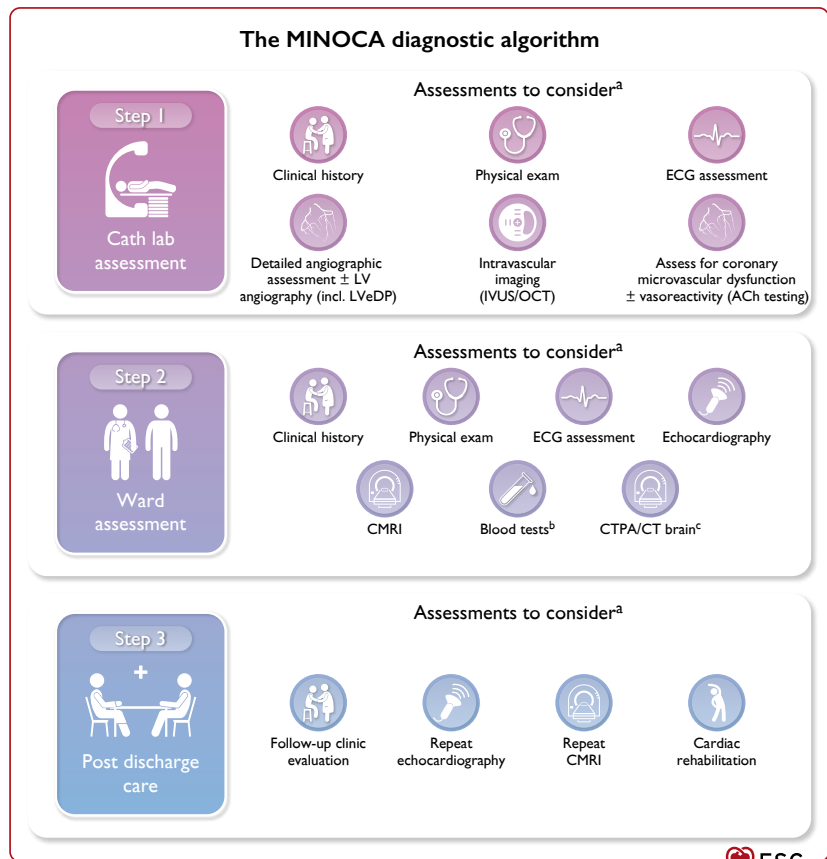


Figure 8. Algorithme de prise en charge des MINOCA, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

10. Traitements au long cours après la phase aiguë

Concernant le traitement anti-thrombotique, la stratégie par défaut comprend l'aspirine et un inhibiteur de P2Y₁₂ (prasugrel ou ticagrelor en première intention, clopidogrel si contre-indication aux deux autres) pour une durée de 12 mois (**Figure 5**). Ces nouvelles recommandations ouvrent la porte à des stratégies alternatives (**Figure 9**) qui doivent être adaptées à la situation clinique :

- Chez les patients sans événement après 3 à 6 mois et en l'absence de haut risque ischémique, une monothérapie avec un inhibiteur de P2Y₁₂ peut être prescrite (classe IIa) ;

- Chez les patients à haut risque hémorragique, une monothérapie par aspirine ou inhibiteur de P2Y₁₂ peut être proposée après 1 mois de bithérapie classe IIb) ;
- Chez les patients à haut risque ischémique et en l'absence de risque hémorragique, une prolongation de la bithérapie au-delà des 12 premiers mois ou la prolongation d'une monothérapie par un inhibiteur de P2Y₁₂ peuvent être discutées (classe IIb).

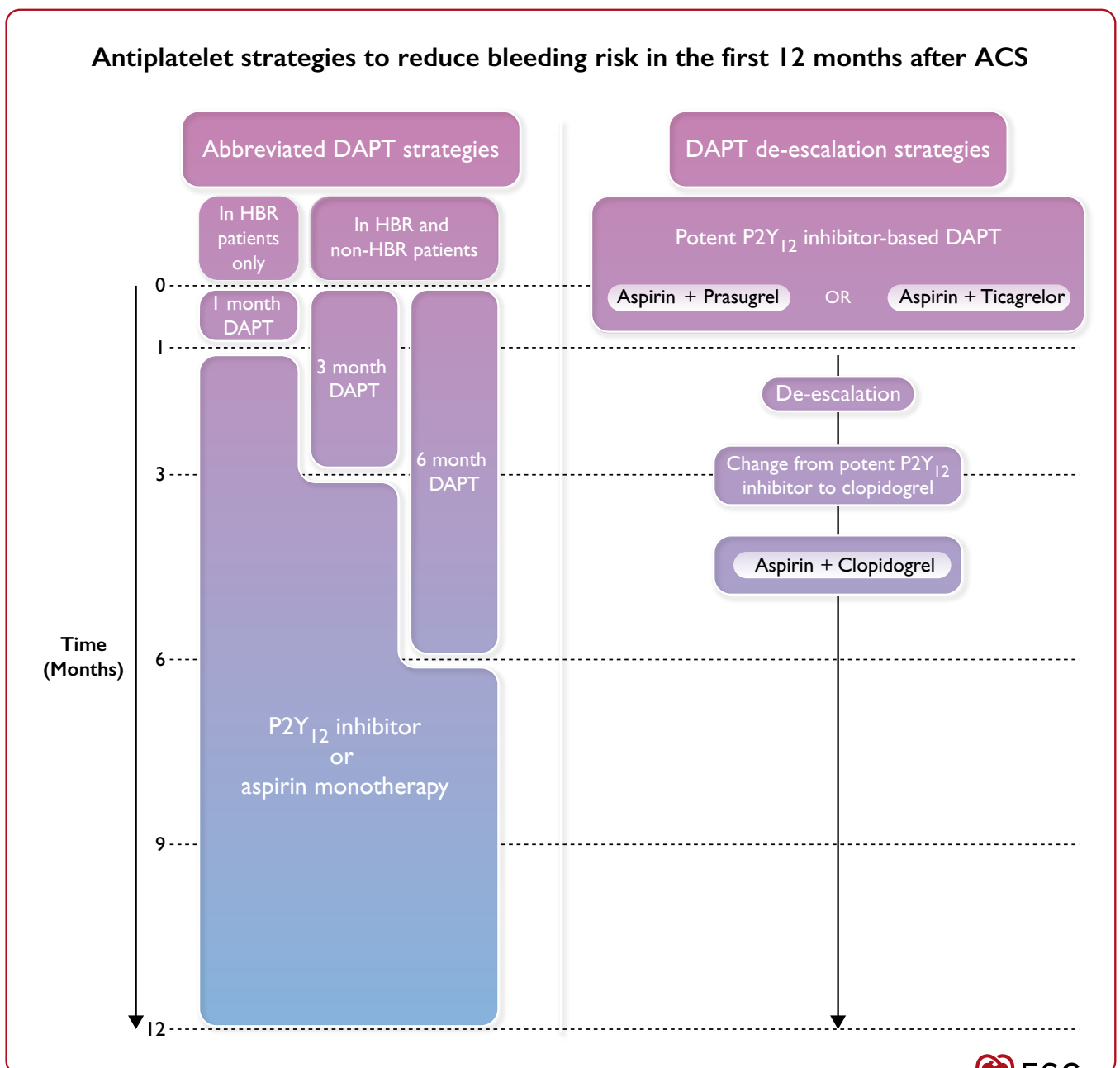


Figure 9. Stratégies antithrombotiques alternatives selon la situation clinique, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

Chez les patients avec une indication d'anticoagulation, la stratégie par défaut correspond à une trithérapie par un anticoagulant oral associé à l'aspirine et au clopidogrel pendant 1 semaine, puis une bithérapie par l'anticoagulation et un anti-agrégant plaquettaire

(de préférence le clopidogrel) pendant 12 mois puis une monothérapie par l'anticoagulant au long cours (classe I) (Figure 10). Si le risque ischémique est important et le risque hémorragique faible, la trithérapie peut être allongée à 1 mois (classe IIa).

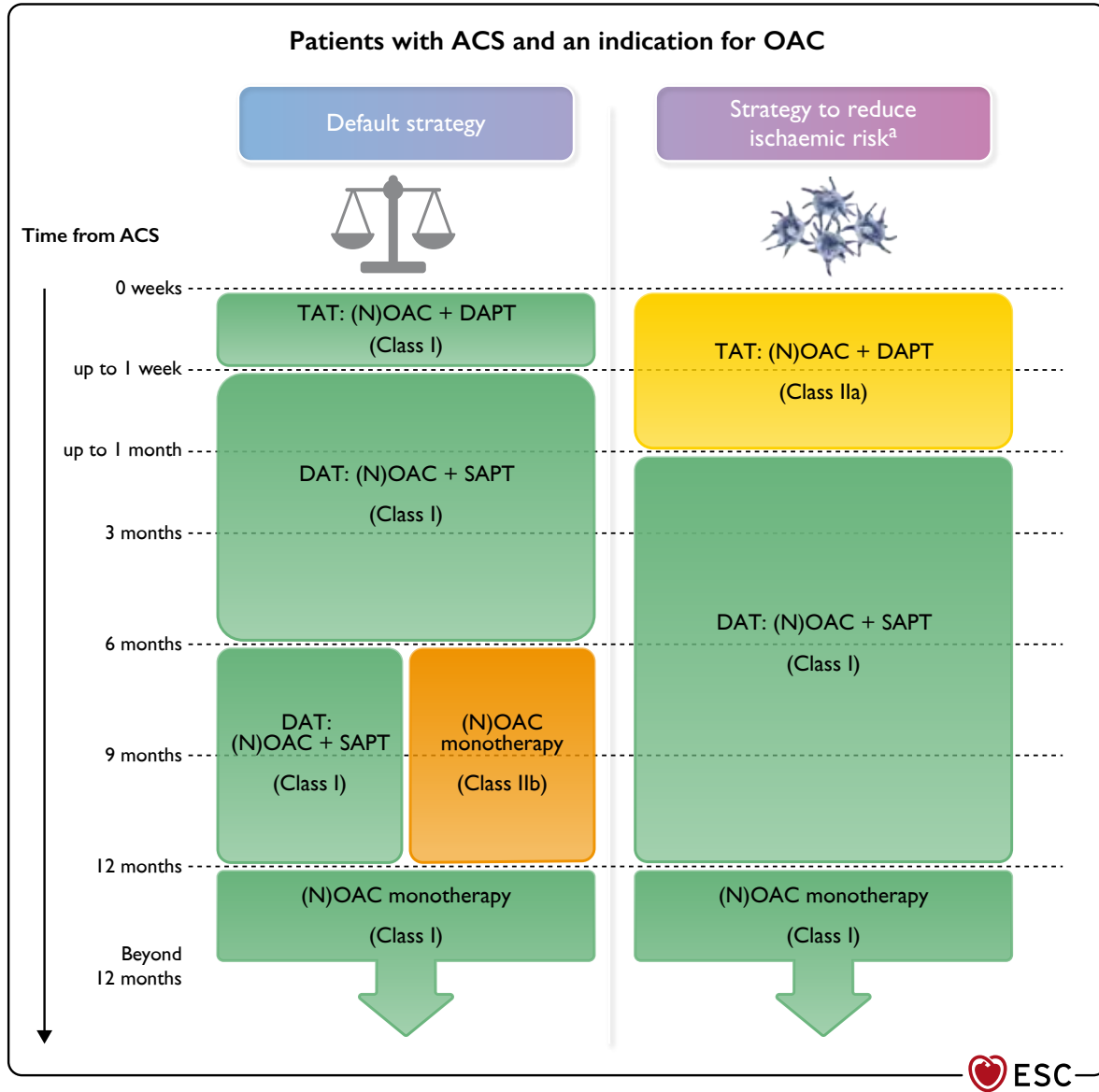


Figure 10. Stratégie antithrombotique en cas de SCA chez un patient avec indication d'anticoagulation, source Byrne R.A et al, EHJ 2023.

La réadaptation cardiaque reste recommandée chez tous les patients après un SCA (classe I). La prise en charge des facteurs de risque doit être rigoureuse avec notamment l'arrêt du tabac et une activité physique régulière. Une statine de forte intensité à dose maximale doit être introduite dès que possible lors d'une SCA quel que soit le taux de LDL-C (classe I) avec un objectif de LDL-C <0.55 g/L et une réduction d'au-moins 50 % par rapport à la valeur de base (classe I). Si cet objectif n'est pas atteint après 4 à 6 semaines de traitement, il est recommandé d'ajouter de l'ézétimibe (classe I),

puis si l'objectif n'est toujours pas atteint 4 à 6 semaines plus tard, un inhibiteur de PCSK9 (classe I). Un bêta-bloquant, un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et un antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes doivent être prescrit en cas de FEVG ≤ 40 % (classe I). La prescription d'un bêta-bloquant et d'un IEC pour les FEVG préservées est recommandée en classe IIa. Suite aux résultats de l'étude SECURE (5), la polypill fait son apparition dans les recommandations pour favoriser l'adhérence thérapeutique (classe IIa).

La plupart des essais cliniques randomisés portent sur des hommes, qui représentent près de 70 % de la population des patients participant à l'essai. Il est donc nécessaire de disposer de davantage de données sur les meilleurs soins à apporter aux femmes atteintes d'un SCA. Une représentation accrue des femmes dans les futurs essais cliniques est nécessaire pour mieux

informer sur la prise en charge optimale des femmes atteintes d'un SCA.

Les personnes âgées sont aussi sous-représentées dans les essais cliniques. Il est donc nécessaire de disposer de davantage de données concernant les personnes âgées atteintes d'un SCA.

Références

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023;ehad191.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018;138:e618–51.
3. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, et al. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371:1016–27.
4. Koul S, Smith JG, Götberg M, Omerovic E, Alfredsson J, Venetsanos D, et al. No Benefit of Ticagrelor Pretreatment Compared With Treatment During Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;11:e005528.
5. Castellano JM, Pocock SJ, Bhatt DL, Quesada AJ, Owen R, Fernandez-Ortiz A, et al. Polypill Strategy in Secondary Cardiovascular Prevention. *N Engl J Med* 2022;387:967–77.

QUEL EST LE TIMING OPTIMAL POUR LA REVASCULARISATION DES LÉSIONS NON COUPABLES CHEZ LES PATIENTS PLURI-TRONCULAIRES PRIS EN CHARGE POUR UN STEMI ?

Référence de l'étude (1) : Stähli BE et al. Timing of Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2023.

Les points clés de l'étude

- Non infériorité d'une revascularisation immédiate (lors de la procédure index) des lésions non coupables versus une revascularisation différée (lors d'une seconde procédure) chez les patients pluri-tronculaires avec un STEMI sans défaillance hémodynamique.
- Modification des recommandations européennes avec la possibilité de réaliser – au choix – une revascularisation complète immédiate ou différée (Classe IA), selon les conditions de la procédure et l'anatomie coronaire.
- Question en suspens : **Faisabilité** de la revascularisation immédiate dans la pratique quotidienne ?

Contexte

Les patients atteints d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) présentent fréquemment une atteinte coronaire pluri-tronculaire sous-jacente. Celle-ci est associée à un pronostic à long terme défavorable, en particulier à un excès de mortalité (2). Chez ces patients, la revascularisation complète des lésions coronaires – plutôt que limitée à la lésion coupable seule – est largement soutenue par plusieurs essais contrôlés randomisés (Tableau 1) et est préconisée par les recommandations actuelles (classe IIa) (3–8). Cependant, le timing optimal du traitement des lésions non-coupables reste débattu avec des bénéfices et des risques propres à chaque stratégie (Tableau 2).

Objectif

Tester la non infériorité d'une revascularisation **immédiate** (lors de la procédure index) des lésions non coupables par rapport à une revascularisation **différée** (lors d'une seconde procédure) chez les patients pris en charge pour un STEMI, sans défaillance hémodynamique, avec une atteinte sous-jacente pluri-tronculaire.

Auteur



Pierre CHARLEUX
Paris

Relecteur



Dr Antonin TRIMAILLE
CHU de Strasbourg

	PRAMI (3)	CvLPRIT (4)	DANAMI-3PRIMULTI (5)	COMPAREACUTE (6)	COMPLETE (7)
Année	2013	2014	2015	2017	2019
Type d'essai	Supériorité	Supériorité	Supériorité	Supériorité	Supériorité
Population	STEMI Pas de défaillance HD	STEMI Symptômes < 12 h Pas de défaillance HD	STEMI Symptômes < 12 h Pas de défaillance HD	STEMI Symptômes < 12 h Pas de défaillance HD	STEMI Symptômes < 72 h Pas de défaillance HD
N	465	296	627	885	4041
Lésions non-coupables	Sténose ≥ 50 % sur ≥ 1 artère non coupable	Sténose ≥ 70 % (une incidence) ou ≥ 50 % (deux incidence) sur ≥ 1 artère non coupable	Sténose ≥ 50 % sur ≥ 1 artère non coupable de ≥ 2 mm de diamètre	Sténose ≥ 50 % sur ≥ 1 artère non coupable de ≥ 2 mm de diamètre	Sténose ≥ 70 % ou ≥ 50 % avec FFR < 0,8 sur ≥ 1 artère non coupable
Modalités de la revascularisation complète	Lors de la procédure index	A la discrétion de l'opérateur Lors de la procédure index = 64 %	Guidée par la FFR Lors de l'hospitalisation index Procédure index = ?	Guidée par la FFR A la discrétion du cardiologue Lors de la procédure index = 84 %	Toujours différée Lors de l'hospitalisation index vs lors d'une re-hospitalisation
Critère d'évaluation principal	Mortalité CV, infarctus du myocarde, angor réfractaire	Mortalité toute cause, infarctus du myocarde, revascularisation non programmée, insuffisance cardiaque	Mortalité toute cause, infarctus du myocarde, revascularisation non programmée	Mortalité toute cause, infarctus du myocarde, revascularisation non programmée, AVC	Mortalité toute cause, infarctus du myocarde
Revascularisation complète vs lésion coupable seule	9,0 % vs 23 %	10,0 % vs 21,2 %	13,0 % vs 22,0 %	7,8 % vs 20,5 %	7,8 % vs 10,5 %
HR (IC _{95%})	0,35 (0,21-0,58)	0,45 (0,24-0,84)	0,56 (0,38-0,83)	0,35 (0,22-0,35)	0,74 (0,69-0,91)

Tableau 1 – Principaux RCT comparant une revascularisation complète vs de la lésion coupable seule chez les patients présentant un STEMI, sans défaillance hémodynamique, associé à une atteinte multitronculaire.

	REVASCULARISATION IMMÉDIATE (lors de la procédure index)	REVASCULARISATION DIFFÉRÉE (lors d'une seconde procédure)
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> • Procédure unique • Hospitalisation courte / unique • Bénéfice économique 	<ul style="list-style-type: none"> • Stratégie de revascularisation réfléchie • Doses de contraste / radiation fractionnées • Évaluation précise des lésions non-coupables • Contrôle à distance de la revascularisation de la lésion coupable
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> • Procédure index prolongée • Doses de contraste / radiation en une procédure élevées • Évaluation précipitée des lésions non-coupables • Risque de mauvaise tolérance / compliance du patient • Surrisque de thrombose de stent 	<ul style="list-style-type: none"> • Procédure supplémentaire • Hospitalisation prolongée ou nécessité de re-hospitalisation • Coût économique

Tableau 2 – Avantages et inconvénients des différents délais pour la revascularisation des lésions non-coupables.

Méthode (9)

MUTISTARS-AMI est un essai multicentrique européen (Italie, Autriche, Allemagne et Suisse), contrôlé, randomisé, évalué en ouvert. L'étude a été réalisée à l'initiative de l'investigateur et financée par l'industrie (Boston Scientific®).

Population de l'étude

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Diagnostic de STEMI dans les 24 heures suivant le début des symptômes.
- Lésions coronaires pluri-tronculaires significatives, avec :
 - > lésion coupable identifiée – revascularisée avec succès (obtention d'un flux TIMI 2-3) ;
 - > au moins une lésion non-coupable : sténose ≥ 70 % d'une artère épicaudique majeure (diamètre entre 2,25 et 5,75 mm) et non coupable ;
 - > anatomie coronaire compatible avec une revascularisation complète par un DES SYNERGY (Boston®).
- Absence de défaillance hémodynamique après la revascularisation de la lésion coupable.

Les principaux critères d'exclusion étaient : un antécédent de pontage aorto-coronarien ou de maladie rénale chronique sévère, un tableau de choc cardiogénique ou d'arrêt cardio-respiratoire prolongé, une atteinte du tronc commun $\geq 50\%$ ou une occlusion coronaire chronique.

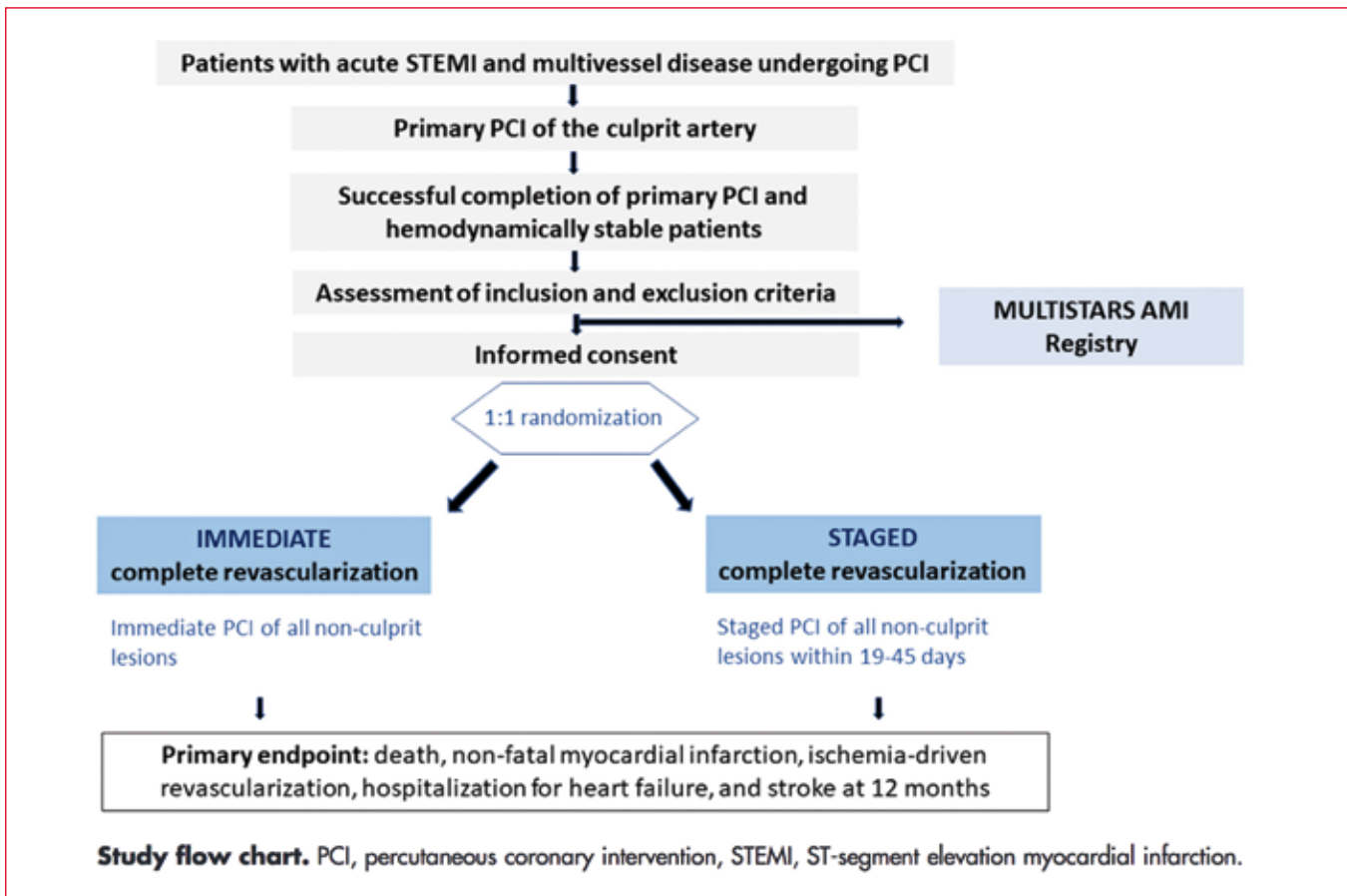


Figure 1 – Méthodologie de l'essai MULTISTARS-AMI (9).

Randomisation & Intervention

Les patients étaient randomisés (en blocs de taille variable, avec un ratio 1 : 1) lors de la procédure index – après le succès de l'angioplastie de la lésion coupable – en deux groupes pour la revascularisation des lésions non coupables : **immédiate** (pendant la procédure index) ou **différée** (lors d'une seconde procédure, réalisée sous 19-45 jours). La décision d'inclure ou non un sujet dans l'étude revenait à l'opérateur.

Les modalités de revascularisation des lésions non coupables étaient à la discrétion de l'opérateur. Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge médicale optimale et d'une prévention secondaire conforme aux recommandations actuelles, en particulier d'une double anti-agrégation prolongée.

Critère d'évaluation

Le **critère d'évaluation principal** était un composite à 12 mois comprenant : la mortalité toute cause, les récurrences d'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux, les revascularisations non programmées et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Les principaux **critères d'évaluation secondaires** étaient : 1) le critère composite principal à 6 mois et 2) chaque événement clinique du critère composite principal individuellement.

Analyse statistique

Le taux attendu de survenue du critère composite était de 18 % dans chaque groupe. La marge de non-infériorité était fixée à 46 % (en risque relatif). Le risque était fixé à 0.05. Le nombre de sujets nécessaires – avec 5 % de perdus de vue attendus – était de 840 patients. L'analyse était réalisée en intention de traiter et en per-protocole.

À noter : 1) les auteurs ont prévu a priori une analyse de supériorité en cas de non-infériorité démontrée, 2) des « landmark analysis » ont été pré-spécifiées : avant/après 45 jours et avant/après 6 mois.

Résultats

Entre octobre 2016 et juin 2022, parmi 2907 patients identifiés présentant un STEMI, 418 patients ont été randomisés dans le groupe revascularisation immédiate et 422 dans le groupe revascularisation différée.

Caractéristiques cliniques à l'inclusion

La majorité des patients inclus était des hommes (79 %), d'ethnie caucasienne (98 %), avec un âge médian de 65 ans ; 15 % des patients étaient diabétiques dans chacun des groupes ; la proportion de tabagisme actif était d'environ un tiers.

Caractéristiques angiographiques

L'artère coupable était majoritairement la CD (45 %) dans le groupe revascularisation immédiate, et l'IVA (42 %) et la CD (40 %) dans le groupe revascularisation différée. Les lésions non coupables étaient le plus souvent des sténoses de 70-90 %. Elles concernaient un seul axe coronaire chez 8 patients sur 10, avec par ordre décroissant : IVA, Cx et CD.

Caractéristiques de la procédure différée

Le délai médian avant la revascularisation des lésions non coupables était de 37 jours (IQR = 30-43) dans le groupe « revascularisation différée ». Parmi ces patients, la durée cumulée de procédure, la dose cumulée de produit de contraste et le temps de fluoroscopie étaient numériquement plus élevés. Au total, 10 patients (3 %) ont bénéficié d'une revascularisation différée en ambulatoire.

Critère d'évaluation principal

À 12 mois, le critère composite principal était survenu chez 35 patients (8.5 %) dans le groupe revascularisation immédiate et 68 patients (16.3 %) dans le groupe revascularisation différée (RR = 0,52 ; IC95 % = [0,38-0,72] ; $p < 0,001$ pour la non infériorité et $p < 0,001$ pour la supériorité).

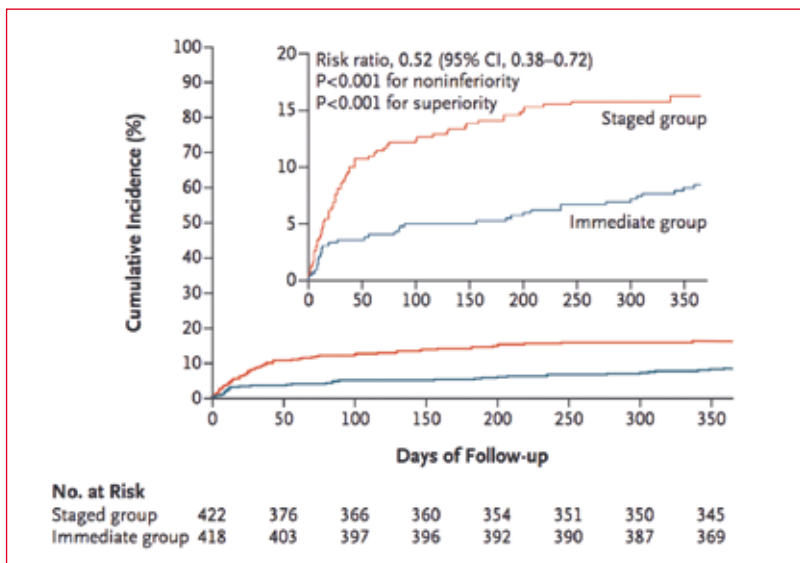


Figure 2 – Courbe de survie (Kaplan-Meier) comparant la survenue du critère composite principal à 12 mois (en bleu : groupe revascularisation immédiate, en rouge : groupe revascularisation différée).

Critères d'évaluation secondaire

Les récurrences d'infarctus du myocarde (HR = 0,36 ; IC_{95%} = [0,16-0,80]) et les revascularisations non programmées (HR = 0,42 ; IC_{95%} = [0,24-0,74]) étaient significativement moins fréquentes chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation immédiate. Aucune différence n'a été mise en évidence sur la mortalité toute cause, les accidents vasculaires cérébraux et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque à 12 mois.

Analyses complémentaires

- La non-infériorité sur le critère principal est également atteinte dans l'analyse en per protocole (RR = 0,50 ; IC_{95%} = [0,36-0,71]).
- Les « landmark analysis » mettent en évidence une différence sur le critère principal en faveur de la revascularisation immédiate : avant 45 jours (HR = 0,33 ; IC_{95%} = [0,18-0,59]) et avant 6 mois (HR = 0,36 ; IC_{95%} = [0,22-0,59]). Aucune différence à 12 mois n'est retrouvée après 45 jours et après 6 mois.
- La différence sur le critère composite principal en faveur du groupe revascularisation immédiate subsiste dans une analyse de sensibilité excluant les infarctus péri-procéduraux (HR = 0,55 ; IC_{95%} = [0,36-0,84]) ; la réduction observée des récurrences d'infarctus n'est plus significative.

End Point	Immediate Group (N=418)	Staged Group (N=422)	Treatment Effect (95% CI)
Primary end point at 1 yr			
Death from any cause, nonfatal myocardial infarction, stroke, unplanned ischemia-driven revascularization, or hospitalization for heart failure — no. (%)	35 (8.5)	68 (16.3)	0.52 (0.38–0.72)†
Secondary end points at 1 yr‡			
Death from any cause — no. (%)	12 (2.9)	11 (2.6)	1.10 (0.48–2.48)§
Nonfatal myocardial infarction — no. (%)	8 (2.0)	22 (5.3)	0.36 (0.16–0.80)§
Stroke — no. (%)	5 (1.2)	7 (1.7)	0.72 (0.23–2.26)§
Unplanned ischemia-driven revascularization — no. (%)	17 (4.1)	39 (9.3)	0.42 (0.24–0.74)§
Hospitalization for heart failure — no. (%)	5 (1.2)	6 (1.4)	0.84 (0.26–2.74)§

Figure 3 – Comparaisons des stratégies de revascularisation sur les critères d'évaluation principal et secondaires à 12 mois.

Discussion

Dans cette étude, une revascularisation immédiate des lésions non coupables est non inférieure à une revascularisation différée, chez des patients pluri-tronculaires avec un STEMI sans défaillance hémodynamique, sur la survenue d'un critère composite de mortalité et de MACE.

Du déjà vu ?

L'essai COMPLETE (revascularisation complète versus lésion coupable) a préspecifié une analyse secondaire sur le délai avant la revascularisation complète (hospitalisation index vs re-hospitalisation) ; les bénéfices de cette stratégie étaient retrouvés indépendamment du timing (10).

L'essai BIOVASC a comparé revascularisation immédiate versus différée des lésions non coupables dans le SCA avec lésions pluri-tronculaires. Bien que la non-infériorité de la revascularisation complète immédiate ait été démontrée, l'hétérogénéité des présentations cliniques (STEMI ou NSTEMI) et la sous-représentation des STEMI (40 %) ont limité la généralisation des résultats (11).

Quelles limites ?

- La marge d'infériorité à 46 % est particulièrement tolérante ; elle autorise jusqu'à 27 % d'événements dans le groupe revascularisation immédiate, soit un peu moins d'un patient sur trois.
- La différence entre les deux stratégies est surtout « drivée » par une réduction des infarctus post-procédures et des revascularisations non programmées. Néanmoins :
 - > L'anatomie coronaire des patients était connue (essai en ouvert). Il est probable que les patients revascularisés uniquement sur la lésion coupable aient été plus facilement orientés vers une revascularisation non programmée, d'autant plus que le délai précédant la deuxième procédure était particulièrement long (délai médian = 37 jours).
 - > Le diagnostic des infarctus péri-procédures est complexe au décours de la première angioplastie en raison des symptômes, des modifications ECG et de l'augmentation de la troponine associés à l'infarctus initial. Par conséquent, il est possible qu'ils aient été sous-diagnostiqués dans le groupe de revascularisation « immédiate ».
- Sur une période d'inclusion de 6 ans, 840 patients ont été inclus dans l'étude parmi 2907 STEMI identifiés (28 %) ; cette donnée interroge sur la généralisation des résultats aux patients « tout venant » avec un STEMI et une atteinte pluri-tronculaire mais aussi sur la faisabilité cette stratégie en pratique quotidienne.

Mais en pratique... c'est faisable ?

Cette étude soulève la question de la faisabilité de la revascularisation immédiate dans la pratique quotidienne.

Certaines données de l'étude sont plutôt encourageantes : le taux de cross-over vers une revascularisation différée est faible ; le taux de revascularisation complète est élevé (99.5 %) ; les doses cumulées de contraste/radiation sont réduites et le temps cumulé de procédure est écourté.

Néanmoins, ces résultats sont obtenus dans un échantillon très sélectionnée, avec des anatomies coronaires favorables (critères de sélection) mais aussi probablement des patients compliant et des conditions de procédure engageantes (inclusion à la discrétion de l'opérateur).

Conclusion

L'essai MULTISTARS-AMI démontre la **non infériorité** d'une revascularisation **immédiate** (lors de la procédure index) des lésions non coupables par rapport à une revascularisation **différée** (lors d'une seconde procédure) sur un critère un composite de mortalité et d'événements cardiovasculaires chez les patients pluri-tronculaires pris en charge pour un STEMI, sans défaillance hémodynamique.

La revascularisation immédiate était associée à une diminution significative des **récidives d'infarctus du myocarde** et des **revascularisations non programmées**, sans différence sur la mortalité toute cause.

Cette étude aboutit à une modification des recommandations avec la possibilité de réaliser – **au choix** – une **revascularisation complète immédiate ou différée** (Classe IA), avec néanmoins des interrogations quant à la **faisabilité** d'une revascularisation complète immédiate dans la **pratique quotidienne**.

Références

1. Stähli BE, Varbella F, Linke A, Schwarz B, Felix SB, Seiffert M, et al. Timing of Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2023.
2. Jensen LO, Terkelsen CJ, Horváth-Puhó E, Tilsted HH, Maeng M, Junker A, et al. Influence of multivessel disease with or without additional revascularization on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2015;170:70–8.
3. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Chase AJ, Edwards RJ, Hughes LO, et al. Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2013;369:1115–23.
4. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, Greenwood JP, Sasikaran T, Curzen N, et al. Randomized Trial of Complete Versus Lesion-Only Revascularization in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for STEMI and Multivessel Disease. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:963–72.
5. Engstrøm T, Kelbæk H, Helqvist S, Høfsten DE, Kløvgaard L, Holmvang L, et al. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:665–71.
6. Smits PC, Laforgia P, Abdel-Wahab M, Neumann FJ, Richardt G, Klerk BB de, et al. Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction: three-year follow-up with cost benefit analysis of the Compare-Acute trial. *EuroIntervention* 2020;16:225–232.
7. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Nguyen H, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2019;381:1411–21.
8. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018;39:119–77.
9. Stähli BE, Varbella F, Schwarz B, Nordbeck P, Felix SB, Lang IM, et al. Rationale and design of the MULTISTARS AMI Trial: A randomized comparison of immediate versus staged complete revascularization in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease. *Am Heart J* 2020;228:98–108.
10. Wood DA, Cairns JA, Wang J, Mehran R, Storey RF, Nguyen H, et al. Timing of Staged Nonculprit Artery Revascularization in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2713–23.
11. Diletti R, Dekker WK den, Bennett J, Schotborgh CE, Schaaf R van der, Sabaté M, et al. Immediate versus staged complete revascularisation in patients presenting with acute coronary syndrome and multivessel coronary disease (BIOVASC): a prospective, open-label, non-inferiority, randomised trial. *Lancet* 2023;401:1172–82.

PRISE EN CHARGE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Introduction

L'endocardite infectieuse (EI) reste aujourd'hui un véritable défi de santé publique, grevée d'une importante morbi-mortalité avec près de 66 300 décès chaque année dans le monde¹.

Un diagnostic précoce est crucial pour réduire les complications et le taux de mortalité autour de 20 % en intra hospitalier².

Ces nouvelles recommandations viennent actualiser celles de 2015, en prenant compte de l'évolution épidémiologique, des nouveaux outils diagnostiques et des données thérapeutiques innovantes³.

Prévention

Le premier volet de ces recommandations est celui de la prévention.

On distingue 2 catégories particulièrement à risque :

Haut risque	Risque intermédiaire
<ul style="list-style-type: none"> • Antécédent d'endocardite infectieuse • Prothèses valvulaires* • Cardiopathie congénitale cyanogène • Assistance ventriculaire gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • Valvulopathie rhumatismale • Valvulopathie dégénérative • Valvulopathie congénitale (dont bicuspidie) • Dispositifs implantables • Cardiomyopathie hypertrophique

* Ce groupe inclut les fermetures de CIA, d'auricule gauche, la pose de filtre cave et les pontages vasculaires dans les 6 mois suivant la procédure.

Pour tous ces patients, on rappelle l'importance de l'éducation thérapeutique sur les mesures générales de prévention des infections.

Il est suggéré de leur remettre une carte de synthèse (Figure 1) insistant sur les règles d'hygiène bucco-dentaire, la vigilance face aux portes d'entrées cutanées et surtout l'importance des prélèvements bactériologiques avant antibiothérapie.

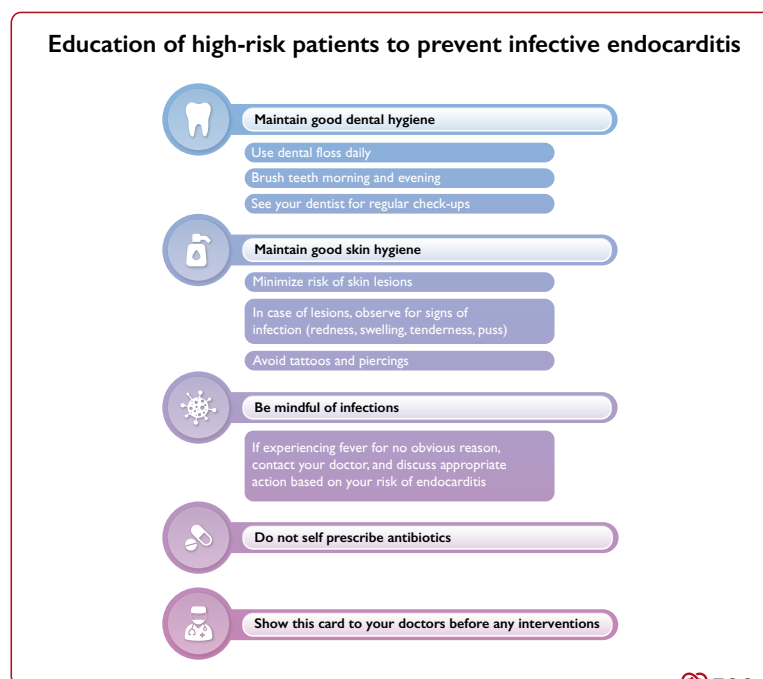


Figure 1 : Carte de synthèse des mesures préventives de l'endocardite infectieuse, d'après V.Delgado et al, EHJ 2023.

Auteur



Alexandre PFEFFER
Membre du CCF
Paris

Relecteur



Pr Bernard IUNG
Paris

Chez les patients à haut risque, l'indication d'antibioprophylaxie est renforcée (I) en cas d'extraction dentaire, de chirurgie orale ou de procédure nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale.

Elle peut désormais être considérée (IIb) chez les patients à haut risque en cas de procédure diagnostique ou thérapeutique à visée pneumologique, gastro-intestinale, génito-urinaire, cutanée ou musculosquelettique.

On note que la clindamycine n'est plus recommandée en cas d'allergie à l'Amoxicilline, compte tenu du

risque non négligeable d'évènement indésirable (notamment infections à Clostridium Difficile)^{4, 5}.

Préférer la Céphalexine 2g ou Azithromycine/ Clarithromycine 500 mg PO.

Avant les procédures de remplacement valvulaire percutané, une antibioprofylaxie ciblant l'Entérocoque et le Staphylocoque doré doit être envisagée (IIa).

Le dépistage nasal de portage de staphylocoque est recommandé mais la décolonisation systématique sans dépistage nasal n'est pas recommandée (III).

Endocarditis Team

Ces nouvelles recommandations viennent asseoir la place de l'Endocarditis Team (IIa > I).

Constituée notamment de cardiologues, d'experts en imagerie cardiaque, de chirurgiens cardiaques, d'infectiologues, de microbiologistes, elle occupe une place centrale dans la gestion médico-chirurgicale des patients et a démontré son efficacité^{6, 7, 8}.

Ainsi, on recommande de recourir à un centre médico-chirurgical de référence en valvulopathies dès le diagnostic d'endocardite infectieuse (I).

Une communication étroite avec l'Endocarditis Team doit être établie dès le début de la prise en charge. Il convient de transférer le patient en cas de complication.

Diagnostic

Imagerie multimodale

Dès les années 2000, les données cliniques, microbiologiques et d'imagerie ont été intégrées aux Critères de Duke Modifiés portant la sensibilité de ces critères à 80 %

Mais la présentation de l'endocardite étant très variable, certaines limites ont été constatées notamment concernant les prothèses valvulaires qui sont de plus en plus fréquentes et dans lesquelles l'échographie peut être mise en défaut dans 30 % des cas d'endocardite infectieuse⁹.

Le recours à l'imagerie multimodale, intégrée dans les recommandations de 2015, s'est considérablement accentué.

Echographie

L'échographie transthoracique (ETT) reste l'examen de première intention lors de la suspicion diagnostique.

L'échographie transœsophagienne occupe désormais une place de choix (I) même en cas d'ETT positive pour le diagnostic d'endocardite, spécifiquement pour les endocardites du cœur gauche.

Elle est utile dans un large éventail de scénarios cliniques, en raison des limites de l'ETT pour le diagnostic de complications péri-valvulaires, des petites végétations ainsi que dans le contexte de valves prothétiques et de dispositifs implantables.

Il convient de la répéter aussi bien lors de la suspicion d'une complication, qu'au moment du switch de l'antibiothérapie intraveineuse pour une forme orale (I).

Il y a lieu de la considérer même lors du suivi des formes simples, pour le dépistage de complication silencieuse (IIa).

Enfin, on soutient la réalisation d'une ETT/ETO à la fin de l'antibiothérapie pour réévaluer de la morphologie et la fonction valvulaires chez les patients non opérés (I).

Scanner

Ces nouvelles recommandations viennent entériner la place du scanner dans l'endocardite infectieuse.

Il est utile pour le diagnostic notamment pour confirmer le diagnostic d'une endocardite possible ou lorsque l'ETO est non concluante ou non réalisable¹⁰ (I).

Plus précis que l'échocardiographie quant aux complications paravavulaires (abcès, pseudoanévrismes, fistules), son impact est manifeste dans les décisions chirurgicales.

Le scanner a également un intérêt dans le bilan d'extension de l'endocardite.

En effet, le scanner corps entier (cervico-thoraco-abdomino-pelvien) permet le diagnostic d'embolies septiques périphériques et éventuellement de source extracardiaque de bactériémie.

Ainsi, il est recommandé chez les patients présentant des symptômes extracardiaques (I).

Chez le patient asymptomatique, il peut être envisagé (IIb).

Sa valeur incrémentale au diagnostic réside dans l'adjonction d'un critère mineur en faveur d'endocardite infectieuse en cas d'embolie périphérique.

Bien que l'IRM cérébrale soit plus performante pour le diagnostic des complications neurologiques, le scanner cérébral a l'avantage de l'accessibilité en urgence avec une précision acceptable¹¹ (Sensibilité 90 % Spécificité 86 %).

Le coroscanner est présenté comme une alternative à la coronarographie pré-opératoire chez les patients à risque cardiovasculaire.

Il est préférable d'éviter la coronarographie en cas de végétation aortique même si elle reste possible chez certains patients sélectionnés (IIb).

On peut surseoir à l'évaluation des artères coronaires en cas d'urgence vitale (« emergency ») (IIa).

Le TEP scanner est une imagerie de choix pour compléter le diagnostic lorsque l'échocardiographie n'est pas concluante chez les patients porteurs de prothèse valvulaire (I) et avec dispositifs implantables (IIb).

Il peut être considéré chez ces patients même en post-opératoire précoce (<3 mois) avec un pattern d'inflammation spécifique focal et hétérogène en cas d'endocardite¹². La scintigraphie aux leucocytes marquées est plus spécifique, en particulier en post-opératoire, mais d'accès plus restreint.

Le TEP scanner est utile également pour le bilan d'extension.

Enfin, il peut permettre de monitorer la réponse à l'antibiothérapie suppressive au long cours chez les patients à haut risque opératoire récusés de la chirurgie¹³.

Critères diagnostiques

L'entérocoque faecalis fait désormais partie des germes typiques d'endocardite infectieuse au sein du critère majeur (Duke modifié). Ainsi la sensibilité des critères passe de 70 à 96 %¹⁴.

On insiste sur les techniques de spectrométrie (MALDI-TOF) et biologie moléculaire (ARN 16S/18S) qui ont nettement amélioré les performances diagnostiques en cas d'hémoculture négative.

Les critères diagnostiques, notamment d'endocardite « possible » ont été modifiés :

Critères majeurs	
<p>Hémoculture positive</p> <p>(a) Micro-organismes typiques de l'EI à partir de deux hémocultures distinctes : Streptocoques oraux, Streptococcus gallolyticus (anciennement S. bovis), groupe HACEK, S. aureus, E. faecalis.</p> <p>(b) Micro-organismes compatibles avec l'EI à partir d'hémocultures continuellement positives.</p> <p>(c) Une seule hémoculture positive pour C. burnetii ou IgG > 1/800.</p>	<p>Imagerie positive</p> <p>Lésions anatomiques et métaboliques valvulaires, périvalvulaires/périprothétiques et de matériel étranger.</p> <p>Par : Echocardiographie (ETT/ETO), Scanner, PET- scanner, TEMP - scanner.</p>
Critères mineurs	
<p>1) Patient à risques intermédiaire ou haut, 2) Fièvre (T° > 38), 3) Embolies vasculaires (dont asymptomatiques), 4) Phénomènes immunologiques (facteur rhumatoïde, nodules d'Osler, tâches de Roth au fond d'œil), 5) Preuve microbiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> > Hémoculture positive mais ne répondant pas à l'un des critères majeurs susmentionnés, > Preuve sérologique d'une infection active par un organisme compatible avec l'IE. 	
Diagnostic	
<ul style="list-style-type: none"> • Certain : 2 majeurs ou 1 majeur + >=3 mineurs ou 5 mineurs, • Possible : 1 majeur et >=1 mineur ou >=3 mineurs. 	

Critères diagnostiques modifiés de l'endocardite infectieuse.

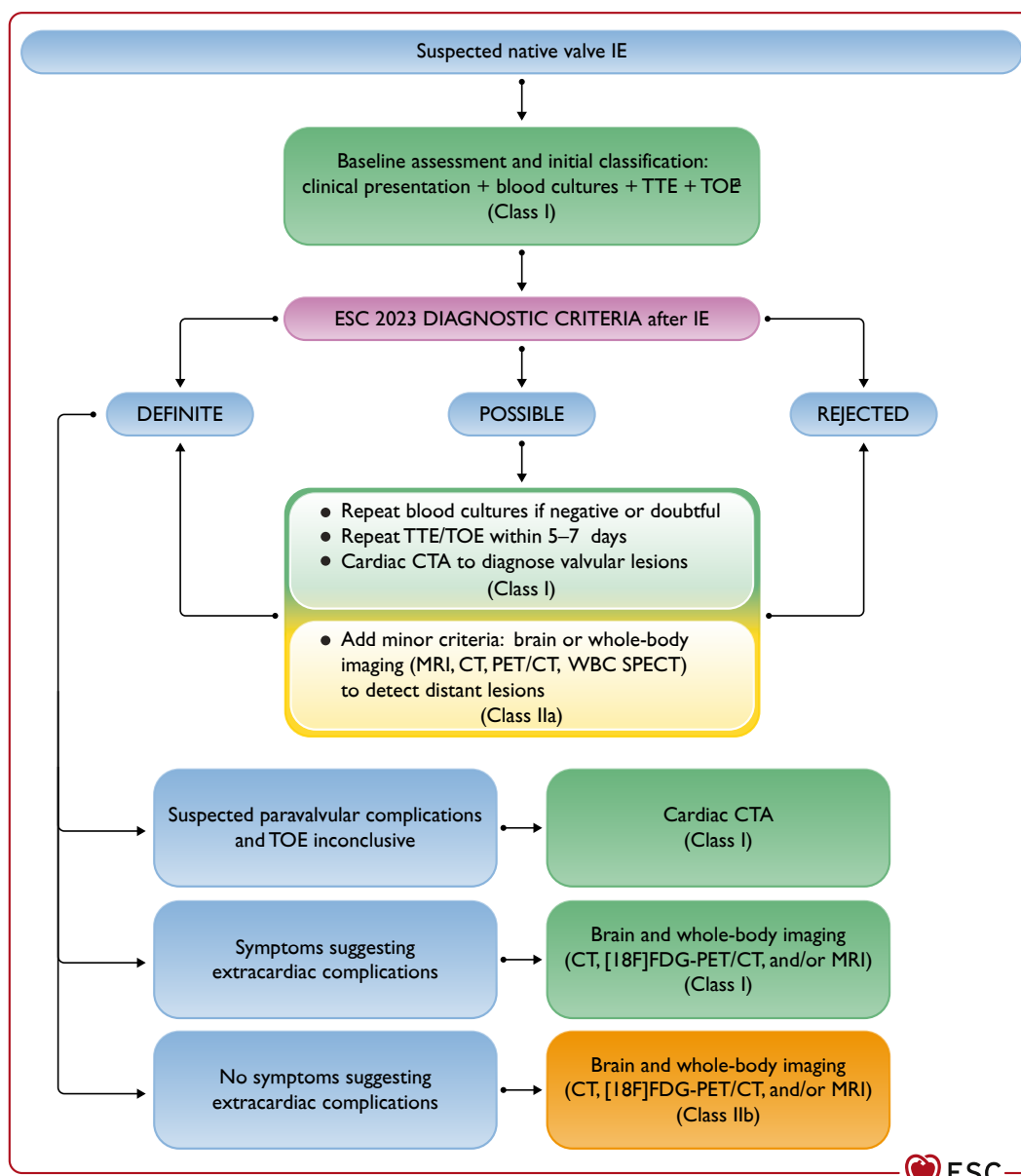


Figure 2 : Algorithme diagnostique sur valve native, d'après V.Delgado et al, EHJ 2023.



Sur les valves prothétiques, on recommande le même algorithme en ajoutant les techniques d'imagerie nucléaire dans le cas de l'EI « possible ».

Thérapeutique

Traitement médical

La grande nouveauté de ces recommandations est le changement de paradigme du traitement intraveineux exclusif dans l'endocardite infectieuse.

En effet, l'étude POET a montré qu'après une phase initiale de traitement intra-veineux, jusqu'à 20 % des patients pouvaient finir le traitement per os. Les résultats du suivi à 5 ans ont consolidé ces données chez des patients sélectionnés avec un suivi ambulatoire rapproché¹⁵.

Ainsi, il est possible de faire un relais per os de l'antibiothérapie (en alternative au traitement intraveineux extrahospitalier) pour les endocardites du cœur gauche à certaines bactéries (Streptocoque/E. faecalis/Staphylocoques), après un traitement intraveineux d'au moins dix jours (ou sept jours après la chirurgie) et après avoir éliminé la présence d'une complication en ETO (IIa).

Ce relais est néanmoins contre-indiqué (III) en cas de micro-organismes plus difficiles ou de terrain à risque (notamment cirrhose, toxicomanie) ou en cas de complications valvulaires.

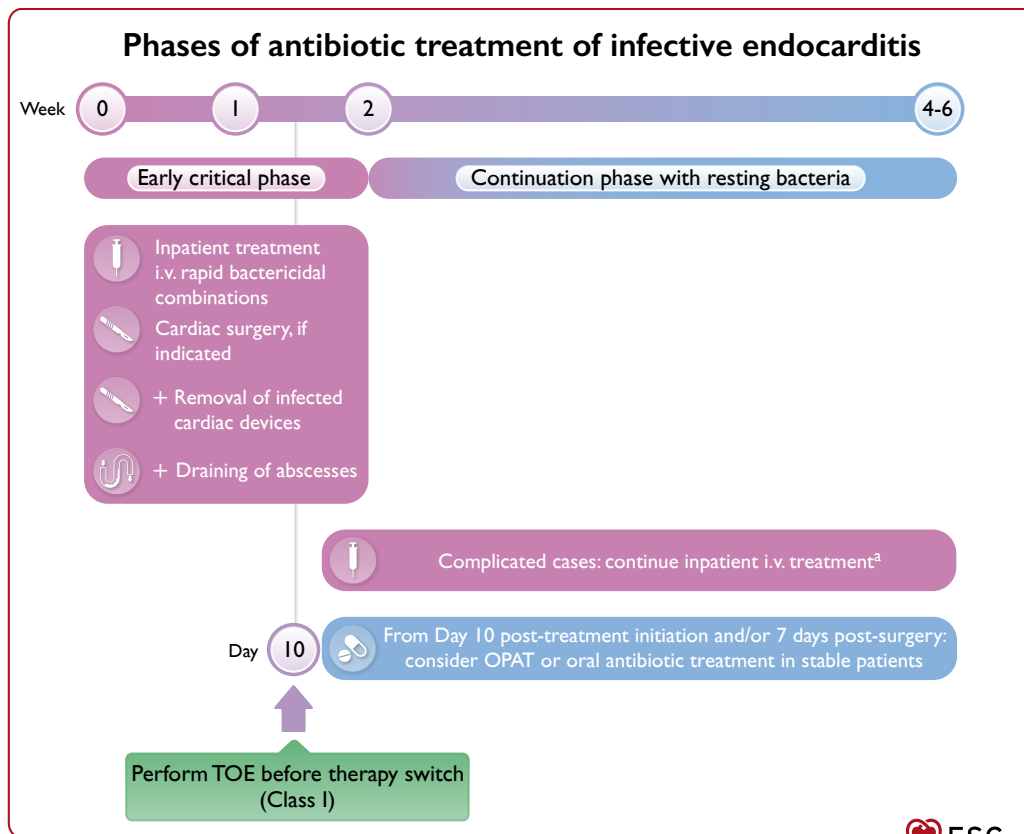


Figure 3 : Antibiothérapie dans l'endocardite infectieuse, d'après V.Delgado et al, EHJ 2023.

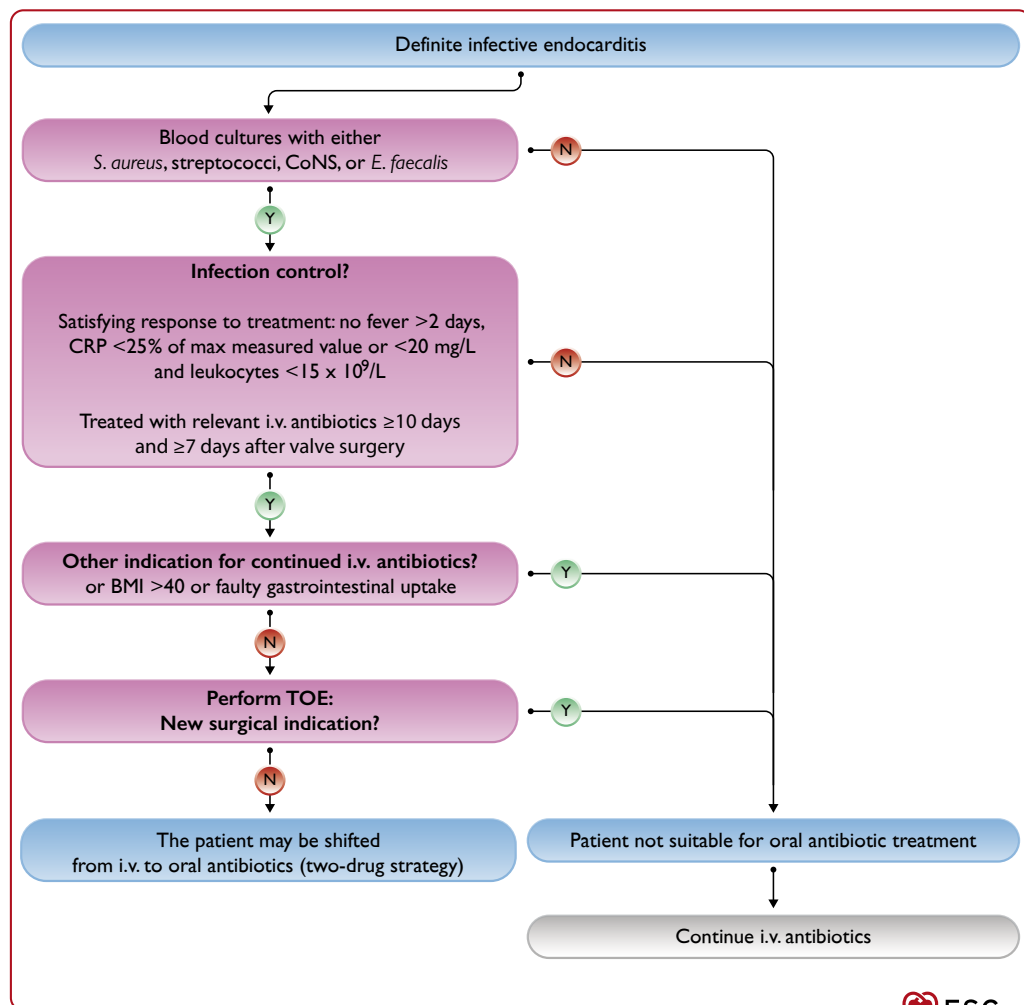


Figure 4 : Algorithme pour le relais per os de l'antibiothérapie, d'après V.Delgado et al, EHJ 2023.

Chirurgical

Les complications de l'EI peuvent nécessiter une intervention chirurgicale, notamment en cas d'insuffisance cardiaque, de sepsis non contrôlé ou de prévention des embolies périphériques.

Désormais il peut être envisagé de recourir à la chirurgie lorsque la végétation mitrale ou aortique mesure

plus de 10 mm, même en l'absence d'embolie ou d'une autre indication opératoire (IIb).

Le timing de la chirurgie diffère selon l'indication :

Emergency = chirurgie dans les 24h.

Urgent = chirurgie dans les 3 à 5 jours.

Non urgent = pendant l'hospitalisation.

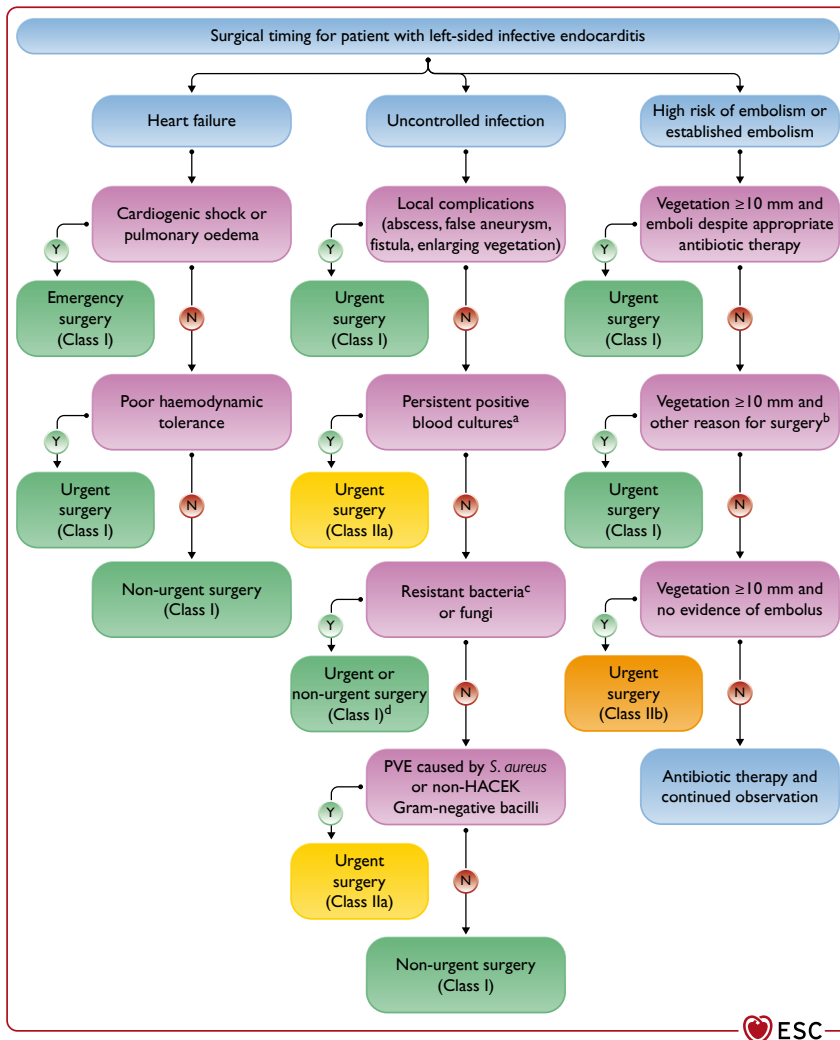


Figure 5 : Timing chirurgical dans l'endocardite infectieuse, d'après V.Delgado et al, EHJ 2023.

Malgré les risques de la chirurgie chez ces patients souvent à haut risque chirurgical, il a été montré une augmentation de la survie à 1 an de 20 % comparative-ment au traitement médical seul^{16, 17}.

En cas d'accident vasculaire cérébral ischémique, il n'est pas recommandé de différer l'intervention chirurgicale en l'absence de coma ou de transformation hémorragique à l'imagerie cérébrale (I).

À noter que la thrombectomie mécanique peut être considérée lorsqu'elle est disponible dans le centre (IIb). La thrombolyse reste contre-indiquée.

La chirurgie doit également être considérée après discussion multidisciplinaire en cas d'hémorragie intracrânienne et d'indication chirurgicale urgente (IIa).

Lorsqu'elle n'est pas urgente, le délai est de 1 mois.

Enfin, la règle reste l'arrêt des antiagrégants plaquettaires et des anticoagulants en cas de saignement majeur.

La chirurgie est recommandée en cas d'infection précoce de prothèse valvulaire (<6 mois) avec remplacement valvulaire et débridement complet (I).

L'extraction des dispositifs implantables est primordiale en cas de végétation visualisée (I).

et doit être envisagée même en l'absence de greffe bactérienne certaine, en fonction du germe et de l'indication opératoire (IIa).

La réimplantation du nouveau dispositif doit se faire sur un autre site, aussi tard que possible, une fois le

sepsis contrôlé et les hémocultures négatives depuis au moins 72h en l'absence de végétation et 2 semaines si une végétation était visualisée (I).

Endocardites du cœur droit

En cas d'EI sur valve tricuspide, la chirurgie est désormais indiquée si :

- Insuffisance tricuspide sévère avec réponse diurétique inadaptée (I) ;
- Insuffisance respiratoire nécessitant une assistance sur végétation embolique (I) ;

- Végétation de plus de 20 mm embolique (I) ;
- Atteinte du cœur gauche associée (I) ;
- Persistance de sepsis après 1 semaine d'antibiothérapie adaptée (IIa).

Il faut privilégier la réparation lorsqu'elle est possible, plutôt que le remplacement valvulaire (IIa). avec l'implantation prophylactique d'un stimulateur cardiaque épicaudique d'emblée (IIa).

Les points clés à retenir

- Importance de la prévention et nouvelles indications de l'antibioprophylaxie ;
- Rôle renforcé de l'Endocarditis Team pour une gestion pluridisciplinaire des patients ;
- Place centrale de l'imagerie multimodale aux différentes étapes de la prise en charge ;
- Nouveaux critères diagnostiques et endocardite « possible » ;
- Relais per os de l'antibiothérapie dans les formes simples ;
- Extension des indications chirurgicales : prévention embolique, prothèses valvulaires et chirurgie tricuspide.

Références

1. Momtazmanesh S, Saeedi Moghaddam S, Malakan Rad E, Azadnajafabad S, Ebrahimi N, Mohammadi E, et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990–2019. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29: 1287–1297.
2. Habib, G., Erba, P. A., Lung, B., Donal, E., Cosyns, B., Laroche, C., ... & Lancellotti, P. (2019). Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *European heart journal*, 40(39), 3222-3232.
3. V.Delgado et al, 2023 ESC Guidelines for the Management of Endocarditis, *European Heart Journal* 2023, 00, 1-95.
4. Thornhill MH, Dayer MJ, Durkin MJ, Lockhart PB, Baddour LM. Risk of Adverse Reactions to Oral Antibiotics Prescribed by Dentists. *Journal of Dental Research*. 2019;98(10):1081-1087.
5. Cloitre, A., Duval, X., Tubiana, S., Giraud, P., Veyrac, G., Nosbaum, A., ... & Lesclous, P. (2019). Antibiotic prophylaxis for the prevention of infective endocarditis for dental procedures is not associated with fatal adverse drug reactions in France. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 24(3), e296.
6. Elad, B., Perl, L., Hamdan, A., Yahav, D., Atamna, A., Shaked, H., ... & Orvin, K. (2022). The clinical value of the endocarditis team: insights from before and after guidelines implementation strategy. *Infection*, 50(1), 57-64.
7. Chirillo, F., Scotton, P., Rocco, F., Rigoli, R., Borsatto, F., Pedrocchi, A., ... & Olivari, Z. (2013). Impact of a multidisciplinary management strategy on the outcome of patients with native valve infective endocarditis. *The American Journal of Cardiology*, 112(8), 1171-1176.
8. El-Dalati, S., Cronin, D., Riddell IV, J., Shea, M., Weinberg, R. L., Washer, L., ... & Deeb, G. M. (2022). The clinical impact of implementation of a multidisciplinary endocarditis team. *The Annals of thoracic surgery*, 113(1), 118-124.
9. Hill, E. E., Herijgers, P., Claus, P., Vanderschueren, S., Peetermans, W. E., & Herregods, M. C. (2007). Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *American heart journal*, 154(5), 923-928.
10. Sifaoui, I., Oliver, L., Tacher, V., Fiore, A., Lepeule, R., Moussafeur, A., ... & Deux, J. F. (2020). Diagnostic performance of transesophageal echocardiography and cardiac computed tomography in infective endocarditis. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 33(12), 1442-1453.
11. Goddard, A. J. P., Tan, G., & Becker, J. (2005). Computed tomography angiography for the detection and characterization of intra-cranial aneurysms: current status. *Clinical radiology*, 60(12), 1221-1236.
12. Scholtens, A. M., Swart, L. E., Verberne, H. J., Tanis, W., Lam, M. G., & Budde, R. P. (2016). Confounders in FDG-PET/CT imaging of suspected prosthetic valve endocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 9(12), 1462-1465.
13. Erba, P. A., Lancellotti, P., Vilacosta, I., Gaemperli, O., Rouzet, F., Hacker, M., ... & Habib, G. (2018). Recommendations on nuclear and multimodality imaging in IE and CIED infections. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 45, 1795-1815.
14. Dahl, A., Fowler, V. G., Miro, J. M., & Bruun, N. E. (2022). Sign of the times: updating infective endocarditis diagnostic criteria to recognize *Enterococcus faecalis* as a typical endocarditis bacterium. *Clinical Infectious Diseases*, 75(6), 1097-1102.
15. Pries-Heje, M. M., Wiingaard, C., Ihlemann, N., Gill, S. U., Bruun, N. E., Elming, H., ... & Bundgaard, H. (2022). Five-year outcomes of the Partial Oral Treatment of Endocarditis (POET) trial. *New England Journal of Medicine*, 386(6), 601-602.
16. Lung, B., Doco-Lecompte, T., Chocron, S., Strady, C., Delahaye, F., Le Moing, V., ... & Hoen, B. (2016). Cardiac surgery during the acute phase of infective endocarditis: discrepancies between European Society of Cardiology guidelines and practices. *European heart journal*, 37(10), 840-848.
17. Østergaard, L., Oestergaard, L. B., Lauridsen, T. K., Dahl, A., Chaudry, M., Gislason, G., ... & Fosbøl, E. L. (2018). Long-term causes of death in patients with infective endocarditis who undergo medical therapy only or surgical treatment: a nationwide population-based study. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 54(5), 860-866.

Auteur



Nabil BOUALI
CCF
Poitiers

Relecteur



Dr Laura DELSARTE
CCF
Montpellier

L'ÉLECTROPORATION GRÂCE À UN CHAMP ÉLECTRIQUE PULSÉE FAIT AUSSI BIEN QUE LA RADIOFRÉQUENCE ET LA CRYOABLATION DANS L'ABLATION DE FIBRILLATION ATRIALE PAROXYSTIQUE

L'électroporation quézako ?

L'électroporation est une technique microbiologique qui permet grâce à un champ électrique pulsé de créer des pores dans les membranes cellulaires transitoirement ou de manière permanente selon l'intensité du champ électrique appliqué. Cette méthode offre la possibilité de délivrer en intracellulaire des substances médicamenteuses telles que des chimiothérapies, de l'ADN ou encore des anticorps sans léser la cellule. Elle permet également de générer une apoptose ou une nécrose grâce à une perméabilisation définitive via des champs plus puissants, ce qui a une implication en oncologie dans le traitement des tumeurs solides. Dans le domaine industriel, cette technique connaît également un essor considérable en particulier en agroalimentaire avec par exemple la stérilisation non thermique des aliments, l'extraction de sucre à partir de betterave, d'huile d'olive ou l'amélioration des qualités gustatives de certains vins.

C'est en 1980 que Gallagher et al.¹ envisagent pour la première fois une application cardiologique à cette technique en ablatant les jonctions nodo-hissiennes dans le traitement des tachycardies supraventriculaires réfractaires au traitement médical grâce à une électroporation irréversible permis par la délivrance d'un courant continu de 200 à 300 Joules via un défibrillateur branché à un cathéter. Cette technique non thermique sera à l'origine d'une ouverture définitive des pores des cardiomyocytes entraînant la mort cellulaire. Le seuil lésionnel étant fonction de la forme, la taille et l'orientation des cellules, il est possible de cibler spécifiquement les cardiomyocytes sans atteindre les cellules nerveuses, vasculaires ou œsophagiennes et sans complications thermiques. Cependant, des complications à types d'arythmies ventriculaires et de tamponnade cardiaque ont entravé le développement de cette technique dans les procédures d'ablation au profit de la radiothérapie²⁻³ puis de la cryoablation. La difficulté rencontrée à cette époque était la discrimination des populations cellulaires et les localisations cellulaires qui ont pu être optimisé grâce aux avancées récentes en matière de cartographie et d'imagerie mais aussi dans la fabrication des cathéters d'électroporation.

Si les anciens générateurs délivraient des impulsions relativement longues d'environ 10 millisecondes avec des ondes monophasique et monopolaires, les nouvelles générations permettent la délivrance de trains d'ondes biphasiques beaucoup plus courtes de l'ordre de la microseconde. C'est véritablement trente ans plus tard que les procédés d'électroporations seront suffisamment matures pour être utilisés en toute sécurité chez l'animal dans le domaine de la rythmologie⁴⁻⁵⁻⁶ puis avec une « preuve de concept » chez l'homme⁷ en 2018 confirmé par la suite dans les études IMPULSE, PEFCAT et PEFCAT II⁸.

L'isolement des veines pulmonaires constitue l'une des pierres angulaires du traitement d'ablation de la fibrillation atriale (FA). Les deux principales méthodes utilisent un principe

thermique, que ce soit par l'utilisation de radiofréquence ou par la cryoablation. Ces méthodes thermiques ne permettent pas de spécificité tissulaire et présentent donc un risque d'atteinte des structures adjacentes, telles que des lésions de l'œsophage ou du nerf phrénique droit.

Objectif de l'étude

Dans ce contexte, l'étude ADVENT est la première étude multicentrique à comparer directement le système d'ablation FARAPULSE® développé par Boston dans la fibrillation atriale paroxystique par rapport aux méthodes conventionnelles dites thermiques (radiofréquence ou cryoablation).

Méthodologie de l'étude

ADVENT est un essai multicentrique de non-infériorité ayant permis l'inclusion de patients âgés de < 75 ans souffrant de FA paroxystique symptomatique résistante au traitement antiarythmique, pour être randomisés dans le groupe ablation thermique conventionnelle, ou dans le groupe électroporation grâce à un champ électrique pulsé. Dans le groupe « Ablation thermique », les patients pouvaient en fonction des centres bénéficier d'une procédure par radiofréquence ou par cryoablation. Cette étude réalisée en simple aveugle a pu avoir lieu dans 30 centres américains (USA) grâce à 65 opérateurs.

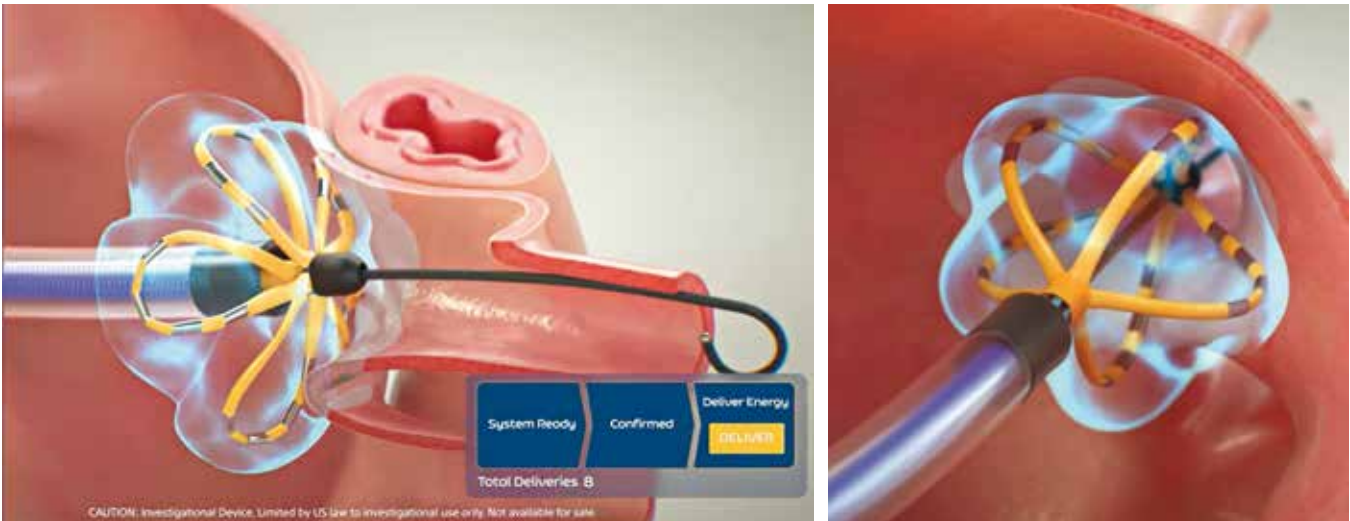


Figure 1. Positionnement du système d'ablation par électroporation grâce au cathéter FARAPULSE® de Boston.

Une phase de run-in de 1 à 3 patients par centre a été prévue afin de permettre aux opérateurs d'acquérir une expérience de l'utilisation du cathéter d'ablation par électroporation. Puis les patients ont été randomisés en cluster par centre de manière équilibrée (1/1), avec une stratification sur le centre et en bloc de taille variable.

Les antiarythmiques pouvaient être maintenus pendant une période de blanking de 3 mois après la procédure à l'exception de l'amiodarone qui ne devait plus être utilisée. Le suivi était ensuite organisé pour une durée totale d'un an comprenant des électrocardiogrammes hebdomadaires, des appels téléphoniques, des enregistrements holter de 72h ainsi qu'une évaluation des dimensions des veines pulmonaires à 3 mois par scanner ou IRM.

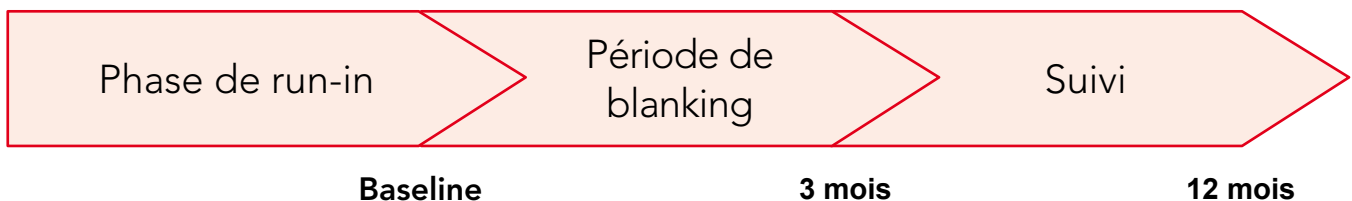


Figure 2 : Design de l'étude ADVENT.

Le critère de jugement principal d'efficacité évaluait, par une analyse de non-infériorité, le taux de succès de l'intervention défini par :

- Absence de tachyarythmie auriculaire documentée > 30 secs ;
- Absence de nécessité de nouvelle ablation d'arythmie atriale (à tout moment) ;
- Absence de nécessité de cardioversion après la période de blanking ;
- Absence de nécessité d'utilisation d'antiarythmiques de classe I ou III après la période de blanking OU d'amiodarone à tout moment.

Le critère de jugement secondaire d'efficacité évaluait le taux de succès de l'intervention, défini selon les mêmes modalités, mais par une analyse de supériorité.

Le critère de sécurité principal était un critère composite évalué par une analyse de non-infériorité :

- La survenue d'événements indésirables graves liés à l'utilisation d'un cathéter d'ablation, ou à la procédure, survenant dans les sept jours après la procédure,
- La survenue d'une sténose des veines pulmonaires ou d'une fistule œsophagienne survenant à tout moment au cours des 12 mois de suivi.

Le critère de sécurité secondaire évaluait par une analyse de supériorité :

- Modifications des dimensions des veines pulmonaires (section transversale) à 3 mois.

Résultats de l'étude

Caractéristiques des patients à baseline

Sur les 626 patients inclus dans l'étude 19 ont retiré leur consentement, 607 patients ont été randomisés. Parmi-eux, 305 ont bénéficié d'une électroporation et 302 d'une ablation conventionnelle (167 par radiofréquence et 135 par cryoablation).

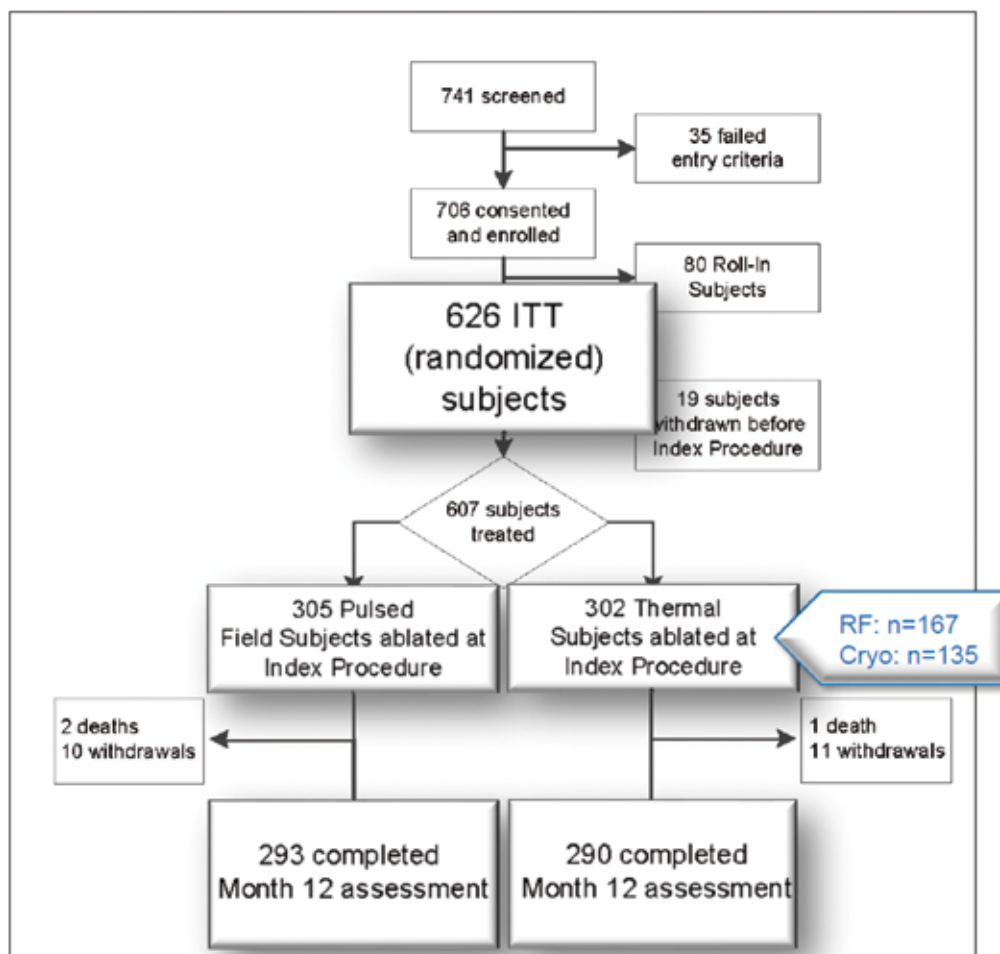


Figure 3 : Flowchart de l'étude ADVENT.

En termes d'efficacité

- L'électroporation était non-inférieure à l'ablation thermique sur le taux de succès de l'intervention à 1 an (73,1 % dans le groupe « Electroporation » et 71,3 % dans le groupe « Ablation thermique », soit une différence entre les groupes de 2 %, avec un IC 95 % = -5,1-9,2 % ; Probabilité a posteriori de non-infériorité > 0,999), sans réussir à démontrer sa supériorité.

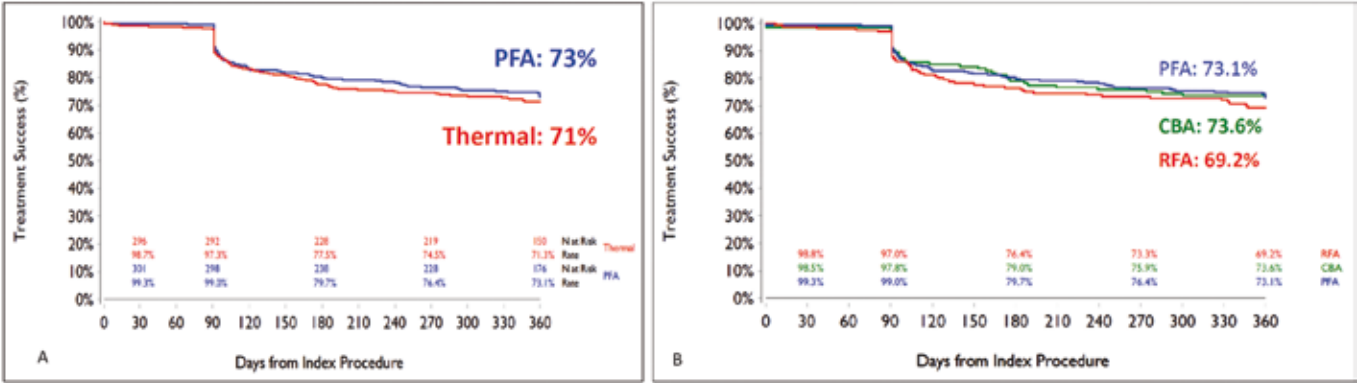


Figure 4 : A. Courbe de Kaplan-Meier sur le critère de jugement principal de succès d'intervention à 1 an dans le groupe électroporation (Bleu) et ablation thermique (Rouge). B. A. Courbe de Kaplan-Meier sur le succès d'intervention à 1 an dans le groupe Electroporation (Bleu), radiofréquence (Rouge) et cryoablation (Vert).

- L'échec à 1 an était essentiellement secondaire à des récurrences d'arythmie auriculaire (17 %) ou la nécessité d'utiliser des antiarythmiques de classe 1 ou 3 après la période de blanking de 3 mois sans différence significative entre les deux groupes.

En termes de sécurité

- L'électroporation était non-inférieure sur le critère principal de sécurité d'effet indésirables graves (complications post-opératoires dans les 7 jours ou fistule œsophagienne/sténose des veines pulmonaires à 1 an) qui était rencontrés chez 6 patients traités par électroporation et 4 patients traités par ablation thermique (2,1 % vs 1,5 % soit une différence de 0,6 % avec un IC 95 % = -1,5-2,8 % ; Probabilité a posteriori de non-infériorité > 0,999).
- L'électroporation permettait significativement moins de rétrécissement des veines pulmonaires à 3 mois (0,9 % vs 12 % ; probabilité a posteriori > 0,999).
- Il est à noter la survenue d'un décès secondaire à une tamponnade au décours d'une procédure d'électroporation (vs 0 dans le groupe ablation thermique), de deux tamponnades cardiaques (vs 0 dans le groupe ablation thermique) ainsi que d'un AVC au décours d'une ablation thermique.

Caractéristiques procédurales (Figure 2)

- L'électroporation permettait une réduction de la durée totale de procédure d'en moyenne 18 minutes (106 min ± 29 vs 123 min ± 42), de la durée d'ablation d'environ 20 minutes (29 min ± 14 vs 50 min ± 25) avec une moindre variabilité temporelle.
- L'électroporation a nécessité des durées d'utilisation de fluoroscopie plus importantes d'environ 7 minutes (21 min ± 11 vs 14 ± 13 min).

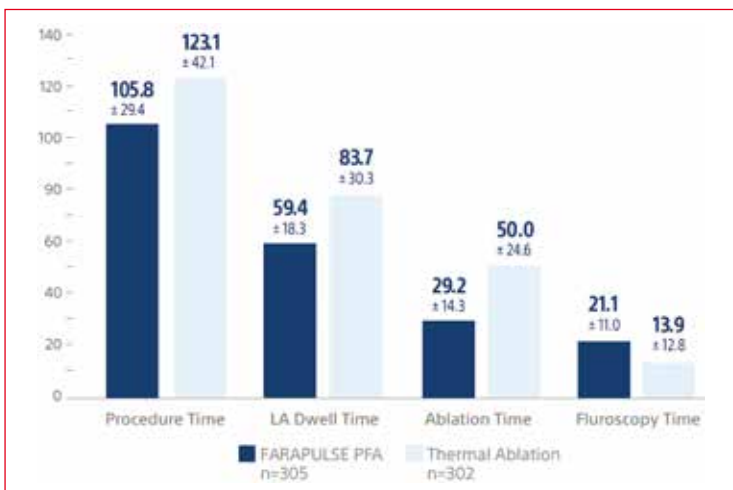


Figure 5 : Caractéristiques procédurales (Durée totale de procédure, durée durant laquelle le cathéter d'ablation était dans l'oreillette gauche, durée d'ablation et durée d'émissions de rayons fluoroscopiques dans la salle).

Conclusion

L'essai ADVENT est le premier essai contrôlé randomisé à confirmer la **non-infériorité à 1 an** du système d'ablation par électroporation FARAPULSE® dans la fibrillation atriale paroxystique grâce à un champ électrique pulsé comparativement aux méthodes thermiques conventionnelles (radiofréquence ou cryoablation) **sur un critère d'efficacité et de sécurité.**

Perspectives

Cet essai réalisé aux Etats-Unis confirme donc l'efficacité et la sécurité de cette technique et devrait appuyer l'approbation de ce système par la FDA qui a obtenu son autorisation européenne (marquage CE) en 2021. Les 2 épisodes de tamponnade (dont un ayant entraîné un décès) pourraient susciter des inquiétudes puisque cette complication avait déjà entravé le développement de cette technique dans le passé mais l'analyse de toutes les procédures d'électroporation réalisées chez l'homme a montré qu'il s'agissait du seul décès associé à la procédure chez près de 1600 patients (soit une mortalité de 0,06 %) ce qui est comparable aux données en ablation thermique. De plus, cette technique semble prometteuse puisqu'elle a permis, à une époque où la demande en ablation de fibrillation atriale ne cesse de croître une réduction des durées de procédure d'environ 20 minutes avec une moindre variabilité entre les procédures ; alors même que les opérateurs étaient rompus aux techniques d'ablation conventionnelles mais peu entraînés à l'électroporation témoignant d'une courbe d'apprentissage rapide. L'utilisation plus importante de radioscopie semble anecdotique dans le contexte puisque les ablations conventionnelles peuvent être couplées à des systèmes de cartographie non fluoroscopique qui n'est pas encore possible dans la technique de l'électroporation. Le potentiel reste à exploiter puisqu'il s'agit d'une première génération de ce type d'énergie et de nombreux constructeurs travaillent au développement intégrant un système de cartographie 3D. La technique d'électroporation semble être une nouvelle énergie très prometteuse suscitant beaucoup d'intérêt dans la communauté rythmologie. De nombreuses études sont en cours afin d'évaluer la supériorité de cette technique (BEAT-AF) et ses applications dans la fibrillation atriale permanente (ADVANTAGE-AF). Cette technique pourrait dans le futur être développée dans le traitement d'autres arythmies comme le flutter⁹, les voies accessoires ou encore les arythmies ventriculaires¹⁰.

Bibliographie

1. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH, German LD, Bardy GH, Broughton A, Critelli G. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med.* 1982; 306:194–200.
2. Morady F, Calkins H, Langberg JJ, Armstrong WF, de Buitelir M, el-Atassi R, Kalbfleisch SJ. A prospective randomized comparison of direct current and radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:102–109.
3. Olgin JE, Scheinman MM. Comparison of high energy direct current and radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:557–564. [PubMed].
4. Lavee J et al. A novel nonthermal energy source for surgical epicardial atrial ablation: irreversible electroporation. *Heart Surg Forum* 2007.
5. Neven K et al. Acute and long-term effects of full-power electroporation ablation directly on the porcine esophagus. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017 Van Driel VJHM et al. Low vulnerability of the right phrenic nerve to electroporation ablation. *Heart Rhythm* 2015 ; 12(8) : 1838-44.
6. Reddy VY et al. Ablation of atrial fibrillation with pulsed electric fields: an ultra-rapid, tissue-selective modality for cardiac ablation. *JACC Clin Electrophysiol* 2018 ; 4 : 987-95.
7. Reddy VY, Dukkipati SR, Neuzil P, et al. Pulsed field ablation of paroxysmal atrial fibrillation: 1-year outcomes of IMPULSE, PEFCAT, and PEFCAT II. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021;7:614–627.
8. Adeliño R et al. *Europace* 2022 ; doi.org/10.1093/europace/euac072.
9. Koruth JS, Kuroki K, Iwasawa J, Viswanathan R, Brose R, Buck ED, Donskoy E, Dukkipati SR, Reddy VY. Endocardial ventricular pulsed field ablation: a proof-of-concept preclinical evaluation. *Europace.* 2020 Mar 1;22(3):434-439. doi: 10.1093/europace/euz341. PMID: 31876913; PMCID: PMC7058968.

SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS ESC 2023 : CARDIOMYOPATHIES

D'après les recommandations ESC 2023 : Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, Bezzina CR, Biagini E, Blom NA, de Boer RA, De Winter T, Elliott PM, Flather M, Garcia-Pavia P, Haugaa KH, Ingles J, Jurcut RO, Klaassen S, Limongelli G, Loeys B, Mogensen J, Olivotto I, Pantazis A, Sharma S, Van Tintelen JP, Ware JS, Kaski JP; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023 Aug 25;ehad194. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194. Epub ahead of print. PMID: 37622657.

Voici les très attendues recommandations ESC 2023 sur les cardiomyopathies !

Il s'agit de nouvelles recommandations, et non d'une mise à jour des recommandations existantes, à l'exception de la section sur la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Ce résumé n'a pas pour objectif de fournir une traduction des recommandations détaillées pour chaque phénotype de cardiomyopathie. Son but est plutôt de synthétiser l'approche diagnostique des cardiomyopathies, de reprendre les thématiques d'évaluation et de prise en charge et leur suivi. Une dernière partie s'intéressera aux situations cliniques fréquemment rencontrées dans ce champ précis (arythmie atriale, insuffisance cardiaque, pratique sportive).

Les considérations concernant la prise en charge des patientes en péripartum et des patients en péri-opératoire ne seront pas abordés dans ce résumé.

Les messages clés

- Les cardiomyopathies sont des maladies plus courantes que ce que l'on pensait auparavant et elles nécessitent généralement une gestion spécifique pour les patients atteints de troubles du rythme ou d'insuffisance cardiaque.
- Le diagnostic étiologique est fondamental pour la prise en charge des patients atteints de cardiomyopathies, et une description méticuleuse et systématique du phénotype morphologique et fonctionnel est une étape cruciale dans le processus diagnostique.
- Une approche de la nomenclature et du diagnostic des cardiomyopathies basée sur le phénotype prédominant est recommandée.
- L'imagerie multimodale est nécessaire pour caractériser le phénotype cardiaque (morphologie et fonction, détection de cicatrices myocardiques non ischémiques), en combinaison avec un historique personnel et familial détaillé, un examen clinique, un électrocardiogramme et des examens biologiques.
- La caractérisation des tissus par IRM cardiaque est utile dans le diagnostic, le suivi et la stratification du risque dans chacun des principaux phénotypes de cardiomyopathie.
- Les tests génétiques devraient être réalisés chez les patients atteints de cardiomyopathie et peuvent influencer la stratification du risque et la prise en charge.

Auteur



Corentin BOURG
Rennes

Relecteur



Dr Charles FAUVEL
Rouen

- La gestion des symptômes, l'identification et la prévention des complications liées à la maladie (y compris la mort subite, l'insuffisance cardiaque et l'accident vasculaire cérébral) sont la pierre angulaire de la prise en charge de toutes les cardiomyopathies.
- Les inhibiteurs de la myosine cardiaque (Mavacamten) devraient être envisagés chez les patients atteints de CMH et d'obstruction ventriculaire gauche qui restent symptomatiques malgré une thérapie médicamenteuse optimale.
- Des outils validés de prédiction du risque de mort subite (HCM Risk-SCD et HCM Risk-Kids) sont la première étape dans la prévention de la mort subite chez les patients atteints de CMH. (Des marqueurs de risque supplémentaires peuvent être utiles chez les patients à risque faible ou intermédiaire).
- Le traitement pharmacologique des patients atteints de CMD ne diffère pas de celui recommandé dans l'insuffisance cardiaque chronique.
- Le risque de mort subite chez les patients atteints de CMD et de Cardiomyopathie ventriculaire gauche non dilatée (CVGND) varie en fonction de la cause sous-jacente et du sous-type génétique. Dans la CMD et la CVGND, un défibrillateur automatique implantable (DAI) devrait être envisagé pour certaines formes génétiques même si la FEVG est > 35 %.
- Il est important de définir l'étiologie pour une prise en charge personnalisée chez les patients atteints de cardiomyopathies syndromiques et métaboliques (par exemple, thérapie enzymatique/chaperonne dans les maladies de stockage lysosomal ; tafamidis dans l'amylose ATTR sauvage, etc.).
- Les adultes en bonne santé de tous âges et les personnes atteintes de maladies cardiaques connues devraient faire de l'exercice avec une intensité modérée, totalisant au moins 150 minutes par semaine. Tous les patients atteints de cardiomyopathie devraient bénéficier d'une évaluation individualisée du risque pour la prescription de l'exercice. Des précautions particulières doivent être prises pour les patients atteints de CAVD. De même, la pratique de sport de compétition doit être évaluée attentivement.
- L'identification et la gestion des facteurs de risque et des maladies concomitantes sont recommandées en tant que partie intégrante de la prise en charge des patients atteints de cardiomyopathie.

Le parcours patient

Les recommandations soulignent l'importance du parcours de soin du patient (**Figure 1**).

Une **caractérisation précise du phénotype** cardiaque à la fois fonctionnel et morphologique est recommandée :

- > Aspects morphologiques : Hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite, dilatation ventriculaire gauche et/ou droite, cicatrice ventriculaire non ischémique ou autre aspect spécifique caractérisé en IRM.
- > Aspects fonctionnels : Dysfonction systolique (globale et régionale) ventriculaire gauche et/ou droite, dysfonction diastolique (composante restrictive) ventriculaire gauche et/ou droite.

Cela permet ainsi d'individualiser **un des 5 phénotypes** que nous décrivons ci-dessous :

- > CMH : cardiomyopathie hypertrophique ;
- > CMD : cardiomyopathie dilatée ;
- > CAVD : cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit ;
- > CMR : cardiomyopathie restrictive ;
- > CVGND : cardiomyopathie ventriculaire gauche non dilatée.

L'utilisation d'une **approche multiparamétrique** est cruciale : hérédité, tests génétiques, signes et symptômes extracardiaques, analyses biologiques, anatomopathologie. Cela permettra alors d'aboutir au diagnostic étiologique pour adapter la prise en charge et le suivi.

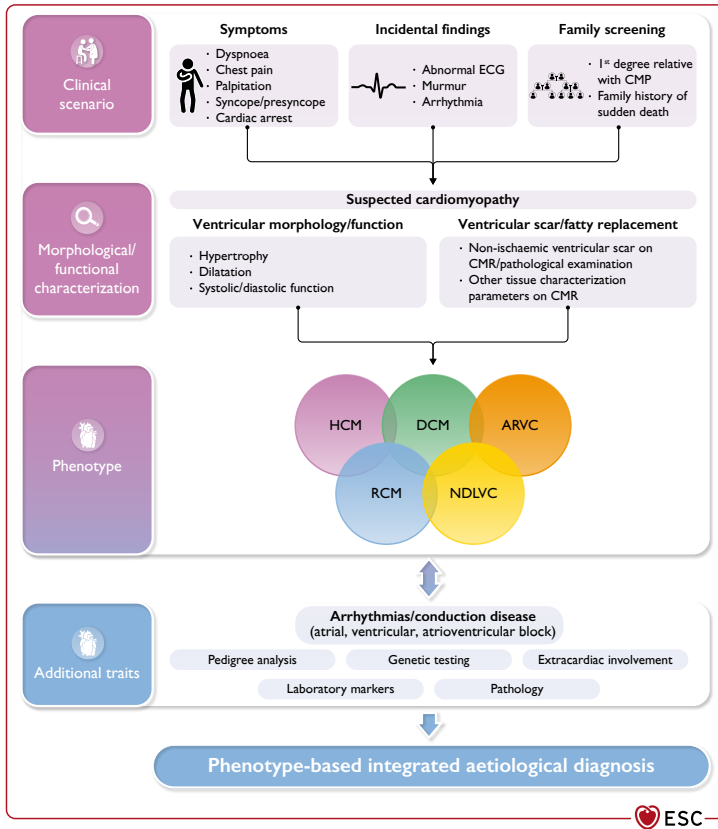


Figure 1 : Parcours du patient de la clinique au diagnostic étiologique (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

Dans la mesure où les cardiomyopathies sont des pathologies individuelles mais aussi familiales, l'approche globale doit être centrée sur la famille et pas le cas index uniquement.

L'évaluation doit être multidisciplinaire car les patients porteurs de CMP peuvent présenter également des signes extracardiaques.

Les cardiomyopathies

Épidémiologie et définition

Une cardiomyopathie est définie comme un trouble myocardique dans lequel le muscle cardiaque présente des anomalies structurales et fonctionnelles, en l'absence de maladie coronarienne (MC), d'hypertension, de maladie valvulaire et de cardiopathie congénitale (CC)

suffisantes pour entraîner l'anomalie myocardique observée. Cette définition s'applique à l'enfant et à l'adulte sans a priori sur l'étiologie de la cardiopathie. Les 5 types de cardiomyopathies et leur prévalence sont définis dans la **table 1**.

Phénotype	Prévalence		Définition
	Adulte	Enfant	
CMH	0,2 %	0,029 %	Épaisseur accrue de la paroi du ventricule gauche (avec ou sans hypertrophie du ventricule droit) ou d'une masse qui ne s'explique pas uniquement par des conditions de charge anormales
CMD	0,4 %	0,026 %	Dilatation du ventricule gauche et de dysfonction systolique globale ou régionale non expliquée uniquement par des conditions de charge anormales (par exemple, hypertension, maladie valvulaire ou cardiopathie congénitale) ou une maladie coronarienne
CVGND	À déterminer		Remplace la notion de cardiomyopathie non dilatée et hypokinétique utilisée précédemment. Défini comme la présence de cicatrices non ischémiques du ventricule gauche ou de remplacement adipeux, indépendamment de la présence d'anomalies de la motilité de la paroi (globales ou régionales), ou d'une hypokinésie globale isolée du ventricule gauche sans cicatrices.
CAVD	0,078 %	Rare	Présence principalement d'une dilatation et/ou d'une dysfonction du ventricule droit en présence d'une atteinte histologique et/ou d'anomalies électrocardiographiques conformément aux critères publiés avec ou sans atteinte du ventricule gauche associée.
CMR	Rare	0,0003 %	Physiologie restrictive du ventricule gauche et/ou du ventricule droit en présence de volumes diastoliques normaux ou réduits (d'un ou des deux ventricules), de volumes systoliques normaux ou réduits, et d'une épaisseur normale de la paroi ventriculaire.

Table 1 : Prévalence et définition des 5 phénotypes de cardiomyopathies. (adapté d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

NB : La non-compaction ventriculaire gauche (NCVG) et le syndrome de Tako-Tsubo ne sont pas considérés comme des cardiomyopathies à part entière au sens de la définition.

En effet, la NCVG est considérée comme un trait phénotypique qui peut survenir soit de manière isolée, soit en association avec d'autres anomalies développementales, une hypertrophie ventriculaire, une dilatation et/ou une dysfonction systolique.

En raison de la nature transitoire du phénomène, le syndrome de Tako-Tsubo n'est pas classé comme une cardiomyopathie.

Scenario clinique et drapeaux rouges

Il est recommandé que tous les patients suspects de cardiomyopathie ou ayant reçu un diagnostic de cardiomyopathie subissent une évaluation systématique à l'aide d'une **approche multiparamétrique** comprenant une **évaluation clinique**, une **analyse généalogique**, un **électrocardiogramme (ECG)**, une surveillance **Holter**, des **analyses de laboratoire** et des **examens d'imagerie multimodalité (IC)**.

Il est recommandé que tous les patients suspects de cardiomyopathie fassent l'objet d'une évaluation de leurs antécédents familiaux et qu'un **arbre généalogique sur trois à quatre générations** soit établi pour faciliter le diagnostic, fournir des indices sur l'étiologie sous-jacente, déterminer le mode de transmission et identifier les proches à risque (IC).

Drapeaux rouges

Voici quelques aspects devant alerter et faire suspecter une cardiopathie particulière devant leur présence. Le cardiologue doit alors être capable de dépister des atteintes cliniques extra-cardiologiques et rechercher des anomalies spécifiques personnelles ou familiales à l'interrogatoire devant faire suspecter des étiologies spécifiques. Ils sont développés dans la **table 2**.

Caractéristiques à rechercher (non exhaustif)	
Hérédité et transmission	Autosomique dominant Autosomique récessif Transmission liée à l'X Transmission matrilineaire
Symptômes La table 6 (page 39) des recommandations ESC détaille les signes et symptômes qui doivent alerter	Surdité Douleurs ou faiblesse musculaire Paresthésies
Examen clinique	Faiblesse musculaire Hypotension orthostatique Rash cutanée Signe oculaire Signes cutan�es
ECG	Pré-excitation, bloc auriculo-ventriculaire, pseudo-rabotage de l'onde R en antérieur
Biologie	CPK, anomalie du bilan rénal (créatinine, protéinurie), ferritine, lactate, etc.
�chographie	Signes d'infiltration ou de maladie de stockage, non compaction ventriculaire, présence et distribution d'anomalies de la contraction/dyskinésie.

Table 2 : Caractéristiques particulières à rechercher lors des examens de première intention.

ECG de repos et Examens biologiques

Même si l'ECG peut être normal chez un patient porteur de cardiomyopathie, des aspects particuliers doivent être recherch es : bloc auriculo-ventriculaire, aspect de pré-excitation, anomalies de la repolarisation, anomalie de voltage des QRS.

Imagerie multimodale

Les modalités d'imagerie non invasives constituent l'élément central du diagnostic et du suivi des patients atteints de cardiomyopathies, basées sur : l'échographie, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque, le scanner cardiaque et l'imagerie nucléaire (PET et scintigraphie).

Une évaluation complète des dimensions cardiaques, de la fonction systolique du ventricule gauche et du ventricule droit (globale et régionale), ainsi que de la fonction diastolique du ventricule gauche, est recommandée chez tous les patients atteints de cardiomyopathie lors de l'évaluation initiale, ainsi que lors des suivis, afin de surveiller la progression de la maladie et d'aider à la stratification des risques (IB).

L'IRM cardiaque avec agent de contraste est recommandée chez les patients atteints de cardiomyopathie lors de l'évaluation initiale (IB).

L'IRM cardiaque avec agent de contraste devrait être envisagée chez les patients atteints de cardiomyopathie lors du suivi pour surveiller la progression de la maladie et aider à la stratification des risques et à la gestion (IIaC).

Les aspects caractéristiques trouvés en IRM seront détaillés dans les sections suivantes en fonction du phénotype de cardiomyopathie.

La scintigraphie osseuse au DPD/PYP/HMDP est recommandée chez les patients atteints de cardiomyopathie suspectée liée à une amylose cardiaque ATTR pour aider au diagnostic (IB).

La tomographie cardiaque avec agent de contraste devrait être envisagée chez les patients atteints de cardiomyopathie suspectée qui présentent une imagerie échocardiographique insuffisante et des contre-indications à l'IRM cardiaque (IIaC).

Chez les patients atteints de cardiomyopathie suspectée, l'imagerie basée sur la tomographie devrait être envisagée pour exclure une maladie coronarienne congénitale ou acquise en tant que cause de l'anomalie myocardique observée (IIaC).

La scintigraphie au 18F-FDG-PET devrait être envisagée pour l'évaluation diagnostique chez les patients atteints de cardiomyopathie chez qui une sarcoïdose cardiaque est suspectée (IIaC).

Génétique

Pour le patient, quadruple intérêt :

- > Diagnostique ;
- > Pronostic ;
- > Thérapeutique ;
- > Conseil génétique prénatal.

Le dépistage génétique est recommandé chez les patients remplissant les critères de diagnostic de la cardiomyopathie dans les cas où il permet le diagnostic, la prévision du pronostic, la stratification thérapeutique ou la gestion de la reproduction du patient, ou lorsque cela permet une évaluation génétique séquentielle de leurs proches qui bénéficieraient d'une surveillance à long terme (IB).

Le dépistage génétique est également recommandé pour un individu décédé identifié comme ayant une cardiomyopathie lors d'une autopsie si un diagnostic génétique faciliterait la prise en charge des proches survivants (IC).

Pour ses apparentés : pour la surveillance au long cours et la stratification du risque selon que l'apparenté soit porteur ou non du variants responsable de la cardiomyopathie déjà avérée dans la famille.

Il est recommandé d'offrir un dépistage génétique séquentiel, avec des conseils préalables et après les tests, aux apparentés adultes à risque si un diagnostic génétique fiable (c'est-à-dire un variant pathogène ou likely-pathogène) a été établi chez un individu atteint de cardiomyopathie dans la famille (en commençant par les membres du premier degré si disponibles, puis en élargissant séquentiellement) (IB).

Le dépistage génétique diagnostique n'est pas recommandé chez un proche d'un patient atteint de cardiomyopathie ayant un phénotype négatif et en l'absence d'un diagnostic génétique fiable (c'est-à-dire un variant pathogène ou likely-pathogène) dans la famille (IIIC).

Dépistage chez les apparentés

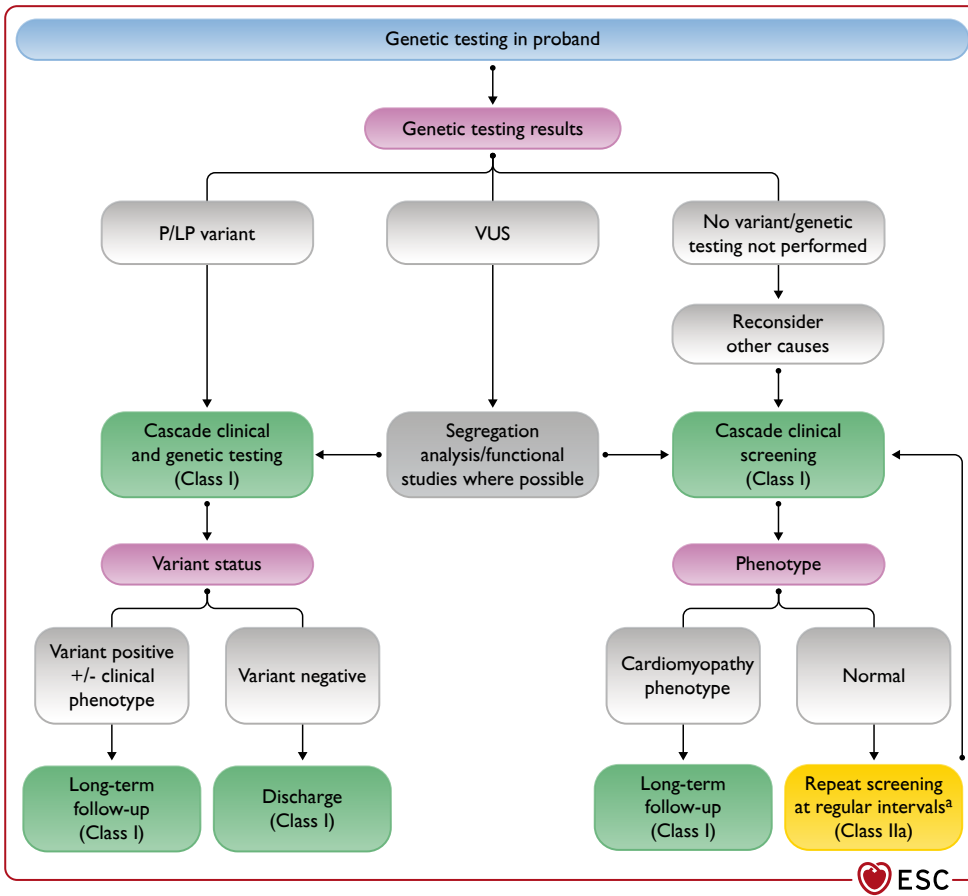


Figure 2: Stratégie de dépistage génétique chez les apparentés d'un patient porteur d'une cardiomyopathie avec un variant identifié (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)

ECG

PR court, aspect de pré-excitation	Glycogénose, maladie de Danon, cardiomyopathie PRKAG2, maladie d'Anderson-Fabry, maladie mitochondriale
Bloc auriculo-ventriculaire	Amylose, maladie d'Anderson-Fabry (évoluée), maladie de Danon, sarcoïdose, cardiomyopathie PRKAG2
HVG extrême	Maladie de Danon, glycogénose, cardiomyopathie PRKAG2
Faible voltage des QRS	Amylose, ataxie de Friedreich
QRS d'axe supérieur (axe gauche)	Syndrome de Noonan
Aspect d'onde q de pseudonécrose	Amylose

Table 3 : Caractéristiques ECG à rechercher, évocatrices d'étiologies spécifiques devant une CMH.

Biologie

Examens de 1 ^{ère} ligne	CPK, Bilan hépatique, NT-proBNP, protéinurie, fonction rénale, troponine
Examens de 2 ^{nde} ligne	a-galactosidase (hommes) et lysoGb3, profile carnitine, acides gras libres, immunofixation et recherche de chaînes légères, acide lactique, myoglobulinurie, pyruvate, PTH, électrophorèse des protéines plasmatiques et urinaires, acides organiques urinaires et amino-acides plasmatiques

Table 4 : Examens biologiques de 1^{ère} et 2^{nde} intention à réaliser devant une CMH.

ETT

Caractéristique	Étiologie spécifique					
	Amylose	Fabry	myocardite	Noonan	Danon /Pompe	Autres
Épaississement du septum interauriculaire	x					
Épaississement des valves auriculoventriculaires	x	x				
Épaississement de la paroi libre du ventricule droit	x	x	x	x		
Épanchement péricardique léger à modéré	x		x			
Aspect en verre dépoli du myocarde ventriculaire en échocardiographie 2D	x					
HVG concentrique		x				Ataxie de Friedreich Variant PRKAG2
HVG concentrique extrême (épaisseur de paroi ≥30 mm)					x	
Hypokinésie globale du ventricule gauche (avec ou sans dilatation du VG)	X(ATTR)	x	x			Maladie mitochondriale Variant PRKAG2 CMH sarcomérique Ataxie de Friedreich
Obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit				x		
Aspect d'épargne apicale à l'imagerie de déformation (strain)	x					

Table 5 : Caractéristiques échocardiographique à rechercher, évocatrices d'étiologies spécifiques devant une CMH.

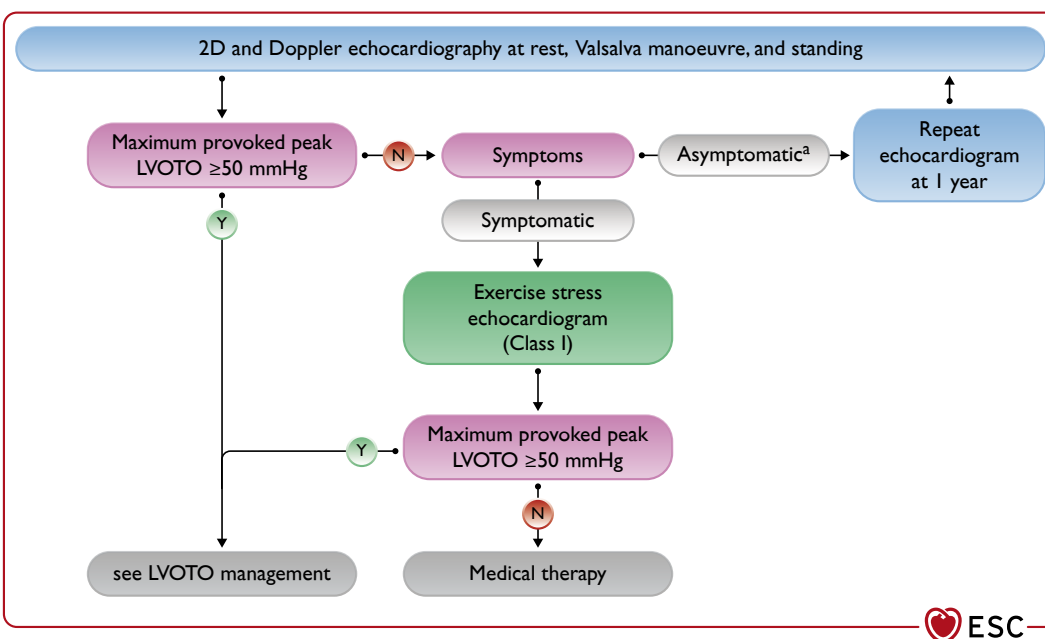


Figure 3 : Évaluation et prise en charge de l'obstruction ventriculaire gauche dans la CMH (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).



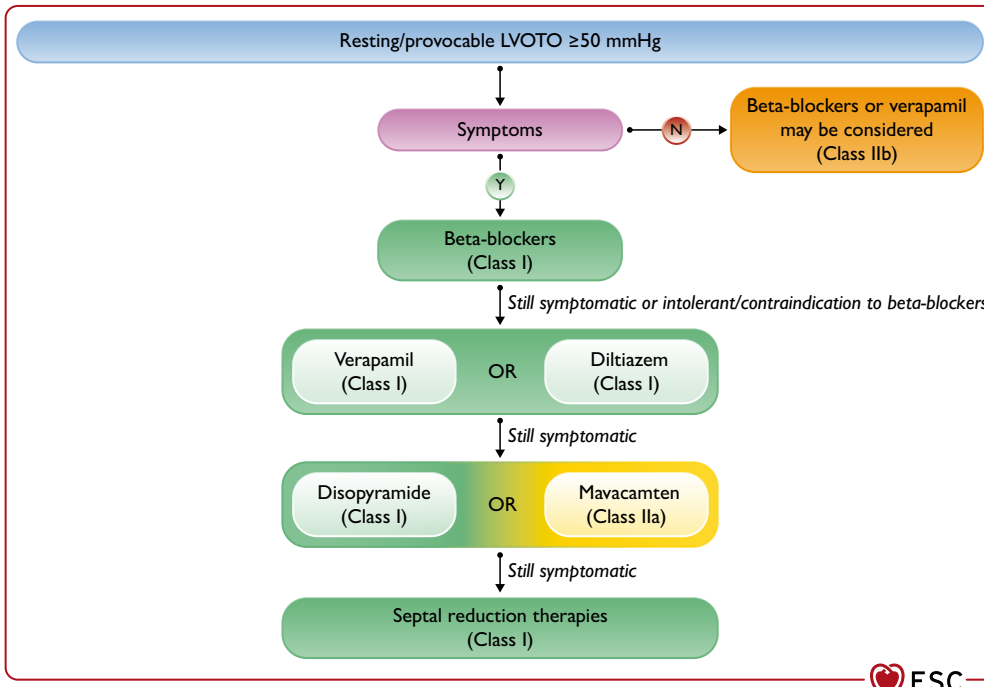


Figure 4 : Prise en charge de l'obstruction ventriculaire gauche dans la CMH : d'abord médicale puis interventionnelle (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

> Le Mavacamtem (inhibiteur de l'ATPase cardiaque de la myosine) fait son entrée dans les recommandations en cas d'obstruction non contrôlée malgré les médicaments de première ligne (bétabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants) [Classe IIaA] ou bien en monothérapie chez les patients intolérants aux thérapies de première ligne [Classe IIaB].

> La réduction septale par intervention chirurgicale (SRT) pour améliorer les symptômes est recommandée chez les patients atteints d'un gradient LVOT au repos ou maximum provoqué de ≥ 50 mmHg et classés NYHA/Ross en classe fonctionnelle III-IV, malgré un traitement médical maximal toléré (IB).

Les recommandations détaillées concernant la prise en charge de l'obstruction ventriculaire gauche dans les CMH est développée dans les recommandations.

IRM

Caractéristique IRM	Exemple (images issues des guidelines ESC 2023)	Étiologie spécifique à considérer
Réhaussement tardif postérolatéral HVG concentrique T1 natif bas		Maladie de Fabry-Anderson
Réhaussement tardif sous-endocardique diffuse T1 natif élevé		Amylose
Réhaussement tardif en plage "patchy" dans les zones hypertrophiées		CMH sarcomérique

(Adapté d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

Prévention de la mort subite

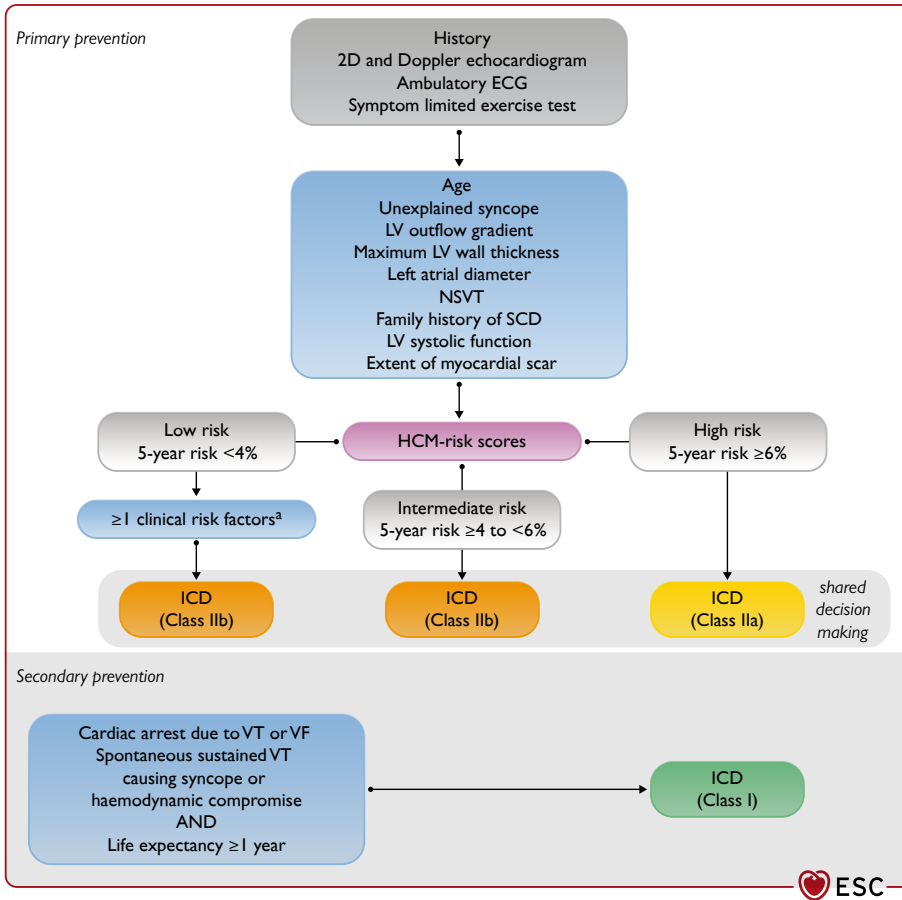


Figure 5 : Algorithme de la prévention primaire et secondaire de la mort subite chez les patients porteurs d'une CMH (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

> L'utilisation du score de risque « HCM risk score » est recommandé dans la stratification du risque de la mort subite en prévention primaire.

Pour les adultes (≥ 16 ans) :

https://qxmd.com/calculate/calculator_303/hcm-risk-scd

Pour les enfants (≤ 16 ans) : <https://hcmriskkids.org>

> En cas de risque considéré faible (< 4 % à 5ans), la présence de facteurs cliniques spécifiques peut faire

considérer l'implantation d'un DAI : présence de rehaussement tardif ≥ 15 % en IRM, FEVG < 50 % (IIbB).

La présence d'un anévrisme apical peut inciter à l'implantation d'un DAI d'après la Task Force mais sa seule présence n'est pas suffisante.

Il est recommandé d'évaluer le risque de mort subite à 5 ans lors de la première évaluation, puis de le réévaluer à des intervalles de 1 à 2 ans ou chaque fois qu'il y a un changement de statut clinique (IB).

Cardiomyopathie dilatée (CMD)

ECG

Bloc auriculo-ventriculaire	Laminopathies, Emery-Dreiffus de type 1, Myocardite, sarcoïdose, desminopathie, dystrophie myotonique
Faible amplitude de l'onde P	Emery-Dreiffus de type 1 et type 2
Paralysie sinusale	Emery-Dreiffus de type 1 et type 2
Aspect infarci postérolatéral	Dystrophinopathie, Dystrophie musculaire de Limb-girdle, sarcoïdose
Très faible amplitude des QRS	Variant PLN

Table 6 : Caractéristiques ECG à rechercher, évocatrices d'étiologies spécifiques devant une CMD.

Biologie

Examens de 1^{ère} ligne	Calcémie, CPK, ferritine, NFS, bilan hépatique, NTproBNP, phosphate, protéinurie, fonction rénale, bilan martial, fonction thyroïdienne, troponine, vitamine D(chez l'enfant)
Examens de 2^{nde} ligne	Profil carnitine, acides gras libres, anticorps non spécifiques et spécifiques d'organes, ECA sérique, thiamine, sérologies virales, acides organiques urinaires et amino-acides plasmatiques

Table 7 : Examens biologiques de 1^{ère} et 2^{nde} intention à réaliser devant une CMD

Génétique

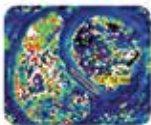
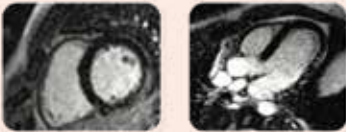

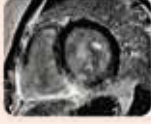

Seulement 30 à 40 % des cas de cardiomyopathie dilatée (CMD) peuvent être attribués à des variants génétiques rares pathogènes, tandis qu'une part importante des cas implique une contribution polygénique ou de variants communs.

Étiologies non génétiques de CMD

- **Infection** (post myocardites) : virus (enterovirus, adenovirus, echovirus, herpes virus, parvovirus B19, HIV, SARSCOV2...), bactérie (Lyme), Mycobactérie, infection fongique, parasitose (Chagas).
- **Toxique et de surcharge** : alcool, cocaïne, amphétamine, ecstasy, cobalt, stéroïdes anabolisants, hémochromatose.
- **Endocrinienne** : hyper et hypothyroïdie, maladie de Cushing, maladie d'Addison, phéochromocytome, acromégalie, diabète.
- **Carence nutritionnelle** : sélénium, thiamine (Béri-béri), zinc et Cuivre, carnitine.

- **Perturbation hydroélectrolytique** : hypocalcémie, hypophosphorémie.
- **Péri partum.**
- **Maladies auto-immunes** : myocardite à cellules géantes, myocardite inflammatoire (sans infection à la biopsie), granulomatose éosinophilique avec polyangéite, lupus systémique, sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde, maladie cœliaque, cirrhose biliaire primitive, myasthénie, pemphigus, maladie de Crohn, colite ulcéreuse, polymyosite et dermatomyosite.
- **Drogues et médicaments** : thérapies anti-cancéreuses (anthracycline, antimétabolites, agents alkylants, taxol, agent hypométhylant, anticorps monoclonaux, inhibiteurs de tyrosine kinase, agent immunomodulateurs), thérapies psychiatriques (clozapine, olanzapine, chlorpromazine, rispéridone, lithium, méthylphénidate, antidépresseur tricycliques), autre (acide tout-trans rétinolique, agents antirétroviraux, phénothiazines).

IRM

Caractéristique IRM	Exemple (images issues des guidelines ESC 2023)	Étiologie spécifique à considérer
T2* court		Hémochromatose
Réhaussement tardif sous-épicaudique		Post-myocardite
Réhaussement tardif épicaudique de la paroi latérale		Dystrophinopathie
Réhaussement tardif sous-épicaudique et intramural à la base du septum +/- extension à la paroi inferolatérale et aux points d'insertion du ventricule droit		Sarcoïdose
Réhaussement tardif transmural apical		Maladie de Chagas

Adapté d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194.

Prévention de la mort subite

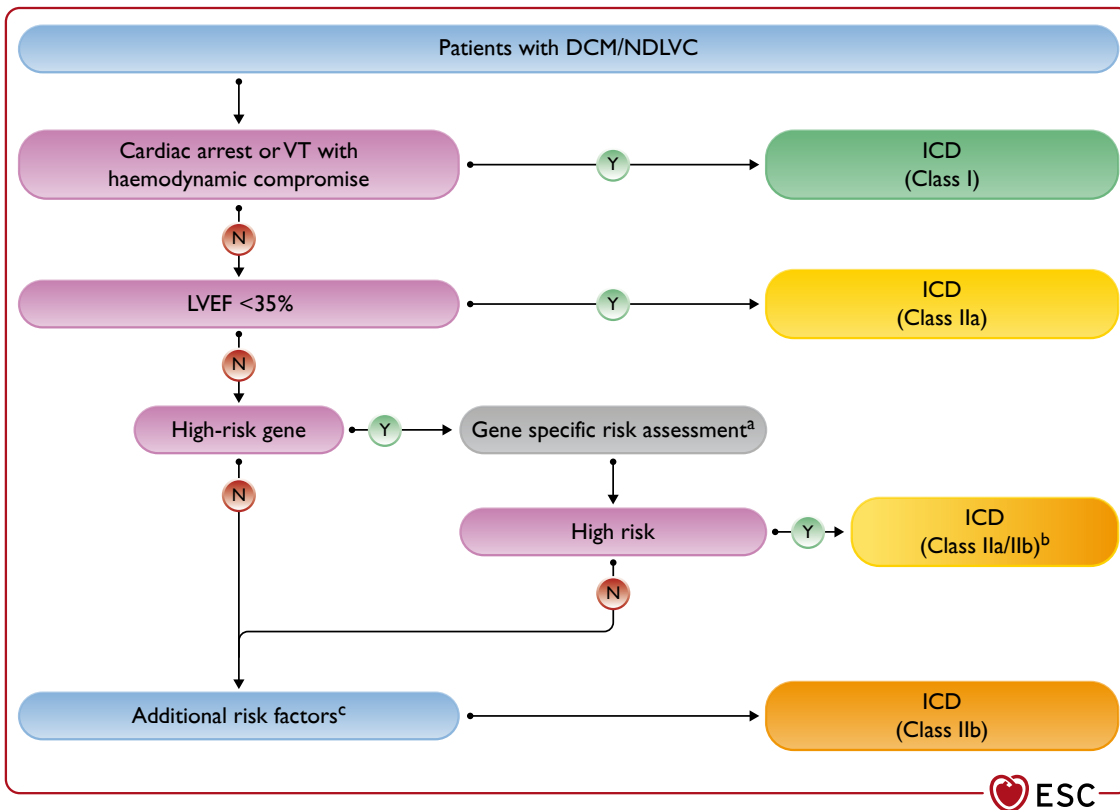


Figure 6 : Algorithme de la prévention primaire et secondaire de la mort subite chez les patients porteurs d'une CMD (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." European heart journal, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

> Il devrait être envisagé d'implanter un DAI afin de réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes confondues chez les patients atteints de CMD, souffrant d'insuffisance cardiaque symptomatique, et dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche est ≤ 35 % malgré plus de 3 mois de traitement médical optimal (IIaA).

> Le génotype du patient devrait être pris en considération lors de l'estimation du risque de mort subite dans la CMD (IIaB). Les génotypes associés à un haut risque de mort subite sont détaillés dans la table 8.

Gène	Incidence annuelle de mort subite	Prédicteurs de mort subite
LMNA Lamine A/C	5-10 %	Score de risque LMNA (risque à 5ans) https://lmna-risk-vta.fr
FLNC (variants tronquants) Filamine C	5-10 %	Rehaussement tardif (IRM) FEVG < 45 %
TMEM43 Transmembrane protein 43	5-10 %	Homme Femme et ≥1 parmi : FEVG < 45 %, TVNS, Réhaussement tardif (IRM), > 200 ESV sur 24h
PLN Phospholamban	3-5 %	Score de risque PLN (risque à 5ans) https://plnriskcalculator.shinyapps.io/final_shiny FEVG < 45 % Rehaussement tardif (IRM) TVNS
DSP Desmoplakine	3-5 %	Rehaussement tardif (IRM) FEVG < 45 %
RBM RNA binding motif protein	3-5 %	Rehaussement tardif (IRM) FEVG < 45 %

Table 8 : Génotypes associés à un haut risque de mort subite et leur facteur prédicteur associés
TVNS tachycardie ventriculaire non soutenue, ESV extrasystole ventriculaire

Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD)

ECG

Une CAVD doit être évoquée devant la présence d'une inversion de l'onde T dans les dérivations V1 à V3 + retard d'activation terminale du QRS +/- bas volage dans les dérivations VD +/- bloc de branche droit atypique.

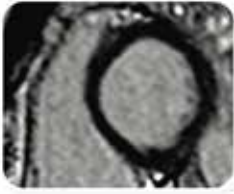
Biologie

Examens de 1 ^{ère} ligne	CRP, bilan hépatique, NT-proBNP, fonction rénale, troponine
-----------------------------------	---

Génétique

Les gènes responsables de l'ARVC codent principalement pour des protéines du desmosome cardiaque : plakophilin-2 (PKP2), desmoplakin (DSP), desmoglénine-2 (DSG2), desmocolline-2 (DSC2) et plakoglobine (JUP). En plus des gènes du desmosome, des variantes pathogènes ou likely-pathogènes ont également été décrites dans d'autres gènes, notamment DES, TMEM43 et PLN. Des variants pathogènes ou likely pathogènes peuvent être identifiés chez jusqu'à 60 % des patients ayant reçu un diagnostic de CAVD.

IRM

Caractéristique IRM	Exemple (images issues des guidelines ESC 2023)
Graisse et réhaussement tardif (transmurale du ventricule droit et sous-épicardique et intramurale de la paroi libre du ventricule gauche)	

Adapté d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." *European heart journal*, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194.

Prise en charge médicamenteuse

Un traitement par bêta-bloquants est recommandé chez les patients atteints de CAVD présentant des extrasystoles ventriculaires, des tachycardies ventriculaires non soutenues et des tachycardies ventriculaires soutenues (IC).

L'amiodarone devrait être envisagée lorsque la thérapie par bêta-bloquants échoue à contrôler les symptômes liés aux arythmies chez les patients atteints de CAVD (IIaC).

Le flécaïnide, en plus des bêta-bloquants, devrait être envisagée lorsque le traitement par un seul agent a échoué à contrôler les symptômes liés aux arythmies chez les patients atteints de CAVD (IIaC).

L'ablation par cathéter avec la possibilité d'une approche épiscardique guidée par la cartographie 3D des TV devrait être envisagée chez les patients atteints de CAVD présentant des TV incessantes ou des interventions appropriées fréquentes de DAI en raison de TV malgré une thérapie pharmacologique par bêta-bloquants (IIaC).

Prévention de la mort subite

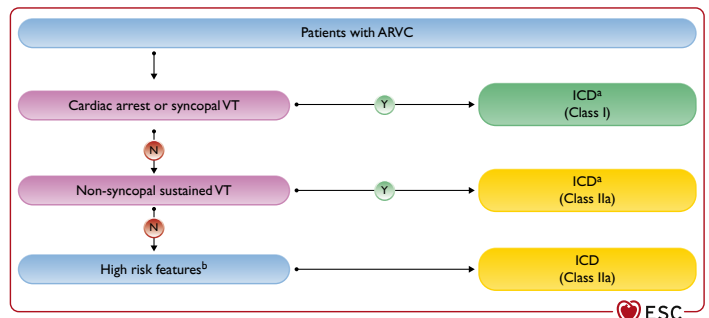


Figure 7 : Algorithme de la prévention primaire et secondaire de la mort subite chez les patients porteurs d'une CAVD (d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." *European heart journal*, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

> Les critères de haut risque de mort subite chez les patients porteurs d'une CAVD doivent faire envisager l'implantation d'un DAI en prévention primaire (IIaB).

Ces critères sont : syncope rythmique, TVNS, FEVD < 40 %, FEVG < 45 %, TVS monomorphe à la stimulation ventriculaire programmée.

> Le score de risque « 2019 ARVC risk calculator » devrait être considéré dans la stratégie d'implantation d'un DAI chez un patient porteur de CAVD (IIaB).

Cardiomyopathie ventriculaire gauche non dilatée (CVGND)

Définition

La cardiomyopathie ventriculaire gauche non dilatée est défini par la présence de cicatrisation non ischémique

du VG ou de remplacement adipeux en l'absence de dilatation du VG, avec ou sans anomalies globales ou régionales de la mobilité de la paroi, ou une hypokiné-


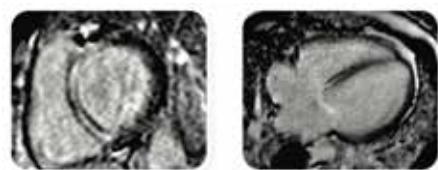
sie globale isolée du VG sans cicatrice (tel qu'évalué par la présence de rehaussement tardif à l'IRM cardiaque) qui ne peut être expliquée uniquement par des conditions de charge anormales (hypertension,

maladie valvulaire) ou une maladie coronarienne. Une dysfonction systolique globale du LV est définie par une FEVG anormale (c'est-à-dire < 50 %).

Biologie

Examens de 1 ^{ère} ligne	Calcémie, CPK, CRP, NFS, bilan hépatique, NTproBNP, phosphate, protéinurie, fonction rénale, troponine
Examens de 2 ^{nde} ligne	Anticorps non spécifiques et spécifiques d'organes, sérologies virales

IRM

Caractéristique IRM	Exemple (images issues des guidelines ESC 2023)	Étiologie spécifique à considérer
Motif de rehaussement tardif en forme d'anneau et/ou sous-épicaudique		Variants DSP Variants FLNS Variants DES
Rehaussement tardif septale intra-mural		Laminopathie

Adapté d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." *European heart journal*, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194.

Génétique

Les gènes les plus fréquemment impliqués dans la cardiomyopathie ventriculaire gauche non dilatée (CVGND) sont DSP, FLNC (variants tronquants), DES, LMNA ou PLN, mais il existe une importante superposition avec le contexte génétique à la fois de la cardiomyopathie dilatée (DCM) et de la dysplasie arythmogène du ventricule droit (CAVD). Les variants de la desmoplakine (DSP), en particulier, provoquent

une forme unique de cardiomyopathie avec une prévalence élevée de fibrose du ventricule gauche et d'épisodes inflammatoires du myocarde.

Prise en charge

La prise en charge des CVGND repose sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, des troubles du rythme (fibrillation atriale, arythmies ventriculaires) selon les recommandations correspondantes.

Situations cliniques fréquentes

Les arythmies atriales

Anticoagulation

L'anticoagulation orale afin de réduire le risque d'accident vasculaire cérébral et d'événements thrombo-emboliques est recommandée chez tous les patients atteints de CMH ou d'amylose cardiaque et de fibrillation auriculaire (FA) ou de flutter auriculaire (sauf contre-indication) (IB).

L'anticoagulation orale visant à réduire le risque d'accident vasculaire cérébral et d'événements thrombo-emboliques est recommandée chez les patients atteints de CMH, de NCVG ou de CAVD, et de fibrillation auriculaire ou de flutter auriculaire avec un score CHA2DS2-VASc ≥ 2 chez les hommes ou ≥ 3 chez les femmes (IB).

> Le score de CHA2DS2-VASc ne s'applique pas dans la CMH et dans les cardiopathies restrictives.

Contrôle des symptômes

> Dans toutes les situations une **stratégie de contrôle du rythme** est à préférer en première intention.

L'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire est recommandée pour le contrôle du rythme après un échec ou une intolérance à un antiarythmique de classe I ou III, afin d'améliorer les symptômes des récurrences de FA chez les patients atteints de FA paroxystique ou persistante et de cardiomyopathie (IB).

L'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire est recommandée pour inverser la dysfonction du ventricule gauche chez les patients atteints de FA et de cardiomyopathie lorsque le composant induit par la tachycardie est hautement probable, indépendamment de leur état symptomatique (IB).

Le maintien du rythme sinusal plutôt que le contrôle de la fréquence cardiaque devrait être envisagé à un stade précoce pour les patients atteints de cardiomyopathie et de FA sans facteurs de risque majeurs de récurrence, indépendamment des symptômes (IIaC).

L'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire devrait être envisagée en première ligne en tant que traitement de contrôle du rythme pour améliorer les symptômes chez les patients sélectionnés atteints de cardiomyopathie et de FA paroxystique ou persistante sans facteurs de risque majeurs de récurrence, en tenant compte du choix du patient, des bénéfices et des risques (IIaC).

L'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire devrait être envisagée chez les patients sélectionnés atteints de cardiomyopathie, de FA et d'insuffisance cardiaque et/ou de FEVG réduite pour prévenir les récurrences de FA, améliorer la qualité de vie, la FEVG et la survie, et réduire l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (IIaB).

L'insuffisance cardiaque

Les recommandations de l'ESC 2021, mises à jour en 2023 s'appliquent dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique chez les patients atteints de cardiomyopathies. On retiendra que la réponse aux traitements de l'insuffisance cardiaque peut varier en fonction des causes génétiques spécifiques, comme l'ont montré des études observationnelles.

Le contrôle de la volémie est crucial :

- Dans l'amylose : le maniement est délicat devant le risque d'intolérance des diurétiques majorant ou créant une hypotension orthostatique.
- Dans la CMH avec obstruction, l'hypovolémie peut aggraver les symptômes.

Pratique sportive

Chez tous :

- Il est recommandé de pratiquer régulièrement un exercice de faible à modérée intensité chez toutes les personnes capables ayant une cardiomyopathie (IC).
- Une évaluation personnalisée des risques en vue de la prescription de l'exercice est recommandée pour tous les patients atteints de cardiomyopathie (IC).

Dans la CMH :

- Il convient de considérer la pratique d'exercice de haute intensité et de sports de compétition chez les individus génétiquement positifs mais phénotypiquement négatifs qui le souhaitent (IIaC).

- Il est envisageable de considérer la pratique d'exercice de haute intensité et de sports de compétition chez les individus asymptomatiques à faible risque avec une cardiomyopathie hypertrophique morphologiquement légère, en l'absence d'une obstruction du ventriculaire gauche au repos ou induite par l'exercice, et d'arythmies ventriculaires complexes induites par l'exercice (IIbB).
- L'exercice de haute intensité, y compris le sport de compétition, **n'est pas recommandé** chez les individus à haut risque et chez ceux présentant une obstruction du débit ventriculaire gauche et des arythmies ventriculaires complexes induites par l'exercice (IIIC).

Dans la CAVD :

- L'éviction de l'exercice de haute intensité, y compris le sport de compétition, peut être envisagée chez les individus génétiquement positifs mais phénotypiquement négatifs dans les familles atteintes de dysplasie arythmogène du ventricule droit (ARVC) (IIbC).
- Il **n'est pas recommandé** de pratiquer un exercice de modérée et/ou haute intensité, y compris le sport de compétition, chez les individus atteints d'ARVC (IIIC).

Dans la CMD et la CVGND :

- L'exercice d'intensité modérée et haute peut être envisagé chez les individus qui sont génétiquement positifs et phénotypiquement négatifs (à l'exception des variants pathogènes dans LMNA et TMEM43) s'ils le souhaitent (IIaC).
- La pratique d'exercice de haute intensité et de sports de compétition peut être envisagée chez un groupe sélectionné d'individus asymptomatiques, traités de manière optimale, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche $\geq 50\%$, en l'absence d'arythmies complexes induites par l'exercice (IIbC).
- La pratique d'exercice d'intensité modérée peut être envisagée chez les individus asymptomatiques, traités de manière optimale, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche de 40 à 49 %, en l'absence d'arythmies complexes induites par l'exercice (IIbC).
- L'exercice de haute intensité, y compris le sport de compétition, **n'est pas recommandé** chez les individus symptomatiques, ceux ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche $\leq 40\%$, des arythmies induites par l'exercice ou des variants pathogènes dans LMNA ou TMEM43 (IIIC).

Modulateurs de l'expression phénotypiques

Il s'agit de conditions modifiant l'expression phénotypique des cardiomyopathies. Il s'agit essentiellement de facteurs sur lesquels une action est possible et qu'il convient donc de prendre en charge de façon optimale (IC).

Table 25 Modulators of the phenotypic expression of cardiomyopathies

Condition	HCM	DCM	ARVC	Expression
Hypertension	+++	++	?	Hypertrophy, dilatation, dysfunction, AF
Diabetes	++	+	?	Hypertrophy, dysfunction, AF
Obesity	++	+	?	Hypertrophy, LVOTO, AF
Toxic	-	+++	?	Dilatation, dysfunction
Sports	+	+	+++	Dilatation, dysfunction, ventricular arrhythmia
Virus	-	++	+	Dilatation, dysfunction, ventricular arrhythmia
Pregnancy	-	++	-	Dilatation, dysfunction

AF, atrial fibrillation; ARVC, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; DCM, dilated cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; LVOTO, left ventricular outflow tract obstruction.

+, degree of positive association; -, absence of definitive association; ?, unknown association.

(d'après Arbelo, Elena et al. "2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies." *European heart journal*, ehad194. 25 Aug. 2023, doi:10.1093/eurheartj/ehad194).

Auteurs



Théo MÉRAL
Interne de Cardiologie
CHU de Rouen

Relecteur



Dr Arnaud SAVOURÉ
Praticien Hospitalier
CHU de Rouen.

EXPRESSIONS PHÉNOTYPIQUES CARDIAQUES DES LAMINOPATHIES

Introduction

Les laminopathies représentent un groupe très hétérogène de pathologies, liées génétiquement par définition à des mutations touchant le gène LMNA, mais dont l'expression phénotypique est extrêmement variable. Au-delà d'une faible prévalence en population générale, elles constituent un ensemble phénotypique complexe, aux complications sévères, et de diagnostic relativement important au vu du jeune âge des sujets atteints. Faisant suite à l'actualisation récente du PNDIS (1) concernant les laminopathies avec présentation cardiaque, nous proposons un résumé des points clés principaux à connaître pour une prise en charge adaptée de ces pathologies.

L'hétérogénéité phénotypique

Une laminopathie est une **maladie génétique** consécutive à une mutation touchant le gène **LMNA**. Ce gène est situé au niveau du bras long du chromosome 1, de localisation précise 1q21.2-q21.3, codant deux protéines que sont les Lamines A et C. Ces protéines participent à la formation d'une structure nommée « lamina nucléaire », support nucléaire à la fois architectural et fonctionnel (2). Il existe à ce jour **plusieurs centaines de mutations** identifiées dont la majorité à transmission **autosomique dominante**.

Un point important à souligner est l'importante **hétérogénéité phénotypique** (3). En effet, les laminopathies peuvent être classées selon les tissus principalement atteints : les muscles striés cardiaques et squelettiques (**dystrophies**), les nerfs périphériques (**neuropathies périphériques**), le tissu adipeux (**lipodystrophies**) et le tissu cutané (**syndromes de dégénérescences cutanés**). Ainsi l'on dénomme pour exemple la dystrophie musculaire d'Emery-Dreifuss atteignant principalement les muscles striés, la Maladie de Charcot-Marie-Tooth à l'origine de neuropathies périphériques ou plus rarement le syndrome d'Hutchinson.

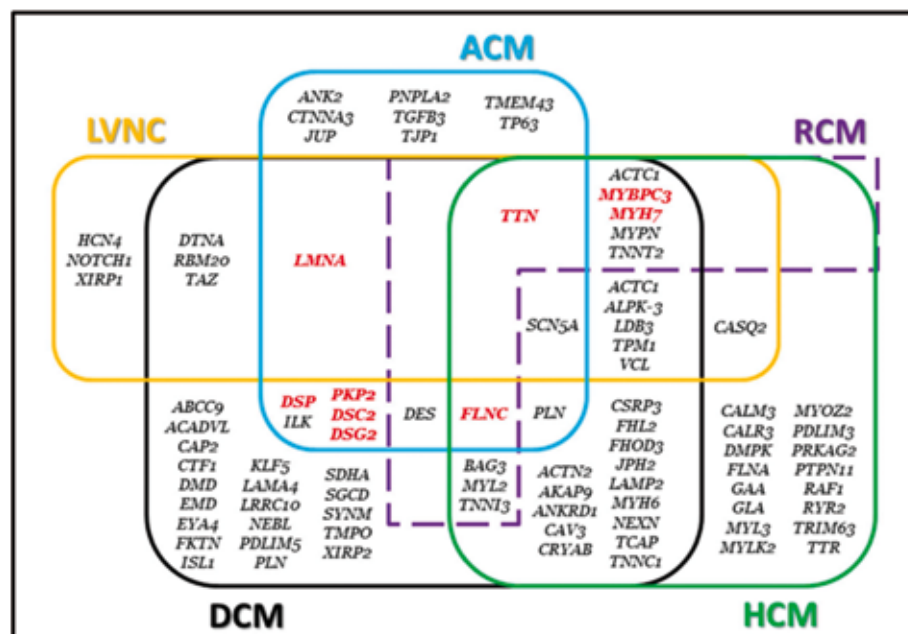


Figure SEQ Figure * ARABIC 1 : Gènes associés aux cardiomyopathies (d'après Grassi et al) (4)

Il doit rester à l'esprit que cette classification réfère à des prédominances, et que l'on observe d'une part des laminopathies à atteintes tissulaires exclusives notamment cardiaques, et d'autre part des laminopathies à atteintes multi-tissulaires (il peut exister pour exemple une atteinte cardiaque dans la Maladie de Charcot-Marie-Tooth). Cette hétérogénéité phénotypique s'exprime parfois au sein d'une même famille partageant une mutation similaire, caractérisant la complexité de prédictibilité phénotypique à partir d'une origine génétique commune.

Parallèlement, en cas d'atteinte cardiaque, l'expression phénotypique reste de même très variable, la forme

la plus fréquente étant la **cardiomyopathie dilatée (CMD)**. Certaines laminopathies à atteinte cardiaque se révèlent néanmoins par des formes à types de **non compaction ventriculaire gauche** ou de **cardiomyopathies arythmogènes du ventricule droit**. De plus, certaines laminopathies sont d'authentiques cardiopathies à **cœur échographiquement sain**, l'expression phénotypique se résumant au sur-risque arythmogène. Cette variabilité phénotypique cardiaque se retrouve d'ailleurs dans de nombreuses autres cardiomyopathies génétiques (4).

Arythmies et troubles conductifs comme principales complications

Il existe trois principales complications, de fréquence et mortalité corrélées (5) :

- **Arythmies et troubles conductifs** : La prise en charge rythmologique est au cœur de la prise en charge des laminopathies.

> Les troubles conductifs et rythmiques supra-ventriculaires sont fréquents, **en particulier à la découverte de la maladie**. Il est utile de les rechercher et devront faire suspecter le diagnostic de laminopathie en particulier chez les sujets jeunes, en contexte familial suspect.

> Parallèlement, les arythmies ventriculaires représentent la **principale cause de mortalité**. Elles sont plus tardives mais peuvent dans certains cas représenter le mode de découverte de la pathologie.

- **Insuffisance cardiaque** : Deuxième cause de mortalité, elle résulte le plus souvent d'une dégradation progressive des fonctions ventriculaires gauches et droites dont la finalité aboutit régulièrement à l'assistance ou greffe cardiaque. La décompensation cardiaque représente le mode diagnostic le plus fréquent.

- **Thrombo-embolique** : Souvent méconnu, en partie lié à l'association fréquente d'arythmies pro-thrombogènes, il est à noter que ce risque embolique est la fois artériel et veineux.

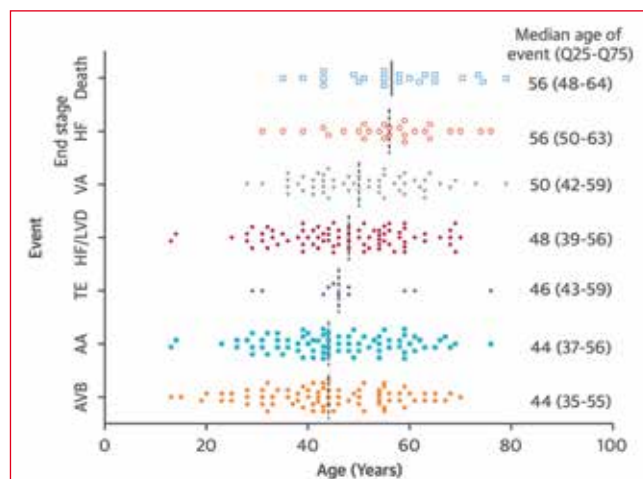


Figure SEQ Figure * ARABIC 2 : Âge médian de survenue des complications.

De la suspicion au diagnostic, une évaluation pré-test globale

Épidémiologiquement, ces pathologies restent rares en population générale mais il est intéressant d'en connaître certains chiffres pour certaines populations spécifiques. **5 à 9 % des CMD** sont des laminopathies, ce chiffre passe de **6 à 28 % en cas de troubles conductifs associés**. L'âge diagnostic est relativement jeune pour une moyenne se situant autour de **30 ans**. Le diagnostic se fait plus précocement chez les hommes, l'expression phénotypique y étant plus précoce.

À l'examen clinique, le diagnostic peut être suspecté chez des adultes jeunes, avec **antécédents familiaux**, se présentant pour des **symptômes d'insuffisance cardiaque ou rythmiques** à types de palpitations ou syncope. En cas d'atteinte extracardiaque associée, certains signes peuvent attirer l'attention en particulier des douleurs/déficits musculaires et amyotrophies/rétractions tendineuses dans les dystrophies musculaires ou encore des troubles de la répartition graisseuse et antécédents de pancréatite aiguë/SOPK dans les lipodystrophies.

Biologiquement, en cas d'atteinte extracardiaque, peut apparaître l'**élévation de la créatine phosphokinase (CPK)** en cas dystrophies musculaires ou encore la **perturbation du bilan lipidique, hépatique ou glycémiq**ue dans les lipodystrophies.

L'électrocardiogramme représente un examen très important, en particulier en contexte de cardiomyopathie dilatée. En effet, l'on y retrouve des anomalies récemment reconnues à types de **troubles de la repolarisation en territoire antéro-septal** (V1 à V3). Ces anomalies comprennent la présence d'ondes Q, de fragmentation du QRS ou encore la faible progression de l'onde R. Certains auteurs rapportent une sensibilité de 80 % en faveur d'une laminopathie parmi les CMD (6). D'autres signes non spécifiques sont également décrits par l'aplatissement des ondes P, la présence de troubles conductifs en particulier atrio-ventriculaires ou d'hyperexcitabilité supra-ventriculaire et ventriculaire.

L'échographie cardiaque demeure le principal outil diagnostic. Les anomalies n'apparaissent pas systématiquement au diagnostic, les premiers signes étant principalement rythmiques et les anomalies échocardiographiques étant plus tardives. Comme dit précédemment, plusieurs expressions phénotypiques peuvent exister, dont l'expression la plus fréquente reste la CMD.

Enfin, un examen de choix en particulier lors d'un bilan de découverte de CMD reste l'IRM cardiaque.

On y décrit un signe spécifique et précoce précédant les anomalies échographiques à type de **fibrose septale basale et médiane** caractérisée à l'IRM par un rehaussement tardif à l'injection de gadolinium (6).

Le diagnostic final, en cas de probabilité pré-test significative sera apporté par le séquençage du gène LMNA et l'identification d'une mutation pathogène. Ce séquençage peut être unique, notamment dans le cadre du dépistage familial mais faisant généralement partie d'une batterie de gènes présélectionnés dans le cadre du bilan de CMD.



Figures SEQ Figure * ARABIC 3a et 3b : Signes de fibrose septale à l'ECG et l'IRM cardiaque (d'après Ollila et al) (6).

Prise en charge, les spécificités

Communément, la prise en charge s'articule en premier lieu autour du conseil génétique. Pierre angulaire d'une prise en charge adaptée et multidisciplinaire, la filière cardiogène est un outil indispensable d'information pour le patient et le praticien. En outre, la nécessité d'un dépistage génétique des apparentés 1^{er} degré doit être transmise, charge au patient de les en informer.

Il n'existe malheureusement pas à ce jour de thérapies ciblées permettant d'interférer le processus physiopathologique, de nombreuses études sont néanmoins en cours. La prise en charge se résume par la prévention et prise en charge des complications phénotypiques, en particulier rythmiques :

- **Les troubles conductifs seront traités par l'implantation d'un stimulateur cardiaque** selon les mêmes recommandations que dans la population générale. Une spécificité réside dans l'association

systematique d'un défibrillateur automatique implantable en cas d'implantation au vu du bénéfice prouvé en lien avec un risque arythmique significativement plus élevé dans cette population.

- La **fibrillation atriale sera anticoagulée au long cours de manière systématique** indépendamment du score CHADS-VASC. De plus, on privilégiera autant que possible une stratégie de contrôle du rythme en vue de protéger l'association d'une composante rythmique à l'altération fréquente de la FEVG au cours de l'évolution de la maladie.
- Les arythmies ventriculaires seront prises en charge en première intention par implantation d'un défibrillateur automatique implantable, et en cas de récurrence par anti-arythmique voir par ablation. En prévention primaire, une **approche statistique d'estimation du risque rythmique** permettra de poser l'indication à l'implantation.

L'algorithme proposé dans les dernières recommandations ESC recommande sa mise en place en cas de risque rythmique ventriculaire fatal à 5 ans $\geq 10\%$ (<https://LMNA-risque-va.fr>) associé à la présence d'un critère parmi la survenue de salves de tachycardie ventriculaire non soutenue, l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche $< 50\%$ ou la présence d'un bloc auriculo-ventriculaire de type 1 (7).

L'insuffisance cardiaque devra être prise en charge indépendamment du pronostic rythmique selon les recommandations standards, en ayant un **recours rapide aux techniques d'assistance ventriculaire**. À noter que **l'activité physique intensive n'est pas recommandée**

en cas d'atteinte cardiaque avérée, accentuant la progression de la cardiopathie et reconnue comme facteur de risque rythmique indépendant.

Un accent final autour du suivi reste à préciser, s'articulant autour des deux objectifs principaux par **réévaluations régulières annuelles, dès 10 ans**, du risque rythmique et de l'évolutivité de l'insuffisance cardiaque. À titre systématique devront être réalisés selon les recommandations d'expert un **contrôle biologique**, un **ECG**, un **Holter-ECG**, une **Épreuve d'effort** ainsi qu'une **ETT**. De manières plus espacées, une **IRM cardiaque** devra être proposée tous les 2 à 5 ans, ce dernier examen ayant une place importante dans l'estimation du risque rythmique par la réalisation de scores de fibrose.

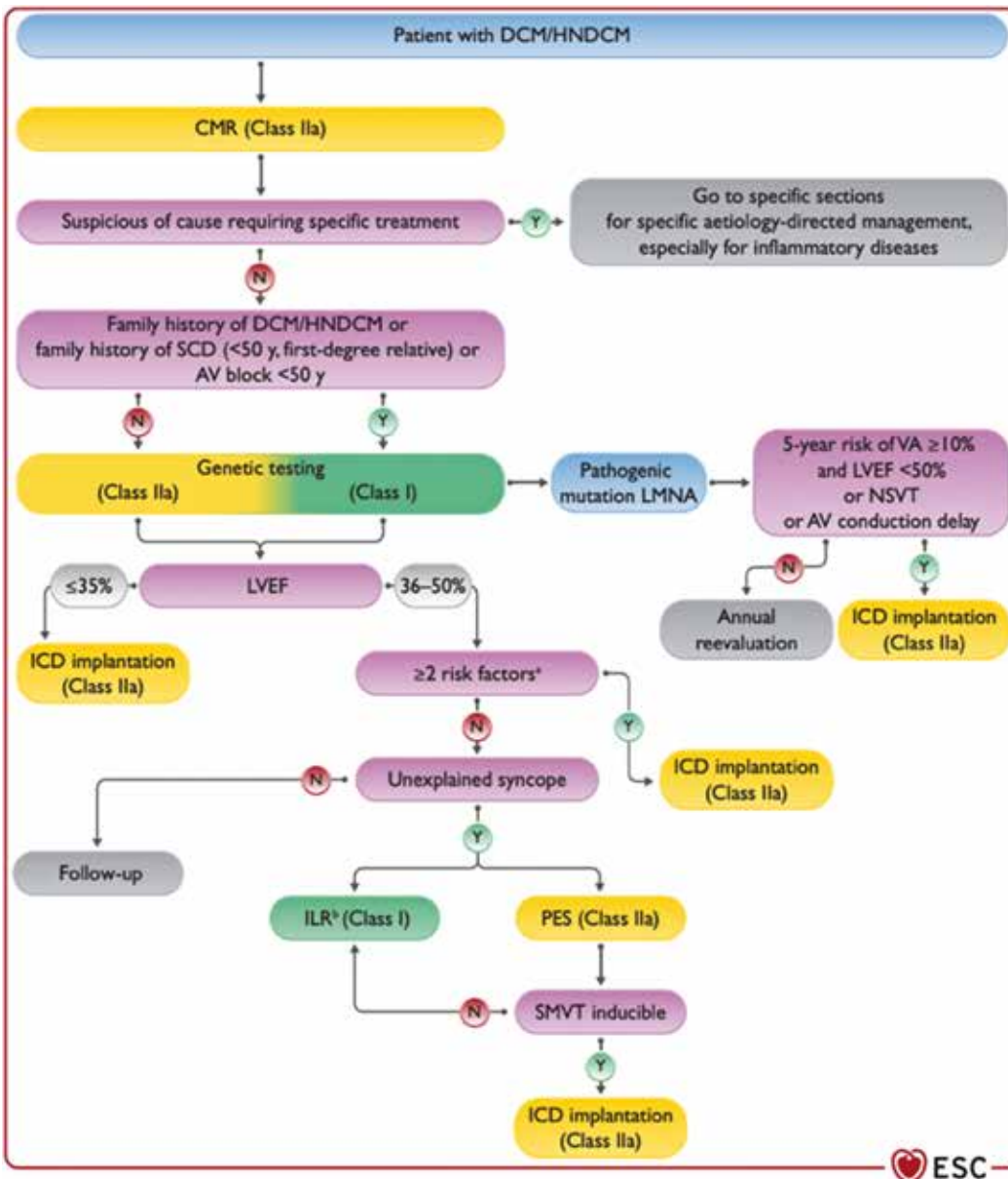


Figure 5 : Recommandation ESC 2022 concernant le diagnostic et la prévention rythmique primaire des laminopathies à atteinte cardiaque.

Les points clés concernant les laminopathies avec présentation cardiaque

- Maladie génétique la plus fréquemment **autosomique dominante**.
- **Grande diversité phénotypique**, parfois au sein d'une même famille.
- Le **risque principal est rythmique** par survenue d'arythmies ventriculaires soutenues.
- La **cardiomyopathie dilatée** reste le mode de présentation le plus fréquent.
- Les anomalies ECG et IRM en lien avec une **fibrose septale** sont d'importants arguments diagnostiques, en particulier en cas de CMD.
- La prise en charge s'articule essentiellement autour de la **prévention des complications rythmiques**.
- Suivi rythmé par deux objectifs, la **réévaluation régulière du risque rythmique et de l'évolutivité de l'insuffisance cardiaque**.

Références

1. Haute Autorité de Santé. Laminopathies avec présentation cardiaque. Saint-Denis La Plaine : HAS.
2. Fatkin D, MacRae C, Sasaki T, Wolff MR, Porcu M, Frenneaux M, et al. Missense Mutations in the Rod Domain of the Lamin A/C Gene as Causes of Dilated Cardiomyopathy and Conduction-System Disease. *N Engl J Med*. 2 déc 1999;341(23):1715-24.
3. Captur G, Arbustini E, Bonne G, Syrris P, Mills K, Wahbi K, et al. Lamin and the heart. *Heart*. mars 2018;104(6):468-79.
4. Grassi S, Campuzano O, Coll M, Cazzato F, Sarquella-Brugada G, Rossi R, et al. Update on the Diagnostic Pitfalls of Autopsy and Post-Mortem Genetic Testing in Cardiomyopathies. *Int J Mol Sci*. 16 avr 2021;22(8):4124.
5. Kumar S, Baldinger SH, Gandjbakhch E, Maury P, Sellal JM, Androulakis AFA, et al. Long-Term Arrhythmic and Nonarrhythmic Outcomes of Lamin A/C Mutation Carriers. *J Am Coll Cardiol*. nov 2016;68(21):2299-307.
6. Haas J, Frese KS, Peil B, Kloos W, Keller A, Nietsch R, et al. Atlas of the clinical genetics of human dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 7 mai 2015;36(18):1123-35.
7. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 21 oct 2022;43(40):3997-4126.

UNE NOUVELLE APPROCHE THÉRAPEUTIQUE POUR L'ANGOR RÉFRACTAIRE : LE RÉDUCTEUR DE SINUS CORONAIRE

Introduction

L'angor réfractaire est défini dans les recommandations européennes comme des symptômes chroniques d'angor d'une durée ≥ 3 mois), causés par une ischémie documentée, en rapport avec une maladie coronaire obstructive, n'étant pas contrôlée ni par un traitement médical anti-ischémique de seconde ou troisième intention, ni par une revascularisation coronaire (1).

Étant confrontés à une population vieillissante et atteint d'un nombre croissant de comorbidité, la prévalence de l'angor réfractaire est grandissante. Il n'existe pas à l'heure actuelle d'estimation précise de l'incidence ou de la prévalence de l'angor réfractaire. Des données de registre contemporain nous montrent que 20 % des patients ayant une maladie coronaire chronique sont symptomatiques d'angor. Seulement 3.2 % sont atteints d'un angor en classe 3 ou 4 de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) (2, 3).

L'angor réfractaire est associé à une altération très significative de la qualité de vie, un nombre plus important d'hospitalisations, et engendre donc un coût important pour la société (4, 5). Ainsi, l'enjeu du traitement de cette pathologie est celui d'une amélioration de la qualité de vie via un contrôle des symptômes. Depuis des années, plusieurs traitements à la fois pharmacologiques et interventionnels ont été testés dans cette indication, avec des résultats souvent décevants (3, 6), raison pour laquelle leur utilisation ne s'est que très peu démocratisée et dont l'utilisation n'est recommandée qu'avec un très faible niveau de preuve dans les dernières recommandations internationales (1). Le tableau 1, adapté des recommandations de l'ESC 2019 sur la prise en charge du syndrome coronaire chronique, permet de revoir les différentes approches thérapeutiques à notre disposition en cas d'angor réfractaire et leur niveau de recommandation. Parmi ces traitements, le réducteur de sinus coronaire apparaît comme prometteur et efficace, avec une bonne sécurité d'emploi. Cette revue a pour objectif de retracer l'histoire de cette technique inspirée du passé et d'aborder quelques éléments de physiologie coronaire permettant d'expliquer son efficacité. Enfin, nous discuterons de la procédure en elle-même, allant de la sélection des patients aux résultats encourageant décrits dans la littérature, en passant par les différents aspects techniques.

Histoire

En 1960, Claude Beck avait déjà observé et décrit que la ligature chirurgicale du sinus coronaire pouvait soulager efficacement les symptômes d'angor, et permettait même d'améliorer la survie chez ce type de patient (7-9). Cependant, du fait de l'avènement de la revascularisation, notamment par pontage, l'intérêt pour cette technique a été rapidement perdu, mais le concept de réduction du sinus coronaire pour traiter l'angor réfractaire était bien né. De manière plus récente, et toujours dans l'objectif de traiter des patients atteints d'angor réfractaire échappant aux traitements

conventionnels, cette technique basée sur le principe de Beck a été remise au goût du jour avec le développement récent d'une prothèse percutanée, le réducteur de sinus coronaire Neovasc Reducer™ (10). Il s'agit d'un stent en forme de diabololo, serti sur ballon, non déformable en raison de sa composition en acier inoxydable. Cette prothèse a été mise au point par Paz et Shinfeld au milieu des années 1990 et testée initialement sur des modèles animaux (10). La première procédure sur l'homme a pu être réalisée 15 ans plus tard (11).

Auteur



Dr Emmanuel GALL
Service de Cardiologie
Hôpital Lariboisière
AP-HP
Paris, France

Relecteur



Dr Fabien PICARD
Service de Cardiologie
Hôpital Cochin
AP-HP
Paris, France

Recommandations	Classe	Évidence
Le Nicorandil (17), la Ranolazine (18), l'Ivabradine (19) ou la Trimetazidine (20) peuvent être considérés en traitement de deuxième ligne pour réduire la fréquence des épisodes angineux ou la tolérance à l'effort chez les patients contre-indiqués ou non contrôlés par un traitement associant bêta bloquants, inhibiteurs calciques, et dérivés nitrés	IIa	B
Chez les patients avec une fréquence cardiaque et/ou une pression artérielle spontanément basse, la Ranolazine ou la Trimetazidine peuvent être considéré comme un traitement de première ligne	IIb	C
Chez des patients sélectionnés, un traitement associant d'emblée un bêta bloquant ou un inhibiteur calcique avec un traitement de deuxième ligne (Nicorandil, Ranolazine, Ivabradine ou Trimetazidine) peut être considéré en première intention	IIb	C
La contre pulsion externe peut être considérée chez des patients atteints d'angor réfractaire (21)	IIb	B
L'implantation d'un réducteur de sinus peut être considérée chez des patients atteints d'angor réfractaire (14)	IIb	B
La stimulation médullaire peut être considérée chez des patients atteints d'angor réfractaire (22)	IIIb	B

Tableau 1 : tableau adapté des recommandations de l'ESC 2019 sur la prise en charge de l'angor réfractaire et les différentes approches thérapeutiques testées.

Le Reducer : C'est quoi ? Comment ça marche ?

Il s'agit donc d'un stent en acier inoxydable en forme de diabolo ou sablier, serti sur un ballon, et implanté par voie veineuse centrale percutanée au sein du sinus coronaire (Figure 1).

Sur cœur sain, il existe à l'effort un mécanisme sympathomimétique induisant une vasoconstriction et une redistribution du flux sanguin vers les territoires sous-endocardiques, permettant ainsi de s'adapter à l'effort. En présence d'une sténose coronaire significative, ce mécanisme est altéré et la redistribution du flux sanguin vers le sous-endocarde est compromise, engendrant alors une ischémie et des symptômes d'angor à l'effort. Le dispositif Reducer™ permet de créer une sténose au sein du sinus coronaire, et ainsi une élévation des pressions veineuses. Le mécanisme exact antiangineux de cette élévation des pressions

veineuses n'est pas formellement établi, mais il a été rapporté que l'augmentation de la pression veineuse entraînerait une dilatation capillaire et artériolaire, et ainsi une moindre résistance à l'écoulement du sang dans les artéioles sous-endocardiques. De plus, le flux sanguin vers les couches sous-endocardiques ischémiques étant amélioré, cela permet une meilleure contractilité et une réduction de la pression télédiastolique ventriculaire gauche à l'effort, entraînant donc une réduction de la résistance sous-endocardique (via une baisse de la pression pariétale), brisant ainsi le « cercle vicieux » de l'ischémie. Des travaux récents de physiologie coronaire ont établi que l'implantation d'un Reducer™ permettait d'augmenter le débit coronaire et de faire baisser simultanément les résistances de la microcirculation (en valeur absolue) (12).

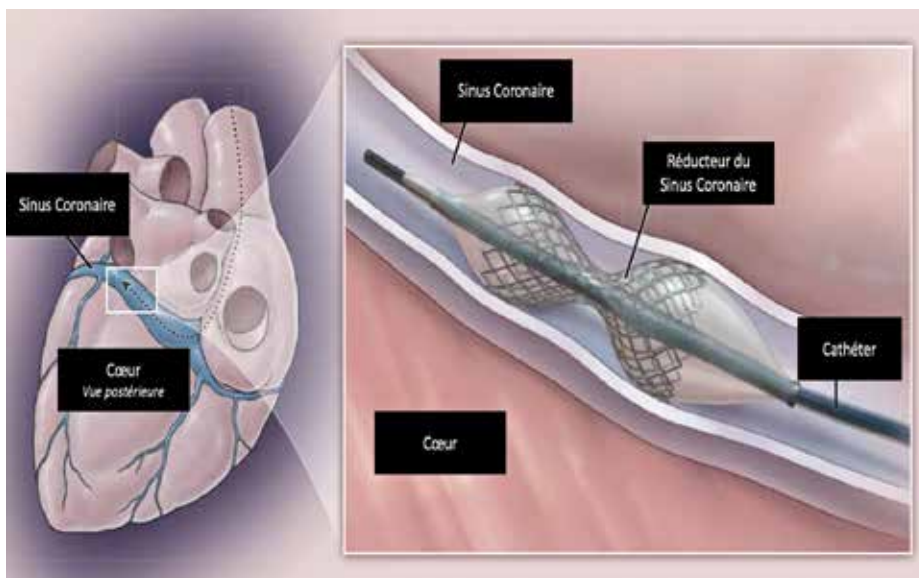


Figure 1 : Système du réducteur du sinus coronaire
Figure tirée et traduite du New England Journal of Medicine (14).

Preuves scientifiques

La première étude chez l'homme a été publiée en 2007 (11). Il s'agit d'une étude multicentrique en ouvert, sur 15 patients atteints d'angor réfractaire et avec ischémie documentée. Le critère de jugement principal était la sécurité et le critère de jugement secondaire le succès procédural. Dans cette première étude, tous les patients avaient atteint les critères de jugements primaires et secondaires, sans événements cardiovasculaires rapportés après un suivi médian de 11 mois. L'angor était significativement amélioré, passant d'une classe CCS (sur une échelle de I à IV, les classes supérieures indiquant une plus grande limitation de l'activité physique en raison de l'angor) moyenne de 3.07 à 1.64 après implantation d'un Reducer™. Une autre étude portant sur 23 patients rapportait des résultats comparables, avec une bonne sécurité d'emploi et une efficacité sur les symptômes d'angor à l'effort mais également sur des critères objectifs comme la durée d'exercice et d'amélioration de l'ischémie scintigraphique (13). Basés sur ces premières études encourageantes, un essai randomisé (le seul) en double aveugle a été mené. Il s'agit de l'essai "Coronary Sinus Reducer for Treatment of Refractory Angina" (COSIRA) (14). Cet essai a randomisé en 1 :1 de manière rigoureuse 104 patients souffrant d'angor de classe III ou IV de la CSS et présentant une ischémie myocardique documentée, qui n'étaient pas candidats à une revascularisation, à l'implantation du dispositif Reducer™ (groupe de traitement) ou à une procédure fictive (groupe de contrôle). Le critère de jugement

Sélection des patients

Il s'agit d'un dispositif médical bénéficiant actuellement d'un remboursement temporaire par la sécurité sociale.

Les critères de sélections retenus par la HAS pour donner lieu à un remboursement sont les suivants :

- Patient atteint d'un angor d'effort réfractaire de classe III ou IV de la Société canadienne de cardiologie.
- Malgré un traitement pharmacologique bien conduit.
- Chez des patients contre-indiqués ou à haut risque de revascularisation par pontage aortocoronarien ou par intervention coronarienne percutanée.

Il existe certaines contre-indications à connaître : maladie coronaire instable ; FEVG < 30 % ; épisode d'insuffisance cardiaque aiguë récent ; pression auriculaire droite moyenne supérieure à 15 mmHg ; diamètre du sinus coronaire supérieur à 13 mm ; BPCO sévère ; électrode ou stimulateur cardiaque dans le sinus coronaire ; patient moribond.

principal était la proportion de patients présentant une amélioration d'au moins deux classes d'angine de poitrine de la CSS à 6 mois. L'implantation du Reducer™ a été réussie chez 50 patients (2 patients n'ayant pas été implantés en raison d'une anatomie veineuse hostile). Au total, 35 % des patients du groupe de traitement (18 sur 52), contre 15 % des patients du groupe témoin (8 sur 52), ont bénéficié d'une amélioration d'au moins deux classes d'angine de poitrine CCS à 6 mois (P=0,02). Le dispositif a également été associé à une amélioration d'au moins une classe d'angine CCS chez 71 % des patients du groupe de traitement (37 patients sur 52), contre 42 % des patients du groupe de contrôle (22 sur 52) (P=0,003). La qualité de vie évaluée à l'aide du questionnaire de Seattle s'est améliorée de manière significative dans le groupe de traitement, par rapport au groupe témoin (amélioration sur une échelle de 100 points, 17,6 contre 7,6 points ; P=0,03). Il n'y a pas eu de différence significative entre les groupes en ce qui concerne l'amélioration du temps d'exercice ou le changement moyen de l'indice de mobilité de la paroi évalué par échocardiographie à la dobutamine. A 6 mois, 1 patient du groupe traité avait présenté un infarctus du myocarde ; dans le groupe témoin, 1 patient était décédé et 3 avaient présenté un infarctus du myocarde.

Des études plus récentes de registre de « vraie vie » confirment également la bonne faisabilité, la sécurité d'emploi et l'efficacité du dispositif Reducer™ pour traiter les patients atteints d'angor réfractaire (15, 16).

À noter qu'en pratique il est toujours possible de repasser un guide au travers de la prothèse en vue de l'implantation d'une sonde de resynchronisation si cela s'avère nécessaire dans le suivi d'un patient donné. La prothèse peut aussi être post-dilatée dans cette optique, l'effet recherché anti-angineux avec le réducteur du sinus sera alors perdu.

Les caractéristiques initiales des patients inclus dans le seul essai randomisé à notre disposition sont présentées dans le **tableau 2**. À noter que la preuve de l'ischémie ne devait pas être limitée au seul territoire de la coronaire droite. Il faut savoir que 20 à 30 % des patients sont non répondeurs à la technique. Des études futures sont attendues pour comprendre ce phénomène et ainsi aider à encore mieux sélectionner les patients qui pourraient bénéficier de cette technique.

Caractéristiques des patients i	Groupe Contrôle (N=52)	Groupe Reducer (N= 52)
Âge - années	66.0±9.8	69.6±8.7
Sexe Ratio (M/F) - %	77/33	85/15
Antécédents de pontage coronarien - no. (%)	38 (73)	42 (81)
Antécédents d'angioplastie coronaire -no. (%)	40 (77)	36 (69)
Diabètes - no. (%)	25 (48)	21 (40)
Classe CCS - no. (%)		
III	45 (87)	42 (81)
IV	7 (13)	10 (19)
FEVG	54.8±11.9	53.5±10.2
Classes médicamenteuses utilisées — no. (%)		
Béta bloquants	40 (77)	40 (77)
Inhibiteurs calciques	26 (50)	29 (56)
Dérivés nitrés	32 (62)	29 (56)
Nicorandil	6 (12)	7 (13)
Ivabradine	5 (10)	4 (8)
Nombres de médicaments anti angineux — no. (%)		
0	4 (8)	3 (6)
1	10 (19)	10 (19)
2	18 (35)	23 (44)
3	18 (35)	12 (23)
>3	2 (4)	4 (8)

Tableau 2 : Caractéristiques initiales des patients inclus dans l'essai randomisé COSIRA (14).

Procédure

Pas à pas

La procédure d'implantation d'un réducteur de Sinus est illustrée dans la **Figure 2**. Il s'agit d'une procédure percutanée sous anesthésie locale. Elle peut se pratiquer en salle de cathétérisme cardiaque et n'est pas soumise à la nécessité d'être réalisée dans un centre chirurgical. Il s'agit d'un abord veineux, jugulaire interne droit avec une ponction idéalement échoguidée. Certains centres ont déjà adopté la voie basilique, en cours d'étude. Un désilet standard de 9 French est introduit.

La première étape consiste en la prise d'une pression invasive au sein de l'oreillette droite. Si elle est supérieure à 15 mmHg, alors la procédure n'est pas poursuivie car on estime qu'il n'y aura pas de bénéfice à implanter la prothèse.

Si la pression est inférieure à 15 mmHg, alors le sinus coronaire est cathétérisé en oblique antérieure gauche 30° à l'aide d'une sonde Multipurpose sur guide 0.035" standard. Certaines anatomies peuvent rendre ce

geste plus ou moins difficile. Une angiographie veineuse est réalisée et permet d'étudier l'anatomie du sinus coronaire, et de repérer la zone d'implantation de la prothèse. Idéalement, elle doit se faire en regard de la valve de Vieussens, mais si le sinus coronaire en regard de cette valve est trop large, alors il faudra choisir de l'implanter en aval afin de ne pas risquer une embolisation de la prothèse. Ensuite, la gaine contenant la prothèse, sertie sur un ballon préalablement préparé, est amenée au niveau de la zone où l'on souhaite implanter la valve, à l'aide d'une technique de « mother-in-child » sur la sonde Multipurpose (à noter que d'autres techniques ont été décrites dans la littérature). La gaine est ensuite retirée de quelques centimètres, exposant alors la prothèse, et permettant à l'aide d'un inflateur de gonfler le ballon (entre 4 et 6 atmosphères) et ainsi libérer et impacter la prothèse. Le ballon est ensuite retiré délicatement, et les contrôles angiographiques réalisés.

Courbe d'apprentissage

Les premières procédures doivent être encadrées et guidées, soit par un proctor désigné soit par un technicien commercial certifié. La procédure est accessible à tous les cardiologues interventionnels.

Il faut compter en moyenne 1 heure de temps dédié sur les premières procédures en salle de cathétérisme. Par la suite, une durée moyenne de 30 minutes est nécessaire pour réaliser la procédure. Le volume moyen de produit de contraste iodé est assez faible, de l'ordre de 20 cc environ. En termes de courbe d'apprentissage, il a été rapporté de manière très intéressante que les temps de scopies étaient moindres au-delà de 25 procédures réalisées (probablement lié à un cathétérisme plus aisé et donc plus rapide du sinus coronaire ainsi qu'un meilleur contrôle du device au moment du largage), sans différences rapportées sur la durée totale de la procédure, ni le volume de produit de contraste injecté. De même, aucune différence n'a été observée sur les taux de succès et/ou de complication en fonction de l'expérience (15).

Complications potentielles

Les complications sont celles en rapport avec l'abord vasculaire, le risque d'embolisation de prothèse, les dissections iatrogènes, ainsi que les tamponnades (en rapport avec perforation du sinus coronaire). Elles sont rares.

Dans l'essai contrôlé randomisé CORISA (14), il existe un infarctus péri-procédural (défini comme un infarctus

survenant dans les 30 jours post-procédural) dans le groupe Reducer™. Par ailleurs, aucune migration ou thrombose de prothèse n'a été répertoriée, qu'elle soit clinique ou infraclinique sur des scanner réalisés de manière systématique dans le suivi des patients. Récemment, une série italienne rapporte l'absence de complications péri-procédurale sur 50 patients consécutifs implantés d'un Reducer™ (15).

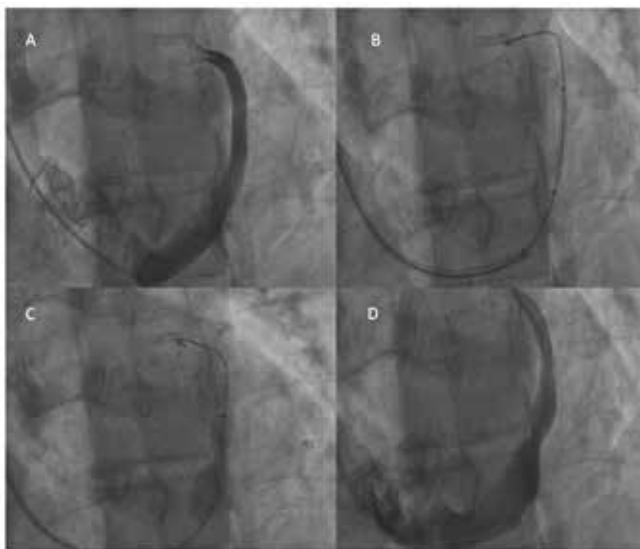


Figure 2 : Procédure « pas à pas » d'implantation du système du réducteur du sinus coronaire

A : Angiographie du sinus après cathétérisme via une sonde Multipurpose sur guide 0,035" standard.

B : Gaine de délivrance amenée sur Multipurpose selon la technique « Mother in Child », retrait de la gaine et exposition de la prothèse « Reducer » sertie sur ballon.

C : Contrôle de la bonne zone d'implantation en angiographie et inflation du ballon.

D : Contrôle agiographique final.

Traitement anti-thrombotique

En l'absence d'étude dédiée sur le traitement antithrombotique optimal après implantation d'un Reducer™, il n'y a pas de recommandations clairement établies. De manière empirique, il a été préconisé dans un premier temps de maintenir une double anti-agrégation plaquettaire par Kardégic et Clopidogrel pendant 6 mois comme cela a pu être réalisé dans l'essai randomisé princeps COSIRA (14). D'autres équipes, à

l'instar de ce qui a pu être proposé comme durée de double anti-agrégation après implantation d'un stent nu coronaire, proposent et rapportent leur expérience avec 1 mois de double anti-agrégation plaquettaire par Kardégic et Clopidogrel également. Aucune complication thrombotique liée à la prothèse Reducer™ n'a été observée après 1 an de suivi clinique (15).

Un registre français : France-Reducer

À ce jour, la prothèse bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché avec remboursement temporaire. Le registre national « France-Reducer », actuellement en cours, collecte les données individuelles des patients

implantés et permettra sûrement d'établir de nouvelles données tout aussi convaincantes que celles retrouvées dans la littérature en termes d'efficacité et de sécurité de la procédure.

Conclusion

L'angor réfractaire est une pathologie fréquente et impacte sévèrement la qualité de vie de nos patients. Dans cette indication, les procédures percutanées d'implantation de réducteur du sinus coronaire ont montré des résultats très prometteurs en termes d'efficacité et de sécurité. Des futures données issues de registres de vraie vie sont très attendues, et permettront sûrement d'éclaircir aussi certaines zones d'ombres concernant le suivi à long terme, l'identification de facteurs prédictifs d'être « non-répondeur » à la technique, ainsi que le traitement antithrombotique optimal après implantation d'une prothèse Reducer™. Dans l'attente de ces résultats et en espérant un remboursement pérenne de la procédure et du dispositif, il faut continuer à proposer cette technique pour nos patients les plus gênés sans possibilité de geste de revascularisation supplémentaire. En effet, il s'agit à l'heure actuelle du seul traitement ayant montré de manière robuste un clair bénéfice en termes d'efficacité sur la réduction des symptômes angineux et sur l'amélioration des échelles de qualité de vie.

Références

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020 Jan 14;41(3):407–77.
2. Steg PG, Greenlaw N, Tendera M, Tardif JC, Ferrari R, Al-Zaibag M, et al. Prevalence of anginal symptoms and myocardial ischemia and their effect on clinical outcomes in outpatients with stable coronary artery disease: data from the International Observational CLARIFY Registry. *JAMA Intern Med*. 2014 Oct;174(10):1651–9.
3. Davies A, Fox K, Galassi AR, Banai S, Ylä-Herttua S, Lüscher TF. Management of refractory angina: an update. *Eur Heart J*. 2021 Jan 20;42(3):269–83.
4. Henry TD, Satran D, Hodges JS, Johnson RK, Poulouse AK, Campbell AR, et al. Long-term survival in patients with refractory angina. *Eur Heart J*. 2013 Sep;34(34):2683–8.
5. Povsic TJ, Broderick S, Anstrom KJ, Shaw LK, Ohman EM, Eisenstein EL, et al. Predictors of long-term clinical endpoints in patients with refractory angina. *J Am Heart Assoc*. 2015 Jan 30;4(2):e001287.
6. Giannini F, Aurelio A, Jabbour RJ, Ferri L, Colombo A, Latib A. The coronary sinus reducer: clinical evidence and technical aspects. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2017 Jan;15(1):47–58.
7. Wising PJ. THE BECK-I OPERATION FOR ANGINA PECTORIS: MEDICAL ASPECTS. *Acta Med Scand*. 1963 Jul;174:93–8.
8. Beck CS, Leighninger DS. Scientific basis for the surgical treatment of coronary artery disease. *J Am Med Assoc*. 1955 Nov 26;159(13):1264–71.
9. Brofman BL. Medical evaluation of the Beck operation for coronary artery disease. *J Am Med Assoc*. 1956 Dec 29;162(18):1603–6.
10. Paz Y, Shinfeld A. Letter to the editor. Re: "Interventional treatment of pain in refractory angina. A review" by Milos Dobias et al. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2014 Jun 19. doi: 10.5507/bp.2014.028. [Epub ahead of print]. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czechoslov*. 2014 Sep;158(3):486–7.
11. Banai S, Ben Muvhar S, Parikh KH, Medina A, Sievert H, Seth A, et al. Coronary sinus reducer stent for the treatment of chronic refractory angina pectoris: a prospective, open-label, multicenter, safety feasibility first-in-man study. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 1;49(17):1783–9.
12. Giannini F, Cuenin L, Adedj J. Impact of the coronary sinus reducer on the coronary artery circulation cases report. *Eur Heart J Case Rep*. 2022 Jun;6(6):ytac159.
13. Konigstein M, Meyten N, Verheye S, Schwartz M, Banai S. Transcatheter treatment for refractory angina with the Coronary Sinus Reducer. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 2014 Feb;9(10):1158–64.
14. Verheye S, Jolicœur EM, Behan MW, Pettersson T, Sainsbury P, Hill J, et al. Efficacy of a device to narrow the coronary sinus in refractory angina. *N Engl J Med*. 2015 Feb 5;372(6):519–27.
15. Giannini F, Baldetti L, Ponticelli F, Ruparella N, Mitomo S, Latib A, et al. Coronary Sinus Reducer Implantation for the Treatment of Chronic Refractory Angina: A Single-Center Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018 Apr 23;11(8):784–92.
16. D'Amico G, Giannini F, Massussi M, Tebaldi M, Cafaro A, Ielasi A, et al. Usefulness of Coronary Sinus Reducer Implantation for the Treatment of Chronic Refractory Angina Pectoris. *Am J Cardiol*. 2021 Jan 15;139:22–7.
17. IONA Study Group. Effect of nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomised trial. *Lancet Lond Engl*. 2002 Apr 13;359(9314):1269–75.
18. Wilson SR, Scirica BM, Braunwald E, Murphy SA, Karwowska-Prokopczuk E, Buros JL, et al. Efficacy of ranolazine in patients with chronic angina observations from the randomized, double-blind, placebo-controlled MERLIN-TIMI (Metabolic Efficiency With Ranolazine for Less Ischemia in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes) 36 Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Apr 28;53(17):1510–6.
19. Tardif JC, Ponikowski P, Kahan T, ASSOCIATE Study Investigators. Efficacy of the I(f) current inhibitor ivabradine in patients with chronic stable angina receiving beta-blocker therapy: a 4-month, randomized, placebo-controlled trial. *Eur Heart J*. 2009 Mar;30(5):540–8.
20. Peng S, Zhao M, Wan J, Fang Q, Fang D, Li K. The efficacy of trimetazidine on stable angina pectoris: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Cardiol*. 2014 Dec 20;177(3):780–5.
21. Arora RR, Chou TM, Jain D, Fleishman B, Crawford L, McKiernan T, et al. Effects of enhanced external counterpulsation on Health-Related Quality of Life continue 12 months after treatment: a substudy of the Multicenter Study of Enhanced External Counterpulsation. *J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res*. 2002 Jan;50(1):25–32.
22. Zipes DP, Svorkdal N, Berman D, Boortz-Marx R, Henry T, Lerman A, et al. Spinal cord stimulation therapy for patients with refractory angina who are not candidates for revascularization. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc*. 2012;15(6):550–8; discussion 558–559.

UN WEEK-END TRANSLATIONNEL AUTOUR DES VALVULOPATHIES À ROUEN !

Introduction

L'édition 2022 a eu lieu à Bordeaux autour de l'insuffisance cardiaque mais c'est dans la capitale Haut-Normande, à Rouen, qu'a eu lieu l'édition 2023 du week-end translationnel entre les membres du CCF et ceux du réseau avenir du GRRC (Groupe de Réflexion sur la Recherche Cardiovasculaire) autour des valvulopathies, co-parrainé par le Pr Alain Cribier, inventeur du TAVI, et le Pr Héléne Eltchaninoff.

Ce week-end reste un moment unique de partage et d'échanges entre jeunes cliniciens et jeunes chercheurs fondamentalistes, sorte de regard croisé sur les pathologies cardiovasculaires et comme à l'accoutumée, 50 % des présentations étaient réalisées par des cliniciens et l'autre moitié par des chercheurs.

Saluons encore ici l'ensemble des orateurs pour la qualité exceptionnelle des présentations

qui ont été faites et qui ont souvent amené à de précieux échanges et discussions !

Si vous n'avez pas eu la chance d'assister à cette édition, alors guettez dès à présent les réseaux sociaux du CCF et RA GRRC puisque toutes les informations sur l'édition 2024, dont la thématique portera, en cette année de JO, sur "activité physique et cœur", seront communiquées très prochainement !



Auteur



Dr Charles FAUVEL
Rouen

Relecteur



Dr Romain CAPOULADE
Nantes

Auteurs



Corentin BOURG
Interne en cardiologie
et Etudiant en Master 2
(INSERM 1099 – LTSI)

Relecteur



Pr Christophe LECLERCQ
PU-PH de rythmologie, CHU
de Rennes
Président de la SFC
Vice-président de l'ESC

CŒURS D'HISTOIRE ET HISTOIRES

La citation d'Hippocrate résonne puissamment dans le domaine de la cardiologie, une discipline qui a traversé les époques en accumulant des connaissances précieuses sur le cœur humain. Depuis les premiers jours de l'Égypte antique, où le cœur était considéré à la fois comme un symbole spirituel et comme un organe biologique essentiel, jusqu'aux avancées révolutionnaires de William Harvey, chaque génération a contribué à cette épopée fascinante.

L'art de la cardiologie est complexe et exigeant. Et vous qui lisez ces lignes, comprenez l'importance de continuer à apprendre et à évoluer, car les connaissances médicales progressent sans cesse. Plus nous avançons dans le temps, plus les découvertes se multiplient, offrant de nouvelles perspectives sur la compréhension et le traitement des maladies cardiaques.



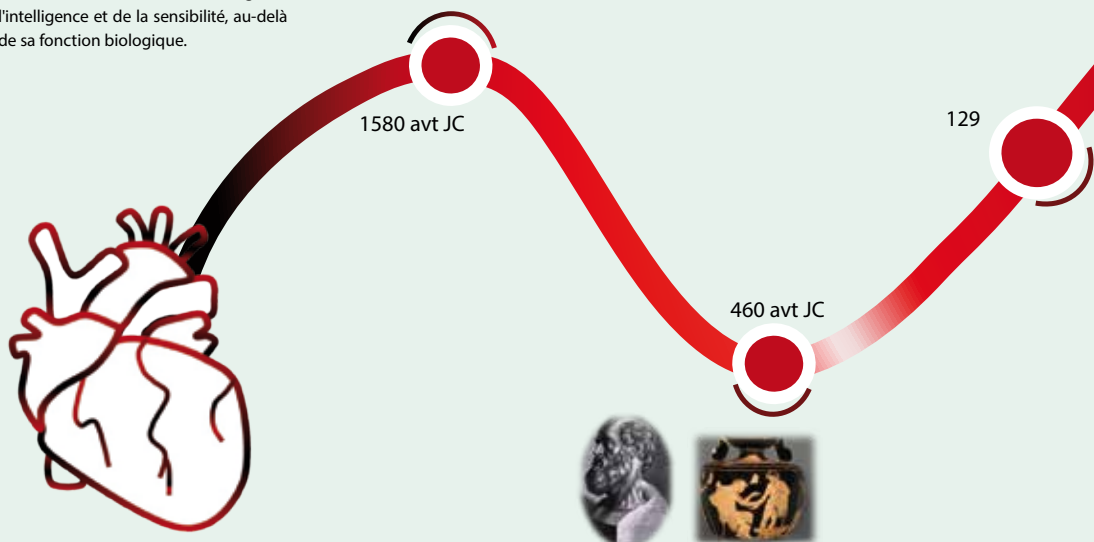
Le **Papyrus ANI**, témoignage précieux de l'Égypte ancienne, nous révèle l'importance du cœur dans la vision de l'au-delà. Au moment du passage dans l'au-delà, le cœur, représenté par le terme « lb », subissait une psychostasie, une pesée symbolique de l'âme du défunt. Ce rituel soulignait le rôle sacré du cœur, considéré comme le siège de l'intelligence et de la sensibilité, au-delà de sa fonction biologique.



Un autre document majeur de l'époque égyptienne, le **Papyrus EBERS**, offre des connaissances médicales de l'époque, dont un chapitre est dédié aux maladies du cœur, appelé « haty ». Le cœur haty est décrit comme l'organe pompe que nous connaissons aujourd'hui.



Cependant, pour **Imhotep**, une figure influente de l'époque, le cœur était plutôt considéré comme un réservoir. Il distinguait les battements du cœur, appelés « deb deb », et « le parler du cœur », qui était la perception du pouls le long des vaisseaux.



Hippocrate, incontournable, a grandement contribué à l'émergence de la "théorie des humeurs". Dans ses écrits, il décrivait le cœur comme une « pyramide rouge foncée » entourée d'une « tunique lisse », et soulignait le fonctionnement des valves. Selon lui, le ventricule gauche contenait uniquement de l'air, qui était ensuite expulsé à travers les vaisseaux.

Il décrivait l'angor comme « ... la poitrine serrée par une griffe et certains malades se courbent en avant » et l'œdème pulmonaire comme « l'eau s'accumule, le patient tousse et crache, la respiration est rapide ».

Hippocrate a cherché à réduire le recours systématique aux saignées, qui étaient largement utilisées à l'époque. Il observa cependant leur efficacité chez les patients présentant un excès d'humeur, notamment les patients congestifs.

DE CŒUR

« La vie est courte, l'art est long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile. » - Hippocrate.

La connaissance de notre histoire est essentielle pour saisir pleinement l'occasion fugitive de soigner correctement nos patients. En comprenant les réalisations passées, les défis surmontés et les leçons apprises, nous sommes mieux équipés pour prendre des décisions éclairées dans notre pratique quotidienne..

Pour vous offrir un aperçu des jalons clés de l'histoire de la cardiologie, nous avons créé cette infographie. Bien sûr, il est impossible de tout couvrir dans une seule illustration, mais cette frise chronologique met en évidence certains moments décisifs de notre spécialité.

Elle est conçue comme une invitation à approfondir vos connaissances, en utilisant les références de qualité qui ont été utilisées pour sa construction.

Cette infographie est la première partie d'un récit plus vaste, qui sera complété par l'histoire de la cardiologie dans les Temps Modernes. Soyez prêt à plonger dans cette histoire fascinante, qui nous rappelle que chaque pas en avant dans la recherche et la pratique médicale nous rapproche de notre objectif ultime : améliorer la santé cardio-vasculaire et le bien-être de nos patients.



Ibn Al-Nafis

Médecin de Damas, corrige et commente de nombreux textes de Galien. Notamment l'absence de pores dans le septum interventriculaire.

Premier à ébaucher le concept de circulation pulmonaire telle que nous la connaissons aujourd'hui avec la notion de « veine artérielle ». Il ébauche aussi le rôle nourricier des coronaires.



Michel Servet, français né en 1511, il finira sur le bûcher pour ses idées religieuses et scientifiques (soutenant l'hypothèse de la circulation pulmonaire). Il faudra attendre **Cesalpino** pour que le foie ne soit plus considéré comme l'organe produisant le sang.

Puis **William Harvey** décrira le mécanisme exact de la circulation sanguine (petite et grande circulation). Cela allant contre la doctrine, un vif débat aura lieu et impliquera nombreux personnages, tel que Descartes qui soutient les idées d'Harvey et décrira même le rôle de la diastole et du remplissage en 1662. Il faudra attendre 2 thèses de médecine de Fagon et Mallot pour que Louis XIV tranche et demande à son premier chirurgien Dionis d'enseigner cette théorie à la cour du roi.

1211

1531-1675

1514

1480



Galien

Médecin des gladiateurs à Pergame, il a pu réaliser de nombreuses observations, notamment sur l'organisation du tissu cardiaque en 3 couches. Faisant de nombreuses découvertes et avancées... mais aussi des erreurs comme lorsqu'il écrit que le sang passe par des « pores, microscopiques entre les ventricules ». Il participera, également à la diffusion de la théorie des humeurs où le sang vient du foie et se mélange à l'air pour former le « pneuma » (souffle vital).

Vésale

Considéré comme le « pionnier de la médecine moderne », Vésale décrit avec une grande précision et nomme les structures cardiaques. Par exemple la valve mitrale car elle ressemble à une mitre d'évêque. Il participe également à la correction des écrits de Galien.

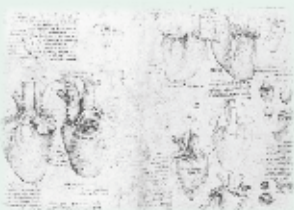
L'ouvrage phare est le *De Corporis humani fabrica* contenant des illustrations anatomiques détaillées et précises, basées sur ses propres dissections.



Leonardo da Vinci, célèbre artiste, philosophe et ingénieur de la Renaissance, était également un observateur minutieux du corps humain.

Passionné par l'anatomie, il a réalisé des planches anatomiques d'une grande précision, démontrant son incroyable talent d'observation et de représentation.

Les planches anatomiques de Leonardo da Vinci, bien que dépourvues de dénominations spécifiques des structures, sont remarquables par leur réalisme et leur niveau de détail.



QUELS SONT LES RENDEZ-VOUS INCONTOURNABLES DES PROCHAINS MOIS DANS LE MONDE DE LA CARDIOLOGIE ? (PÉRIODE OCTOBRE 2023 - JANVIER 2024)



CONGRÈS DU CNCF

Date : 19-21 octobre
Lieu : Marseille
C'est la 35^{ème} édition du congrès, organisé par nos amis du Collège Nationale des Cardiologues Français



CONGRÈS DE L'AHA

Date : 11-13 novembre
Lieu : Philadelphie, USA
Le congrès de l'AHA est l'équivalent du congrès de l'ESC aux Etats-Unis ! Rendez-vous incontournable pour la communauté internationale.



CONGRÈS DU CNCH

Date : 22-24 Novembre
Lieu : Paris
Ce congrès est organisé par le collège national des cardiologues hospitaliers de la SFC !



COURS AVANCÉ USIC

Date : 07-08 Décembre
Lieu : Paris
Pour tout savoir sur les soins intensifs en cardiologie, ce congrès est fait pour vous ! N'oubliez pas qu'il s'agit d'un "cours avancé" plus qu'un congrès "traditionnel" où la place des jeunes est prépondérante !



CONGRÈS DU GRCI

Date : 13-15 décembre
Lieu : Paris
Nos amis du GRCI (Groupe de Réflexion sur la Cardiologie Interventionnelle) organisent comme chaque année leur congrès de cardiologie interventionnelle.

JOURNÉES DE L'HTA

Date : 14-15 décembre
Lieu : Paris
La société Française d'HTA organise deux journées d'échange autour de l'HTA. Ne loupez pas la session en partenariat avec le CCF !



JESFC 2024

Date : 17-19 janvier 2024
Lieu : Paris
LE rendez-vous incontournable de la communauté cardiologique Française !

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

ANNONCES DE RECRUTEMENT



RECRUTEMENT MÉDECIN CARDIOLOGUE

Poste à pourvoir immédiatement - Temps plein ou temps partiel
(PH ou praticien contractuel - Praticien attaché associé envisageable sous conditions)



L'Hôpital LE PARC de Taverny est un établissement public de soins de suite et réadaptation de 120 lits d'hospitalisation conventionnelle (répartis en 60 lits de cardiologie, 60 lits de pneumologie) et 20 places d'hôpital de jour dont 5 places pour la prise en charge des COVID Longs. Il dispose d'une riche équipe pluridisciplinaire (cardiologues, pneumologues, diététiciennes, infirmiers, psychologue, sophrologue, kinésithérapeutes, etc.) et d'un plateau technique de construction récente (EE, VO2, échocardiographie, Holter ECG, MAPA, EFR, polygraphie ventilatoire). Le travail en équipe y est agréable et l'environnement professionnel permet d'avoir une véritable qualité de vie au travail.

MISSIONS PRINCIPALES

- Prise en charge des patients hospitalisés en hospitalisation conventionnelle de cardiologie, en hôpital de semaine et en hôpital de jour.
- Explorations : consultations, tests d'effort, échocardiographies, lecture de Holter.
- Participation aux staff / RCP / RMM / bibliographie / CREX.
- Développement des projets du service.
- Participation aux évaluations institutionnelles (IPAQSS, certification...).
- Participation à la permanence des soins nuit WE et jours fériés (avec garde sur place, en commun pour les 2 services).

PROFIL

- Médecin spécialiste en cardiologie/maladies cardiovasculaires.
- Compétences en soins intensifs de cardiologie et explorations fonctionnelles non invasives.
- Pratique de la VO2max et DU de réadaptation cardiaque appréciés.
- Appétence pour la prise en charge des maladies chroniques, de l'ins cardiaque, ou pour le développement de la télémédecine.
- Qualités professionnelles : intégration en équipe, réactivité, empathie.

• Adresser vos candidatures
(Curriculum Vitae + lettre de motivation) par mail au :
Docteur Ioana MORARU - Cheffe de service de cardiologie
Mail : i.moraru@hopital-parc-taverny.fr

• Service des ressources humaines
Mail : recrutement-medical@hopital-parc-taverny.fr
k.koronkiewicz@hopital-parc-taverny.fr
Pour en savoir plus : Site internet de l'hôpital LE PARC de Taverny

Les Hôpitaux de Chartres

LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE CHARTRES

RECHERCHE UN ANCIEN DOCTEUR JUNIOR OU ANCIEN CCA

Pour un poste de PH à 100% avec possibilité d'activité libérale, à partir de novembre 2023.

Poste de PH Cardiologue : Profil imageur au sein du CHG de Chartres
(3^{ème} Hôpital de la Région Centre).

L'HÔPITAL DE CHARTRES

Service référent du GHT du 28 avec actuellement une équipe de 12 Praticiens Hospitaliers, 4 assistants, 8 internes DES.

- Coro Scanner une plage de 4H tous les jours !! (cardiologie) et IRM Cardiaque 12 H / semaine.
- Secteur de Cardiologie de 54 lits dont 8 lits USIC niveau 2 et 6 lits USCC.
- Secteur Ambulatoire de 20 places / UCASAR/ HDJ d'HTA (avec trinome Cardio/Endoc/Néphro).
- Unité de Recherche avec 10 ARC / Pilote National de France PCI !!!!
- Unité d'Insuffisance Cardiaque avec éducation Thérapeutique et Télésurveillance.
- Consultations avancées dans le reste du GHT.
- Staff médico-chirurgical hebdomadaire.

Plateau technique complet : 5 postes échodoppler (phillips et GE), unité de Cardiologie interventionnelle, unité de Rythmologie interventionnelle et Radiologie Vasculaire interventionnelle : 1000 angioplasties coronaires, 550 prothèses cardiaques (PM, DAI,...)
500 angioplasties périphériques,
450 ablations complexes.



LA VILLE DE CHARTRES

- Cadre de vie agréable, activités culturelles et sportives multiples.
- Préfecture d'Eure-et-Loir : bassin de population de 450 000 sur le GHT.
- Proche de Paris 80 km, 1h par SNCF Gare Montparnasse ou voiture (A11).

LA TEAM CARDIO DE CHARTRES RECRUTE



CONTACTS

Dr Thibault Demicheli
Président CME
tdemicheli@ch-chartres.fr

Dr Franck Albert
Chef de service actuel
falbert@ch-chartres.fr



CENTRE HOSPITALIER DE DENAIN

RECRUTE

UN CARDIOLOGUE

TEMPS PLEIN

- Praticien Hospitalier
- Praticien Contractuel
- Assistant Spécialiste

Pour candidater vous devez être inscrit à l'Ordre des médecins.

Demande de renseignements
et candidature à adresser à :
M. le Docteur MONTMUREAU
Chef de service
☎ 03 27 24 33 18
amontmureau@ch-denain.fr

Mme BEDET S.
Responsable des affaires Médicales
CH - 25 bis rue Jean Jaurès
BP 225 - 59723 DENAIN CEDEX
☎ 03 27 24 39 92 / 03 27 24 30 38
amedicales@ch-denain.fr

Hôpital situé dans le Nord à 45 mn de Lille, 1h de Bruxelles (et de l'aéroport de Charleroi), 2h de Londres, 2h30 de Paris, avec 5 pôles cliniques, 130 médecins, un plateau technique, des activités de MCO, Urgences, SSR, Psychiatrie, Pédopsychiatrie et EHPAD.

Vous intégrez et complétez une **équipe dynamique** sur un poste à **pourvoir immédiatement**.

L'ensemble des spécialités médicales de l'établissement est représenté facilitant la prise en charge globale des patients.

Plateau technique radiologique de qualité avec scanners et IRM.

Vos missions, au sein d'un service de 27 lits qui comporte un secteur de cardiologie conventionnelle (6 à 8 lits), un secteur de médecine polyvalente et un secteur de gastroentérologie : tour médical des patients relevant de la cardiologie, prescriptions informatisées, traçabilité DPI, valorisation des courriers médicaux. Avis spécialisés aux urgences. Explorations fonctionnelles cardiaques.
Pas de participation à la Permanence des Soins.

Poste éligible à la prime d'engagement de carrière hospitalière pour les assistants spécialistes et les praticiens contractuels.
Possibilité de mise à disposition d'un logement.



Le Centre Hospitalier de Sarreguemines recrute UN CARDIOLOGUE

à temps plein pour renforcer l'effectif médical du service de Cardiologie

- Service capacitaire de 28 lits.
- Statut de praticien contractuel ou de praticien hospitalier.

Vous rejoindrez une équipe de 3 cardiologues (auxquels s'ajoute un médecin de médecine vasculaire), composé également de 6 cardiologues de ville effectuant des vacations et participant à la permanence des soins.

Chef de service : Dr Nessibi.

Inscription au Conseil de l'Ordre des médecins indispensable.



Prise en charge de l'ensemble des pathologies cardio-vasculaires dont l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, cardiopathie rythmique, l'embolie pulmonaire et HTA.

Les activités du service : Échographie cardiaque et ETO, épreuves d'efforts, stimulation cardiaque.

Angiologie : Échodoppler artériel des TSA et MI, MS, Écho doppler veineuse des MI et MS.

Candidatures & Informations complémentaires :
Monsieur Jonathan HAAS

Directeur des Affaires Médicales - 03 87 27 37 50
jonathan.haas@ch-sarreguemines.fr





LES HÔPITAUX DU PAYS DU MONT BLANC

Situés à Sallanches en Haute-Savoie, cherchent à compléter leur équipe de cardiologues.

NOUS PROPOSONS À UN(E) CARDIOLOGUE

de rejoindre les Hôpitaux du Pays du Mont Blanc au sein du service de Cardiologie et notre équipe composée de 4 cardiologues et d'un médecin interniste.

Le service comprend 12 lits dont 5 lits monitorés (ou scopés) pour des patients nécessitant une surveillance spécifique.

- Consultations spécialistes, éducation thérapeutique et télésurveillance de l'insuffisance cardiaque.
- Échographies cardiaques trans-thoraciques et trans-œsophagiennes, dopplers vasculaires, épreuves d'effort, holter rythmiques et tensionnels, tilt test, contrôle pace maker.
- Prise en charge des coronaropathies (en collaboration étroite avec le CH d'Annecy), insuffisance cardiaque, troubles du rythme cardiaque...

Les projets du service de cardiologie : Développement de l'offre de consultations, centre de dépistage des maladies cardio-vasculaires...
Permanence des soins avec ligne d'avis de 8h à 18h30, 7 jours sur 7.

Profil recherché : PH ou PHC, temps plein ou partiel selon projets personnels. Praticien(ne) inscrit(e) à l'Ordre national des médecins en France.



CONTACT

affairesmedicales@ch-sallanches-chamonix.fr



LE GROUPE HOSPITALIER MUTUALISTE DE GRENOBLE

Le Groupe Hospitalier Mutualiste de Grenoble est un établissement de Santé Privé d'Intérêt Collectif (ESPIC) à but non lucratif participant au service public, deuxième acteur de santé dans le sud isérois. Le GHM offre plus de 430 lits et places et se décline en 6 instituts : cardiovasculaire, médecine, chirurgie, femme et nouveau-né, urgences-soins critiques et cancérologie.

Service dynamique dans une structure avec un plateau technique étoffé (imagerie non invasive multimodale, médecine nucléaire libérale), rythmologie et cardiologie interventionnelles 24h/24. 26 lits de cardiologie de secteur, 8 lits d'USIC, 9 lits de semaine, coronarographie ambulatoire, éducation thérapeutique maladie coronaire, insuffisance cardiaque et amylose. 3 internes de Médecine Générale, 3 DES de cardiologie dont un Junior, 2 Assistants. Large accès à la recherche clinique. Centre de compétence du réseau Amylose.

UN MÉDECIN SPÉCIALISTE, RYTHMOLOGUE

Autonome en rythmologie interventionnelle et stimulation
CDI temps plein
Convention FEHAP, salaire attractif



CONTACTS

Docteur Thierry FOURME,
Chef de l'Institut de cardiovasculaire,
thierry.fourme@avec.fr
04 76 70 74 08



34 - HÉRAULT Montpellier - Clinique médico-chirurgicale Groupe de 9 cardiologues non interventionnels

www.usicard.fr

Contact

Dr Christophe BOSQUET
06 77 17 61 80
christophe.bosquet-usicard@orange.fr

Cherche 2 ASSOCIÉ(E)S pour extension d'activité

Tous profils non interventionnels appréciés.

Ouverture récente d'un nouveau lieu d'exercice dans un Pôle Médical multi-spécialités neuf.

Activité diversifiée - en développement constant - partagée entre cabinet de consultation au sein de la clinique et hospitalisation : USIC (8 lits), hospitalisation classique et de jour, explorations non-invasives, réadaptation cardio-vasculaire.

Toutes explorations non invasives sur plusieurs sites (ETO, écho de stress et d'effort, épreuve d'effort, EFX).

Plateau technique complet sur place : coronarographie diagnostique, angioplastie 24h/24 - rythmologie interventionnelle (ablation par radiofréquence, stimulateur, CRT, DAI) - coroscanner - IRM cardiaque et de stress.



LE CENTRE HOSPITALIER DE NARBONNE RECRUTE UN MÉDECIN CARDIOLOGUE H/F

Le service de cardiologie du centre hospitalier de Narbonne recrute un médecin cardiologue pour renforcer son équipe !
Venez exercer dans une bonne ambiance avec une équipe très dynamique et un cadre de travail idéal (bord de la Méditerranée à 10 mn des plages, 1h des Pyrénées, 1h de l'Espagne ...).

À PROPOS DE NOUS

Le Centre Hospitalier de Narbonne, principal établissement public de santé desservant l'Est du département de l'Aude (à 1h de l'Espagne et de Montpellier et 1h30 de Toulouse).
Établissement de 663 lits et places, installé dans un bassin de population en forte croissance démographique 54 186 habitants pour Narbonne (+ 3,16 % entre 2010 et 2014) et 125 000 habitants pour la communauté d'agglomération.

POINTS FORTS DU SERVICE DE CARDIOLOGIE

- La cardiologie est un secteur central de l'établissement, propice au développement de soins ambulatoires et d'actions de prévention dont l'éducation thérapeutique des patients insuffisants cardiaques et plus largement atteints de maladies chroniques.
- L'emploi d'examen d'imagerie novateurs : IRM cardiaque effectuée en collaboration avec le responsable du service imagerie médicale

PROFIL DU CANDIDAT

- Le profil du candidat est celui d'un médecin cardiologue salarié expérimenté.
- Il doit être polyvalent.

- Il sait travailler en équipe dans un esprit de collégialité et de partage des tâches.
- Il entretient des rapports confraternels avec ses collègues libéraux.
- Il veille à sa formation continue.

PARTICIPATION SOUHAITÉE AUX TRAVAUX INSTITUTIONNELS

- Projet d'établissement et développement des axes de travail du pôle.
- Continuité et coordination des soins avec notamment les EPP, RMM, RCP.
- Certification de l'établissement, IPAQSS, Pratiques Exigibles Prioritaires.
- Participation amplifiée au développement Professionnel Continu.

DROITS À CONGÉS ANNUELS, RTT, CONGÉS FORMATIONS

- 25 jours de congés annuels.
- 19 jours de RTT.
- 15 jours de congés formation pour un praticien hospitalier (8 pour un contractuel).

LA RÉMUNÉRATION (SELON EXPÉRIENCE ET ANCIENNETÉ)

Toutes les candidatures seront étudiées, le statut proposé dépendra du profil et du parcours du candidat.



CONTACT
Mme Sophie Martin
affairesmedicales@ch-narbonne.fr

Poste de **Praticien Hospitalier**

SERVICE DE CARDIOLOGIE DE 61 LITS

- 24 lits de soins critiques (USIC + Soins continus).
- 27 lits de cardiologie.
- 9 lits d'Hôpital de semaine.
- 3 lits ambulatoires.

ÉQUIPE DE :

- 11 PH.
- 1 PAE.
- 8 internes.

PROFIL DE POSTE

Cardiologue spécialisé en imagerie (échographie, IRM, Coroscaner, +/- VO2 max).

ACTIVITÉS DU SERVICE

- Plateau technique non invasif : ETT, ETO, Écho de Stress, Cardio-Pédiatrie, Angiologie, Ep effort, VO2max.
- Imagerie cardiaque : IRM, coroscaner, Scintigraphie Myocardique.
- Cardiologie interventionnelle (coronarog/ACT H24, CTO, fermeture FOP, participation aux TAVI, mitraClip, dénervation rénale, angioplastie périphérique) en 2022, environ 4000 actes dont 2000 angioplasties
- Rythmologie interventionnelle (ablations niveau 2), Stimulation cardiaque (PMK, DAI, CRT).
- Unité de Télésurveillance (prothèses et Insuffisance cardiaque).
- Participation à la visite médicale (tous les PH) par secteur et aux gardes (doublées par un interne).
- Participation à l'activité cardiologique du GHT (Avignon Hôpital support)
- Activité de recherche clinique via association du service et en lien avec l'unité de recherche de l'hôpital.
- Projet à cours terme de création d'un Hôpital de jour de pôle (cardio-néphro-diabète).

ENVIRONNEMENT

- L'Hôpital d'Avignon est support du GHT Vaucluse comprenant (Carpentras, Cavillon, Orange, Apt, Vaison La Romaine, Valréas, ..).
- CH de 900 lits, toutes spécialités hors chirurgie cardiaque et neurochirurgie.
- Avignon 90 000 hbts - Bassin de population de 600 000 hbts.
- Liens étroits avec CHU La Timone, et Hôpital Saint Joseph à Marseille avec participation à l'activité structurelle (TAVI, mitraclip et fermeture d'auricule).
- Situation géographique au cœur de la Provence proche de la nature offrant une proximité de la mer et de la montagne. Cadre de vie exceptionnel (massifs du Lubéron, des Alpilles, Gordes, mont Ventoux, Fontaine de Vaucluse, nombreux vignobles) avec ensoleillement maximal et nombreuses activités sportives et culturelles (Festivals d'Avignon, d'Orange, de Vaison, ..).
- Gare TGV à 2h38 de Paris gare de Lyon, aéroport Marseille 45 min, en voiture, Marseille 1h, Montpellier 1h30, Lyon 2h15.



CONTACTS

Dr. Stéphane ANDRIEU,
 Chef de service
 Tél. : 04 32 75 92 83
 Mail : sandrieu@ch-avignon.fr





CENTRE HOSPITALIER PRINCESSE GRACE

Établissement public de santé - 835 lits et places (dont 334 MCO).
 Propose toutes les spécialités médicales et chirurgicales (hors neurochirurgie).

Le secteur de cardiologie est doté d'un service d'hospitalisation traditionnelle, d'une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC), de blocs opératoires dédiés à l'activité de rythmologie et d'un secteur d'explorations fonctionnelles.

RECRUTE
UN PRATICIEN HOSPITALIER
 TEMPS PLEIN H/F

Pour compléter l'équipe du service de Cardiologie déjà doté de 9 cardiologues.

RENSEIGNEMENTS :
 Professeur PATHAK Atul
 Chef de Service
 Tél. : +377 97 98 24 12
 E-mail : atul.pathak@chpg.mc

CANDIDATURES À ADRESSER À :
 Madame Benoîte ROUSSEAU de SEVELINGES, Directeur
 Tél. +377 97 98 84 94
 E-mail : direction.chpg@chpg.mc
 Avenue Pasteur - BP n° 489 - MC 98012 Monaco Cedex

PROFIL
 Cardiologue non invasif et polyvalent. Plusieurs activités sont possibles au sein du service :
 - Imagerie, l'établissement dispose d'un plateau technique performant et moderne (scanner et médecine nucléaire).
 - Rythmologie.
 - Développement d'une expertise nouvelle (onco-cardiologie, médecine du sport ou médecine vasculaire).

CONDITIONS REQUISES
 Diplôme de spécialité et inscription au Conseil de l'Ordre des médecins français ou monégasque obligatoire.
 Pratique de la langue française indispensable.

RÉMUNÉRATION
 Grilles salariales spécifiques au CHPG et reprise d'ancienneté.



MONACO



CENTRE HOSPITALIER OUEST REUNION

Établissement public de santé - 835 lits et places (dont 334 MCO).
 Propose toutes les spécialités médicales et chirurgicales (hors neurochirurgie).

Le secteur de cardiologie est doté d'un service d'hospitalisation traditionnelle, d'une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC), de blocs opératoires dédiés à l'activité de rythmologie et d'un secteur d'explorations fonctionnelles.

RECRUTE
1 CARDIOLOGUE

RENSEIGNEMENTS
 Fanny LE MEE, Chef de service - fa.lemee@chor.re
 Karine BERNY-BURLLOT, Présidente de CME - ka.berny-burlot@gcs-gso.org
 Ligne directe 0262 74 20 41 / GSM 0693 93 12 11

LES CANDIDATURES SONT À ENVOYER À LA DIRECTION DES AFFAIRES MÉDICALES
 Mr Patrice VELLAYOUDOM, Adjoint des cadres
 pa.vellayoudom@gcs-gso.org - Tél. : 02 62 74 01 00

CONDITIONS DE RECRUTEMENT
 Poste de praticien contractuel + 40% DOM, prise en charge du billet d'avion.
 Forfait de 1800 pour la prise en charge des frais de location de voiture et du logement pour le 1^{er} mois. Possibilité d'évolution vers un poste de PH.



OUTRE-MER



Médecins - Soignants - Personnels de Santé

1^{er} Réseau Social
de la santé



Retrouvez en ligne des
milliers d'offres d'emploi



Une rubrique Actualité
qui rayonne sur
les réseaux sociaux

1^{ère} Régie Média
indépendante
de la santé



250 000 exemplaires de
revues professionnelles
diffusés auprès des
acteurs de la santé



Rendez-vous sur

www.reseauprosante.fr



Inscription gratuite

☎ 01 53 09 90 05

✉ contact@reseauprosante.fr