



NOUVEAU CHAPITRE, NOUVEAU BUREAU POUR LE CCF !



**Hommage à Alain Cribier,
légende de la Cardiologie**

**Nouvelles recommandations
ESC 2024 sur la prise en
charge du diabète**



**Génétique et
cardiomyopathie :
Mise au point**

**Nouvelle rubrique :
Le coup de cœur du CCF**



**COLLÈGE DES
CARDIOLOGUES
EN FORMATION**
CCF - SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE



**Société
Française de
Cardiologie**



SOMMAIRE

HOMMAGE À ALAIN CRIBIER

(Dr Antonin TRIMAILLE et Dr Charles FAUVEL) 01

ÉDITORIAL

Un nouveau chapitre pour le CCF (Dr Antonin TRIMAILLE) 02

RECOMMANDATIONS ESC 2023 : DIABÈTE

Recommandations ESC 2023 sur la prise en charge des complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques (Nabil BOUALI et Dr Benoit LEQUEUX) 04

CARDIOMYOPATHIES

Apport de la génétique dans les CMD (Louis PERRARD et Dr Alexis HERMIDA) 09

CARDIOLOGIE STRUCTURELLE

L'implantation transcathéter de bioprothèse mitrale : le maillon manquant à la prise en charge de la pathologie mitrale ? (Dalil SADKI et Dr Guillaume BONNET) 15

RYTHMOLOGIE

Anticoagulation de la fibrillation atriale infraclinique (Hugo VILMIN et Dr Jean-Marc SELLAL) 24

CARDIOPÉDIATRIE

Communication inter-auriculaire (Dr Valentin BALAND et Dr Gilles BOSSER) 30

LE COUP DE COEUR DU CCF

Le coup de cœur du CCF : Aspirine ou anti-P2Y12 au long cours après un évènement coronarien ? (Louis PERRARD et Dr Orianne WEIZMAN) 38

EN PRATIQUE

L'École Numérique de Cardiologie : Améliorer l'Accès à l'information en Cardiologie (Dr Louis-Marie DESROCHE) 42

L'AGENDA DU CCF

..... 46

HISTOIRE DE LA CARDIOLOGIE

(Corentin BOURG et Pr Christophe LECLERCQ) 48

ANNONCES DE RECRUTEMENT

..... 50

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 Orianne 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 Deney, 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

Hommage à Alain Cribier



Le Professeur Alain Cribier nous a quitté le 16 février 2024. Le Collège des Cardiologues en Formation souhaite lui rendre un hommage sincère à travers ce texte également publié sur nos réseaux sociaux.

C'est avec une profonde tristesse que nous avons appris le décès du Professeur Alain Cribier, une légende de la cardiologie dont l'impact s'étend bien au-delà des frontières de notre discipline. En tant que jeunes cardiologues français, nous tenons à rendre un hommage particulier à un homme qui a non seulement révolutionné la cardiologie interventionnelle, mais qui a également été un modèle et un guide pour de nombreux jeunes cardiologues.

Le Professeur Cribier restera comme le pionnier du développement de la technique du remplacement valvulaire aortique percutané, une avancée révolutionnaire qui a transformé la prise en charge des patients atteints de rétrécissement aortique. Son travail visionnaire a ouvert de nouvelles perspectives pour le traitement percutané des maladies cardiovasculaires qui ont bénéficié et bénéficient tous les jours à de très nombreux patients.

Au-delà de ses réalisations scientifiques remarquables, le Professeur Cribier était également un enseignant passionné et un mentor inspirant pour les jeunes cardiologues. Sa générosité, son humilité et sa volonté inébranlable de partager son savoir ont influencé et guidé de nombreux professionnels dans leur parcours.

Aujourd'hui, nous honorons la mémoire du Professeur Alain Cribier en nous engageant à perpétuer son héritage en continuant à repousser les limites de la cardiologie tout en gardant les valeurs d'humanité, de compassion et de dévouement qui l'ont guidé tout au long de sa carrière. Nous adressons à sa famille et à ses proches nos plus sincères condoléances.

Dr Antonin TRIMAILLE
(CHU de Strasbourg)

Dr Charles FAUVEL
(CHU de Rouen)



Dr Antonin TRIMAILLE
Président du CCF,
CHU de Strasbourg

UN NOUVEAU CHAPITRE POUR LE CCF : PRÉSENTATION DU BUREAU 2024-2026

En 2007, la Société Française de Cardiologie a ouvert un espace d'expression aux jeunes cardiologues en créant le Collège des Cardiologues en Formation (CCF). Depuis lors, le CCF n'a cessé de croître et d'étendre ses actions en faveur des jeunes cardiologues. À la suite des élections de fin d'année, un nouveau bureau a pris ses fonctions en janvier 2024 pour un mandat de deux ans.

Le précédent bureau, sous la direction de Charles Fauvel, mérite d'être chaleureusement salué et félicité pour son dynamisme et son dévouement envers les jeunes. Chacun de ses membres a su incarner les valeurs fondamentales de bienveillance, de partage et de cohésion, essentielles pour notre communauté. Leurs actions ont non seulement consolidé la place du CCF dans le paysage de la Cardiologie française, mais elles nous serviront également d'inspiration pour les années à venir.

Dans une spécialité aussi dynamique que la nôtre, l'accès à l'information et à la formation revêt une importance capitale. Le CCF s'engage pleinement dans la diffusion de connaissances scientifiques via divers canaux. Notre présence sur les réseaux sociaux est primordiale pour toucher un maximum de jeunes et n'a fait que s'amplifier au cours des derniers mois. Notre partenariat avec Cardio-Online.fr, le média de la Société Française de Cardiologie, se poursuivra avec une veille bibliographique continue et une couverture des principaux congrès de la spécialité. De plus, nous travaillons activement sur des modes de communication innovants, avec des projets ambitieux qui verront le jour dans les mois à venir.

Le CCF assume également un rôle de représentation des jeunes cardiologues, les tenant informés des évolutions de la formation, notamment en ce qui concerne la réforme du 3^{ème} cycle. Nous nous battons actuellement pour faciliter les mobilités entre subdivisions pour les Docteur Junior afin de permettre à chaque jeune une formation dans la sur-spécialité de ses rêves, tout en essayant d'optimiser la démographie médicale et l'offre de soins sur le territoire français.

La recherche occupe une place centrale dans nos missions. Le CCF a démontré au fil des années que l'énergie, le dynamisme et la capacité de travail des jeunes permettent de produire des travaux scientifiques de qualité. En témoignent le succès du registre CCF-COVID et la contribution majeure des jeunes à l'étude ADDICTO-USIC. Les collaborations intergénérationnelles matérialisées par le binôme jeune – senior ont prouvé leur efficacité et seront pérennisées dans nos futurs projets, déjà en cours de maturation.

Enfin, le CCF est également incarné par le Journal que vous tenez entre vos mains, qui reflète parfaitement nos valeurs de partage, le tout dans un esprit de bienveillance. Ce numéro ne déroge pas à la règle en vous proposant un résumé des nouvelles recommandations de l'ESC sur la prise en charge du diabète, ainsi qu'un article sur l'apport de la génétique dans la prise en charge des cardiomyopathies et des mises au point sur la prise en charge percutanée des valvulopathies mitrales, l'anticoagulation de la fibrillation atriale infraclinique et sur la communication inter-atriale. Nous vous invitons également à découvrir une présentation pratique de l'Encyclopédie Numérique de Cardiologie, notre traditionnelle rubrique sur l'Histoire de la Cardiologie et une nouvelle section intitulée le « Coup de cœur du CCF ». Enfin, nous tenions à rendre un hommage appuyé au Professeur Alain Cribier, récemment disparu, dont le leadership, le génie et la persévérance ont profondément marqué notre pratique quotidienne et la prise en charge de nos patients.

Le CCF sera toujours un allié indéfectible des jeunes cardiologues. Si vous avez des questions, des suggestions ou le désir de vous impliquer dans notre groupe, n'hésitez pas à nous contacter via nos réseaux sociaux, à l'adresse mail collegcardiologuesenformation@gmail.com, ou en vous adressant aux représentants de votre inter-région.

Le CCF reste à vos côtés avec un nouveau bureau prêt à relever les défis de demain, avec passion et détermination. Ensemble, continuons à faire battre le cœur de la Cardiologie !

PRÉSENTATION DU NOUVEAU BUREAU



Antonin Trimaille
Président



Charles Fauvel
Past-Président



Oriane Weizman
Île-de-France



Nathan El Bèze
Île-de-France



Thomas de Saint Nicolas
Nord-Ouest



Nicolas Cabaye
Nord-Ouest



Anis Elidrissi
Nord-Est



Thibaut Pommier
Nord-Est



Ikram El Marzouki
Auvergne-Rhône-Alpes



Jeremy Florence
Auvergne-Rhône-Alpes



Valentine Gallet
Sud-Ouest-Outre-mer



Louis-Marie Desroche
Sud-Ouest-Outre-mer



Laura Delsarte
Sud-Est



Matthieu Bizot
Sud-Est



Corentin Bourg
Bretagne-Centre



Nabil Bouali
Bretagne-Centre

Auteur

Nabil BOUALI
CCF, Poitiers

Relecteur

Dr Benoit LEQUEUX
GICC, SFHTA, CJH, Poitiers

RECOMMANDATIONS ESC 2023 SUR LA PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

Abréviations

Analogues des récepteurs au glucagon-like peptide-1 (aGLP-1) ; Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2 (ARA2) ; Atteinte sévère des organes cibles (ASOC) ; Cardiovasculaire (CV) ; Débit de filtration glomérulaire (DFG) ; Diabète de type 2 (DT2) Echographie transthoracique (ETT) ; Electrocardiogramme (ECG) ; FA (Fibrillation atriale) ; Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ; Glycémie à jeun (GAJ) ; Hémoglobine glyquée (HbA1c) ; Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ; Inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase (i-DPP4) ; Inhibiteurs du cotransporteur sodium/glucose de type 2 (iSGLT-2) ; Insuffisance cardiaque (IC) ; Insuffisance rénale chronique (IRC) ; LDL cholestérol (LDL-C) ; Maladie rénale chronique (MRC) ; Radiographie thoracique (RT) ; Rapport albuminurie sur créatinurie (RAC) ; Risque cardiovasculaire (RCV) ; Système rénine angiotensine (SRA).

Introduction

Le diabète **multiplie par deux le risque de développer des maladies cardiovasculaires** telles que la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque (IC), la fibrillation atriale (FA), l'artériopathie périphérique ainsi que la maladie rénale chronique (MRC). Ces nouvelles recommandations actualisent celles de 2019 en regard des innovations scientifiques et thérapeutiques récentes. Pour rappel, le diagnostic de diabète repose sur une glycémie à jeun (GAJ) > 7 mmol/L (> 1,26 g/L) ou un test de provocation oral à 2h > 11,1 mmol/L (> 2 g/L) ou une hémoglobine glyquée (HbA1c) > 6,5 %.

Évaluation du risque cardiovasculaire global chez le diabétique

En présence de diabète, il est recommandé d'évaluer les antécédents et les signes d'athérosclérose (I/B), d'insuffisance cardiaque (I/C) et de dépister la maladie rénale chronique (MRC) grâce à une évaluation du DFG et du **rapport albuminurie/créatinurie (RAC)** (I/B). Inversement, en cas de maladie cardiovasculaire, un **dépistage du diabète** est préconisé grâce à une glycémie à jeun (GAJ) et/ou une HbA1c (I/A) ; et en cas de doute diagnostique persistant par un test de provocation oral (I/B).

Les guidelines 2023 affinent l'évaluation du risque cardiovasculaire global chez le patient diabétique puisqu'elles introduisent le **SCORE2-DIABETE**. Ce nouveau score est une déclinaison du SCORE2 déjà existant de risque **d'évènement cardiovasculaire à 10 ans** recalibré dans la population diabétique avec une adaptation géographique selon le niveau de risque de chaque pays. Il est validé chez les patients de **plus de 40 ans** et intègre l'âge, le tabagisme, la pression artérielle systolique et le cholestérol mais aussi **des facteurs spécifiques** comme l'ancienneté du diabète, l'HbA1c et le DFG.

Bas risque CV	Risque CV modéré	Haut risque CV	Très haut risque CV
SCORE2-DIABETE < 5 % sans critère de très haut risque	SCORE2-DIABETE 5-10 % sans critère de très haut risque	SCORE2-DIABETE 10-20 % sans critère de très haut risque	SCORE2-DIABETE >20 % ou atteinte sévère des organes cibles ou atteinte CV d'athérosclérose

Tableau 1 : Évaluation du risque cardiovasculaire (CV) chez le patient diabétique

Ce score est utilisable en l'absence d'atteinte cardiovasculaire d'athérosclérose ou d'atteinte sévère des organes cibles (ASOC) définie comme :

- DFG < 45 mL/min/1,73m²
- Protéinurie > 300 mg/g
- Micro-albuminurie 30-300 mg/g et DFG entre 45 et 59 mL/min/1,73m²
- Micro-albuminurie 30-300 mg/g et atteinte microvasculaire d'un autre territoire (rétinopathie, neuropathie...) ou une protéinurie > 300 mg/g

Stade de DFG (mL/min/ 1.73 m ²)	Stade d'albuminurie		
	A1 <3 mg/ mmol (<30 mg/g)	A2 3–30 mg/mmol (30– 300 mg/g)	A3 >30 mg/ mmol (>300 mg/g)
G1 (≥90)	Bas risque	Risque modéré	Haut Risque
G2 (60–89)	Bas risque	Risque modéré	Haut risque
G3a (45–59)	Risque modéré	Haut risque	Très haut risque
G3b (30–44)	Haut risque	Très haut risque	Très haut risque
G4 (15–29)	Très haut risque	Très haut risque	Très haut risque
G5 (<15)	Très haut risque	Très haut risque	Très haut risque

© ESC 2023

Table 2 : Évaluation du risque rénal selon le DFG et l'albuminurie grâce à la classification KDIGO. Le très haut risque et le haut risque rénal constituent la situation d'atteinte sévère des organes cibles



La recherche d'une ASOC et en particulier d'une atteinte rénale a un rôle majeur dans l'évaluation du risque cardiovasculaire avec des implications thérapeutiques pour le traitement du diabète et de la maladie coronaire. Cette évaluation comprend l'évaluation habituelle de la fonction rénale grâce au DFG mais aussi grâce à l'évaluation du rapport albuminurie / créatinurie (RAC) avec lequel le cardiologue doit se familiariser désormais.

Le SCORE2-Diabète chez les patients diabétiques permet également de définir la cible de LDL-C et de manière secondaire la cible de non-HDL cholestérol :

- Risque modéré : LDL-C < 1 g/L (I/A) ;
- Risque élevé : LDL-C < 0,7 g/L avec une diminution d'au moins 50 % (I/A) et de manière secondaire non-HDL cholestérol < 1 g/L (I/B) ;
- Risque très élevé : LDL-C < 0,55 g/L avec une diminution d'au moins 50 % (I/A) et de manière secondaire non-HDL cholestérol < 0,85 g/L (I/B).

Chez les patients diabétiques, l'aspirine (75-100 mg/j) peut être envisagée en l'absence d'athérosclérose cardiovasculaire ou de revascularisation s'il n'existe pas de contre-indication (IIb/A) (risque hémorragique élevée associé à des saignements gastro-intestinaux ou des ulcères gastro-intestinaux de moins de 6 mois, une hépatopathie active ou une allergie à l'aspirine).

Diabète de type 2 et maladie coronaire

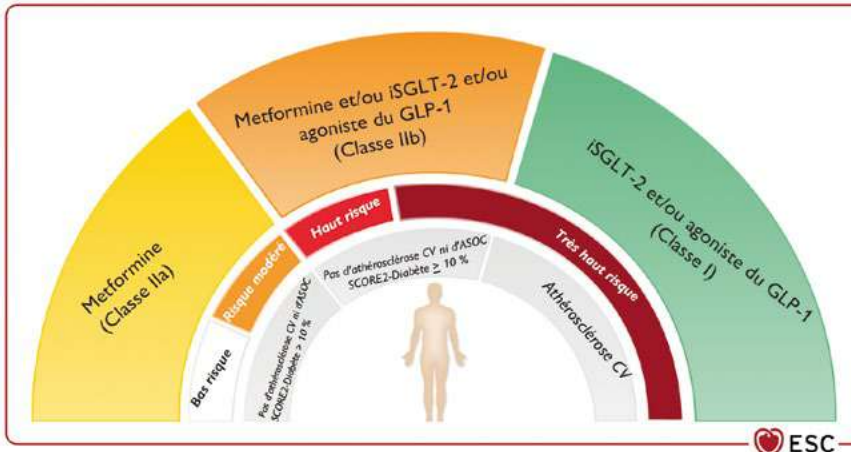


Figure 1 : Stratégie antidiabétique dans le diabète type 2 selon le risque cardiovasculaire, la présence d'athérosclérose cardiovasculaire et d'atteinte sévère des organes cibles

En prévention secondaire, il faut privilégier les médicaments ayant démontré un bénéfice CV puis ceux ayant démontré une sécurité CV par rapport à ceux n'ayant démontré ni bénéfice ni sécurité CV (I/C). Les inhibiteurs du cotransporteur sodium/glucose de type 2 (iSGLT-2) ainsi que les analogues des récepteurs au glucagon-like peptide-1 (aGLP-1) ont démontré un bénéfice cardiovasculaire et sont recommandés afin de réduire les événements cardiovasculaires chez les patients diabétiques avec atteinte cardiovasculaire d'athérosclérose **indépendamment** du taux d'HbA1c initial, de la cible d'HbA1c ou des autres traitements antidiabétiques concomitamment utilisés (I/A). Si malgré cela, un meilleur contrôle glycémique est nécessaire ; la **metformine** doit être considérée (IIa/C) et en deuxième intention

le recours à la pioglitazone peut être envisagée en l'absence d'IC en raison de son risque de rétention hydrosodée (IIb/B).

Chez les patients à **haut ou très haut risque CV** (DIABETES-Score > 10 %), un traitement par iSGLT2 et/ou aGLP-1 et/ou par metformine peut être envisagé afin de réduire le risque CV (IIb/C) avec cette fois un moins haut niveau de preuve pour les iSGLT-2 et aGLP-1 qui sont dans cette indication au même rang que la metformine.

Chez les patients à **risque faible ou modéré** en l'absence d'ASOC, c'est la **metformine** qui est recommandée en première intention (IIa/C) pour réduire le risque CV.

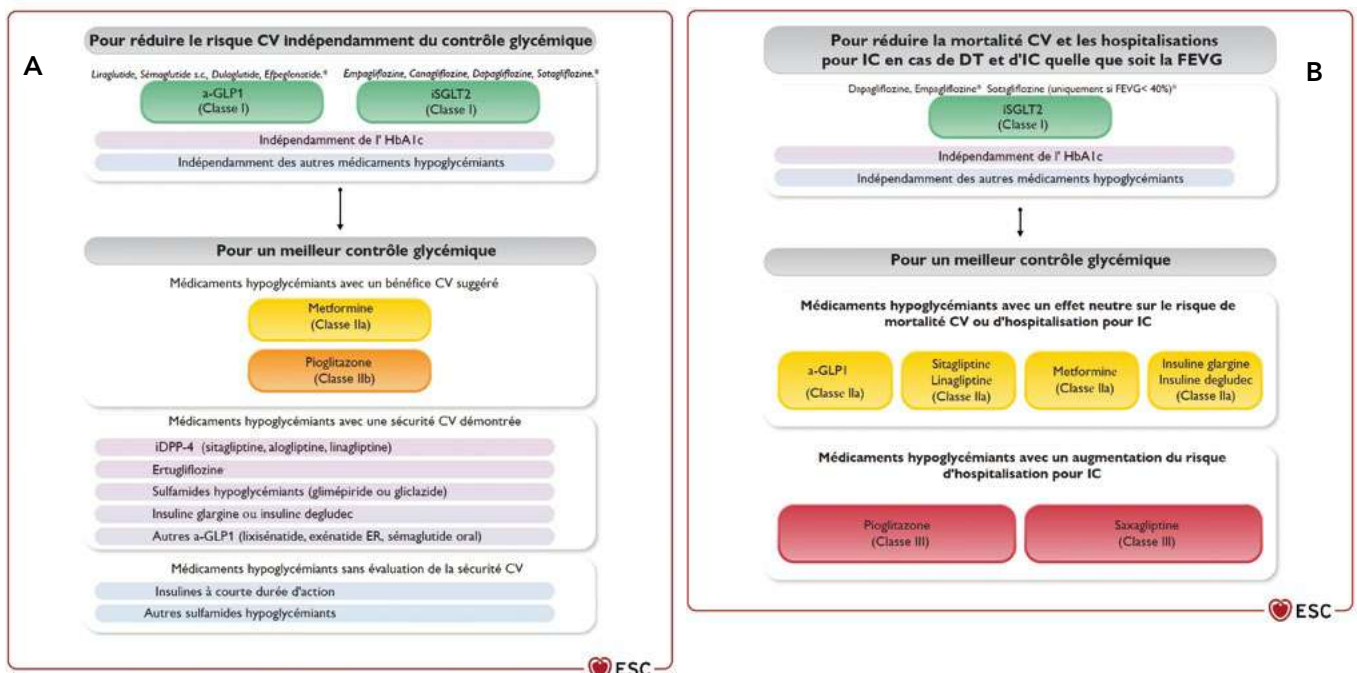


Figure 2 : Stratégie antidiabétique dans le diabète 2 en cas de maladie coronaire (A) et d'insuffisance cardiaque (B).

NB : La pioglitazone ne doit pas être utilisée en cas d'IC et avec précaution en cas de MRC. Les iDPP4 ne doivent pas être utilisés en association avec les a-GLP1. En cas de diabète et d'IC (Algorithme B) avec nécessité d'un meilleur contrôle glycémique malgré les iSGLT2, il faut privilégier les a-GLP1 en cas de maladie coronaire associée ou en cas de surcharge pondérale.

Diabète de type 2 et insuffisance cardiaque

Ces nouvelles guidelines insistent sur l'importance du **dépistage** de l'IC et la de MRC chez les patients diabétiques. Le dépistage de l'IC comprend la recherche systématique des signes d'IC à chaque consultation (I/C) et le dosage du peptide natriurétique (BNP/NT-pro-BNP) en cas de suspicion d'IC (I/B). En cas d'IC, ce bilan doit comprendre une ETT, un ECG et une RT et une évaluation biologique incluant un bilan martial (I/C). Le dépistage de la MRC comprend la **recherche du DFG et d'un bilan urinaire avec recherche de la protéinurie avec mesure du RAC** (I/B).

Dans l'IC à FEVG altérée (<40 %), les **iSGLT2** (dapagliflozine, empagliflozine) ou la **sotagliflozine** (qui est un inhibiteur mixte des SGLT1 et SGLT2) sont indiqués chez les patients insuffisants cardiaques **indépendamment de l'HBA1c** afin de réduire le risque d'hospitalisation

pour IC et la mortalité CV (I/A). Dans l'IC à FEVG modérément altérée ou préservée ($\geq 40\%$), les **iSGLT2** sont également recommandés pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC et la mortalité CV (I/A).

En cas de nécessité d'un meilleur contrôle glycémique, il est recommandé de privilégier les médicaments ayant démontré un bénéfice CV (cf. supra), puis ceux ayant démontré leur sécurité CV (I/A) tels que les **aGLP-1** (IIa/A), les **iDPP-4** que sont la sitagliptine et la linagliptine (Ia/A), les **insulines** (IIa/B) et la **metformine** (IIa/B) en **privilégiant les aGLP-1** en cas de maladie coronaire associée parmi ces 4 molécules. En revanche, les médicaments associés à une augmentation du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque tels que la pioglitazone et la saxagliptine (iDPP4) sont contre-indiqués.

Diabète de type 2 et maladie rénale chronique

La maladie rénale chronique est associée à une élévation du risque cardiovasculaire qui croît de manière inversement proportionnelle à la baisse du DFG. De plus, une réduction de l'effet des statines sur le taux de LDL est observée avec la baisse du DFG.

Un **contrôle intensif du LDL-cholestérol** est donc recommandé chez les patients avec diabète et MRC grâce à des **statines** ou une **bithérapie statine et ézetimibe d'emblée** (I/A) pour réduire le risque cardiovasculaire. Le **contrôle tensionnel** est également un enjeu majeur avec un objectif de pression artérielle < 130/80 mmHg puisqu'il a également une action double sur la diminution du risque cardiovasculaire et le ralentissement de la progression de la MRC.

En parallèle, l'**introduction d'un bloqueur du système rénine angiotensine (SRA)** par IEC ou ARA2 à dose maximale tolérée est recommandée (I/A). Grâce à leur action double sur la diminution du risque cardiovasculaire et le ralentissement de la progression de la MRC, les **i-SGLT2** (dapagliflozine, empagliflozine ou canagliflozine)

sont recommandés en première intention (si DFG > 20 mL/min/1,73m²) (I/A) ainsi que la **finérénone** (I/A). La **finérénone** est un antagoniste non stéroïdien du récepteur des minéralocorticoïdes recommandé en complément d'un bloqueur du SRA chez les patients présentant un diabète de type 2 si :

- DFG > 60 mL/min/1,73m² et un RAC > 30 mg/mmol (> 300 mg/g) ;
- DFG 26-60 mL/min/1,73m² et un RAC > 3 mg/mmol (> 30 mg/g).

S'il est nécessaire d'obtenir un meilleur contrôle glycémique malgré les iSGLT-2, les **aGLP-1** seront recommandés en 2^{ème} intention si le DFG est supérieur à 15 mL/min/1,73m² (I/A) et n'interviennent qu'en 3^{ème} ligne la **metformine** (si DFG > 30 mL/min/1,73 m²), les **iDPP-4** et les **insulines**.

Il faut considérer l'orientation vers un néphrologue en cas d'hyperphosphatémie d'anémie, de trouble de la minéralisation osseuse secondaire à la MRC (IIb/C).

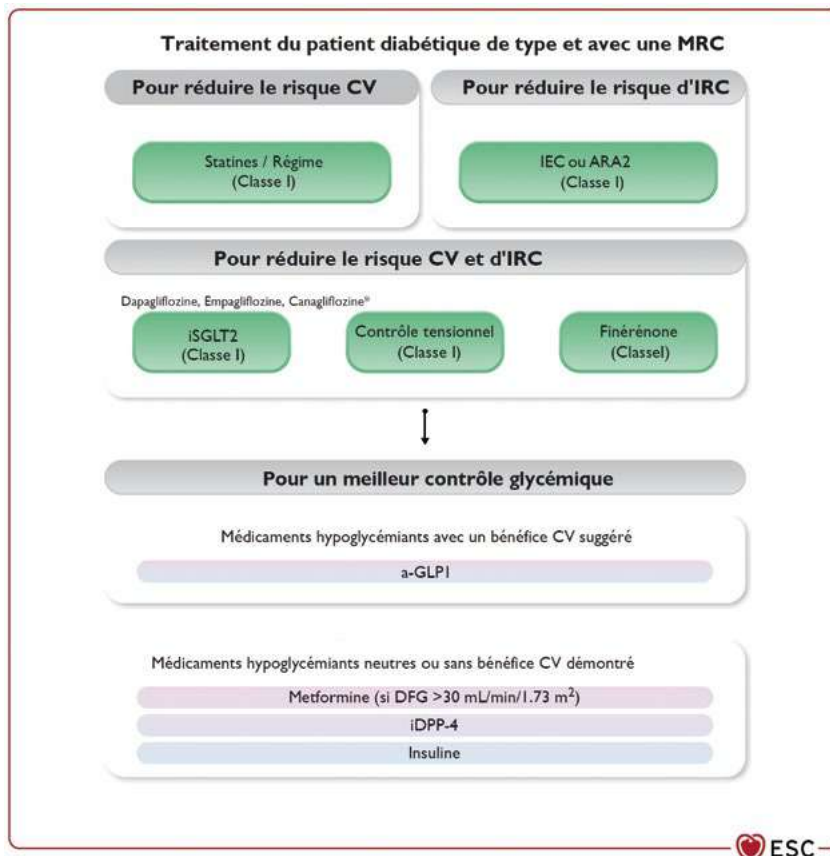


Figure 3 : Stratégie antidiabétique dans le diabète 2 dans la situation de maladie rénale chronique

Les 10 messages-clés

1. Le SCORE2-Diabète est un nouveau score de risque cardiovasculaire chez les diabétiques en prévention primaire prenant en compte des facteurs habituels mais aussi spécifiques à la maladie diabétique.
2. Les patients présentant une **atteinte sévère des organes cible (ASOC)** ou un SCORE2-Diabète >20 % sont considérés à très haut risque et requièrent une prise en charge intensive.
3. L'**atteinte sévère des organes cibles** implique une évaluation du DFG et du rapport albuminurie/créatinurie (RAC) est définie par un haut risque ou un très haut risque rénal (DFG < 45 mL/min/1,73m² OU Protéinurie > 300 mg/J OU l'association DFG entre 45 et 59 mL/min/1,73m² et d'une microalbuminurie entre 30 et 300 mg/ OU d'une micro-albuminurie associée à une atteinte microvasculaire d'un autre territoire (rétinopathie, neuropathie...).
4. Un **dépistage de l'insuffisance cardiaque** et de la **maladie rénale chronique** doivent être réalisés de manière systématique chez tous les patients diabétiques.
5. Le traitement du diabète de type 2 doit désormais privilégier les antidiabétiques qui diminuent le risque cardiovasculaire ou de progression de la maladie rénale sur les antidiabétiques de contrôle glycémique sans bénéfice clinique démontré.
6. En prévention secondaire, il faut privilégier les **iSGL2** et les **aGLP-1** qui doivent être utilisés indépendamment du contrôle glycémique sur la metformine qui est reléguée en 2^{ème} intention en cas de contrôle glycémique insuffisant.
7. Chez le patient à haut risque ou très haut risque CV, les iSGL2, aGLP-1 et la metformine sont mis sur un pied d'égalité et peuvent tous les 3 être utilisés en 1^{ère} intention mais la metformine reste la molécule privilégiée en 1^{ère} intention chez les patients à risque faible ou modérée.
8. En cas d'IC, le traitement antidiabétique doit comprendre en 1^{ère} intention des iSGL2 indépendamment de la cible glycémique et en 2^{ème} intention si un meilleur contrôle glycémique est nécessaire des aGLP-1, de la metformine, des iDPP-4 ou de l'insuline. Parmi ces 4 molécules, les aGLP-1 seront à privilégier en cas de maladie coronaire associée.
9. Dans la maladie rénale chronique chez le patient diabétique, un contrôle intensif de la dyslipidémie pouvant comprendre d'emblée une bithérapie à base statine et d'ézetimibe et un contrôle tensionnel strict (objectif de PA <130/80 mmHg) afin de réduire le risque cardiovasculaire et le risque d'insuffisance rénale chronique.
10. Dans la maladie rénale chronique chez le patient diabétique, il est recommandé d'associer dans la mesure du possible un bloqueur du SRA à dose maximale tolérée, un iSGL2 (si DFG > 20 mL/min/1,73m²) et de la finirénone (si DFG entre 25 et 60 mL/min/1,73m² ou en cas d'anomalie du RAC).

APPORT DE LA GÉNÉTIQUE DANS LES CMD

Généralités

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est une atteinte primitive du muscle cardiaque (sans anomalie des conditions de charge initiale [hypertension artérielle, maladie valvulaire] ou atteinte des artères coronaires), qui débute par une dilatation du ventricule gauche (VG) puis évolue vers une dysfonction systolique (1).

Malgré une amélioration du pronostic ces dernières années, la CMD reste une cause majeure d'insuffisance cardiaque (IC) et représente la première cause de transplantation cardiaque (2).

Par ailleurs, le phénotype des CMD génétiques peut évoluer avec le temps et initialement ne pas remplir les critères diagnostiques. Ainsi, une nouvelle catégorie nosologique « cardiomyopathie non dilatée hypokinétique » (CMNDH) a été proposée, reprise dans les dernières recommandations, avec une implication thérapeutique identique (3).

Avec le développement du séquençage haut débit (NGS), notre connaissance des causes génétiques de CMD s'est améliorée. On considère aujourd'hui qu'il y a plus de 50 gènes impliqués, ces variants seraient présents chez 20 à 50 % de toutes les CMD (4-6). Ce rendement est amélioré lorsqu'il existe un caractère familial à la maladie (7).

Une cause génétique de CMD est retenue lorsqu'un variant de classe 4 (probablement pathogène) ou 5 (pathogène) est retrouvé.

Des interactions avec l'environnement sont décrites. En effet, dans certains cas de CMD

du péri-partum, étiquetées œnoliques ou induites par la chimiothérapie (8), on retrouve un variant de classe 4/5 orientant le diagnostic vers une étiologie génétique, aggravée par un état particulier ou un facteur externe.

La plupart des variants sont à transmission autosomique dominante. La pénétrance est variable. Chaque sujet atteint a donc 50 % de risque de transmettre sa mutation à sa descendance et une cardiopathie s'exprimera ou non, à un âge variable.

Une étude récente Hollandaise (5) de 2020, basée sur 689 patients non sélectionnés, issus du registre de CMD de Maastricht, Pays-Bas, avec un suivi médian de 4 ans, retrouve une augmentation significative des transplantations cardiaques (HR 5.1, IC95 % [1.4-19.2], $p = 0.015$) et des arythmies ventriculaires graves (tachycardie ventriculaire soutenue, fibrillation ventriculaire ; HR 2.2, IC95 % [1.3-2.7], $p = 0.011$) chez les patients porteurs d'une mutation génétique versus non.

Les patients atteints d'une CMD ont un moins bon pronostic lorsqu'une cause génétique est retrouvée.

Cette étude retrouve également une augmentation significative de la fibrillation atriale (FA), de tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue, de bloc atrio-ventriculaire (BAV) et une plus faible prévalence de bloc de branche gauche (BBG) chez les patients porteurs d'une CMD « génétique » versus non.

Génotypes les plus fréquents et corrélation génotype-phénotype

La Titine (TTN, prévalence : 15 à 25 % des CMD (9)), est une protéine liée aux filaments de myosine, impliquée dans le contrôle de l'assemblage des protéines sarcomériques et qui régule l'élasticité du sarcomère. Les Titinopathies sont caractérisées par un sex ratio de 70 % d'hommes (10) et par une forte prévalence de fibrillation atriale (FA), 30 % dans cette population (10, 11).

Le profil arythmogène semble potentialisé par des facteurs environnementaux comme la myocardite virale, une inflammation myocardique d'origine immune (sarcoïdose) ou les toxiques (alcool notamment) (10). Il s'agit d'une CMD dotée d'un potentiel de remodelage inverse important répondant bien aux traitements médicamenteux (12).

Auteur



Louis PERRARD
CHU d'Amiens

Relecteur



Dr Alexis HERMIDA
CHU d'Amiens

Les **Laminopathies** sont en rapport avec une mutation du gène LMNA (représentant 4 à 7 % des CMD (9)). Les laminines sont des protéines de l'enveloppe nucléaire qui interagissent avec la chromatine pour réguler l'expression génétique. Les Laminopathies sont caractérisées par des troubles conductifs, de la FA et par un risque important de **troubles du rythme ventriculaire graves**.

Dans une étude prospective, multicentrique, internationale, incluant 444 patients, dont 207 cas index, 86 patients (soit 19,3 %) ont développé une arythmie ventriculaire grave (mort subite d'origine cardiaque, traitement par défibrillateur (DAI) ou arythmie ventriculaire avec instabilité hémodynamique) sur un suivi médian de 3.6 [1.0-7.2] ans (13).

Dans une autre étude, prospective, multicentrique, Japonaise, incluant 77 patients dont 45 cas index, 29 patients (soit 37,6 %) ont développé une arythmie ventriculaire grave (choc approprié par DAI, TV soutenue ou fibrillation ventriculaire (FV), arrêt cardio-respiratoire (ACR) récupéré) sur un suivi médian de 49 [11.1-95.9] mois (14).

Ces événements rythmiques surviennent précocement dans l'histoire de la maladie, avec ensuite un **retentissement hémodynamique** (transplantation cardiaque, insuffisance cardiaque terminale entraînant le décès) (15), plus marqué que pour les autres variants (4). La pénétrance est quasi complète après 60 ans, avec toutefois des niveaux de gravité différents, selon la précocité et la récurrence des événements rythmiques (16). Il existe un score (lmna-risk-vta.fr) permettant de définir le risque d'arythmie ventriculaire menaçante à 5 ans (13).

Les cardiopathies mutées sur la protéine **RBM20** représentent 2 % des CMD (9). RBM 20 régule l'épissage des gènes cardiaques (Titine, Ryanodine). Ce génotype est associé à des **risques rythmique et hémodynamique**.

Une étude récente (17), rétrospective, basée sur un registre international de 74 patients, retrouve chez 10 cas index sur 40 inclus, soit 25 % des patients, une arythmie ventriculaire grave (arrêt cardiaque ou choc approprié par DAI) et chez 10 % une insuffisance cardiaque terminale avec 3 % d'assistance ventriculaire gauche (LVAD) et 7 % de transplantation cardiaque dans cette population.

La **Desmoplakine** (codée par le gène DSP, prévalence : 1 à 3 % des CMD (9)) lie le filament intermédiaire au desmosome. Les mutations DSP sont responsables de phénotypes de dysplasie arythmogène du ventricule

droit (DAVD), parfois biventriculaires, mais aussi de CMD. Ces cardiopathies sont plus fréquentes chez les femmes, se présentent parfois sous la forme de poussée inflammatoire (myocardites récidivantes) (18). Le **risque rythmique** est important. Selon une étude rétrospective de 82 patients mutés, issus du registre des cardiopathies arythmogènes de l'hôpital John Hopkins de Baltimore, de 1999 à 2021, 27 % présentaient une arythmie ventriculaire grave (17 % de FV ou ACR récupéré, 6 % de TV soutenue, 12 % de chocs appropriés ou thérapie anti-tachycardie (ATP) délivrés par DAI) (18). Les atteintes ventriculaires gauche et droite sont chacune un marqueur de risque rythmique indépendant chez ces patients (18-19).

La **Filamine C** (codée par le gène FLNC, prévalence : 3 % des CMD (9)) est une protéine du cytosquelette se fixant sur l'actine. Ce génotype est marqué par de fréquents troubles de repolarisation à l'ECG avec ondes T négatives. Le **risque rythmique** est élevé avec **retentissement hémodynamique**.

Selon une étude multicentrique, espagnole, parue dans le JACC en 2016 (20), portant sur 82 patients dont 28 cas index, 10 patients/55 évalués (18 %) ont présenté une TV soutenue, 12 patients/82 évalués (15 %) ont présenté une mort subite, 8 patients/82 évalués (10 %) ont présenté un choc approprié sur DAI, 5 patients/82 évalués (6 %) ont bénéficié d'une transplantation cardiaque.

D'après une autre étude internationale, multicentrique, parue dans Circulation en 2021 (21), portant sur 85 patients dont 38 cas index, avec un suivi médian de 61 mois (IQR 10-139), 23 patients dont 15 cas index (soit 38 % des cas index, 27 % de la cohorte totale) ont présenté un événement rythmique majeur (6 mort-subites d'origine cardiaque, 6 TV soutenues ou FV, 11 chocs appropriés par DAI) et 19 patients dont 15 cas index (soit 38 % des cas index, 22 % de la cohorte totale) ont présenté un événement hémodynamique significatif (11 morts toutes causes, 3 transplantations cardiaques et 5 LVAD). La pénétrance est quasi totale après 40 ans. Le risque rythmique (mort subite principalement) serait dépendant des anomalies de l'ECG et de la fibrose, indépendant de la FEVG (22).

La protéine **MYH7** code pour la chaîne lourde Bêta de la myosine (prévalence : 3 à 5 % des CMD (9)). Les mutations MYH7 sont classiquement responsables de cardiomyopathie hypertrophique (CMH) sarcomérique. Elles peuvent aussi donner des CMD, avec une prévalence de **troubles conductifs** de l'ordre de 20 % dans cette population (23).

Le **Phospholamban** (PLN, rendement actuel 1 % (9), rendement potentiel > 10 % des CMD dans certaines régions comme les Pays-Bas (24)) est une protéine inhibant la pompe SERCA responsable de l'entrée du calcium dans le réticulum sarcoplasmique après contraction du cardiomyocyte, jouant ainsi un rôle central dans la contraction et la relaxation du muscle cardiaque.

Plusieurs études récentes (25) suggèrent une augmentation significative du rythme **d'arythmie ventriculaire grave** chez les patients porteurs de la mutation p.Arg14del avec chevauchement CMD/DAVD. D'autres études sont en cours pour définir son utilisation en pratique clinique.

Les différents éléments de corrélation génotype-phénotype présentés ci-dessus sont résumés dans le tableau

	TTN	LMNA	RBM20	DSP	FLNC	MYH7	PLN
Sexe ratio homme/femme (H/F)	H			F			
Troubles conductifs fréquents		X				X	
FA fréquente	X	X					
Ondes T négatives fréquentes				X	X		
Risque rythmique élevé		X	X	X	X		X
Risque hémodynamique élevé		X	X		X		

Tableau 1 : Relation génotype/phénotype dans les CMD génétiques

Indications du dépistage génétique

La société européenne de cardiologie (ESC) a publié en 2022 des recommandations sur la prise en charge des arythmies ventriculaires (26). En pratique, devant la **découverte d'une CMD** (ou CMNDH), il faut réaliser une **IRM cardiaque** pour stratifier le risque (IIa, B). Après avoir **éliminé une cause avec traitement spécifique** (inflammatoire notamment), discuter la réalisation d'un **dépistage génétique** (tableau 2).

Il s'agit d'une recommandation de classe 1 (I, B) devant la présence d'un des 3 éléments suivants : apparition d'un BAV < 50 ans ou antécédent familial de CMD/CMNDH ou mort subite au 1^{er} degré < 50 ans.

Il s'agit d'une recommandation de classe 2 (IIa, C) si apparition d'une CMD/CMNDH à un âge « jeune » ou devant la présence de signes évoquant une origine génétique.

Les sociétés Européenne (EHRA), Américaine (HRS), asiatique (APHRS) et latino-américaine (LAHRS) de rythmologie ont publié en 2022 (9) un consensus sur le dépistage génétique des patients porteurs de cardiopathies.

Ne s'agissant pas de recommandations directes de sociétés savantes, ils n'abordent pas les éléments selon leur niveau de preuve I à III mais avec 3 niveaux d'indications associés à un code couleur : « à faire » (vert), « à envisager » (orange) et « à ne pas faire » (rouge).

Concernant les CMD, ils apportent des précisions intéressantes. Ainsi, ils précisent les caractéristiques cliniques évocatrices d'origine génétique : **BAV, dysfonction sinusale, élévation des CPK** (« à faire ») et l'âge jeune comme étant < 50 ans (« à envisager »).

Ils suggèrent également de réaliser un dépistage génétique devant une **dysfonction systolique sévère** (FEVG < 35 %), un phénotype **rythmique « malin »** (TV soutenue, FV) ou une **étiologie acquise/environnementale** (péripartum, éthylique) avec possible syndrome de chevauchement (« à envisager »).

Les différentes indications de dépistage génétique citées précédemment sont résumées dans le tableau 2.

À faire	À envisager
<ul style="list-style-type: none"> • Antécédent familial de CMD/CMNDH (I, B) • Antécédent familial de mort subite au 1^{er} degré < 50 ans (I, B) • Apparition d'un BAV < 50 ans (I, B) 	<ul style="list-style-type: none"> • Âge jeune (IIa,C) < 50 ans • Avec caractéristiques cliniques évoquant une origine génétique : BAV, dysfonction sinusale, élévation des CPK (IIa, C) • Dysfonction systolique sévère : FEVG < 35 % (c) • Phénotype rythmique "malin" : TV soutenue, FV (c) • Étiologie acquise/environnementale (péripartum, éthylique) <u>avec possible syndrome de chevauchement</u> (c)

Tableau 2 : Indications à réaliser un dépistage génétique chez les patients porteurs de CMD

Entre parenthèses, grade de recommandation de l'ESC ou consensus d'expert (c).

BAV = bloc atrio-ventriculaire ; **CMD** : cardiomyopathie dilatée ; **CMNDH** : cardiomyopathie non dilatée hypokinétique ; **CPK** = créatine phosphokinase ; **FEVG** = fraction d'éjection du ventricule gauche ; **TV** : tachycardie ventriculaire ; **FV** : fibrillation ventriculaire.

En complément des indications développées dans les recommandations, le **score de Madrid** (27) constitue une aide à la prescription d'un test génétique, dans le but d'améliorer le rendement. Il est basé sur 5 éléments cliniques, chacun valant 1 point (validés à partir d'analyses multivariées, comme associés de façon indépendante à un génotype positif) : être porteur d'une myopathie associée (phénotype extra-cardiaque), d'une histoire familiale de CMD, avoir un bas voltage sur l'ECG, l'absence d'hypertension artérielle et l'absence de bloc de branche gauche à l'ECG.

L'étude, parue en 2022 dans le JACC, espagnole, multicentrique, ayant inclus 1015 patients, retrouve une corrélation positive score / génotypage, de 37 % quand le score est à 2, 58,8 % quand le score est à 3, 78,2 % quand le score est à 4 et 100 % quand le score est à 5.

Il n'y a pas de seuil établi, ceci est laissé à la discrétion des équipes. Il s'agit en effet d'une aide diagnostique et non d'une recommandation officielle.

Impact des causes génétiques de CMD sur l'indication d'implantation d'un DAI en prévention primaire

Les dernières recommandations internationales sur les arythmies ventriculaires (ESC 2022, (26)) marquent un changement de paradigme pour la stratification du risque des CMD avec une place importante de la génétique pour la prise en charge en prévention primaire.

L'étiologie génétique d'une CMD intervient dorénavant dans les indications à l'implantation d'un DAI en prévention primaire, qui est recommandée dans les cas suivants :

- Laminopathies avec risque d'arythmie ventriculaire menaçante > 10 % à 5 ans (selon score défini) avec ≥ 1 élément parmi TVNS, FEVG < 50 % ou BAV (IIa, B) ;
- Altération de la FEVG < 50 % avec ≥ 2 facteurs de risque parmi syncope, fibrose à l'IRM, stimulation ventriculaire positive, mutation LMNA, PLN, FLNC ou RBM20 (IIa, C).

Ces recommandations sont résumées dans la figure 1, inspirée des recommandations de l'ESC 2022.

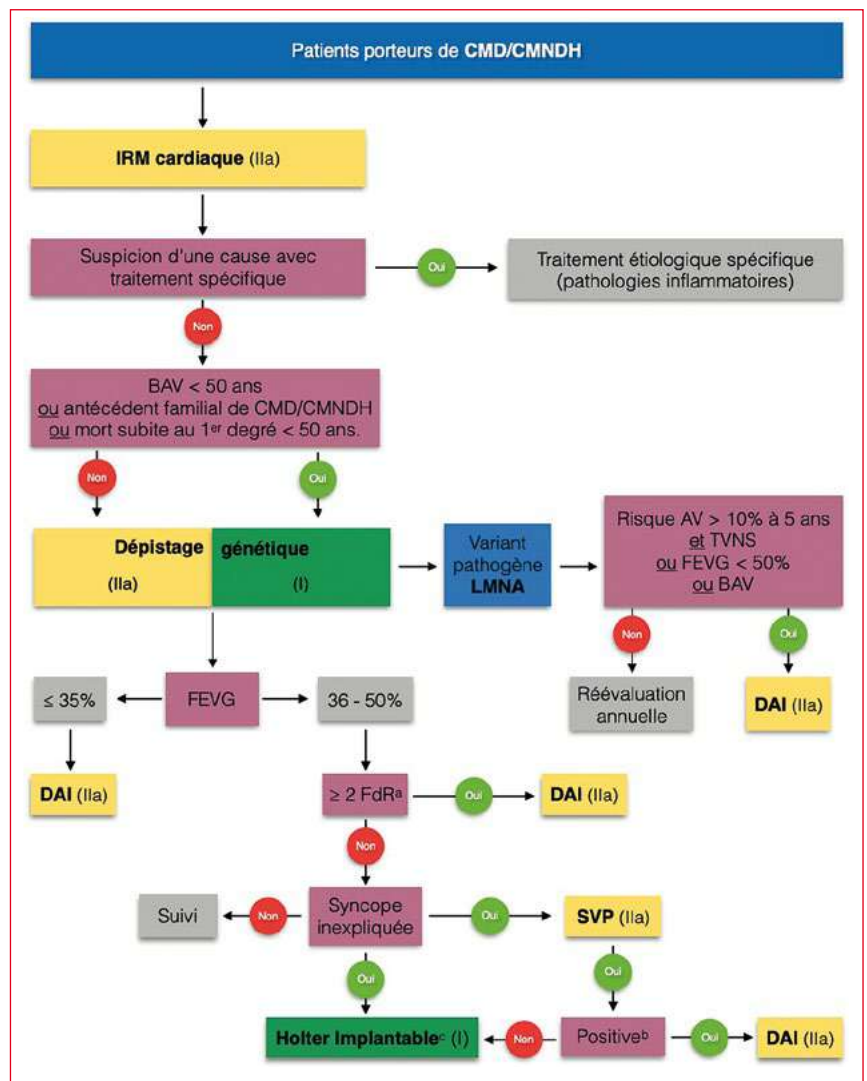


Figure 1 : Algorithme de stratification du risque et de prévention primaire de la mort subite chez les patients porteurs de CMD/CMNDH

Grade de recommandation entre parenthèses.

CMD : cardiomyopathie dilatée ; **CMNDH** : cardiomyopathie non dilatée hypokinétique ; **BAV** : bloc atrio-ventriculaire ; **LMNA** : gènes codant pour les protéines Lamines A et C ; **AV** : arythmie ventriculaire menaçante ; **TVNS** : tachycardie ventriculaire non soutenue ; **FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche ; **DAI** : défibrillateur automatique implantable ; **SVP** : stimulation ventriculaire programmée ; **Reveal** : HOLTER ECG implantable longue durée ; a : ≥ 2 facteurs de risque parmi syncope, fibrose à l'IRM, stimulation ventriculaire positive, mutation **LMNA**, **PLN**, **FLNC** ou **RBM20** ; b : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue ; c : recommandations ESC 2018 sur les syncopes.

Dépistage des apparentés

Lorsqu'une cause génétique n'est pas (ou pas encore) identifiée, il est recommandé de pratiquer un ECG et une échocardiographie chez les apparentés au 1^{er} degré si cas index diagnostiqué < 50 ans ou phénotype clinique faisant suspecter une cause génétique héritable ou antécédent familial de CMD/CMNDH ou mort subite (I, C). Lorsqu'un variant pathogène/probablement pathogène est identifiée chez un cas index, il est recommandé de réaliser un dépistage génétique des apparentés au 1^{er} degré et/ou symptomatiques (I, C).

Le consensus d'experts des sociétés internationales de rythmologie cité précédemment (9), préconise un

dépistage génétique familial des apparentés après identification du variant pathogène chez le cas index, chez l'enfant > 10-12 ans (« à faire ») et chez l'enfant < 10-12 ans si antécédent familial de début précoce (« à envisager »).

Il y est précisé que les **apparentés non mutés** ne nécessitent pas de suivi cardiologique au décours. A contrario, les **apparentés mutés « sains »** doivent être évalués « régulièrement » (pas de délai proposé, probablement tous les 3 à 5 ans) pour détecter précocement le phénotype, optimiser la prise en charge et prévenir les complications.

Conclusion

Les indications de génotypage dans les CMD sont larges.

Les gènes les plus fréquemment impliqués sont TTN, LMNA, RBM20, DSP, FLNC. Les 4 derniers entraînent un sur-risque de **troubles du rythme graves**. Les CMD avec mutations LMNA et RBM20 sont caractérisées par un risque **hémodynamique plus important**.

Il existe donc un **intérêt pronostique** à connaître le statut génétique d'un patient atteint de CMD.

Nous disposons aujourd'hui de **recommandations internationales récentes** et exhaustives (ESC 2022).

L'identification d'un variant dans une famille permet également le **conseil génétique aux apparentés**, et donc des diagnostics et prises en charge plus précoces.

Par ailleurs, des **thérapies innovantes** sont en développement et seront accessibles pour les patients dont le statut génétique est connu.

Références

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008 Jan;29(2):270–6.
2. McKenna WJ, Judge DP. Epidemiology of the inherited cardiomyopathies. *Nat Rev Cardiol*. 2021 Jan;18(1):22–36.
3. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Böhm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2016 Jun 14;37(23):1850–8.
4. Gigli M, Merlo M, Graw SL, Barbati G, Rowland TJ, Slavov DB, et al. Genetic Risk of Arrhythmic Phenotypes in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 17;74(11):1480–90.
5. Verdonschot JAJ, Hazebroek MR, Krapels IPC, Henkens MTHM, Raafs A, Wang P, et al. Implications of Genetic Testing in Dilated Cardiomyopathy. *Circ Genomic Precis Med*. 2020 Oct;13(5):476–87.
6. Escobar-Lopez L, Ochoa JP, Mirelis JG, Espinosa MÁ, Navarro M, Gallego-Delgado M, et al. Association of Genetic Variants With Outcomes in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Oct 26;78(17):1682–99.
7. 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*. 2015 May 7;36(18):1123–1135a.
8. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, Govind R, Serrano I, Salazar-Mendiguchía J, et al. Genetic Etiology for Alcohol-Induced Cardiac Toxicity. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 22;71(20):2293–302.
9. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Shamloo AS, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2022 Sep 1;24(8):1307–67.
10. Verdonschot JAJ, Hazebroek MR, Derks KWJ, Barandiarán Aizpurua A, Merken JJ, Wang P, et al. Titin cardiomyopathy leads to altered mitochondrial energetics, increased fibrosis and long-term life-threatening arrhythmias. *Eur Heart J*. 2018 Mar 7;39(10):864–73.

11. Akhtar MM, Lorenzini M, Cicerchia M, Ochoa JP, Hey TM, Sabater Molina M, et al. Clinical Phenotypes and Prognosis of Dilated Cardiomyopathy Caused by Truncating Variants in the TTN Gene. *Circ Heart Fail.* 2020 Oct;13(10):e006832.
12. Vissing CR, Rasmussen TB, Dybro AM, Olesen MS, Pedersen LN, Jensen M, et al. Dilated cardiomyopathy caused by truncating titin variants: long-term outcomes, arrhythmias, response to treatment and sex differences. *J Med Genet.* 2021 Dec;58(12):832–41.
13. Wahbi K, Ben Yaou R, Gandjbakhch E, Anselme F, Gossios T, Lakdawala NK, et al. Development and Validation of a New Risk Prediction Score for Life-Threatening Ventricular Tachyarrhythmias in Laminopathies. *Circulation.* 2019 Jul 23;140(4):293–302.
14. Nishiuchi S, Makiyama T, Aiba T, Nakajima K, Hirose S, Kohjitani H, et al. Gene-Based Risk Stratification for Cardiac Disorders in LMNA Mutation Carriers. *Circ Cardiovasc Genet.* 2017 Dec;10(6):e001603.
15. Van Rijsingen IAW, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooi AJ, et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers a European cohort study. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Jan 31;59(5):493–500.
16. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, Brekke PH, Berge KE, Leren TP, et al. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J.* 2018 Mar 7;39(10):853–60.
17. Parikh VN, Caleshu C, Reuter C, Lazzaroni LC, Ingles J, Garcia J, et al. Regional Variation in RBM20 Causes a Highly Penetrant Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2019 Mar;12(3):e005371.
18. Wang W, Murray B, Tichnell C, Gilotra NA, Zimmerman SL, Gasperetti A, et al. Clinical characteristics and risk stratification of desmoplakin cardiomyopathy. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2022 Feb 2;24(2):268–77.
19. Smith ED, Lakdawala NK, Papoutsidakis N, Aubert G, Mazzanti A, McCanta AC, et al. Desmoplakin Cardiomyopathy, a Fibrotic and Inflammatory Form of Cardiomyopathy Distinct From Typical Dilated or Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation.* 2020 Jun 9;141(23):1872–84.
20. Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, Zorio E, Salgado-Aranda R, Climent V, et al. Truncating FLNC Mutations Are Associated With High-Risk Dilated and Arrhythmogenic Cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Dec 6;68(22):2440–51.
21. Gigli M, Stolfo D, Graw S, Merlo M, Gregorio C, Chen SN, et al. Phenotypic expression, natural history and risk stratification of cardiomyopathy caused by Filamin C truncating variants. *Circulation.* 2021 Nov 16;144(20):1600–11.
22. Celeghein R, Cipriani A, Bariani R, Bueno Marinas M, Cason M, Bevilacqua M, et al. Filamin-C variant-associated cardiomyopathy: A pooled analysis of individual patient data to evaluate the clinical profile and risk of sudden cardiac death. *Heart Rhythm.* 2022 Feb;19(2):235–43.
23. De Frutos F, Ochoa JP, Navarro-Peñalver M, Baas A, Bjerre JV, Zorio E, et al. Natural History of MYH7-Related Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Oct 11;80(15):1447–61.
24. Van der Zwaag PA, van Rijsingen IAW, Asimaki A, Jongbloed JDH, van Veldhuisen DJ, Wiesfeld ACP, et al. Phospholamban R14del mutation in patients diagnosed with dilated cardiomyopathy or arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evidence supporting the concept of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2012 Nov;14(11):1199–207.
25. erstraelen TE, van Lint FHM, Bosman LP, de Brouwer R, Proost VM, Abeln BGS, et al. Prediction of ventricular arrhythmia in phospholamban p.Arg14del mutation carriers-reaching the frontiers of individual risk prediction. *Eur Heart J.* 2021 Jul 31;42(29):2842–50.
26. 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.* 2022 Oct 21;43(40):3997–4126.
27. Escobar-Lopez L, Ochoa JP, Royuela A, Verdonschot JAJ, Dal Ferro M, Espinosa MA, et al. Clinical Risk Score to Predict Pathogenic Genotypes in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Sep 20;80(12):1115–26.

L'IMPLANTATION TRANSCATHÉTER DE BIOPROTHÈSE MITRALE : LE MAILLON MANQUANT À LA PRISE EN CHARGE DE LA PATHOLOGIE MITRALE ?

À partir du « State of the Art » de l'Implantation Transcathéter de la Valve Mitrale (TMVI) sur valve native, Marina Urena et al.¹

L'insuffisance mitrale, une valvulopathie insuffisamment traitée

L'insuffisance mitrale (IM) est la deuxième valvulopathie la plus fréquente en Europe, avec une prévalence de 9 % après l'âge de 75 ans². Aujourd'hui encore, le traitement de référence de l'IM sévère symptomatique est la chirurgie, et notamment la plastie mitrale en première ligne lorsqu'elle est possible, avant le remplacement mitral chirurgical. Cependant, jusqu'à 50 % des patients avec une IM présentant une indication théorique à une intervention chirurgicale, n'en bénéficient pas, principalement en raison du risque chirurgical trop important^{2, 3, 4, 5}.

Ainsi, il existe un réel besoin d'une approche percutanée. Bien que la réparation mitrale percutanée avec clips connaît une importance croissante, elle peut apparaître comme une solution limitée aux anatomies favorables. Sur le même modèle que le TAVI, le TMVI apparaît comme une solution idéale.

	Candidats pour le TMVI	Candidats pour le TAVI
Facteurs épidémiologiques et cliniques		
Age	Plus jeunes	Plus vieux
Comorbidités	Moins fréquentes	Plus fréquentes
Risque chirurgical	Plus faible	Plus élevé
Alternative non chirurgicale	Oui, réparation (clip)	Aucune
Atteinte multivalvulaire	Fréquente (IT)	Moins fréquente
Types	Deux : IM primaire ou secondaire	Un : RAC
Facteurs anatomiques		
Interaction	Valve mitrale, VG, OG, appareil sous-valvulaire	Valve aortique
Configuration de la valve	Asymétrique – 2 cusps	Symétrique – 3 cusps
Morphologie de l'anneau	Ovoïde	Circulaire
Dimensions de l'anneau	Plus grand	Plus petit
Calcifications	Moins fréquentes	Fréquentes
Structures à proximité	Artère circonflexe, sinus coronaire, CCVG	Artères coronaires
Composants de la valve	2 cusps, appareil sous-valvulaire complexe, anneau	3 cusps, anneau
Facteurs physiologiques		
Contraintes et risque d'embolisation	Haut (gradient de pression systolique)	Bas (gradient de pression diastolique)
Facteurs inhérents aux dispositifs		
Mécanisme de fixation	Actif	Passif
Voie d'abord	Surtout transapicale	Surtout transfémorale
Risque de dégénérescence	Haut	Bas
Retentissement d'une fuite paraprothétique	Haut	Bas
Risque de thrombose de valve	Haut	Bas

RA: rétrécissement aortique; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; CCVG : chambre de chasse du ventricule gauche ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation; IT: insuffisance tricuspide; TMVI: transcatheter mitral valve implantation; IM: insuffisance mitrale

Tableau 1. Comparaison des candidats potentiels au TAVI et TMVI.

Néanmoins, malgré de nombreux dispositifs en cours d'étude, le développement de TMVI est plus lent que prévu. À ce jour, un seul a reçu un marquage CE : le Tendyne (Abbott).

Le concept de TMVI se heurte à des difficultés épidémiologiques, cliniques et anatomiques. Le tableau 1 résume quelques-unes des distinctions avec le TAVI pouvant donner des pistes pour expliquer cette différence de trajectoire de développement.

Auteur



Dalil SADKI
Interne
CHU de Bordeaux

Relecteur



Dr Guillaume BONNET
Praticien hospitalier
CHU de Bordeaux

Le traitement interventionnel non chirurgical de l'IM

Quelles sont les forces en présence ?

Développé à la fin des années 1990 sur la base de la technique chirurgicale d'Alfieri, le Mitraclip (Abbott) a prouvé sa sécurité, et son efficacité sur la réduction de la fuite ainsi que sur l'amélioration fonctionnelle des patients, de même que sur des critères plus durs (survie et hospitalisations pour décompensation cardiaque en comparaison au traitement médical seul) lorsque les patients sont bien sélectionnés. Cependant, la pathologie mitrale rassemble des affections très variables dans leur mécanisme, et chacun de ces sous-types d'affection nécessite une approche différente.

> IM Primaire

L'IM primaire est due à une atteinte primitive de la valve ou de l'appareil sous valvulaire. Le TMVI dans l'IM primaire pourrait être réservé aux patients non opérables et dont la morphologie de la fuite ne permet pas la pose de clips. Le TMVI n'est pas mentionné dans les recommandations ESC 2021 dans ce cas de figure. Cependant, dans certains cas d'IM primaire, comme la perforation valvulaire chez un patient non opérable, le TMVI pourrait être le recours idéal, même s'il n'a pas encore été évalué dans cette indication.

> L'IM secondaire

Dans l'IM secondaire, la chirurgie n'a pas montré des résultats aussi convaincants que dans l'étiologie primaire, et le clip est parfois techniquement impossible. En effet, ce cadre nosologique regroupe les IM secondaires à une dilatation des cavités gauches, entraînant une dilatation de l'anneau et un défaut de coaptation, ou gap, parfois trop important pour pouvoir être accessible à un ou des clips. Les patients sont souvent plus fragiles et comorbides, à plus haut risque chirurgical. Le TMVI, en utilisant un dispositif de taille adaptée, pourrait bien devenir une option de choix en tant que thérapie interventionnelle non chirurgicale.

> IM et MAC : Cas particulier

La MAC (*Mitral Annular Calcification*) est une entité particulière d'affection mitrale. Elle se caractérise par des calcifications de l'anneau mitral, dont les dépôts sont principalement concentrés sur la partie postérieure. 1 % des patients atteints de MAC présente toutefois des calcifications circonférentielles de l'anneau. Le MAC

peut se compliquer d'IM et/ou de rétrécissement et touche des patients plus âgés, donc potentiellement à plus haut risque chirurgical. Au-delà du risque, il rend la chirurgie compliquée puisque les calcifications peuvent empêcher des sutures optimales.

Les calcifications sont aussi un facteur d'échec de clip, en empêchant son ancrage au feuillet calcifié. Dans le cas particulier où les calcifications sont assez étendues, elles peuvent permettre l'implantation éventuelle d'une bioprothèse de type aortique utilisée dans les procédures de TAVI, avec une fixation passive, un ancrage sur les calcifications. Néanmoins, les résultats de ces patients implantés de TAVI *in MAC* ne sont pas optimaux, avec notamment des fuites para-prothétiques, et un risque de mauvais ancrage responsable d'embolisation du matériel.

Le TMVI apparaît comme une alternative à potentielle dans cette indication. La valve Tendyne est déjà également une option dans les MAC avec atteinte circonférentielle.

> La maladie mitrale

La fuite mitrale peut s'accompagner d'une sténose mitrale concomitante : on parle alors de maladie mitrale et il s'agit d'une disposition souvent rencontrée dans les MAC. Dans cette affection, le clip n'est pas une alternative à la chirurgie puisque l'augmentation du gradient mitral est un effet concomitant à la fermeture de la fuite par clip. Le TMVI pourrait donc devenir la solution interventionnelle non chirurgicale de référence chez les patients à haut risque opératoire.

Quels arguments pour décider entre clip et TMVI ?

Dans l'étude CHOICE-MI, le TMVI était associé à une meilleure réduction post-procédurale de l'IM et à une meilleure amélioration des symptômes en comparaison au clip⁶. Cependant, la mortalité péri-procédurale était plus importante dans le groupe TMVI. D'autres études en cours permettront d'avoir une vision plus précise de cette comparaison. La figure 1 est un algorithme d'aide à la décision proposé par Urena et al, basé sur les connaissances théoriques et l'expérience actuellement acquise dans ce domaine¹.

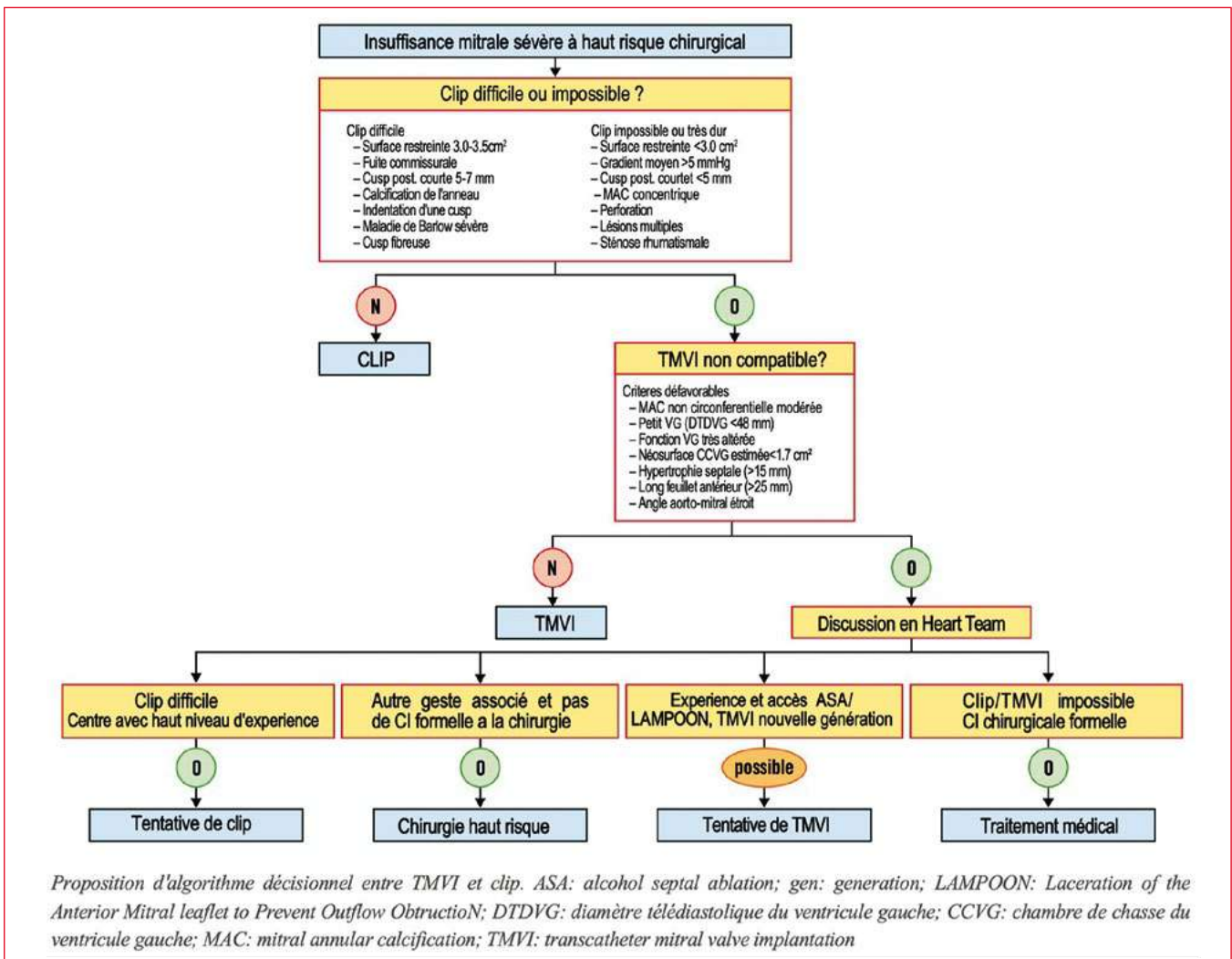


Figure 1: Proposition d'algorithme décisionnel entre le TMVI et le clip, d'après Urena et al

La procédure TMVI

Les différentes options d'abord

La voie transapicale est la première historiquement disponible et permet l'implantation de matériel de grand calibre. Le scanner réalisé avant la procédure permet de repérer précisément l'espace intercostal idéal pour la thoracotomie. L'ETO permet ensuite de guider l'abord ventriculaire, en repérant la zone d'accès la plus orthogonale à la valve mitrale. La voie apicale est donc plus pratique, mais aussi plus risquée que la voie transeptale, et elle est accompagnée d'une mortalité plus importante⁷⁻¹⁰.

Les complications péri-procédurales

Si la procédure de TMVI est grevée d'une mortalité péri-procédurale importante (même si l'amélioration des techniques permet une diminution progressive de la mortalité), c'est à cause de complications procédurales :

- **Le risque d'obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche (jusqu'à 50 % de mortalité péri-procédurale immédiate¹¹).** Ce risque dépend de facteurs anatomiques propres au patient, comme l'épaisseur du septum interventriculaire (> 15mm),

un angle entre les anneaux mitral et aortique très aigu, un ventricule gauche de petite taille (DTDVG < 48 mm), un long feuillet mitral antérieur (> 25 mm). On estime que le risque de développer une obstruction après la procédure est majeur lorsque la chambre de chasse post TMVI est anticipée comme ayant une surface inférieure à 1.7 cm², mais ce seuil n'est pas absolu⁷⁻⁹. L'étape de la planification scanographique pré-procédurale est une étape clé de prédiction et de personnalisation de la procédure.

- **Le risque de désinsertion et d'embolisation :** plus important que pour le TAVI (la valve mitrale doit résister à la pression ventriculaire gauche systolique, la valve aortique à la pression diastolique), et encore plus important en cas de MAC modérée, non circonferentielle.
- Enfin, la voie apicale, de par son caractère invasif sur le ventricule gauche, peut être source de dommages mécaniques (perforation de grande taille sur une paroi fragile, tamponnade, dommages sur l'appareil sous valvulaire...).

Le bilan pré-TMVI

L'échocardiographie par voie transthoracique ou par voie transœsophagienne, outre son caractère indispensable pour évaluer la sévérité et le mécanisme de la fuite, est également cruciale pour réaliser une première approche anatomique, permettant d'appréhender les dimensions de l'oreillette gauche et du ventricule gauche, ainsi que leur géométrie et leur niveau de fonction. L'échographie permet aussi d'évaluer la chambre de chasse du ventricule gauche au repos, et pendant une manœuvre de Valsalva, cette dernière étant une analyse dynamique intéressante pour évaluer le risque d'obstruction de la chambre de chasse après la procédure. La recherche d'une fuite tricuspide associée et l'évaluation des pressions pulmonaires doivent être systématiquement réalisées.

L'imagerie de coupe par tomодensitométrie est l'étape préliminaire indispensable à la réalisation d'un TMVI. Elle permet la mesure précise de la surface de la valve et du diamètre de l'anneau mitral, l'évaluation de la distance muscle papillaire-anneau mitral - indispensable pour choisir la taille de la bioprothèse, et pour s'assurer qu'elle puisse s'ancrer - l'importance de la calcification de l'anneau, ainsi que l'évaluation de la chambre de chasse du ventricule gauche. Pour ce dernier point, les logiciels de traitement d'image permettent une estimation à priori de la néo chambre de chasse.

Ainsi, le TMVI est grevé d'un taux d'inéligibilité conséquent au terme de ce bilan. Le pronostic des patients porteurs d'une affection sévère laissés au traitement médical seul étant sombre, il convient de continuer à trouver des moyens d'effacer au mieux les contre-indications rencontrées (Figure 2¹).

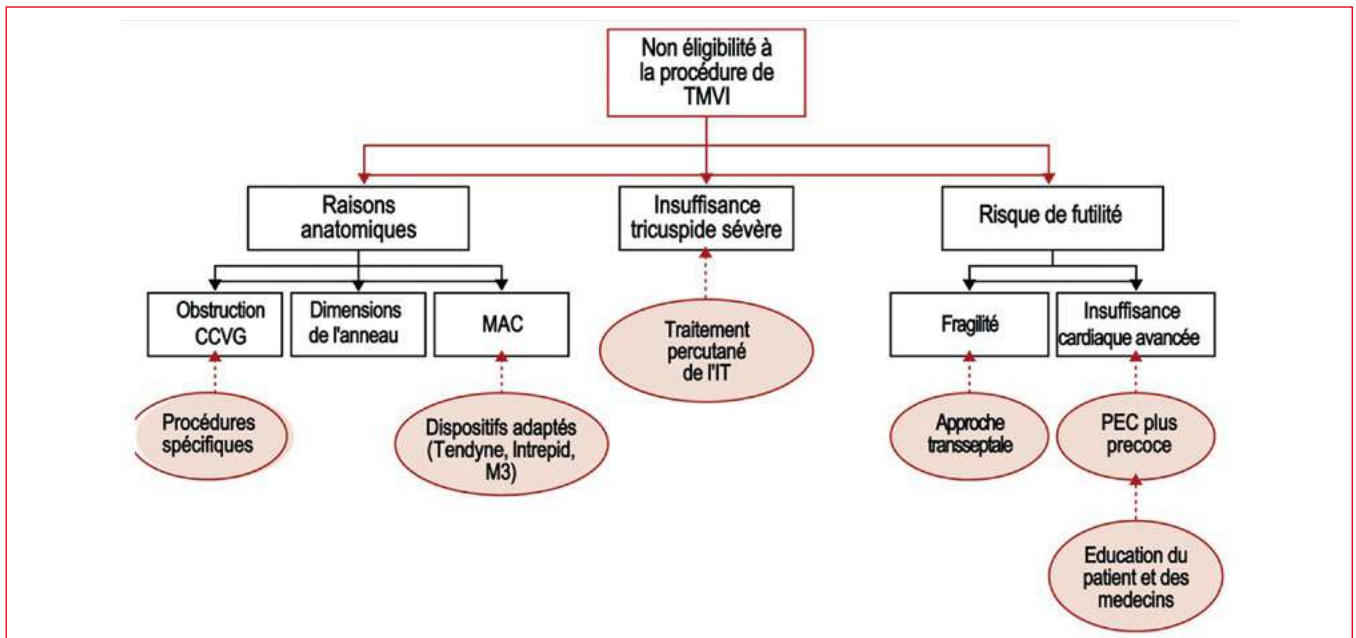


Figure 2 : Principales causes de non éligibilité au TMVI, et solutions potentielles

Diminuer le risque d'obstruction de la CCVG

Un risque d'obstruction estimé trop élevé après simulation sur la TDM est donc un critère d'exclusion du patient. Différentes stratégies pré ou per-procédurales pour diminuer l'obstruction peuvent ainsi être entreprises, en fonction du mécanisme de l'obstruction :

- **L'alcoolisation septale** (figure 3)¹², technique de choix en cas d'obstruction avec un septum hypertrophié. Elle consiste en un repérage angiographique couplé à l'échographie afin d'identifier les vaisseaux responsables de la vascularisation septale, particulièrement à hauteur du bourrelet septal. L'étape suivante est une injection d'une

petite quantité d'alcool à travers un cathéter à ballonnet gonflé, qui provoque un infarctus myocardique iatrogène. Elle doit être initiée avant la procédure de TMVI du fait de l'œdème à la phase initiale de l'alcoolisation pouvant aggraver le risque d'obstruction. Tous les patients ne sont pas éligibles à cette procédure, qui demande une anatomie coronaire compatible ; on estime que 15 % des patients n'ont pas de branche coronaire septale permettant l'alcoolisation septale¹³. Par ailleurs, il existe plusieurs risques : provoquer un infarctus trop étendu, avec un impact sur la fonction cardiaque, ou très rarement créer une communication interventriculaire, ou encore être à l'origine de troubles de la conduction cardiaque.

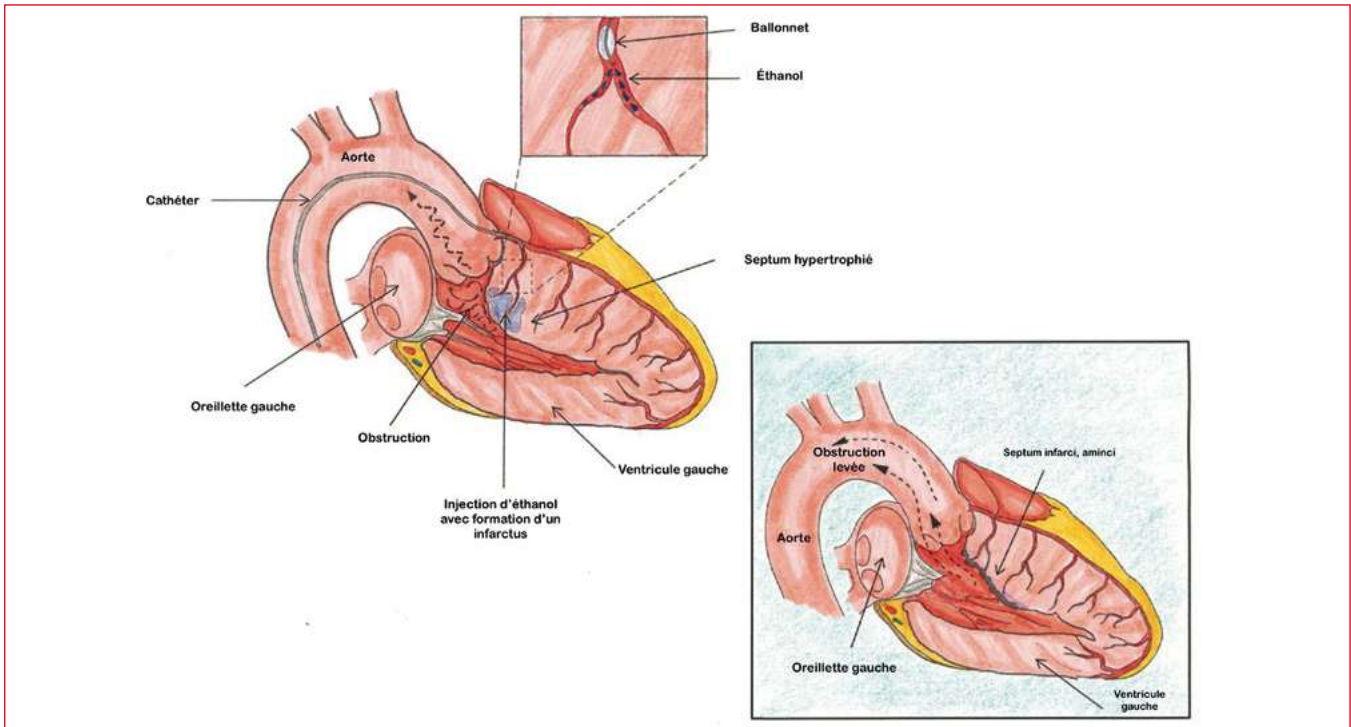


Figure 3 : Procédure d'alcoolisation septale

- **L'ablation par radiofréquences**, est une alternative chez les patients non éligibles à une ablation par alcoolisation septale. Le principe est également de provoquer un infarctus, mais cette fois-ci en induisant un stress thermique via les radiofréquences.
- **La technique LAMPOON** (*Laceration of the Anterior Mitral leaflet to Prevent Outflow Obstruction*) est indiquée si le feuillet mitral antérieur est de grande taille, et qu'il recouvre la prothèse mitrale, notamment au niveau de la zone de son armature qui dépasse dans la chambre de chasse. Cette procédure peut être réalisée en per-procédure du

TMVI. L'idée est de scinder, par voie percutanée, le feuillet mitral antérieur ; ainsi, en systole, le flux sanguin pourra passer au travers des mailles de l'armature, même si elle déborde dans la chambre de chasse du ventricule gauche, ce qui diminue le gradient de pressions. La technique LAMPOON a d'abord été développée par voie rétrograde en passant par la valve aortique. Cependant, la difficulté technique de cette stratégie est élevée. Ainsi, une approche antérograde a été plus récemment mise au point (figure 4)¹⁴, plus simple, et les résultats sont équivalents.

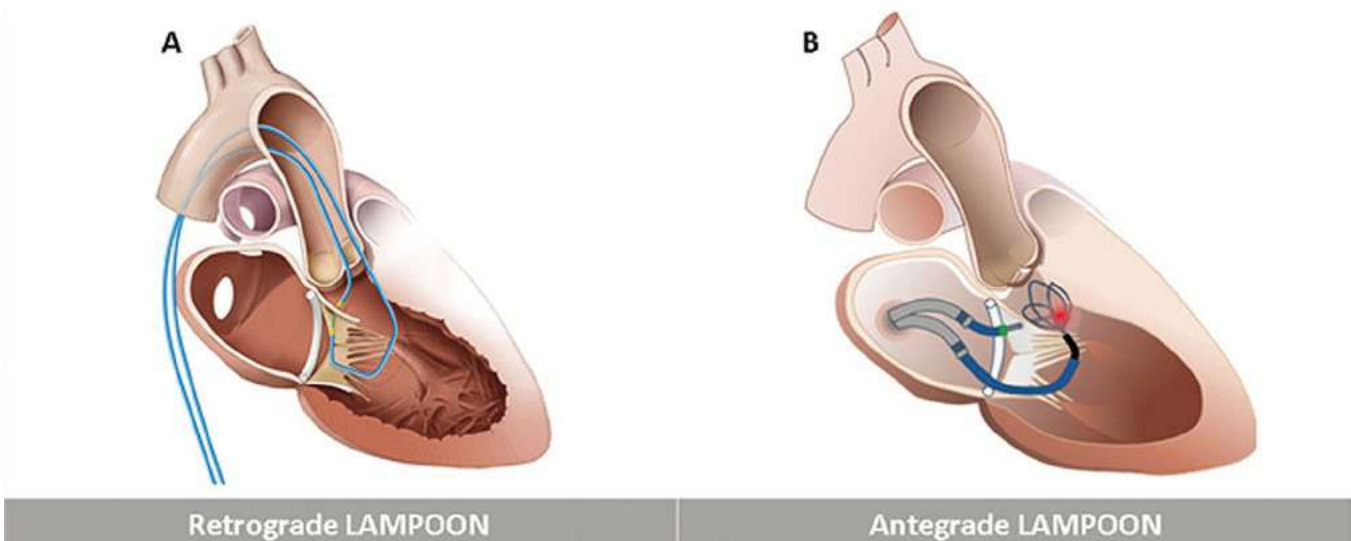


Figure 4 : Les deux approches de la technique LAMPOON

- La technique **SESAME (Septal Scoring Along the Midline Endocardium)**, très récente, est une technique de myotomie par guide, mimant une myotomie chirurgicale. Cette procédure est réalisée par voie rétrograde, via la valve aortique (Figure 5)¹⁵. La procédure est en cours d'évaluation chez l'Homme.

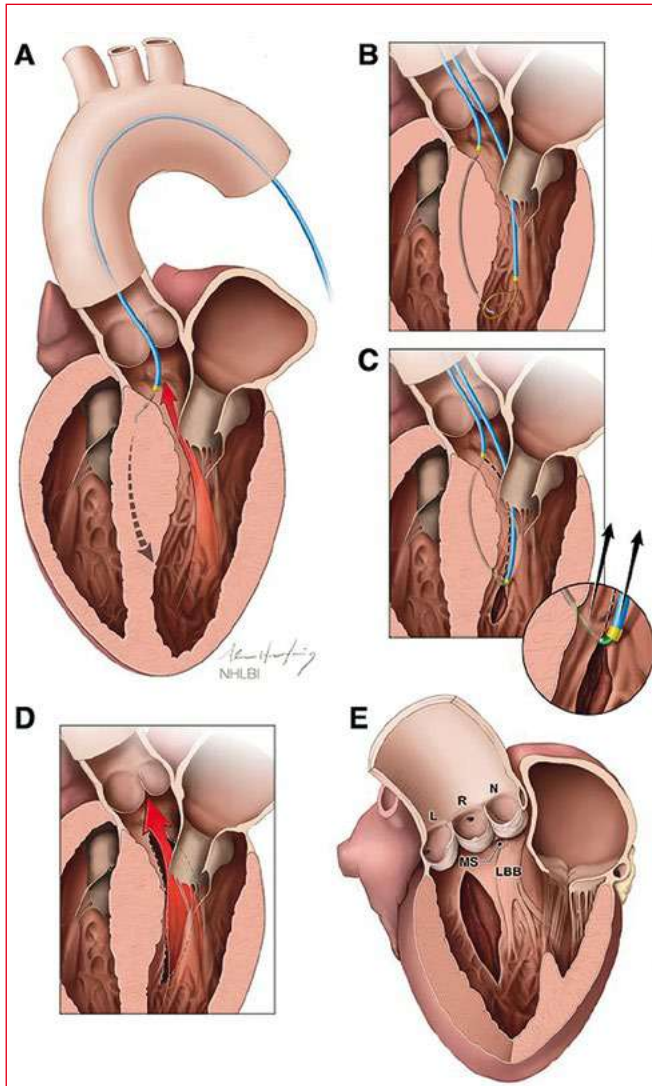


Figure 5 : Illustration de la procédure SESAME (Septal Scoring Along the Midline Endocardium).

A. Un guide rigide et pointu est introduit dans le septum interventriculaire. **B.** Le guide ressort à l'extrémité inférieure du bourrelet septal, vers la cavité ventriculaire gauche. Il est récupéré à l'aide d'un lasso au bout d'un microcathéter introduit secondairement. **C.** Étape de lacération avec électrification et un mouvement de traction. **D.** Après la myotomie, l'espace dans la chambre de chasse ventriculaire gauche est augmenté. **E.** La technique conserve l'intégrité du système de conduction. **L :** cusp antéro-gauche ; **R :** cusp antéro-droite ; **N :** cusp non coronaire ; **LBB :** branche gauche du faisceau de His ; **MS :** septum membraneux

Les principaux dispositifs

Ainsi, il existe une grande variété de dispositifs, qui diffèrent dans leur architecture et leur procédure d'implantation (figure 6 et tableau 2)¹.

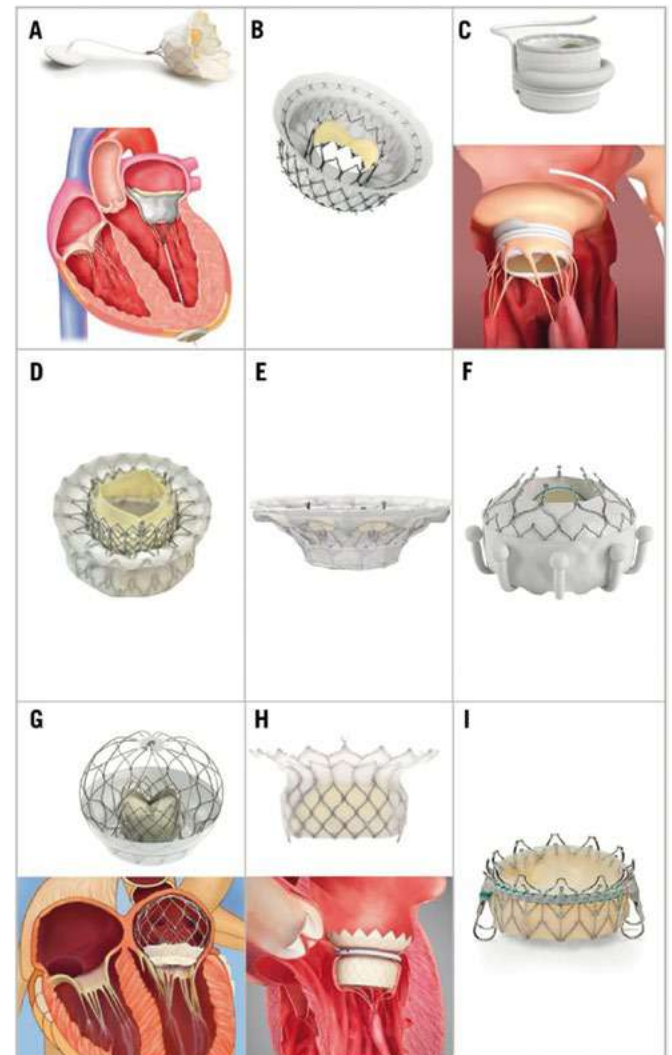


Figure 6 : Illustration de quelques-uns des dispositifs les plus étudiés.

- A)** Tendyne
- B)** Intrepid TMVR system
- C)** SAPIEN M3 transseptal TMVR system
- D)** Cephea **E)** CardioValve
- F)** EVOQUE Eos
- G)** AltaValve
- H)** HighLife **I)** Saturn THV system

Modèle	Voie	Calibre	Design	Forme	Taille	Ancrage	Etudes cliniques
Largage en une étape							
Tendyne (Abbott Structural)	Transapicale	38 Fr	Double armature auto-déployante en nitinol Valve tricuspide porcine	D-shape	Armature externe : 35-40 mm en septo-latéral and 34-50 mm en intercommisural	Attache apicale	NCT03433274 NCT04898335 NCT04818502 NCT02321514
Intrepid (Medtronic)	Transapicale Transseptale	35 Fr	Double armature auto-déployante en nitinol Valve tricuspide bovine	Circulaire	27 mm Tailles d'armature externe: 43, 46, 50 mm	Fixation annulaire par crampons, force radiale	NCT05496998 NCT03242642
AltaValve (4C Medical)	Transapicale Transseptale	32 Fr	Armature sphérique auto-déployante en nitinol Valve tricuspide bovine	Circulaire	27 mm Tailles d'anneau: 40, 46, 54	Ancrage dans l'oreillette gauche (armature en nitinol surdimensionnée)	NCT03997305
CardioValve (Venus MedTech)	Transseptale	28 Fr	Double armature auto-déployante en nitinol Valve tricuspide bovine	Circulaire	36-53 mm	Brides auriculaires, ancrage annulaire	NCT03813524 NCT03339115 NCT05486832 NCT03958773 NCT04100720
Cephea (Abbott Structural)	Transseptale	36-38 Fr	Armature double disque auto-déployante en nitinol Valve tricuspide bovine	Circulaire	36 mm	Ancrage annulaire (forces de compression axiale)	NCT05061004
EVOQUE Eos (Edwards Lifesciences)	Transseptale	28 Fr	Armature auto-déployante en nitinol Valve tricuspide bovine	Circulaire	44-48 mm	Ancrage de l'anneau, des feuillets et des cordages à l'aide de multiples ancrés	NCT02718001 NCT03230747
Largage en plusieurs étapes							
HighLife (HighLife SAS)	Transapicale Transseptale Transfémorale	18 Fr et 39 Fr	Stent auto-déployant en nitinol Anneau sous valvulaire Valve tricuspide bovine	Circulaire	28 mm, 31 mm	Brides auriculaires et ventriculaires, anneau sous-annulaire	NCT02974881 NCT04029337 NCT04029363 NCT04888247 NCT05610566
SAPIEN M3 (Edwards Lifesciences)	Transseptale	20 Fr	Dock en nitinol, alliage cobalt-chrome expansible par ballonnet Valve tricuspide bovine	Circulaire	29 mm	Docking, force radiale	NCT04153292
Saturn (InnovHeart)	Transapicale Transseptale	10 Fr	Stent auto-déployant en nitinol Structure annulaire Valve tricuspide bovine	Circulaire	28 mm Large choix de taille pour l'anneau	Anneau sous valvulaire	NCT04464876

Tableau 2 : Caractéristiques des principaux dispositifs de TMVI

Tendyne

La valve mitrale Tendyne est à ce jour le dispositif avec le plus de données disponibles. Il s'agit de la première valve mitrale transcathéter implantée chez l'homme, et la seule avec le marquage CE, obtenu en 2020.

Dans l'essai clinique (Expanded Clinical Study of the Tendyne Mitral Valve System ; NCT02321514), sur les 100 premiers patients traités avec IM primaire ou secondaire sévère et symptomatique, à haut risque chirurgical, la mortalité toutes causes à 30 jours

atteignait 6 %. L'âge moyen des patients était de 75.4 ans. Le succès technique était élevé, avec une fuite résiduelle négligeable dans 98.8 % des cas. Le résultat sur la fuite mitrale est resté stable dans le temps (93.2 % fuite négligeable ou absente à 2 ans)¹⁶. Ces résultats ont été accompagnés d'une franche amélioration symptomatique (82 % des patients en NYHA I ou II à 2 ans contre 66 % des patients NYHA III ou IV avant l'intervention).

La valve Tendyne a également fait ses preuves dans le sous-groupe de patients atteints de MAC.

L'Intrepid

Concernant la voie transapicale, la première développée est l'Intrepid. Une étude sur 50 patients montrait un succès technique élevé, avec une régurgitation mitrale résiduelle absente ou légère chez tous les patients à 30 jours. L'amélioration symptomatologique à 30 jours était franche (79 % de patients en NYHA I ou II contre 86 % en classe NYHA III ou IV avant l'intervention) ainsi que l'amélioration de la qualité de vie⁸.

L'Intrepid a secondairement été étudiée par voie transseptale, sur 15 patients, avec d'excellents résultats¹⁷. Un essai, APOLLO (ClinicalTrials.gov: NCT03242642), est actuellement en phase de recrutement ; il s'agit d'un essai avec un bras principal de patients avec une anatomie défavorable pour un clip, traités par valve Intrepid implantée par voie transapicale. Un bras secondaire de patients atteints de MAC est également prévu dans l'étude.

Sapien M3

La valve SAPIEN M3 est une valve expansible au ballonnet similaire à la SAPIEN 3 utilisée pour les TAVI avec une modification principale une jupe recouvrant la structure afin de minimiser les fuites para-valvulaires.

Le principal intérêt potentiel de cette valve serait dans les IM sur MAC, par analogie avec le RAC pour la SAPIEN 3.

Cephea

La prothèse Cephea est auto-expansible, insérée par voie transseptale. Elle est composée de tissu bovin, avec trois cusps. Le système d'ancrage est composé de deux disques, l'un s'insérant au niveau du plancher de l'oreillette gauche, et l'autre au niveau ventriculaire gauche, juste sous l'anneau. Après ponction transseptale, le disque ventriculaire est mis en place en premier, suivi du disque atrial. Une étude préliminaire sur 3 patients symptomatiques souffrant d'IM primaire sévère, avec MAC, a montré l'absence de complication per-procédurale avec une absence de fuite résiduelle post-procédurale pour chaque cas¹⁸.

CardioValve

La prothèse CardioValve est composée de trois cusps faits de péricarde bovin. Elle s'insère par voie transseptale. Une étude européenne de faisabilité est en cours (*AHEAD : European Feasibility Study of the Cardiovalve Transfemoral Mitral Valve System ; NCT03339115*).

EVOQUE Eos

Par voie transseptale, la prothèse est montée sur un guide SAFARI introduit jusque dans le ventricule gauche, avec l'aide de boutons de contrôle pour l'orienter. Une capsule est déployée pour maintenir la portion ventriculaire en place. La portion atriale comprend une jupe d'étanchéité. Le dispositif est en cours d'évaluation préliminaire (*MISCEND trial ; NCT02718001*).

AltaValve

La prothèse AltaValve a comme particularité de s'insérer principalement en position supra-annulaire. Elle a été développée pour diminuer le risque d'obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche : la valve dépasse en position sous-valvulaire sur une longueur de moins de 15 mm. Elle peut être implantée par voie transapicale comme par voie transseptale. La prothèse a montré une bonne efficacité, et une bonne sécurité chez 3 patients. Les résultats de l'étude préliminaire de faisabilité sont attendus courant 2025 (*AltaValve Early Feasibility Study Protocol ; NCT03997305*).

HighLife

La procédure se fait en deux étapes, avec l'implantation d'un anneau sous-annulaire par voie rétro-aortique, puis la valve est larguée par voie transseptale. Les résultats à 1 an de l'étude de faisabilité, sur 30 patients, montrent un taux élevé de succès procédural, une correction de la fuite mitrale, une absence d'obstruction significative dans la chambre de chasse²⁰. Une étude supplémentaire, avec un suivi prolongé, est en cours (*Expanded Study of the HighLife Trans-Septal Trans-Catheter Mitral Valve in Patients With Moderate-Severe or Severe Mitral Regurgitation and at High Surgical Risk; NCT04029363*).

Conclusion

Le TMVI serait une option prometteuse pour traiter les IM sévères chez les patients à haut risque chirurgical. Bien que la durabilité des prothèses implantées soit encore en cours d'évaluation, le remplacement mitral percutané apporte suffisamment de garantie en termes de sécurité, et d'efficacité à court et moyen terme. Avec les progrès techniques et la possibilité de miniaturiser les dispositifs, la voie transseptale semble devenir l'abord de référence.

Cependant, les critères d'éligibilité au TMVI sont très contraignants, avec de nombreuses contre-indications. Le bilan de faisabilité nécessite une évaluation précise d'imagerie multimodale, afin de personnaliser la prise en charge aux particularités anatomiques de chaque patient.

Au-delà de la durabilité des prothèses implantées, se pose la question du risque thrombotique et du traitement nécessaire, antiagrégant ou anticoagulant.

Une grande partie de ces questions trouveront probablement leur réponse dans les essais en cours, qui permettront également de mieux caractériser la place du TMVI par rapport au clip et à la chirurgie.

Références

1. Urena, M., Lurz, P., Sorajja, P., Himbert, D. & Guerrero, M. Transcatheter mitral valve implantation for native valve disease. *EuroIntervention* 19, 720–738 (2023).
2. Iung, B. et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. *Circulation* 140, 1156–1169 (2019).
3. Iung, B. & Vahanian, A. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease. *Can. J. Cardiol.* 30, 962–970 (2014).
4. Sannino, A. et al. Survival and Cardiovascular Outcomes of Patients With Secondary Mitral Regurgitation: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2, 1130 (2017).
5. Varadarajan, P., Sharma, S., Heywood, J. T. & Pai, R. G. High Prevalence of Clinically Silent Severe Mitral Regurgitation in Patients with Heart Failure: Role for Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 19, 1458–1461 (2006).
6. Ludwig, S. et al. Clinical outcomes of transcatheter mitral valve replacement: two-year results of the CHOICE-MI Registry. *EuroIntervention* 19, 512–525 (2023).
7. Wild, M. G. et al. Transapical mitral valve implantation for treatment of symptomatic mitral valve disease: a real-world multicentre experience. *Eur. J. Heart Fail.* 24, 899–907 (2022).
8. Bapat, V. et al. Early Experience With New Transcatheter Mitral Valve Replacement. *J. Am. Coll. Cardiol.* 71, 12–21 (2018).
9. Ludwig, S. et al. Early results of a real-world series with two transapical transcatheter mitral valve replacement devices. *Clin. Res. Cardiol.* 110, 411–420 (2021).
10. Ludwig, S. et al. Management of patients with mitral regurgitation ineligible for standard therapy undergoing TMVI screening. *EuroIntervention* 18, 213–223 (2022).
11. Guerrero, M. et al. Transcatheter Mitral Valve Replacement in Native Mitral Valve Disease With Severe Mitral Annular Calcification. *JACC Cardiovasc. Interv.* 9, 1361–1371 (2016).
12. Annapoorna, S. K. Alcohol Septal Ablation (ASA). *Card. Catheter. Lab. 2016 Clin. Outcomes Innov. Rep. Mt. Sinai Heart Mt. Sinai Hosp.* 25 (2016).
13. Chan, W. et al. Angiographic and Echocardiographic Correlates of Suitable Septal Perforators for Alcohol Septal Ablation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Can. J. Cardiol.* 30, 912–919 (2014).
14. Lisko, J. C. et al. Antegrade Intentional Laceration of the Anterior Mitral Leaflet to Prevent Left Ventricular Outflow Tract Obstruction: A Simplified Technique From Bench to Bedside. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 13, e008903 (2020).
15. Khan, J. M. et al. Transcatheter Myotomy to Relieve Left Ventricular Outflow Tract Obstruction: The Septal Scoring Along the Midline Endocardium Procedure in Animals. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 15, (2022).
16. Muller, D. W. M. et al. 2-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement in Patients With Severe Symptomatic Mitral Regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 78, 1847–1859 (2021).
17. Zahr, F. et al. 30-Day Outcomes Following Transfemoral Transseptal Transcatheter Mitral Valve Replacement. *JACC Cardiovasc. Interv.* 15, 80–89 (2022).
18. Alperi, A. et al. Early Experience With a Novel Transfemoral Mitral Valve Implantation System in Complex Degenerative Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc. Interv.* 13, 2427–2437 (2020).
19. Ninios, V., Ninios, I., Ranard, L. S., Vahl, T. P. & Wróbel, K. Transcatheter transseptal treatment of patients with severe mitral regurgitation using an atrial fixation mitral valve replacement technology. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 58, 25–30 (2024).
20. Schneider, L.-M. et al. 1-Year Outcomes Following Transfemoral Transseptal Transcatheter Mitral Valve Replacement. *JACC Cardiovasc. Interv.* 16, 2854–2865 (2023).

Auteur



Hugo VILMIN
CHU de Nancy

Relecteur



Dr Jean-Marc SELLAL
CHU de Nancy

ANTICOAGULATION DE LA FIBRILLATION ATRIALE INFRACLINIQUE

Contexte

L'écoute continue de l'activité atriale permise par les dispositifs électroniques cardiaques implantables (DECI) peut mettre en évidence des épisodes d'arythmie atriale rapide, asymptomatiques, chez des patients qui ne sont pas connus pour présenter une fibrillation atriale (FA) clinique (enregistrement ECG de surface inscrivant une FA de plus de 30 s ou impliquant la totalité d'un tracé de 10 s). Ces événements sont classiquement définis à partir d'une fréquence atriale de 180 min⁻¹ pendant une durée d'au moins 6 min et sont qualifiés de FA infraclinique lorsque la relecture recommandée des enregistrements confirme une arythmie (1). En effet, la majorité des épisodes de plus courte durée ne sont pas des arythmies (2). La FA infraclinique concerne environ 10 % des porteurs de DECI à 3 mois de l'implantation (3) et 30 % de tous les porteurs de DECI (4).

La FA infraclinique est associée à un risque environ doublé d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'embolie systémique (5) mais qui reste inférieur à celui de la FA clinique (6). Ce risque est plus grand en cas de score CHA₂DS₂-VASc élevé (3, 7) et de charge importante en FA infraclinique (7, 8) (figure 1).

Score CHA ₂ DS ₂ -VASc	Absence de FA ou épisodes < 6 min	FA infraclinique		FA clinique
		6 min - 23,5 h	≥ 24 h	
0	0,33%	0,52%	0,86%	0,02%
1	0,62%	0,32%	0,50%	0,58%
2	0,70%	0,62%	1,52%	1,23%
3-4	0,83%	1,28%	1,77%	2,57%
≥ 5	1,79%	2,21%	1,68%	4,72%

Figure 1 : Risque annuel d'AVC et d'embolie systémique en fonction de la catégorie de FA et du score CHA₂DS₂-VASc en l'absence d'anticoagulation. Les cases remplies en rouges affichent un risque supérieur au seuil annuel de 1 % habituellement retenu pour indiquer une anticoagulation (9). Les cases encadrées en vert, jaune et orange représentent respectivement des situations faisant l'objet de recommandations européennes de grade I, IIa et IIb pour anticoagulation chez un homme (1). Adapté à partir des données de Kaplan et al. (7) pour les 3 colonnes de gauche et des données de Singer et al. (10) et Lip et al. (11) pour la colonne de droite.

La question du recours aux anticoagulants oraux (ACO) pour la prévention du risque thrombo-embolique dans la FA infraclinique se pose depuis une dizaine d'années (12). Les dernières recommandations s'accordent à proposer un ACO pour des épisodes de plus de 24 heures avec un score CHA₂DS₂-VA ≥ 2 (grade IIa pour les recommandations états-uniennes et grade IIb pour les recommandations européennes, niveau de preuve B) (1, 9, 13) sur la base de données observationnelles (14) (figure 1). Concernant les épisodes

de plus courte durée, les recommandations américaines laissent une possibilité de discuter un ACO avec un score CHA₂DS₂-VA ≥ 3 (grade IIb, niveau de preuve B) (9) malgré une littérature discordante sur le risque thrombo-embolique dans cette situation (7, 8). L'étude d'un registre aux États-Unis a d'ailleurs montré de grandes disparités dans les pratiques à ce sujet (14) et les résultats de deux essais contrôlés randomisés étaient attendus avec impatience pour argumenter la question.

NOAH-AFNET 6

Les résultats de l'étude NOAH-AFNET 6 (15) ont été publiés fin 2023. Dans cette étude, les auteurs ont évalué l'edoxaban (anticoagulant oral anti-Xa direct non commercialisé en France) contre un placebo chez des patients âgés de plus de 65 ans présentant une FA infraclinique quelle qu'en soit la charge avec un score CHA₂DS₂-VA ≥ 2.

Au total, 2608 patients ont été inclus, majoritairement de sexe masculin (63 %), avec un âge moyen de 77 ans et des épisodes de FA infraclinique d'une durée maximale médiane de 2,8 heures (IQR 0,8-9,4 h). Le score CHA₂DS₂-VASc médian des patients inclus était de 4 (IQR 2-5). 54 % des patients présentaient une indication à une anti-agrégation plaquettaire par aspirine (ASA)

et ceux-ci ont reçu soit de l'edoxaban en monothérapie (groupe testé), soit de l'aspirine en monothérapie (groupe contrôle) au cours de l'étude.

Au terme d'un arrêt prématuré de l'étude suite à un signal de futilité après un suivi médian de 21 mois, le critère de jugement principal comprenant décès cardiovasculaire, AVC et embolie systémique était retrouvé chez 3,2 % des sujets du groupe testé contre 4,0 % des sujets du groupe contrôle (HR 0,81 IC₉₅ % 0,60-1,08) (figure 2A). En revanche, le critère de jugement composite de tolérance comprenant décès toute cause et saignement majeur était retrouvé chez 5,9 % des sujets du groupe testé contre 4,5 % des sujets du groupe contrôle (HR 1,31 IC₉₅ % 1,02-1,67) (figure 2B).

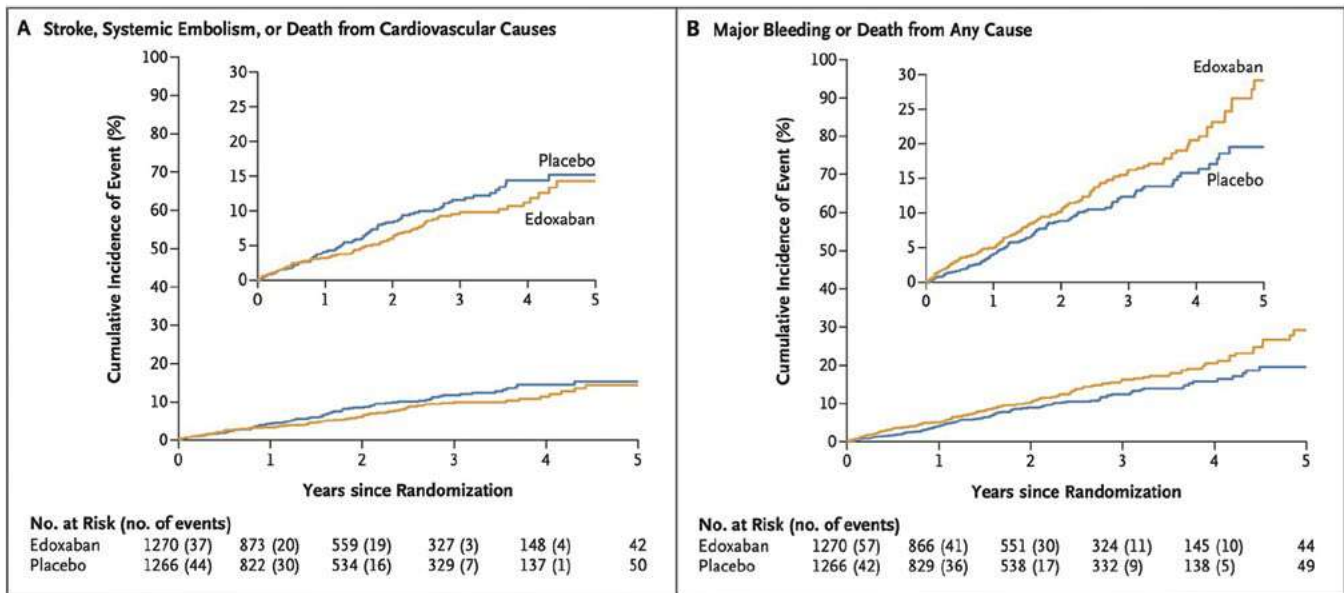


Figure 2 : Courbes d'incidence cumulée du critère de jugement principal comprenant décès cardiovasculaire, AVC et embolie systémique (figure 2A) et du critère de jugement composite de tolérance comprenant décès toute cause et saignement majeur (figure 2B) dans l'étude NOAH-AFNET 6

ARTESiA

Moins de 3 mois plus tard, les résultats de l'étude ARTESiA (16) ont été publiés dans la même revue. Cette fois, les auteurs ont évalué l'apixaban contre l'ASA chez des patients âgés de plus de 55 ans présentant une FA infraclinique de durée comprise entre 6 minutes et 24 heures sur les mémoires de leur DECI avec un score CHA₂DS₂-VASc ≥ 3.

4012 patients ont été inclus, majoritairement de sexe masculin (64 %) avec un âge moyen de 77 ans et des épisodes de FA infraclinique d'une durée maximale médiane de 1,5 heures (IQR 0,2-5,0 h). Le score CHA₂DS₂-VASc moyen des patients inclus était de

3,9 (σ 1,1) et 57 % des patients étaient traités par ASA. Ce traitement a été poursuivi au cours de l'étude.

Malgré un arrêt prématuré au terme d'un suivi moyen de 46 mois à cause d'une perspective limitée d'évènements, le critère de jugement principal comprenant AVC et embolie systémique était retrouvé chez 2,7 % des sujets du groupe testé contre 4,3 % des sujets du groupe contrôle (HR 0,63 IC₉₅ % 0,45-0,88) (figure 3). Par ailleurs, un saignement majeur était retrouvé chez 4,3 % des sujets du groupe testé contre 2,4 % des sujets du groupe contrôle (HR 1,80 IC₉₅ % 1,26-2,57).

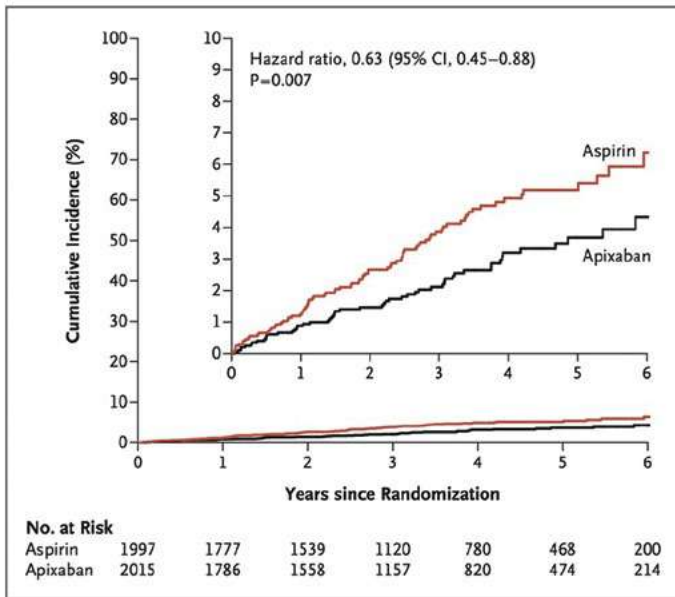


Figure 3 : Courbes d'incidence cumulée du critère de jugement principal comprenant AVC et embolie systémique dans l'étude ARTESiA

Méta-analyse

Les populations incluses dans ces deux études sont proches malgré quelques divergences de critères d'éligibilité. En particulier concernant le risque thrombo-embolique, la distribution des scores CHA₂DS₂-VASc paraît similaire et la majorité des plus longs épisodes de FA infraclinique était de durée inférieure à 6 h dans les deux populations. Aussi, le choix du comparateur ne constitue pas un obstacle sérieux à la réunion de ces deux études. En effet, si tous les patients du groupe contrôle de l'étude ARTESiA étaient traités par ASA, la majorité (54 %) des patients du groupe contrôle de l'étude NOAH-AFNET 6 l'étaient également.

Un premier constat notable dans ces études est la faible incidence des événements thrombo-emboliques, en particulier des AVC. En effet, l'incidence annuelle des AVC et embolies systémiques dans le groupe contrôle était de 1,5 % dans l'étude NOAH-AFNET 6 (contre 1,9 % attendu dans le protocole) et de 1,3 % dans l'étude ARTESiA (contre 2,8 % attendu dans le protocole). Pour rappel, cette même incidence était de 1,7 % dans l'étude ASSERT (3) composée de patients présentant une FA infraclinique avec un score CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 et de 3,7 % dans le groupe contrôle de l'étude AVERROES(17) composé de patients présentant une FA clinique avec un score CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 et traités par ASA. Cette incidence limitée d'événements thrombo-emboliques peut être liée (i.) à la faible charge initiale d'arythmie dans les deux populations (3^e quartile de durée maximale d'épisode de 9,4 h pour NOAH-AFNET 6 et de 5,0 h pour ARTESiA) et (ii.) au suivi rapproché permettant une identification et un traitement précoce de la FA clinique (et de la FA infraclinique de plus de 24 h dans l'étude ARTESiA).

Malgré cette incidence limitée d'événements, l'analyse principale de l'étude ARTESiA met en évidence une réduction statistiquement significative des AVC et des embolies systémiques (HR 0,63 IC₉₅ % 0,45-0,88). Une taille d'effet similaire a été observée pour les mêmes événements dans l'étude NOAH-AFNET 6 mais cette dernière a certainement manqué de puissance pour atteindre la significativité statistique (HR 0,69 IC₉₅ % 0,41-1,18). Ce manque de puissance est corroboré par une méta-analyse des deux études impliquant les auteurs de chacune (18) et mettant en évidence une réduction relative statistiquement significative de 35 % du risque d'AVC et d'embolie systémique (RR 0,65 IC₉₅ % 0,49-0,86, I² 0 %).

Un deuxième constat important dans ces études est la confirmation d'une augmentation significative du risque de saignement majeur sous ACO (définition ISTH (19)). En effet, cette méta-analyse met en évidence une augmentation relative du risque de saignement majeur de 62 % (RR 1,62 IC₉₅ % 1,05-2,50, I² 61 %). Il faut également tenir compte que le comparateur était l'aspirine pour 82 % de la population de cette méta-analyse, une thérapeutique déjà associée à un risque hémorragique accru (20). Pour autant, il n'y a pas de signal d'alerte concernant les saignements conduisant au décès (RR 0,79 IC₉₅ % 0,37-1,69, I² 0 %). Enfin, il faut noter également une congruence des deux études quant à une augmentation de la mortalité toute cause, sans significativité statistique (RR 1,08 IC₉₅ % 0,93-1,21, I² 0 %).

Discussion

Bien que discordantes à première vue, ces deux études présentent des résultats homogènes qui font état d'un bénéfice à l'anticoagulation de la FA infraclinique pour une réduction relative du risque d'AVC et d'embolie systémique de 35 % au prix d'une augmentation relative du risque de saignement majeur de 62 %. Ces modifications relatives sont à mettre en perspective avec l'incidence annuelle de ces deux catégories d'évènements respectivement de 1,34 % et de 1,07 % dans la population des deux études réunies. Cela signifie que pour une population de 1000 patients, un tel traitement permettrait approximativement d'éviter 5 AVC ou embolies systémiques au prix de 7 saignements majeurs.

Ces chiffres laissent penser que ces deux études se positionnent à la limite de l'équilibre de la balance bénéfice-risque de l'anticoagulation pour la prévention du risque thrombo-embolique. Sachant la quantité et la variété des patients inclus dans ces deux études, des analyses supplémentaires pourraient permettre d'identifier des sous-groupes de patients pour lesquels cette balance bénéfice-risque est plus intéressante.

Dans l'attente, la décision d'une anticoagulation en cas de FA infraclinique doit tout particulièrement être prise en fonction du risque thrombo-embolique (score CHA₂DS₂-VASc et charge en FA infraclinique essentiellement) mais aussi du risque hémorragique (score HAS-BLED (21)). Dans tous les cas, la prise en charge des facteurs de risque modifiables de saignement et de thrombo-embolie s'impose (1). L'avis du patient a également une place particulière dans cette situation car un AVC ou une hémorragie n'ont pas la même signification pour tous. En effet, les patients rapportent globalement une plus grande crainte des AVC que des saignements en comparaison aux médecins (22) et 45 % d'entre eux considèrent un AVC avec paralysie séquellaire d'un membre comme une issue plus grave que le décès (23).

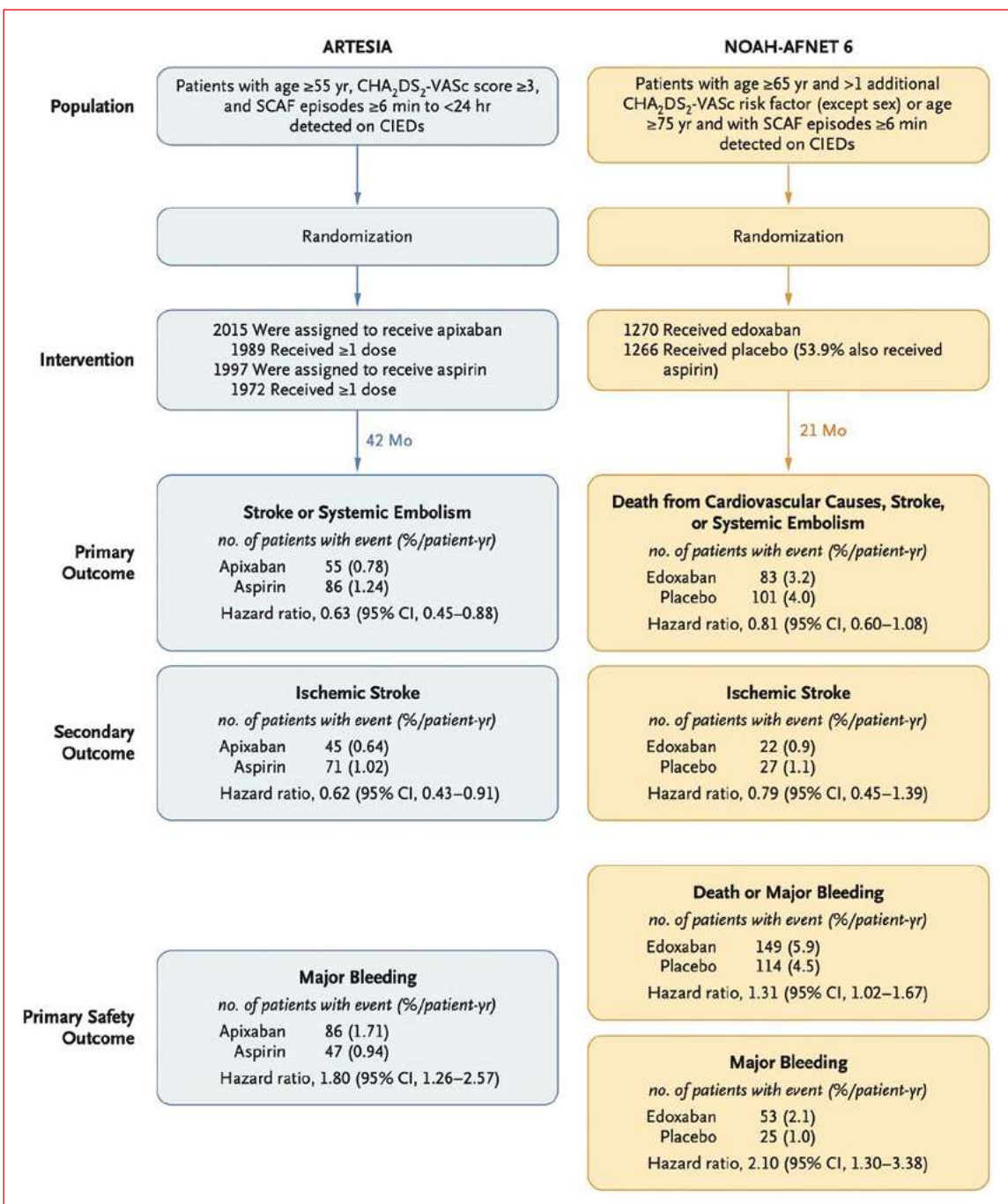
Enfin, deux messages supplémentaires sont probablement à retirer de la faible incidence des évènements thrombo-emboliques dans ces études.

Le premier concerne la surveillance rapprochée avec interrogatoire et électrocardiogramme semestriels dont ont bénéficié les patients inclus dans les deux études. Ce suivi a permis d'identifier chaque année 9 % des patients de l'étude NOAH-AFNET 6 progressant vers une FA clinique et 24 % des patients de l'étude ARTESiA ayant développé au moins un épisode de FA infraclinique de plus de 24 h ou une FA clinique. Ces patients ont tous bénéficié d'un ACO s'ils n'étaient pas déjà dans un groupe testé. Sur le plan statistique, ces patients à plus haut risque ont été exclus des analyses sur les critères d'efficacité dans l'étude NOAH-AFNET 6, ce qui a dû conduire à une diminution de l'incidence attendue des évènements thrombo-emboliques dans les deux groupes. Dans l'étude ARTESiA, ces patients ont été maintenus dans les analyses sur les critères d'efficacité, ce qui a dû conduire à une diminution de l'incidence attendue des évènements thrombo-emboliques dans le groupe contrôle grâce à une protection des patients à plus haut risque par ACO. Si le risque de progression vers une charge plus importante en FA infraclinique (24) ou vers une FA clinique (3) était connu, ces études laissent penser que l'abstention sous condition de surveillance rapprochée est une attitude raisonnable car elle permet une diminution des évènements thrombo-emboliques en identifiant précocement les évolutions vers des profils à plus haut risque.

Le deuxième est lié à la faible charge initiale d'arythmie dans les deux populations qui a également participé, au moins partiellement, à limiter ces évènements thrombo-emboliques. Cette constatation réaffirme l'importance de la charge en arythmie pour argumenter le risque thrombo-embolique comme cela était déjà connu notamment pour la FA paroxystique en opposition à la FA persistante ou permanente (25). Ceci ne fait que conforter l'intérêt d'un contrôle du rythme précoce en cas de FA pour réduire les évènements thrombo-emboliques comme cela était suggéré dans l'étude EAST-AFNET 4 (26).

Les points clés à retenir

- Ces deux études au design similaire s'accordent à montrer un bénéfice à l'anticoagulation de la FA infraclinique pour la première fois avec un haut niveau de preuve (réduction relative du risque d'évènements thrombo-emboliques de 35 %) ;
- Ce bénéfice s'accompagne d'une augmentation significative des saignements majeurs : environ 7 saignements majeurs pour 5 AVC ou embolies systémiques évités chez 1000 patients traités ;
- Cette balance bénéfico-risque apparemment discutable pourrait être précisée en sous-groupes afin d'identifier les patients avec un profil plus favorable au traitement ;
- Ces résultats devraient conduire à conforter les futures recommandations sur l'anticoagulation de la FA infraclinique au grade II mais avec un niveau de preuve majoré ;
- Dans l'attente, la décision d'anticoagulation d'une FA infraclinique doit tout particulièrement prendre en compte l'avis du patient concerné et sa perception des risques thrombo-emboliques et hémorragiques.



Annexe 1 : Résumé des études ARTESiA et NOAH-AFNET 6 tiré de l'article de l'éditorial de Svennberg (27).

Références

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *EJH*. 2021;42(5):373-498.
2. Pollak WM, Simmons JD, Interian A, Atapattu SA, Castellanos A, Myerburg RJ, et al. Clinical Utility of Intraatrial Pacemaker Stored Electrograms to Diagnose Atrial Fibrillation and Flutter. *PACE* 2001;24(4):424-9.
3. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke. *NEJM* 2012;366(2):120-9.
4. Proietti M, Romiti GF, Vitolo M, Borgi M, Rocco AD, Farcomeni A, et al. Epidemiology of subclinical atrial fibrillation in patients with cardiac implantable electronic devices: A systematic review and meta-regression. *EJIM* 2022;103:84-94.
5. Vitolo M, Imberti JF, Maisano A, Albini A, Bonini N, Valenti AC, et al. Device-detected atrial high rate episodes and the risk of stroke/thrombo-embolism and atrial fibrillation incidence: a systematic review and meta-analysis. *EJIM* 2021;92:100-6.
6. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, Twomey DJ, Kumar S, Munwar DA, et al. Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *EJH* 2018;39(16):1407-15.
7. Kaplan RM, Koehler J, Ziegler PD, Sarkar S, Zweibel S, Passman RS. Stroke Risk as a Function of Atrial Fibrillation Duration and CHA₂DS₂-VASc Score. *Circulation* 2019;140(20):1639-46.
8. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns HJGM, Wang J, Hohnloser SH, Gold MR, et al. Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *EJH* 2017;38(17):1339-44.
9. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024;149(1).
10. Singer DE, Chang Y, Borowsky LH, Fang MC, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A New Risk Scheme to Predict Ischemic Stroke and Other Thromboembolism in Atrial Fibrillation: The ATRIA Study Stroke Risk Score. *JAMA* 2013;309(23):e000250.
11. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach. *Chest* 2010;137(2):263-72.
12. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014;130(23).
13. Andrade JG, Aguilar M, Atzema C, Bell A, Cairns JA, Cheung CC, et al. The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Comprehensive Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *CJC* 2020;36(12):1847-948.
14. Perino AC, Fan J, Askari M, Heidenreich PA, Keung E, Raitt MH, et al. Practice Variation in Anticoagulation Prescription and Outcomes After Device-Detected Atrial Fibrillation: Insights From the Veterans Health Administration. *Circulation* 2019;139(22):2502-12.
15. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N, et al. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. *NEJM* 2023;389(13):1167-79.
16. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF, et al. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. *NEJM* 2024;390(2):107-17.
17. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation. *NEJM* 2011;364(9):806-17.
18. McIntyre WF, Benz AP, Becher N, Healey JS, Granger CB, Rivard L, et al. Direct Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Patients with Device-Detected Atrial Fibrillation: A Study-Level Meta-Analysis of the NOAH-AFNET 6 and ARTESiA Trials. *Circulation* 2023.
19. Schulman S, Kearon C. Definition of major bleeding in clinical investigations of antithrombotic medicinal products in non-surgical patients. *JTH* 2005;3(4):692-4.
20. McNeil JJ, Wolfe R, Woods RL, Tonkin AM, Donnan GA, Nelson MR, et al. Effect of Aspirin on Cardiovascular Events and Bleeding in the Healthy Elderly. *NEJM* 2018;379(16):1509-18.
21. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, De Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation. *Chest* 2010;138(5):1093-100.
22. Devereaux PJ, Anderson DR, Gardner MJ, Putnam W, Flowerdew GJ, Brownell BF, et al. Differences between perspectives of physicians and patients on anticoagulation in patients with atrial fibrillation: observational study Commentary: Varied preferences reflect the reality of clinical practice. *BMJ* 2001;323(7323):1218-1218.
23. Samsa GP, Matchar DB, Goldstein L, Bonito A, Duncan PW, Lipscomb J, et al. Utilities for major stroke: Results from a survey of preferences among persons at increased risk for stroke. *AHJ* 1998;136(4):703-13.
24. Boriani G, Glotzer TV, Ziegler PD, De Melis M, Mangoni Di S, Stefano L, Sepsi M, et al. Detection of new atrial fibrillation in patients with cardiac implanted electronic devices and factors associated with transition to higher device-detected atrial fibrillation burden. *Heart Rhythm* 2018;15(3):376-83.
25. Link MS, Giugliano RP, Ruff CT, Scirica BM, Huikuri H, Oto A, et al. Stroke and Mortality Risk in Patients With Various Patterns of Atrial Fibrillation: Results From the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial (Effective Anticoagulation With Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation-Thrombolysis in Myocardial Infarction 48). *Circ AE* 2017;10(1):e004267.
26. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *NEJM* 2020;383(14):1305-16.
27. Svennberg E. What Lies beneath the Surface — Treatment of Subclinical Atrial Fibrillation. *NEJM* 2024;390(2):175-7.

Auteur



Dr Valentin BALAND
CHU de Nancy

Relecteur



Dr Gilles BOSSER
CHU de Nancy

COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE GÉNÉRALITÉS

Introduction

La communication inter-auriculaire (CIA) est l'une des malformations cardiaques les plus courantes. Elle inclue plusieurs types de communications, à l'origine de shunt entre la circulation systémique et pulmonaire. La bonne connaissance de l'anatomie de ces anomalies, de leurs lésions associées, de leur physiologie, de leur évolution naturelle et de leurs traitements est indispensable à la bonne prise en charge de ces patients. Nous résumerons ici les principaux éléments essentiels à la bonne compréhension de cette maladie en ne nous concentrant que sur la CIA et sans traiter de la prise en charge du foramen ovale perméable.

Épidémiologie et contexte

La CIA concerne 6 à 8 % des malformations congénitales cardiaques. L'incidence est estimée à environ 100/100 000 patients, mais ce chiffre est probablement sous-estimé en raison de la nature fréquemment asymptomatique de la maladie (1). Il existe

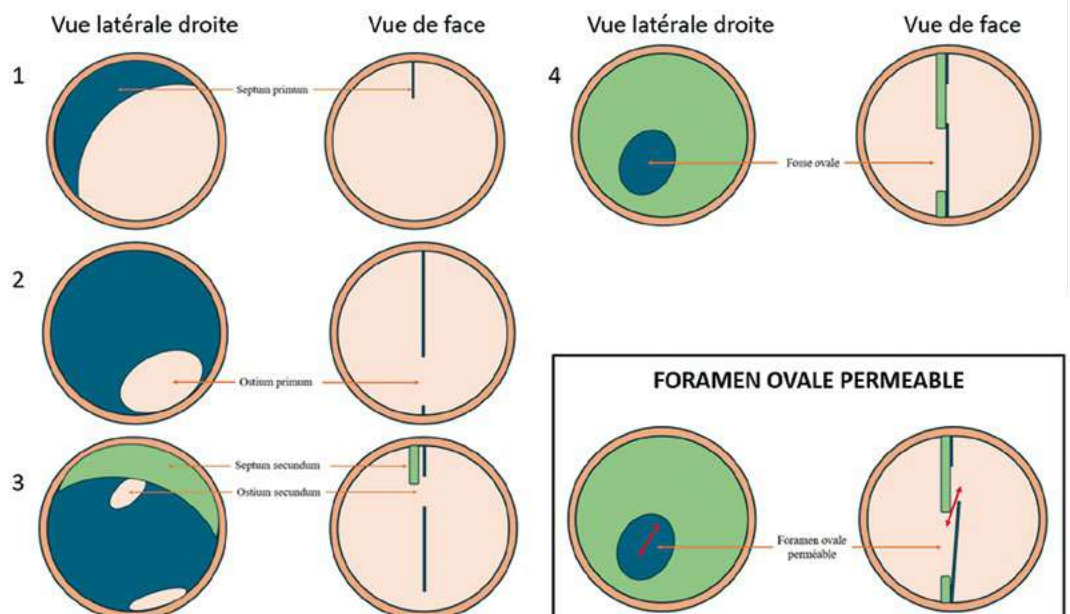
une prépondérance féminine avec un sexe ratio femme/homme à 2-4/1 pour les CIA de type ostium secundum, mais à 1 pour les CIA de type sinus venosus ou ostium primum (2, 3).

Embryologie

Le schéma ci-dessous résume les principales étapes de la septation atriale. Ce processus nécessite dans un premier temps le développement du septum primum (fine membrane) en provenance de la partie haute et postérieure de l'oreillette primitive qui comblera l'ostium primum situé en bas et en avant. L'ostium secundum se formera dans un deuxième temps par apoptose de la partie haute et postérieure du septum

primum et sera comblé par le septum secundum (membrane plus épaisse). Les modifications hémodynamiques à la naissance contribueront à venir plaquer le septum primum sur le septum secundum (élévation de la pression dans l'oreillette gauche). Cependant, le foramen ovale peut rester perméable à l'origine d'un passage de sang entre le septum primum et le septum secundum.

SEPTATION DE L'OREILLETTE PRIMITIVE



Anatomie

La CIA de type ostium secundum (80 % des CIA) est liée à une déhiscence du septum primum, et peut parfois présenter de multiples perforations. Elle est située dans la portion centrale du septum inter-auriculaire. Elle est donc en théorie à distance des valves auriculo-ventriculaires et des veines caves même si elle peut parfois s'étendre dans toutes les directions de l'espace.

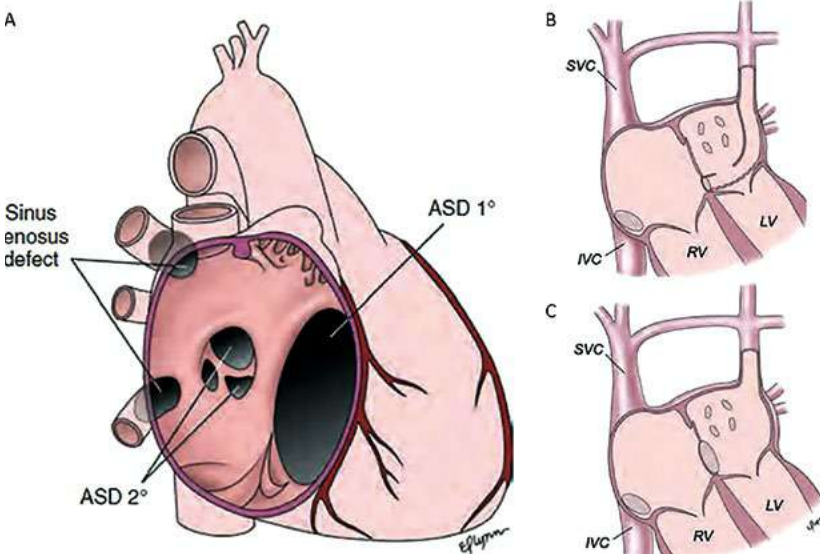
La CIA de type ostium primum (15 %) est située au contact des valves auriculo-ventriculaires. Elle s'intègre le plus souvent dans un groupe de malformation plus complexe appelé canal atrio-ventriculaire.

La CIA de type sinus venosus supérieur (5 %) est liée à une incorporation anormale des parois de la veine pulmonaire supérieure droite dans la veine cave supérieure, à l'origine d'une communication entre les 2 vaisseaux. La veine cave supérieure est à cheval sur le défaut et la CIA est située au-dessus du septum secundum. Un retour veineux pulmonaire anormal (RVPA) partiel droit

est donc très fréquemment associé, pouvant impliquer plusieurs veines pulmonaires avec une hauteur d'abouchement variable dans la veine cave supérieure.

La CIA de type sinus venosus inférieur (<1 %) est une CIA située en bas et en arrière du septum inter-atrial.

La CIA de type sinus coronaire est une communication inter-atriale située à l'abouchement du sinus coronaire dans l'oreillette gauche. Elle est rarement isolée et s'associe très fréquemment à une veine cave supérieure gauche. Enfin, elle peut être associée à une déhiscence partielle ou totale du toit du sinus coronaire qui fait donc communiquer librement le sinus coronaire et l'oreillette gauche, à l'origine d'une désaturation par shunt droit – gauche ou shunt croisé. Lorsqu'il existe une déhiscence ainsi qu'une veine cave supérieure gauche abouchée au sinus coronaire, l'injection de produit de contraste dans une veine du bras gauche permettra le plus souvent de faire de diagnostic avec fuite de produit de contraste au sein de l'oreillette gauche.



A : Vue atriale droite, CIA de type ostium primum (ASD 1°), ostium secundum (ASD 2°), et sinus venosus supérieur et inférieur.

B : Déhiscence partielle du toit du sinus coronaire associée à une veine cave supérieure gauche.

C : Déhiscence totale du toit du sinus coronaire associée à une veine cave supérieure gauche. Il existe une large CIA à l'ostium du sinus coronaire (Syndrome de Raghbi) (4).

Anomalies associées et formes syndromiques

La CIA peut être isolée, ou s'associer à d'autres lésions comme une sténose pulmonaire, une valvulopathie tricuspide ou mitrale, la persistance d'une veine cave supérieure gauche et un retour veineux pulmonaire anormal. Ces associations compliquent la stratégie de prise en charge. Pour plus de facilité, nous aborderons ici uniquement les CIA isolées.

La plupart des CIA ont un caractère sporadique, mais chez environ un tiers des enfants affectés, cette

malformation s'intégrera dans des syndromes héréditaires dont le plus caractéristique est le syndrome de Holt-Oram (mutation du gène TBX5) associant CIA ostium secundum, troubles conductifs et des anomalies de développement des membres supérieurs (2, 5, 6). De façon générale, le risque de malformation cardiaque chez un enfant de mère atteinte d'une CIA isolée devient alors plus élevé qu'en population générale (risque de 8 à 10 %) (7).

Physiologie du shunt

L'importance du shunt dépendra du rapport de compliance des deux ventricules, du rapport de pression entre les deux oreillettes ainsi que de la taille du défaut. Lorsque le défaut est de grande taille, la pression des oreillettes est équilibrée et le sens du shunt est uniquement déterminé par le rapport des compliances ventriculaires. Le ventricule droit étant plus compliant que le ventricule gauche, la plupart des situations donneront lieu à un shunt gauche - droite à l'origine d'une surcharge volumique (surcharge diastolique) des cavités droites et donc d'une dilatation de celles-ci. Dans ces conditions, le débit pulmonaire sera donc majoré puisqu'il comprendra le débit systémique et le débit à travers le shunt. Dans le cadre d'une CIA isolée, l'hyperdébit pulmonaire entraînera dans sa phase initiale et selon la loi de Poiseuille, une élévation des pressions pulmonaires avec des résistances pulmonaires basses. L'hyperdébit pulmonaire significatif et persistant pourra à terme altérer le lit vasculaire pulmonaire se traduisant par une élévation progressive des résistances vasculaires pulmonaires et donc une hypertension pulmonaire pré-capillaire plus

ou moins fixée ayant pour conséquence une baisse progressive du débit trans-pulmonaire. L'hypertension pulmonaire chronique participera à la dégradation de la fonction du ventricule droit. L'altération de la compliance ventriculaire droite aboutira progressivement à la diminution du shunt gauche - droite puis dans les cas les plus sévères, à une inversion du shunt à l'effort puis au repos à l'origine d'une cyanose (syndrome d'Eisenmenger).

L'altération de la compliance ventriculaire gauche (hypertension artérielle, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie ventriculaire gauche, valvulopathie aortique ou mitrale) aura pour conséquence une majoration du shunt gauche - droite. À l'inverse, une réduction de la compliance ventriculaire droite (hypertension artérielle pulmonaire, valvulopathie pulmonaire ou tricuspide, pathologies du cœur droit) diminuera le shunt gauche - droite voire dans les cas les plus sévères, pourra inverser le sens du shunt, donnant lieu à de la désaturation (8).

DIAGNOSTIC

Clinique et histoire naturelle

Le foramen ovale doit se fermer à la naissance. Cependant, il peut persister à l'âge adulte dans environ 25 % des cas.

Chez les enfants, la CIA isolée est fréquemment asymptomatique même si des symptômes pourront être présents en cas de large shunt (dyspnée, infections pulmonaires à répétition, insuffisance cardiaque droite, retard de croissance). Le diagnostic pourra se faire à l'occasion d'une évaluation dans le cadre d'un souffle systolique au foyer pulmonaire à l'auscultation cardiaque (gradient d'hyperdébit pulmonaire) et parfois un dédoublement de B2 fixe, traduisant le retard de fermeture de la valve pulmonaire par rapport à la valve aortique secondaire à l'hyperdébit pulmonaire.

À l'âge adulte, il pourra se développer des symptômes, le plus souvent après l'âge de 40 ans même ceux-ci pourront survenir plus précocement dans le cadre de shunts importants. Ces symptômes pourront être en lien avec la surcharge en volume des cavités droites et des poumons (baisse des capacités fonctionnelles, dyspnée) ou lié à l'apparition de complications rythmiques secondaires à la dilatation atriale droite par la surcharge en volume et en pression (palpitations) (9, 10).

À un stade plus évolué, une maladie du lit vasculaire pulmonaire pourra apparaître et semble plus fréquent chez la femme que chez l'homme, allant jusqu'à 10 à 14 % des cas (3, 11-13). Chez certains patients, comme chez les patients atteints de trisomie 21, cette atteinte sera parfois plus rapide, suggérant un mécanisme plurifactoriel (14). La symptomatologie sera celle de l'hypertension artérielle pulmonaire voire de la dysfonction ventriculaire droite diastolique (plus précoce et parfois dissociée du niveau de pression pulmonaire) puis systolique et dans les cas extrêmes, l'apparition d'une cyanose par inversion du shunt (syndrome d'Eisenmenger). Enfin la symptomatologie peut être celle compliquant des embolies systémiques secondaire à des embolies paradoxaux ou à la formation de thrombus atrial gauche dans les formes compliquées d'arythmie supra-ventriculaire.

Pour toutes ces raisons, il a été montré qu'il existait un surrisque de morbi-mortalité en l'absence de fermeture (15). La fermeture du shunt bénéficie d'autant plus au patient que celui-ci est jeune (16).

Examens complémentaires

L'électrocardiogramme retrouvera typiquement un axe droit avec un bloc de branche droite. Plus tardivement apparaîtra une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. Il faudra être attentif à l'existence de troubles conductifs et notamment de bloc atrio-ventriculaire (BAV) de premier degré où la CIA s'inscrita plus souvent dans un contexte familial en lien avec une mutation NKX 2.5.

La radiographie pulmonaire peut révéler, dans les shunt gauche - droite significatifs, une surcharge volumique des cavités droites avec une cardiomégalie et/ou une hypervascularisation pulmonaire. A contrario, les formes compliquées d'hypertension pulmonaire sévère se traduiront par une hyperclarté des champs pulmonaires (hypovascularisation pulmonaire) et une saillie des artères pulmonaires.

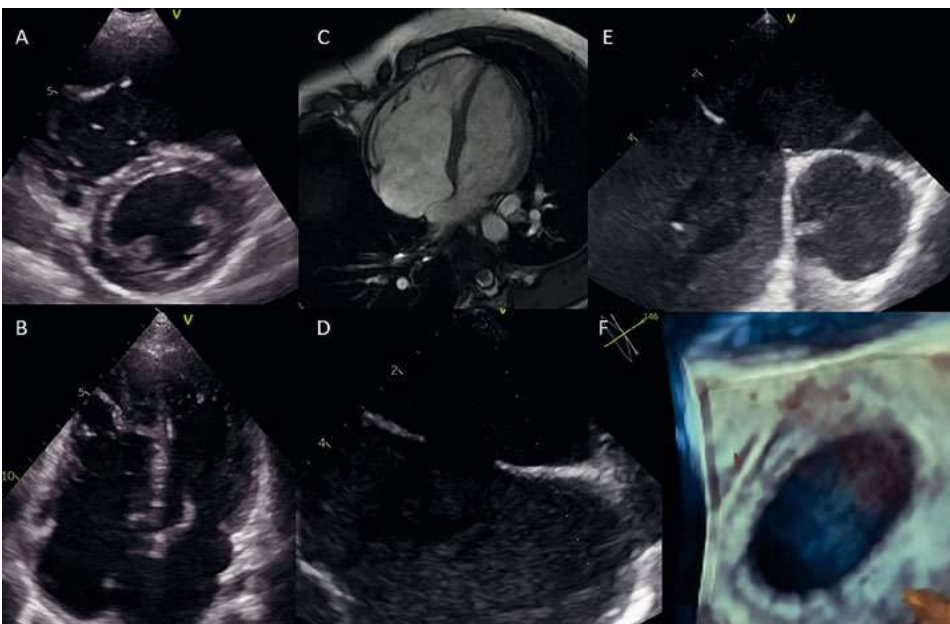
L'échocardiographie transthoracique (ETT) constitue la pierre angulaire du diagnostic permettant à la fois le diagnostic positif mais également l'étude du volume et de la fonction des cavités droites, la recherche d'HTAP ou de lésions associées. L'évaluation du Qp/Qs est cependant peu fiable en échocardiographie. La dilatation des cavités droites sera souvent le point d'appel en échocardiographie et nécessitera l'étude du septum inter-atrial. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) aura un intérêt en cas de mauvaise échogénéicité en ETT, mais également pour préciser l'anatomie du défaut atrial. L'étude de l'anatomie (taille, forme, berges) de ce défaut est fondamentale dans les CIA de type ostium secundum afin d'étudier la faisabilité d'une procédure

de fermeture percutanée, et nécessitera donc, en cas de mauvaise échogénéicité en ETT, la réalisation d'une ETO. L'apport de la technique 3D et de la technique du multiplan en ETO permettront de préciser l'anatomie de l'orifice et ses rapports avec structures avoisinantes. Elle permettra également de rechercher un orifice multi-perforé ou un anévrisme du septum inter-atrial, éléments essentiels à connaître pour adapter au mieux la procédure de fermeture percutanée.

L'IRM cardiaque n'est pas indispensable mais est devenue essentielle pour l'évaluation de la fonction et du volume des cavités droites, ainsi que du rapport Qp/Qs (Débit pulmonaire/Débit systémique). Elle pourra également, mais dans une moindre mesure que le scanner cardiaque, étudier l'anatomie des défauts et d'identifier d'éventuels retour veineux pulmonaire anormaux partiels associés.

Le cathétérisme cardiaque peut être proposé dans les cas de suspicion d'élévation des pressions pulmonaires en échocardiographie (PAPS > 40 mmHg en ETT ou mesure non réalisable mais avec des signes indirects d'élévation des pressions pulmonaires).

Chez les patients atteints d'une hypertension artérielle pulmonaire, un test d'effort avec mesure de la saturation peut mettre en évidence une désaturation à l'effort secondaire à une inversion du sens du shunt à l'effort. L'épreuve d'effort avec étude des échanges gazeux permettra dans certaines situations de préciser le retentissement fonctionnel de la maladie.



Patient de 39 ans, CIA isolée ostium secundum. Défect estimé en ETT à 16 x 13 mm avec de beaux rebords en dehors d'un faible rebord rétro-aortique, cavités droites dilatées en ETT en coupe parasternale petit axe (A) et apicale 4 cavités (B). IRM cardiaque retrouvant un VD à 133 ml/m² pour un VG à 70 ml/m² avec un Qp/Qs estimé à 1,8 sans anomalie des retours veineux pulmonaires associée (C). ETO avec apport de l'imagerie multiplan et 3D permettant de préciser l'anatomie : orifice oblongue de 19 x 11 mm avec très peu de rebord rétro-aortique (D, E, F).

TRAITEMENT

Indications de fermeture

Le tableau ci-dessous résume les recommandations européennes et américaines concernant les indications et contre-indications de fermeture des CIA. L'indication de fermeture repose sur la surcharge en volume des cavités droites et notamment l'étude du Qp/Qs. Les contre-indications reposent sur le niveau de pression et de résistance pulmonaire. Les recommandations américaines sont dans l'esprit très proches des recommandations européennes, même si elles font intervenir

la notion de rapport entre les pressions pulmonaires et systémiques ou de rapport entre les résistances pulmonaires et systémiques (17–19). Ainsi, l'évaluation préalable du niveau de résistance pulmonaire n'est pas obligatoire et ne nécessitera donc pas systématiquement l'étude de la consommation d'oxygène au préalable de la fermeture, ce qui en facilite l'applicabilité en pratique courante.

Indication de fermeture	Grade I	Grade II	Grade III
ESC Guidelines (2020)	Surcharge des cavités droites et RVP < 3 UW en l'absence de pathologie du ventricule gauche	Qp/Qs > 1,5 et RVP 3-5 UW (Grade IIA) Qp/Qs > 1,5 avec RVP initiales > 5 UW puis < 5 UW après traitement médical (Grade IIB)	Enseimenger ou RVP > 5 UW mais après traitement médical ou désaturation à l'exercice
AHA/ACC Guidelines (2018)	Qp/Qs > 1,5 et symptômes en lien avec une surcharge des cavités droites, sans cyanose avec PAPS/PAS < 1/2 et/ou RVP/RVS < 1/3	Qp/Qs > 1,5 sans symptôme sans cyanose avec PAPS/PAS < 1/2 et/ou RVP/RVS < 1/3 (Grade IIA) / PAPS/PAS entre 1/2 et 2/3 ou RVP/RVS entre 1/3 et 2/3 (Grade IIB)	Enseimenger ou PAPS/PAS > 2/3 ou RVP/RVS > 2/3

Qp/Qs : Ratio débit pulmonaire sur systémique, PAS : Pression artérielle systémique, PAPS : Pression artérielle pulmonaire. RVP : Résistances vasculaires pulmonaires, RVS : Résistances vasculaires systémiques, UW : Unités Wood.

En cas d'élévation des pressions pulmonaires (> 40 mmHg), un cathétérisme avec étude des résistances pulmonaires est indiqué (étude de la consommation d'oxygène). En cas de résistances vasculaires pulmonaires (RVP) < 5 UW, il a été montré que la fermeture du shunt était sûre et à l'origine d'une baisse du niveau de pression pulmonaire et une amélioration des symptômes (20). Une fermeture complète du shunt à des valeurs supérieures à ce seuil semble au contraire altérer le pronostic des malades (12, 21). Chez ces patients, il existe cependant une place pour la stratégie « treat and repair » consistant à administrer des vasodilatateurs pulmonaires puis réévaluer la situation hémodynamique et proposer une fermeture partielle ou totale en cas de baisse RVP < 5 UW sous traitement médical. C'est pourquoi les recommandations européennes préconisent une fermeture du shunt en cas de surcharge des cavités droites associée à des RVP < 3 UW (Grade I) ou en cas de shunt significatif (Qp/Qs > 1,5) associé à des RVP entre 3 et 5 UW (Grade Ila). En cas de RVP > 5 UW et de shunt significatif (Qp/Qs > 1,5), l'utilisation de traitements antihypertenseurs pulmonaires pourra dans certains cas permettre d'améliorer les résistances pulmonaires (RVP < 5 UW) et d'autoriser la fermeture du shunt (Grade IIB). Le shunt droite – gauche au repos (physiologie de type Enseimenger) ou à l'effort (désaturation à l'effort) et enfin l'absence de baisse des RVP sous le seuil de 5 UW malgré l'utilisation de traitements anti-hypertenseurs

pulmonaires sont des contre-indications à la fermeture du shunt. En effet, le shunt droite – gauche sert dans ces cas de décharge en pression des cavités droites et de précharge des cavités gauches au prix de l'apparition d'une cyanose.

Il est recommandé de dépister les arythmies supra-ventriculaires afin de proposer une procédure de Maze chirurgical durant la fermeture chirurgicale ou une ablation de flutter / fibrillation atrial au préalable d'une fermeture percutané. En effet, l'accès à l'oreillette gauche par cathétérisme cardiaque sera restreint après la mise en place d'une prothèse percutanée. Il existe dans les recommandations européenne une place pour la fermeture du shunt en cas d'embolie paradoxale suspectée (Grade Ila) (19).

En cas de dysfonction ventriculaire gauche associée, il faudra s'assurer, avant la fermeture du shunt, de la bonne tolérance hémodynamique par la réalisation d'un test d'occlusion au ballon, afin de vérifier l'absence d'augmentation significative de la pression dans les cavités gauches après fermeture. La fermeture du shunt dans certaines de ces situations pourra en effet avoir pour conséquence une aggravation des symptômes et du pronostic (22). Dans les situations intermédiaires, il pourra être proposé la fermeture du shunt par une prothèse fenestrée, limitant le shunt sans totalement le fermer (19).

Âge de fermeture

Lorsque la CIA sera découverte précocement dans l'enfance, on préférera fermer le shunt vers l'âge de 6 à 7 ans (âge préscolaire) pour ne pas perturber la scolarité.

Chez l'adulte, le meilleur délai pour la réalisation de la fermeture du shunt est avant l'âge de 25 ans (16, 23). La fermeture après l'âge de 40 ans n'influencera pas

le développement d'arythmie supra-ventriculaire (40-60 % dans le suivi). Cependant, il sera toujours bénéfique de fermer le shunt d'un point de vue de la morbidité cardiaque (capacité fonctionnelle, dyspnée, dysfonction ventriculaire droite), d'autant plus en utilisant la méthode percutanée (15).

Technique de fermeture

Technique chirurgicale (possible dans toutes les formes de CIA)

La fermeture chirurgicale est une technique sûre avec une faible mortalité (< 1 % chez les patients sans comorbidité significative) et de bons résultats à long terme lorsqu'elle est pratiquée chez des enfants ou adolescents indemnes d'hypertension pulmonaire significative (PAPS < 40 mmHg) (16,23). Même si cette chirurgie est à faible risque chez les sujets plus âgés, la prise en compte des comorbidités pouvant compromettre la bonne évolution post-opératoire est nécessaire. Le rapport bénéfice/risque doit donc toujours être bien évalué au préalable de cette intervention. L'abord se fait par sternotomie. Pour limiter le préjudice esthétique, la fermeture des CIA de type ostium secundum est possible par thoracotomie bien que rendant le geste plus difficile avec l'apparition plus fréquente de douleur post-opératoire (thoracotomie respectant la silhouette mammaire chez les jeunes filles après la puberté).

La technique chirurgicale est utilisée dans les CIA ostium primum, rarement isolée et souvent associée à des lésions de la jonction atrio-ventriculaire, notamment dans les cardiopathies de type canal atrio-ventriculaire. Le premier temps opératoire consistera donc en une suture de la fente de la valve atrio-ventriculaire gauche en passant par la CIA, avant la fermeture de la CIV et de la CIA.

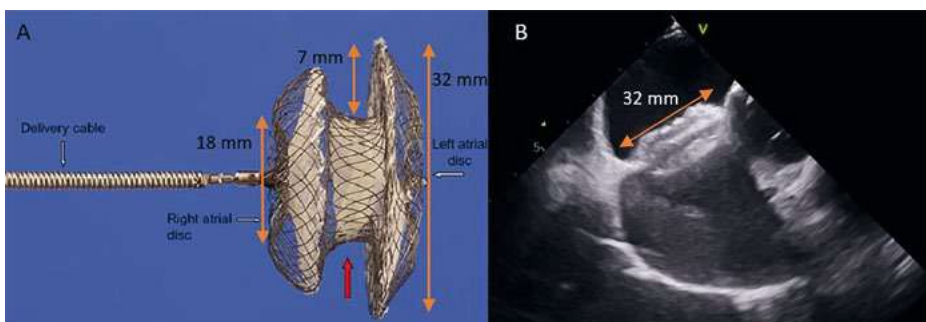
La chirurgie est également indiquée dans les CIA de type sinus coronaires rarement isolées, et dans les CIA de type sinus venosus avec un degré de complexité variable en fonction du nombre de veine pulmonaire anormale, de la hauteur d'incorporation de celles-ci dans la veine cave supérieure et de leur rapport avec les structures avoisinantes (massif atrial, veine azygos). La chirurgie pourra donc varier selon la conformation anatomique.

Technique percutanée

CIA ostium secundum

Lorsque qu'une indication de fermeture d'une CIA ostium secundum sera retenue, la méthode à privilégier sera la fermeture percutanée si l'anatomie est favorable puisqu'elle a montré, par rapport à la chirurgie, un taux de succès et de mortalité similaire mais avec une diminution de la durée d'hospitalisation et de complications. Cette technique est donc apparue comme une technique sûre avec un taux de complications significatives n'excédant pas 1 % (24, 25). On définit comme une anatomie favorable une CIA possédant des berges d'au moins 5 mm, excepté dans la région rétro-aortique. Plusieurs types de prothèses peuvent être employées (Amplatzer septal

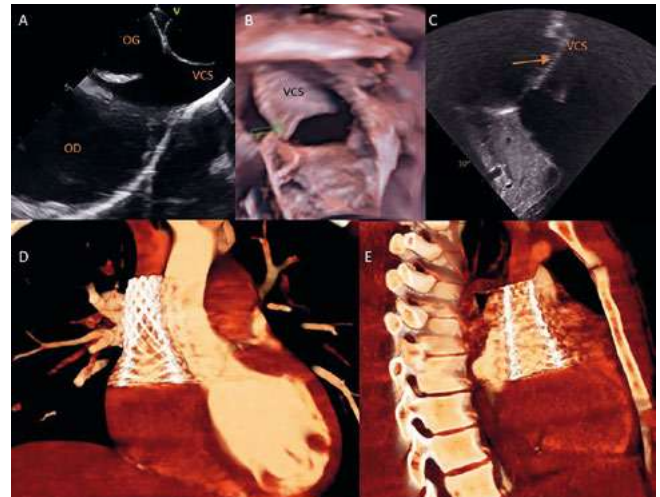
occluder, Gore Helix septal occluder, CardioSEAL device, BioSTAR device notamment, ...). Les principales complications sont les complications au point de ponction, le développement d'arythmie supra-ventriculaire (souvent transitoire) et des érosions des parois de l'oreillette, de la valve mitrale antérieure ou de l'aorte par effet de cisaillement de la prothèse. Après la mise en place de la prothèse, un traitement par anti-agrégant plaquettaire est conseillé durant au moins 6 mois, le temps de l'endothélisation de celle-ci, en association à une prévention de l'endocardite infectieuse.



Même patient que précédemment avec mise en place d'une prothèse Amplatzer Septal Occluder (A) de 18 mm (donc diamètre total dans l'OG à 32 mm du fait d'un débord de 7 mm dans l'oreillette gauche de part et d'autre de l'orifice à occlure). Le contrôle ETO per-procédural (B) n'est pas toujours réalisé et variera en fonction de l'habitude des équipes.

CIA sinus venosus

Depuis 2020, il est maintenant possible d'aborder le traitement des CIA du sinus venosus supérieure associée à un RVPA supérieur droit dans la veine cave supérieure de manière percutané, lorsque l'anatomie est favorable. Cela est permis par la mise en place d'un stent couvert, permettant de drainer le sang cave supérieur vers l'oreillette droite, tout en laissant le flux des veines pulmonaires droites anormales à travers la CIA en direction de l'oreillette gauche. Cette technique semble être une technique efficace et sûre chez des patients bien sélectionnés (26, 27).



Patient de 25 ans, présentant une CIA du sinus venosus supérieur avec RVPA partiel droit (veine pulmonaire du lobe supérieur droit abouché à la veine cave supérieure en amont de la jonction cavo-atriale et abouchement de la veine pulmonaire du lobe moyen droit à proximité de la CIA). CIA non visualisée en ETT mais uniquement en ETO (A,B). IRM retrouvant un VD 142 ml/m² pour un VG à 68 ml/m² avec Qp/Qs > 2. Prise en charge par cathétérisme interventionnel avec apposition d'un stent couvert de type CP10Z80. Stent bien perméable et apposé dans la veine cave supérieure au contrôle ETT (C), avec dérivation du sang de la veine cave supérieure vers l'oreillette droite (D) et, à la face postérieure du stent, du RVPA vers l'oreillette gauche à travers la CIA (E).

Suivi

Après la fermeture de la CIA, le suivi permettra la recherche d'un shunt résiduel, l'étude des volumes et de la fonction du ventricule droit, l'estimation des pressions pulmonaires, et la recherche d'arythmie supra-ventriculaire (ECG voire Holter ECG). Le risque rythmique après la mise en place d'une prothèse est plus important à la phase précoce de l'intervention. Cependant, ce risque sera présent même à distance de l'intervention après une correction chirurgicale

(réalisation d'une atriotomie pourvoyeuse d'arythmie). Les patients jeunes (<25 ans), sans shunt résiduel, sans hypertension pulmonaire, sans arythmie et avec une normalisation de la taille des cavités droites ne nécessiteront pas de suivi régulier. Dans les autres situations, un suivi régulier aura lieu durant les 2 premières années, puis espacé progressivement tous les 3 à 5 ans lorsque la situation le permettra (19).

Conclusion

La communication inter-auriculaire est l'une des malformations cardiaques les plus fréquentes. La forme la plus courante consiste en un shunt gauche – droite à l'origine d'une surcharge volumique des cavités droites et d'un hyperdébit pulmonaire. Des symptômes pourront apparaître avec le temps et seront d'autant plus précoces que le shunt sera important. À terme, l'évolution pourra se faire vers une HTAP. Les larges CIA découvertes durant l'enfance seront préférentiellement fermées durant la période préscolaire. Plus tard, la fermeture des shunts significatifs devra préférentiellement se faire chez les patients jeunes et notamment avant l'âge de 25 ans, en s'assurant au préalable de l'absence d'hypertension pulmonaire significative. L'imagerie cardiaque multimodale permet d'affirmer le diagnostic mais également d'évaluer précisément le modèle anatomique et hémodynamique du shunt. On préférera, lorsque cela est possible, la technique de fermeture percutanée dans les CIA ostium secundum. La correction par cathétérisme interventionnel des CIA de type sinus venosus associée à un RVPA partiel est également possible lorsque l'anatomie est favorable. La prise en charge chirurgicale reste bien évidemment une solution de choix pour les autres formes.

Bibliographie

1. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Babu-Narayan SV, Black GC, Choy M kit, et al. Global prevalence of congenital heart disease in school-age children: a meta-analysis and systematic review. *BMC Cardiovasc Disord.* 19 nov 2020;20:488.
2. RESERVES IUTD. Orphanet: Communication interauriculaire [Internet]. [cité 2 févr 2024]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Ing=FR&Expert=1478
3. Craig RJ, Selzer A. Natural History and Prognosis of Atrial Septal Defect. *Circulation.* mai 1968;37(5):805-15.
4. Geva T. Anomalies of the Atrial Septum. In: *Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2016 [cité 17 févr 2024]. p. 197-214. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781118742440.ch11>
5. Basson CT, Huang T, Lin RC, Bachinsky DR, Weremowicz S, Vaglio A, et al. Different TBX5 interactions in heart and limb defined by Holt–Oram syndrome mutations. *Proc Natl Acad Sci.* 16 mars 1999;96(6):2919-24.
6. Posch MG, Perrot A, Berger F, Özcelik C. Molecular genetics of congenital atrial septal defects. *Clin Res Cardiol.* 2010;99(3):137-47.
7. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smallhorn JF, Farine D, Amankwah KS, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation.* 7 mai 2002;105(18):2179-84.
8. Le Gloan L, Legendre A, Iserin L, Ladouceur M. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. *J Thorac Dis.* sept 2018;10(Suppl 24):S2854-63.
9. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Webb GD, Harris L. Atrial Arrhythmia after Surgical Closure of Atrial Septal Defects in Adults. *N Engl J Med.* 18 mars 1999;340(11):839-46.
10. Labombarda F, Hamilton R, Shohoudi A, Aboulhosn J, Broberg CS, Chaix MA, et al. Increasing Prevalence of Atrial Fibrillation and Permanent Atrial Arrhythmias in Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 15 août 2017;70(7):857-65.
11. Steele PM, Fuster V, Cohen M, Ritter DG, McGoon DC. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease—long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation.* nov 1987;76(5):1037-42.
12. Manes A, Palazzini M, Leci E, Bacchi Reggiani ML, Branzi A, Galiè N. Current era survival of patients with pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease: a comparison between clinical subgroups. *Eur Heart J.* mars 2014;35(11):716-24.
13. Engelfriet PM, Duffels MGJ, Möller T, Boersma E, Tijssen JGP, Thaulow E, et al. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Heart Br Card Soc.* juin 2007;93(6):682-7.
14. Balint OH, Samman A, Haberer K, Tobe L, McLaughlin P, Siu SC, et al. Outcomes in patients with pulmonary hypertension undergoing percutaneous atrial septal defect closure. *Heart Br Card Soc.* sept 2008;94(9):1189-93.
15. Nyboe C, Karunanihi Z, Nielsen-Kudsk JE, Hjortdal VE. Long-term mortality in patients with atrial septal defect: a nationwide cohort-study. *Eur Heart J.* 21 mars 2018;39(12):993-8.
16. 16. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, Mair DD, Porter CJ, Ilstrup DM, et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med.* 13 déc 1990;323(24):1645-50.
17. Egidy Assenza G, Krieger EV, Baumgartner H, Cupido B, Dimopoulos K, Louis C, et al. AHA/ACC vs ESC Guidelines for Management of Adults With Congenital Heart Disease: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol.* 9 nov 2021;78(19):1904-18.
18. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [Internet]. [cité 31 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000603>
19. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 11 févr 2021;42(6):563-645.
20. Yong G, Khairy P, De Guise P, Dore A, Marcotte F, Mercier LA, et al. Pulmonary arterial hypertension in patients with transcatheter closure of secundum atrial septal defects: a longitudinal study. *Circ Cardiovasc Interv.* oct 2009;2(5):455-62.
21. D'Alto M, Romeo E, Argiento P, Correria A, Santoro G, Gaio G, et al. Hemodynamics of patients developing pulmonary arterial hypertension after shunt closure. *Int J Cardiol.* 9 oct 2013;168(4):3797-801.
22. Tadros VX, Asgar AW. Atrial septal defect closure with left ventricular dysfunction. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* 17 mai 2016;12 Suppl X:X13-7.
23. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, van Domburg R, van Rijen EHM, Utens EMWJ, et al. Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age. A prospective follow-up study of 21-33 years. *Eur Heart J.* janv 2003;24(2):190-7.
24. Butera G, Carminati M, Chessa M, Youssef R, Drago M, Giamberti A, et al. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. *Am Heart J.* janv 2006;151(1):228-34.
25. Fischer G, Stieh J, Uebing A, Hoffmann U, Morf G, Kramer HH. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart Br Card Soc.* févr 2003;89(2):199-204.
26. Batteux C, Brenot P, Provost B, Ciobotaru V, Cohen S, Van Aerschot I, et al. Sinus venosus atrial septal defect in adults: Where we are and where we go? Initial experience of percutaneous repair. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 1 sept 2021;13(4):333-4.
27. Baruteau AE, Hascoet S, Malekzadeh-Milani S, Batteux C, Karsenty C, Ciobotaru V, et al. Transcatheter Closure of Superior Sinus Venosus Defects. *JACC Cardiovasc Interv.* 13 nov 2023;16(21):2587-99.

Auteur



Louis PERRARD
CHU d'Amiens

Relectrice



Dr Oriane WEIZMAN
CH de Boulogne

LE COUP DE CŒUR DU CCF : ASPIRINE OU ANTI-P2Y12 AU LONG COURS APRÈS UN ÉVÈNEMENT CORONARIEN ?

D'après l'étude "P2Y12 inhibitor or Aspirin monotherapy for secondary prevention of coronary events" par Felice Gagnano et al, parue dans le JACC en juillet 2023.

Points clés

- L'Aspirine est le seul antiagrégant plaquettaire ayant une recommandation de classe I dans la prévention secondaire de la maladie coronaire. La place des inhibiteurs de P2Y12 au long cours dans cette indication est controversée.
- L'objectif de cette étude était de comparer une monothérapie par inhibiteur de P2Y12 vs. Aspirine en prévention secondaire dans la maladie coronaire, à distance de l'évènement aigu.
- Chez ces patients, la monothérapie par inhibiteur de P2Y12 vs. Aspirine a montré une réduction du risque ischémique, sans surrisque hémorragique.

Contexte

La mono-anti-agrégation plaquettaire est la pierre angulaire du traitement de prévention secondaire de la maladie coronaire. L'Aspirine en est le chef de file.

Après la période de double anti-agrégation plaquettaire par Aspirine et inhibiteur de P2Y12, une mono-anti-agrégation plaquettaire par Aspirine est actuellement recommandée au long cours chez ces patients (1, 2).

Néanmoins, la place de l'Aspirine a récemment été remise en question en faveur d'une monothérapie par inhibiteur de P2Y12. En 1996, l'essai CAPRIE (3) incluant des patients porteurs d'une maladie coronaire, cérébrovasculaire et artérielle périphérique a retrouvé un bénéfice de la monothérapie par Clopidogrel sur le risque ischémique notamment dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Depuis, des essais plus récents ont évalué le Ticagrelor ou le Clopidogrel comparé à l'Aspirine et ont retrouvé des résultats contradictoires (4, 5).

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'efficacité et la sécurité d'une monothérapie par inhibiteur de P2Y12 comparée à l'aspirine en prévention secondaire dans la maladie coronaire.

Méthodologie

Il s'agit d'une méta-analyse utilisant les données de chaque patient inclus dans 7 essais randomisés internationaux, multicentriques, comparant une monothérapie par inhibiteur de P2Y12 vs. Aspirine pour la prévention des évènements cardiovasculaires chez des patients porteurs d'une maladie coronaire établie.

Les patients étaient exclus s'ils avaient une indication à une anticoagulation au long cours ou à l'utilisation d'un antiagrégant différent de ceux recommandés actuellement.

Le critère de jugement principal était un composite de la mortalité cardiovasculaire, l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral. Les critères de jugement secondaire principaux étaient la survenue d'un saignement majeur (BARC 3 ou 5) et la survenue d'évènements cliniques nets (NACE) soit le composite du critère de jugement principal et de saignements majeurs.

Dans les essais comportant une phase initiale de double anti-agrégation, les patients ont été analysés à partir du passage à la mono-anti-agrégation, et exclus en cas d'évènement pendant la période de double anti-agrégation.

L'analyse principale a consisté en un modèle de Cox stratifié sur l'essai contrôlé d'origine de chaque patient. L'analyse secondaire consistait en une modélisation à effets fixes et une analyse avec un modèle à effets aléatoires pour combiner les coefficients à l'échelle de chaque étude randomisée. Le but de ces analyses complémentaires était de vérifier si les résultats étaient similaires avec l'analyse principale. Les données ont été analysées jusqu'au plus long suivi disponible sous inhibiteur P2Y₁₂ et par aspirine.

L'essai a été sponsorisé par Astra Zeneca qui a également réalisé les analyses sous la direction d'un comité scientifique.

Résultats

24 325 patients ont été inclus dans l'étude, 12 178 dans le groupe expérimental (dont 7 545 (62 %) sous Clopidogrel et 4 633 (38 %) sous Ticagrelor et 12 147 dans le groupe témoin. L'analyse du Prasugrel n'a pas pu être réalisée en raison d'un effectif trop faible.

Il s'agissait d'une population coronarienne classique composée d'hommes (78 %), âgés de 64 ans en moyenne, majoritairement européens (57 %). 25 % étaient diabétiques, 26 % tabagiques actifs, 60 % hypertendus et 60 % dyslipidémiques. Plus de la moitié avait déjà présenté un infarctus et bénéficié d'une revascularisation par angioplastie. À l'inclusion, 60 % des patients présentait un syndrome coronarien aigu et 40 % un syndrome coronarien chronique. Les patients ne présentaient pas de dysfonction ventriculaire gauche (FEVG moyenne à 54 %).

L'analyse du critère de jugement principal (risque ischémique) a mis en évidence une réduction de 12 % du taux d'évènements dans le groupe P2Y₁₂ vs. Aspirine à 2 ans (HR : 0,88 ; IC 95 % [0.79-0.97], $p = 0.01$) (Figure 1). D'après l'analyse de chacun des composants du critère de jugement, cette réduction est surtout due à une réduction de l'incidence des récurrences d'infarctus (HR: 0.77 ; IC 95 % [0.66-0.90], $p < 0.001$)

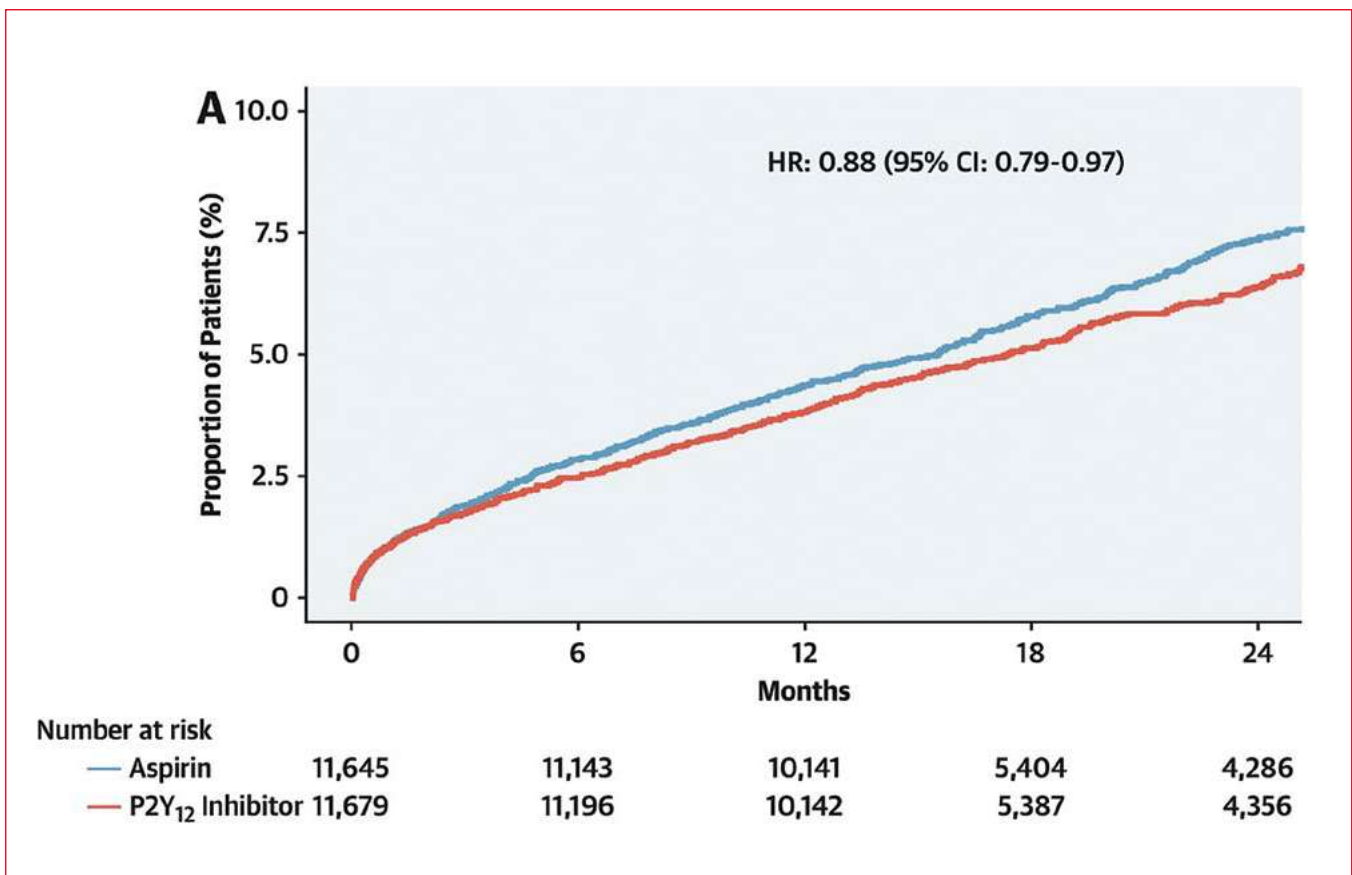
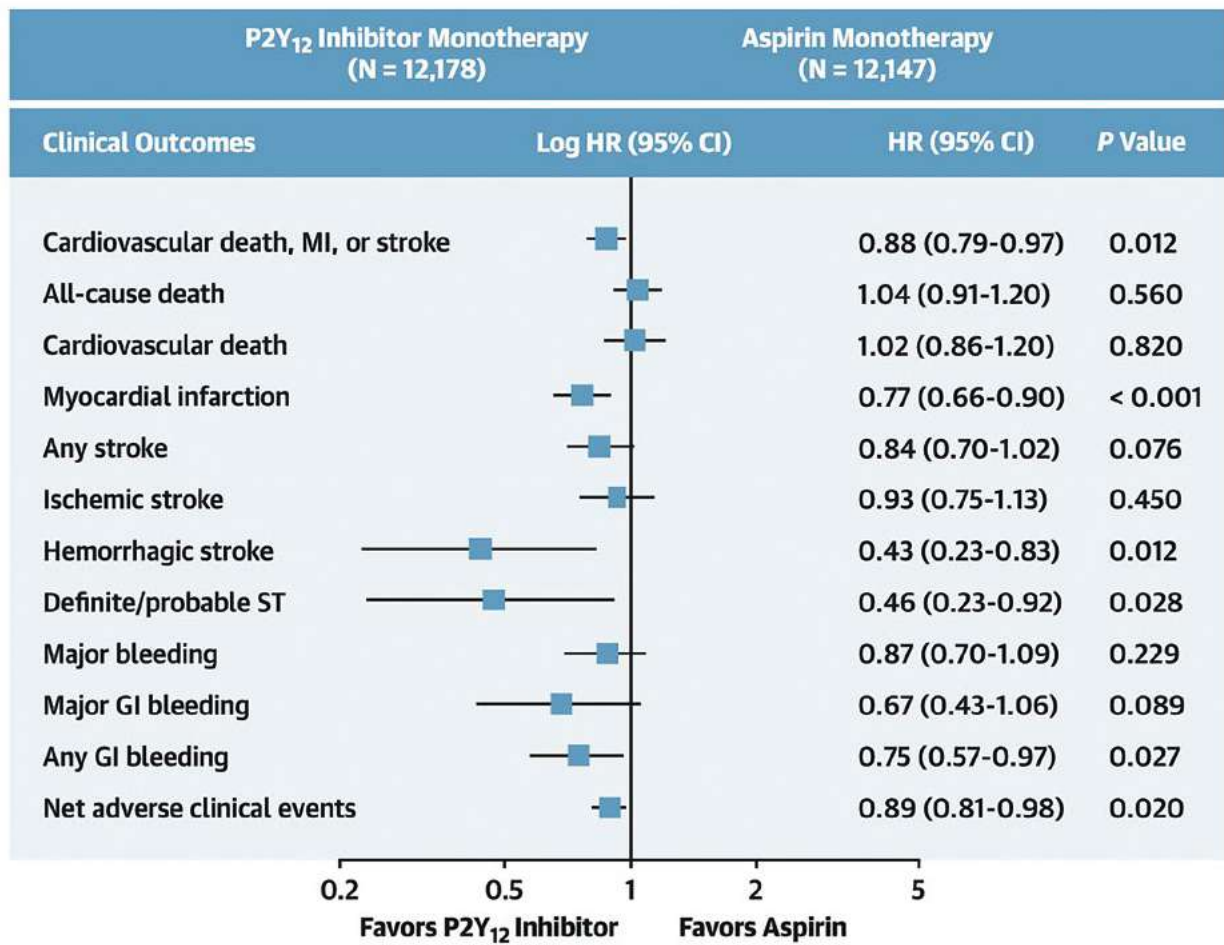


Figure 1 : Courbes de Kaplan Meier du critère de jugement principal (composite de la mortalité cardiovasculaire, l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral) dans les 2 groupes

L'analyse du critère de jugement secondaire (risque hémorragique) n'a pas montré de différence entre les groupes (HR : 0,87 ; IC 95 % [0.70-1.09], p = 0.23). On notait surtout une réduction sur la survenue de saignements gastro-intestinaux (HR : 0.43 ; IC 95 % [0.23-0.83], p = 0.01).

En combinant les évènements ischémiques et hémorragiques, on constate une réduction de 11 % des évènements dans le groupe P2Y12 vs. Aspirine (HR : 0.89 ; IC 95 % [0.81-0.98], p = 0.02). À noter une absence de différence sur les AVC ischémique mais une réduction de 67 % du risque d'AVC hémorragique dans le groupe inhibiteur de P2Y12. (Figure 2).

CENTRAL ILLUSTRATION P2Y₁₂ Inhibitor Monotherapy Versus Aspirin Monotherapy in Patients With Coronary Artery Disease



Gragano F, et al. J Am Coll Cardiol. 2023;82(2):89-105.

P2Y₁₂ inhibitor monotherapy was associated with a lower risk of ischemic events than aspirin among 24,325 patients with coronary artery disease over 2 years. This benefit was primarily driven by a 23% relative reduction in myocardial infarction (MI). Overall risks of major bleeding were similar, but gastrointestinal (GI) bleeding and hemorrhagic stroke occurred less with inhibitors of P2Y₁₂ than with aspirin. ST = stent thrombosis.

MI : Infarctus du myocarde ; ST : thrombose de stent ; GI bleeding : saignement gastro-intestinal

Figure 2 : Forrest plot représentant les résultats des critères de jugement principal et secondaires dans les 2 groupes

Conclusion

Chez les patients porteurs d'une maladie coronaire, la monothérapie par inhibiteur de P2Y12 (Clopidogrel ou Ticagrelor) paraît efficace comparée à l'Aspirine dans la réduction du risque ischémique à 2 ans en prévention secondaire, sans compromis sur le risque hémorragique.

Cette méta-analyse est la plus large à ce jour sur ce topic, de bonne qualité méthodologique, avec une validité externe intéressante (patients Européens, Américains et Asiatiques) et peu de biais. Citons tout de même que 4 des essais inclus étaient réalisés en ouvert...

Point Méthodo : la méta-analyse (6)

- La méta-analyse est la combinaison statistique des résultats de plusieurs études distinctes, soit en combinant directement les résultats de chaque étude, soit en récupérant les informations de chaque patient inclus dans chaque étude afin d'obtenir un seul résultat global (patient-level analysis).
- Cette technique permet d'obtenir des résultats plus précis, de répondre à des questions non résolues par des études individuelles et de donner des éléments de réponses sur des controverses ou des résultats contradictoires.
- Les méta-analyses comportent un risque d'erreur, en particulier si les études regroupées comportent elles-mêmes beaucoup de biais, sont très variables entre elles en termes de protocole ou de population de patients. La variabilité entre les études analysées est estimée par l'**hétérogénéité** clinique, méthodologique ou statistique.
- L'hétérogénéité est importante quand l'analyse est effectuée au niveau de chaque étude et non au niveau du patient lui-même. Dans ce cas, ce sont les critères d'inclusion de chaque étude qui doivent être vérifiés.
- L'hétérogénéité doit toujours être évaluée, représentée par la valeur du I^2 : si $<40\%$, hétérogénéité faible, si $>75\%$: hétérogénéité considérable. L'hétérogénéité est souvent calculée avec une p value de 0.10 (au lieu de 0.05, devant le faible nombre d'études analysées souvent <10).
- En cas d'hétérogénéité importante, il existe deux possibilités pour poursuivre l'analyse :
 - > Ignorer l'hétérogénéité et modéliser l'effet avec un **modèle à effet fixe** qui permet de contourner l'hétérogénéité. Les résultats seront solides si l'on considère que l'hétérogénéité est surtout due au hasard.
 - > Prendre en compte l'hétérogénéité dans un **modèle à effets aléatoires**. Cette analyse doit être utilisée si l'hétérogénéité ne peut pas être expliquée par des facteurs simples, mais elle ne permet pas de corriger l'hétérogénéité ! Les résultats sont à interpréter avec prudence.
- La plupart des méthodes de méta-analyse sont basées sur une analyse de la variation de la moyenne pondérée de l'estimation de l'effet dans chaque étude. Les résultats des **coefficients poolés** doivent être présentés dans tous les cas avec un intervalle de confiance.
- La préparation de la méta-analyse est cruciale pour y inclure des essais comparables, méthodologiquement bien menés. Les analyses de sensibilité (en excluant certaines études, modifiant la technique statistique, changeant la date de point par exemple) sont utiles pour tester la robustesse des résultats.

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: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020 Jan 14;41(3):407–77.
2. 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 Oct 7;44(38):3720–826.
3. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *The Lancet*. 1996 Nov 16;348(9038):1329–39.
4. Zhao Q, Zhu Y, Xu Z, Cheng Z, Mei J, Chen X, et al. Effect of Ticagrelor Plus Aspirin, Ticagrelor Alone, or Aspirin Alone on Saphenous Vein Graft Patency 1 Year After Coronary Artery Bypass Grafting: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Apr 24;319(16):1677.
5. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, Denison H, Easton JD, Evans SR, et al. Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2016 Jul 7;375(1):35–43.
6. Deeks J, Higgins J, Altman D. *Cochrane Training*. [cited 2023 Oct 24]. Chapter 10: Analysing data and undertaking meta-analyses, *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* version 6.4. Available from: <https://training.cochrane.org/handbook/current/chapter-10>

Auteur



Dr Louis-Marie DESROCHE
CHU de La Réunion

L'ÉCOLE NUMÉRIQUE DE CARDIOLOGIE : AMÉLIORER L'ACCÈS À L'INFORMATION EN CARDIOLOGIE

Fondée mi-2022 sur les principes de rapidité, fiabilité, et communauté, l'École Numérique de Cardiologie (ENC) se présente comme une plateforme francophone dédiée à l'accès à l'information pratique en cardiologie.

Depuis l'origine, l'ENC construit une collaboration d'auteurs et relecteurs de toute la France, partant du constat que de nombreuses équipes créent des contenus de grande qualité scientifique et pratique qui méritent d'être partagés avec l'ensemble de la communauté francophone !

Lancée par un groupe de passionnés au CHU de La Réunion, l'ENC aime parsemer autour de contenus de haute qualité des pincées d'originalité un peu décalée.

Une Vision à Triple Facette

L'ENC repose sur trois piliers fondamentaux :

- **Accès** : Offrir un accès en moins de 5 secondes à des informations cardiologiques de qualité, à travers des interfaces intuitives.
- **Fiabilité** : S'assurer de la crédibilité et de la pertinence durable du contenu en s'appuyant sur les recommandations européennes, en collaborant avec des experts (système auteurs / relecteurs) et en s'engageant dans une amélioration continue.
- **Communauté** : Créer des opportunités d'échange pour les professionnels de santé, favorisant le partage de connaissances et le soutien à la recherche en cardiologie.

20 protocoles

Les protocoles ENC

Ces arbres décisionnels "clicquables" sont le fruit d'une réflexion pratique d'experts français, à partir des recommandations officielles : cliquez sur votre cellule d'intérêt et découvrez leur 3^{ème} dimension !

20 outils

Les outils ENC

Fiches pratiques, livrets pratiques, et protocoles paramédicaux pour débloquer vos doutes en cardio au quotidien.

20 vidéos

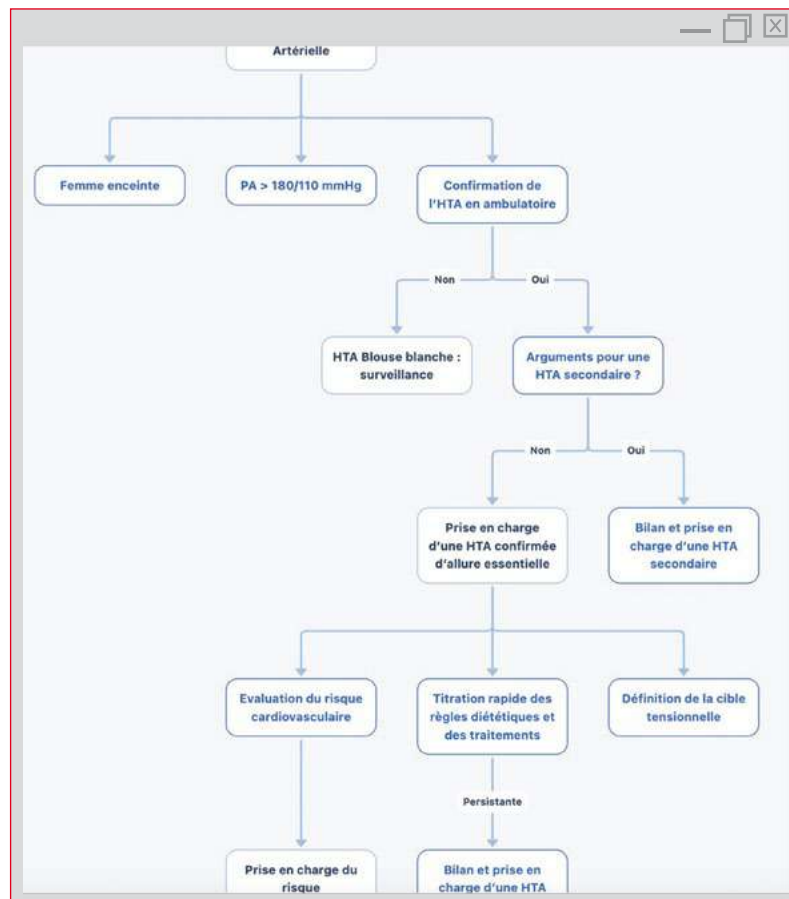
Les vidéos ENC

Tutoriels de techniques en cardiologie invasive et non invasive, Grands Entretiens et Tables Rondes...

Diversité et Richesse des Contenus de l'ENC

L'ENC se distingue par la production de trois catégories de contenus, chacune pensée pour enrichir la pratique médicale de manière spécifique.

- > Arbres Décisionnels Interactifs : Véritables guides de navigation clinique construits par nos auteurs à partir de sources reconnues comme les recommandations européennes de cardiologie, nos arbres décisionnels sont destinés à couvrir toute la spécialité. Imaginez explorer la complexité de l'hypertension artérielle à travers un seul arbre décisionnel simple : un simple clic sur « Arguments pour une HTA secondaire ? » dévoile une fenêtre enrichie de détails cruciaux, rendant les directives cliniques immédiatement accessibles.



Arguments pour une HTA secondaire ?

d'hypertension artérielle

Ce sont des formes que l'on peut **guérir** ou nettement **améliorer** en **traitant la cause** de l'HTA

--> C'est probablement plus fréquent encore chez le cardiologue puisque ces formes sont plus graves que l'HTA essentielle.



Sources : Recommandations ESC/ESH 2018 :
https://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/2018_esc_esh_guidelines_hta.pdf pages 374- 376

Pour ne pas les rater, pensez à demander un bilan d'HTA secondaire exhaustif pour tous les patients avec :

- Hypokaliémie (< 3.6 mmol/l) même si elle est déclenchée par les diurétiques *intermittente* ou

- > Tutoriels Vidéo : Nos tutoriels, cherchant une haute qualité visuelle et pédagogique, sont des capsules de connaissance technique. En seulement cinq minutes, elles permettent une présentation dense des techniques aussi variées que l'échodoppler artériel de débrouillage, ou la mise en place d'un coil coronaire.



Comment déployer une valve Evolut Pro+ ?

15 novembre 2023

Tuto



Comment préparer une valve Evolut Pro+ ?

7 novembre 2023

Tuto



Comment analyser un scanner avant TAVI ?

13 octobre 2023

Tuto



Tuto ENC : comment faire un doppler artériel de débrouillage ?

5 septembre 2023

Tuto

- > Outils PDF : lorsque l'on a juste besoin d'une information pratique/technique précise, nos outils PDF font gagner du temps. Des protocoles détaillés pour médecins et infirmiers aux livrets plébiscités tels que le « Mémo d'écho », « Complications au cathétérisme » et le « Guide de poche de l'IRM cardiaque », chaque document peut débloquer rapidement des situations de doute.

Mis à jour le 1 septembre 2022

Visualiser l'outil en PDF

Protocole médecins

Gestion des médicaments (hors anticoagulant) avant un examen cardiologique programmé

Protocole pour la gestion des médicaments (hors anticoagulant) avant un examen cardiologique programmé, en place au CHU de La Réunion.

 **Dr Jérôme Corré**
Mis à jour le 1 septembre 2022

Visualiser l'outil en PDF

Protocole médecins

Gestion de l'anticoagulation péri-procédures (TAVI, clip, ...)

Gestion pré, per et post procédures cardiologiques percutanées structurales (TAVI, FAG / VMPC / MITRACLIP® / TRICLIP® / TMVI/R / FFPP) de ...

 **Dr Jérôme Corré**
Mis à jour le 1 septembre 2022

Visualiser l'outil en PDF



ENC
ÉCOLE NATIONALE DE CARDIOLOGIE

2^e édition

Mémo d'écho

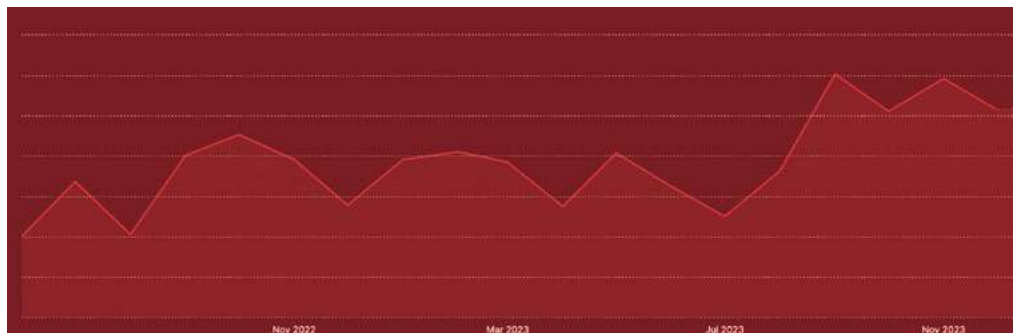
Auteurs
Jérémy MAROT ; Thiziri SI MOUSSI ; Yoan LAVIE BADIE ;
Reza ROSSANALY VASRAM ; Rémi GIRERD ;
Louis-Marie DESROCHE



www.enc-cardiologie.fr 

Une Année de Réalisations et de Réflexions

Avec plus de 20 000 visiteurs uniques, 100 000 visites sur le site, et 100 000 vues Youtube, l'ENC semble avoir validé sa pertinence au sein de la communauté médicale. Les retours des utilisateurs ont été extrêmement positifs, soulignant l'utilité, la clarté, et la pédagogie des ressources proposées. Toutefois, cette année a aussi été l'occasion de reconnaître les défis, notamment en termes d'ergonomie sur certains appareils, et a ouvert la voie à l'idée d'une application mobile (ou équivalent) pour faciliter la diffusion par smartphone.



Vers un Horizon Élargi

Soutenu par un solide équilibre financier grâce à des partenariats stratégiques, l'ENC envisage de nouvelles perspectives d'expansion, notamment :

- Une refonte complète en 2024 de l'organisation humaine avec l'arrivée de nouvelles forces vives pour renforcer l'équipe en place.
- L'exhaustivité de notre couverture en cardiologie, pour offrir une ressource complète à nos utilisateurs.
- L'établissement de partenariats enrichissants avec les institutions existantes, afin d'échanger sur nos complémentarités.
- Le développement de la version 3 de notre plateforme, qui promet des innovations technologiques et une expérience utilisateur améliorée.
- Une évolution continue dans nos approches pédagogiques.

L'ENC a peut-être vocation comme le proposait un utilisateur d'être un "wikipédia francophone en cardiologie"; au-delà de cela, elle est aussi un lieu d'échange autour d'une passion partagée, et d'engagement envers la qualité et l'innovation. Sa mission est d'apporter des outils **pratiques** aux cardiologues, en rapport avec les autorités scientifiques, les constructeurs, les médias, et les paramédicaux.

Merci à mon équipe médicale, paramédicale, à l'administration du CHU de La Réunion et à tous les sponsors d'avoir cru immédiatement à l'idée et de nous avoir fait confiance pour la réaliser.

Merci également à tous nos auteurs et relecteurs, qui sont le véritable pilier de l'ENC.

Merci à toute la nouvelle équipe qui s'organise actuellement : arrivée d'un nouveau membre dans le Bureau, constitution d'un comité de gestion, et refonte du comité éditorial.

Liste des centres dans lesquels travaillent les auteurs et relecteurs de l'ENC :



Toutes les énergies et les expertises sont les bienvenues, n'hésitez pas à nous contacter (via la page « Contact » du site, ou via LinkedIn).

Découvrez le site ici, et créez un raccourci sur votre écran d'accueil smartphone, car chacune de nos minutes compte...!



L'AGENDA DU CCF

Ci-dessous, quelques-uns des évènements (mais ce ne sont pas les seuls !) qui pourraient vous intéresser dans les mois à venir, en France ou ailleurs ! Pour plus d'information, n'hésitez pas à consulter le site de la SFC.



HFA 2024

Date : 11-14 Mai 2024

Lieu : Lisbonne

LE rendez-vous incontournable pour tout connaître des avancées sur l'insuffisance cardiaque.



EuroPCR

Date : 14-17 mai

Lieu : Paris

Le CCF sera présent pour vous faire vivre LE congrès de Cardiologie Interventionnelle européen. Retrouvez l'ensemble des synthèses sur nos réseaux sociaux et le site cardio-online.fr.



Week-end RA-GRRC et CCF

Date : 1-2 juin

Lieu : Grenoble

Le week-end RA-GRRC, co-organisé par le Collège des Cardiologues en Formation et le Réseau Avenir du Groupe de Réflexion sur la Recherche Cardiovasculaire revient cette année à Grenoble ! En cette année de Jeux Olympiques à Paris, il portera sur le thème Cœur & Sport, sous le parrainage du Professeur Stéphane Doutreleau. Inscription ouverte à 25 jeunes cliniciens et 25 jeunes chercheurs avec prise en charge de l'hébergement et des transports.



25^{èmes} Journées de rythmologie

Date : 26-28 juin

Lieu : Marseille

Venez nombreux aux 25^{èmes} Journées de la rythmologie, organisée par le groupe rythmologie de la SFC !



Printemps de la Cardiologie

Date : 1-3 juillet

Lieu : Lille

Le congrès de la recherche fondamentale et clinique française est organisé cette année à Lille. Comme chaque année, un quizz à destination des jeunes sera co-animé par l'équipe du GRRC et du CCF.



ESC 2024

Date : 30 août-2 septembre

Lieu : Londres

Comme chaque année, le CCF permettra la prise en charge intégrale de 25 jeunes. Toute l'équipe sera entièrement mobilisée pour vous faire vivre le plus grand congrès de Cardiologie du monde. Résumés quotidiens des grandes études, synthèse des nouvelles recommandations, interview d'experts ... vivez l'ESC comme si vous y étiez en restant connecté à nos réseaux sociaux et à cardio-online.fr !

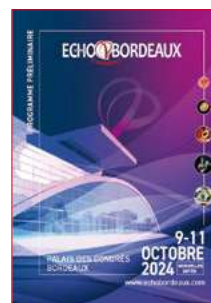


JFIC-CAT 2024

Date : 19-20 septembre

Lieu : Caen

Les Journées Francophones de l'Insuffisance Cardiaque, des Cardiomyopathies, de l'Assistance et de la Transplantation cardiaque (JFIC-CAT) correspondent au congrès du Groupe Insuffisance Cardiaque et Cardiomyopathies (GICC) de la SFC.



Echo Bordeaux 2024

Date : 09-11 octobre

Lieux : Bordeaux

Pour les amoureux de l'échocardiographie, c'est à Bordeaux que cela se passe cette année !



Cours avancé USIC 2024

Date : 5-6 décembre

Lieu : Issy-les-Moulineaux

Événement incontournable pour les jeunes cardiologues pour se former à la prise en charge des pathologies aiguës rencontrées en cardiologie en partant des SMUR, et en passant par les urgences, les laboratoires de cathétérismes, les services de cardiologie, et les réanimations

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**
CCF - SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

MÉDECIN CARDIOLOGUE PLATEAU TECHNIQUE (Échographie Principalement) ET CONSULTATIONS (H/F)

CDI OU VACATIONS EN EXERCICE LIBERAL

À propos de nous

Le Centre Hospitalier de Bligny, établissement privé d'intérêt collectif, est spécialisé dans la prise en charge des pathologies médicales chroniques. Depuis plus d'un siècle, nous cultivons la volonté d'humaniser le soin jour après jour grâce à une médecine bienveillante et attentive, proche de nos patients et de notre territoire.

Le pôle cardio-vasculaire comprend :

- Un service de diabétologie.
- Un service de réadaptation cardiaque (incluant hospitalisation complète, hôpital de jour, télé-suivi dont les parcours sont pilotés par 2 IDEC).
- Et un plateau technique de court séjour où se situe le poste à pourvoir.

Description du poste

Le poste permettra de compléter l'équipe des 6 praticiens effectuant des examens au plateau technique et/ou des consultations (dont avis en salle). La demande prioritaire est en échographie, toutefois l'équipement disponible permet d'envisager un exercice diversifié avec échographie, épreuves d'effort, voire échographie d'effort, ETO et Doppler pour les praticiens qui le souhaiteraient.

Profil recherché

Titulaire du Diplôme d'Études Spécialisées de cardiologie ou justifiant d'une expérience dans le domaine.

Statut et rémunération

Statut salarié en CDI (sur la base CCN51, rémunération ouverte à négociation).

Nos avantages

- Une expérience professionnelle dans un hôpital à taille humaine, reconnu pour sa qualité de soins et son atmosphère bienveillante.
- Du matériel de pointe et équipements mis à disposition.
- Des locaux agréables au sein d'un parc exceptionnel.
- Travail en équipe interdisciplinaire.
- Salle de sport et théâtre sur place.
- Un Plan de Formation et des participations aux congrès de la spécialité.
- Une crèche hospitalière (sous réserve de disponibilité).
- Un restaurant d'entreprise et une cafétéria sur place.
- Un parking gratuit aux pieds de votre service.
- Un comité social d'entreprise avec de nombreux avantages.
- Une mutuelle avantageuse.
- Un logement sous réserve de disponibilités.



CONTACT : Madame ROUSSEAU, DRH ✉ M.ROUSSEAU@chbligny.fr ☎ 01 69 26 30 11

Le Centre Hospitalier Stell, situé à proximité du centre ville de Rueil-Malmaison et est accessible en RER A et bus depuis Rueil-Malmaison ou la Défense.

L'établissement est dans une dynamique d'innovation avec l'installation récente d'un service d'imagerie performant (radiologie, IRM et scanner) et un projet d'investissement dans un plateau technique complet de rééducation en 2025. Ses locaux ont été renouvelés et dotés d'équipements de dernière génération.



CONTACT

Docteur Fatima BOUKHSIBI, cheffe de service
☎ 01 41 29 91 24 ✉ fatima.boukhsibi@ch-rueil.fr

Mme Anne-Sophie PEYRET, Directrice des Ressources Humaines
☎ 01.41.29.90.20 ✉ drh@ch-rueil.fr



CHERCHE CARDIOLOGUE TEMPS PLEIN



Date de prise de poste souhaitée : Printemps/été 2024.

Présentation du service :

Cheffe de service : Dr Fatima BOUKHSIBI

Le service SMRCV est composé de deux unités : HC à 26 lits et HDJ à 6 places ainsi que d'explorations cardiovasculaires non invasifs.

L'équipe est composée de quatre PH temps plein.

Horaires de travail : Du lundi au vendredi en journée complète. Les médecins de l'équipe assurent à tour de rôle les contre-visites du samedi (8h30-13h00).

Caractéristiques des fonctions :

Activité clinique en hospitalisation complète et hospitalisation de jour.

Réalisation d'examens cardio-vasculaires non invasifs. Participation au staff multi-disciplinaire.

Formation / qualifications : Expérience souhaitée en service de soins de suite et de réadaptation.

L'HÔTEL-DIEU DE PONT-L'ABBÉ RECRUTE !

Le Groupe de L'Hospitalité Saint-Thomas de Villeneuve recherche pour l'Hôtel-Dieu de Pont l'Abbé (29), établissement de santé privé d'intérêt collectif (420 lits/650 salariés),

UN MÉDECIN CARDIOLOGUE

En collaboration avec trois confrères, vous assurerez :

La couverture médicale d'une unité de cardiologie de 12 lits avec lits monitorés et accès à l'USC (6 lits) au sein d'un service partagé avec la gastroentérologie de 24 lits.

Les activités d'exploration et de consultation en vue du développement de l'activité de cardiologie de niveau 1 : E.C.G d'effort, Holter, échographie cardiaque, ETO, échographie d'effort, pose de stimulateurs cardiaques possible selon profil. Possibilité de réaliser des scintigraphies d'effort et des vacances d'IRM sur le plateau technique du Centre Hospitalier de Cornouaille.

À l'écoute de vos besoins :

Rémunération à négocier.
Temps plein CDI. Temps partiel envisageable.
Aide à l'installation et logement temporaire possible.

L'Hôtel-Dieu c'est :

Un établissement reconnu dans la région, disposant d'un plateau technique complet (service des Urgences/SMUR, radiologie conventionnelle, scanner, chimiothérapie, laboratoire, unité de surveillance continue) et une filière gériatrique complète.

Une équipe médicale pluridisciplinaire composée de cardiologues, angiologues, gastroentérologues, ORL, psychiatres, endocrinologues, neurologues, chirurgiens, anesthésistes, médecins internistes, etc., assurant toute la prise en charge du patient.

Hôtel-Dieu de Pont-l'Abbé



ressources-humaines@hotel-dieu.hstv.fr
02 98 82 40 10



C'est ici !

Hôpital à taille humaine
Collectif dynamique
Projets / Innovation
IPA de cardiologie
Région exceptionnelle
proche mer, idéale pour la vie familiale : école, activités sportives et culturelles.

REJOIGNEZ-NOUS !



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

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.



RECRUTE

**UN MÉDECIN CARDIOLOGUE
CDI**

**LE CONTEXTE, LES PRINCIPALES
FILIÈRES DE SOINS**

Bois Gibert, Centre de Prévention et de Réadaptation cardio-vasculaire de référence nationale, est un établissement privé à but non lucratif géré par la Mutualité Française Centre-Val de Loire - groupe VYV3 situé dans un écrin de verdure. Idéalement situé en Indre-et-Loire sur la commune de BALLAN-MIRÉ, à 10 kms de TOURS et 1 heure de PARIS en TGV, le Centre, spécialisé en pathologies cardiovasculaires, comporte 115 lits et places. Le centre Bois Gibert est le principal établissement d'aval de la filière cardiologique du CHRU de TOURS et de la Nouvelle Clinique Tours + (NCT+). Ces 2 pôles de court séjour sont les seuls autorisés en région Centre-Val de Loire pour les activités de chirurgie cardiaque et de TAVI. Le CHRU de TOURS dispose de l'autorisation de greffe cardiaque.

L'ENVIRONNEMENT DE TRAVAIL

Vous exercerez au sein d'une équipe pluriprofessionnelle : IDE, Aide-Soignante, Masseur-Kinésithérapeute, APA, Psychologue, Cadres de santé. Vous participerez, au sein de la communauté médicale, à la mise en œuvre de la continuité des soins. L'établissement est agrée pour la formation d'internes DES en Cardiologie. Ces postes d'internes sont très prisés et pourvus. L'équipe médicale est impliquée dans des projets de recherche clinique avec le CHRU de TOURS et dans des actions de coopération internationale. Les patients relèvent principalement des prises en charge en réadaptation dans les domaines de la maladie coronarienne, de suite de chirurgie valvulaire, vasculaire et coronarienne, de transplantation cardiaque, d'insuffisance cardiaque chronique et d'artériopathie chronique des membres inférieurs et de suite de maladie veineuse thrombo-embolique. Le Centre est doté d'un plateau d'explorations fonctionnelles non invasives performant : explorations à l'effort avec VO2 et échographie d'effort, échographe cardiaque et vasculaire, VO2 portable, holter ECG et MAPA, polygraphie nocturne et recherche de SAS, télémétrie. Il est doté d'une balnéothérapie. Bois Gibert dispose d'un Centre innovant de cardiologie préventive et d'un plateau de consultations de Cardiologie du Sport.

LES ATTENDUS DE VOS MISSIONS

Vous avez un Doctorat de médecine spécialisé en pathologies Cardiovasculaires. Le DIU de réadaptation cardiaque et/ou de cardiologie du sport et/ou des compétences vasculaires sera(en)t apprécié(s). Vous avez une expérience en soins de suite et réadaptation cardiovasculaire. **Vous êtes inscrit au tableau** de l'Ordre des médecins. Votre activité clinique concernera le suivi médical, l'évaluation non invasive, l'adaptation thérapeutique et l'Éducation Thérapeutique des patients qui vous seront confiés. Vous participerez à la formation des internes de spécialité. La réalisation de consultations spécialisées à titre externe et/ou une activité partagée dans le service de cardiologie du CHRU de TOURS sont possibles. **Votre participation à la vie de l'établissement** sera sollicitée sur l'organisation des soins, le Projet Médical et toute autre activité institutionnelle impliquant le domaine médical. Vous serez membre de droit de la Commission Médicale d'Établissement. **Le poste est à pourvoir dès que possible.** Convention collective applicable FEHAP CC51 - Salaire attractif et négociable.



Si vous êtes intéressé(e),

merci de joindre votre CV et lettre de motivation en envoyant directement votre candidature à l'adresse mail suivante : direction.bg.cvl@vyv3.fr



**Centre de Réadaptation
du Moulin Vert**
Soins médicaux et de réadaptation

**NOUS RECHERCHONS
Un Cardiologue H/F
en CDI à temps plein ou temps partiel**

Implanté sur un parc boisé de plusieurs hectares, le Centre de Réadaptation du Moulin Vert dispose d'un plateau technique complet et moderne pour une prise en soins de qualité.

Notre offre de soins est répartie dans 2 secteurs :

L'hospitalisation complète (40 lits) et l'hospitalisation à temps partiel (24 places).

Notre équipe médicale participe aux ateliers d'éducation thérapeutique et réalise des examens à visée diagnostique : échographies cardiaques, épreuves d'effort (avec ou sans Vo2), lecture et interprétation des Holters et ECG, consultations d'entrée, de suivi et de sortie des patients.

Votre profil :

Vous êtes titulaire d'un Diplôme d'État de Docteur en médecine, spécialisé en cardiologie, inscrit au conseil de l'Ordre des Médecins.

Un projet d'envergure :

Création d'un nouvel établissement qui sera implanté sur le site du CHU à l'horizon de fin de 2026. Nous élargirons ainsi notre offre de soins en accueillant des patients de nouvelles spécialités, telles que la neurologie, l'onco-hématologie, la pneumologie et la DME.



Pour nous contacter : direction.moulinvert@lna-sante.com

À 1h de l'océan et des stations de ski située sur la ville de Pau dans le 64, notre équipe de cardiologues recherche des **COLLABORATEURS(RICES) ET/OU ASSOCIÉS(ÉES)** dans le domaine de la cardiologie non invasive et réadaptation CV

Pour étoffer son équipe de 15 cardiologues en SELARL (moyenne d'âge de 40 ans) avec deux cardiologues de plus de 65 ans en 2024.

PLATEAU TECHNIQUE FORT INTÉRESSANT

Au niveau échographique

- Plusieurs salles d'échographie, conventionnelle et vasculaire Philips et GE.
- Une salle d'échographie de stress et d'effort.
- 2 à 3 vacations d'ETO.

Au niveau ergométrique

- Nous sommes centre référent en cardiologie du sport pour le grand sud.
- Une salle d'épreuve d'effort avec tapis roulant, deux appareils d'épreuve d'effort VO2 dont un sur tapis.

Au niveau rééducation

- Centre de rééducation en interne et en externe + l'unité thérapeutique de l'insuffisance cardiaque (UTIC). Rééducation avec bancs de Koch et un vélo Korelle.

Au niveau imagerie

- 3 vacations de coro-scanner par semaine que nous gérons avec les radiologues.

Au niveau interventionnel

- 1 salle de coronarographie / Angioplastie.
- 1 salle de rythmologie (PM/DAI/CRT/ Ablation TJ et Flutter).
- Activité de TAVI et ablation de FA hors site.

Ouverture, depuis janvier 2024, d'une IRM en partie dédiée cœur dont nous sommes directement gestionnaires pour la partie cardiovasculaire avec 3 voire 4 pages.

Intéressé(e) ?

Possibilité de commencer comme collaborateur(rice) salarié(e) avec un CDD de 6 mois renouvelable, sans engagement avec une rémunération fort intéressante.

SELARL DE CARDIOLOGIE PAU BEARN

15 Allée Plein sud - 64000 PAU

CONTACT : Dr Loubet - 06 85 75 96 98 - loubet-michel@wanadoo.fr





SITUÉ EN DRÔME PROVENÇALE RECRUTE UN CARDIOLOGUE

Pour son service de Rééducation Spécialisé avec **Activité d'expertise en cardiologie.**

Besoin d'un équilibre entre expertise cardiologique et qualité de vie ? Rejoignez notre équipe !

- Un Établissement moderne, dynamique, empreint des valeurs du secteur privé non lucratif.
- Un recrutement de patients ciblés dans les suites précoces d'évènement aigu (post-chirurgie cardiaque, post-infarctus, post-décompensation cardiaque...).
- Une prise en charge enrichie grâce à une équipe médicale pluridisciplinaire composée de 4 cardiologues, 2 pneumologues, 1 neurologue, 2 médecins MPR, 1 médecin généraliste, permettant un travail d'équipe et une PEC pluridisciplinaire et adaptée pour le patient.
- Un cadre de vie bucolique dans un territoire pionnier sur le Sport Nature et la Culture du « Bio ». À 2h de la mer, de la montagne et de grandes villes.



Le service de SMR Cardiologique est constitué de 42 lits et 15 places en ambulatoire, avec un projet d'extension des activités Ambulatoire et de télé-réadaptation.

Continuité des soins par astreintes à domicile 7j/7j, avec présence sur le site en semaine de 9h à 18h.

LES MOYENS À DISPOSITION

- Un plateau technique moderne (EE VO2, MAPA, Holter ECG, ETT...) fonctionnant avec l'assistance d'infirmiers techniciens dédiés.
- Une équipe paramédicale stable, spécialisée en cardiologie (APA, kiné, ass. sociale, diététicienne, IDE tabacologue, IDE ETP, psychologues...).
- Un secrétariat médical performant.
- Un établissement à taille humaine (140 professionnels) bénéficiant d'un excellent climat social et d'une implication élevée des équipes.
- Participation au projet d'établissement, aux démarches qualités.
- Possibilité de développer la recherche clinique.
- Possibilité de faire des consultations et examens externes.
- Rémunération attractive - Aide à l'installation dans la région - 18 jours de RTT.
- Établissement certifié « Qualité des Soins confirmés » HAS en Octobre 2023.



Pôle d'attraction de la population SSR spécialisé en cardiologie

L'exercice en Drôme provençale vous tente ?
 Pour avoir plus d'informations, contactez :
Adeline JURDITH, Directrice Générale
 ☎ 04 75 46 96 44 ✉ a.jurdith@dieulefit-sante.org



LE CH GABRIEL DÉPLANTE À RUMILLY, CH SPÉCIALISÉ EN SMR (cardio, neuro, chir maxillo-faciale-ORL)

recherche un CARDIOLOGUE (h/f)

Pour le service de Réadaptation Cardio-Vasculaire qui propose des prises en soins en consultations externes, hospitalisation de jour ou complète. Il comporte 14 lits d'hospitalisation chronique et 10 places en ambulatoire.



NOS+

RENSEIGNEMENTS

Docteur MESTRALLET
 ✉ c.mestrallet@ch-rumilly.fr
 ☎ 04 50 01 80 00

CONDITIONS DE TRAVAIL

- Service RCV.
- Quotité de temps de travail : 80% à 100% négociable.
- Types de patients : Adultes.
- Horaires : 9h - 18h.

L'ACTIVITÉ DU SERVICE PERMET :

- Le réentrainement à l'effort (PT complet et gymnase).
- L'éducation thérapeutique.
- Le suivi médical.

L'organisation du service repose sur le travail conjoint d'un généraliste et de 2 cardiologues.

Sur le plan paramédical, les soins sont assurés par une équipe pluridisciplinaire : IDE, AS, KINE, ERGO, AS.

ACTIVITÉS ET FONCTIONS PRINCIPALES DU POSTE

- Développer la télé-réadaptation, télésurveillance et HJ.
- Superviser et développer les actions d'éducation thérapeutique.
- Évaluer des patients hospitalisés sur un PT complet et récent.
- Développer le service pour prétendre à terme à la qualification d'expert.
- Travail en réseau avec les services de chirurgie cardiaque : Ancey, Lyon, Grenoble.
- Réaliser des activités techniques (EE, VO2, Holter, ECG).



Pour en savoir plus <https://www.ch-rumilly.fr/>



recherche

Pour son site de Machecoul (44)

(90 lits SMR polyvalent, 30 lits SSR RCV, 22 lits de médecine gériatrique)

1 CARDIOLOGUE

Pour son service de Réadaptation Cardio-Vasculaire. Équipe de 3 praticiens. Inscription à l'Ordre des Médecins en France obligatoire.



Renseignements auprès de :

Dr PAVY, Chef de service ☎ 02 40 78 44 51 ✉ bruno.pavy@ght85.fr
 Madame ROBIN, Directeur délégué par intérim ✉ dam@chlvo.fr
 Centre Hospitalier Loire-Vendée-Océan - BP 219 - 85302 CHALLANS CEDEX

Toutes les candidatures doivent être adressées conjointement au chef de service et à la direction

L'INSTITUT CANCÉROLOGIE DE L'OUEST

est un établissement de santé privé d'intérêt collectif qui assure des missions de **prévention, de soin, de recherche et d'enseignement** en s'appuyant sur des valeurs fortes qui lui permettent de guider le sens de son action : **l'engagement, l'esprit d'équipe et le respect.**

RECRUTE

CDI 80% à 100%
CARDIOLOGIE - Site St Herblain - Nantes

UN CARDIOLOGUE

intéressé par la pratique de la **cardio-oncologie**



PROFIL

- Titulaire d'un DES de Cardiologie et maladies vasculaires, DIU d'Échographie cardiaque, DIU de Cardio-oncologie (de préférence).
- Intérêt pour la cardio-oncologie.
- Sens de la communication et de la relation aux autres (patients, familles, équipes médicales et paramédicales).
- Travail d'équipe, dynamisme, empathique.

CONTRAT

- Date de début de mission : poste disponible.
- Type de contrat : CDI, Quotité 0.8 à 1 ETP ou possibilité d'une activité libérale à temps partiel selon souhait du candidat.
- Amplitude horaire de l'activité journalière de 09h00 à 17h30 à adapter à l'activité du service. Samedi non travaillé, pas de garde ou astreinte.
- Site de rattachement : St Herblain - Nantes.

MISSIONS

- Assurer une activité médicale (essentiellement clinique de consultation de cardio-oncologie) :
 - Prise en charge pré-thérapeutique, post-thérapeutique et assurer/organiser le suivi.
 - Patients symptomatiques.
 - Urgences cardiologiques.
 - Avis cardio-oncologiques extérieurs ou pour les patients hospitalisés.
 - RCP de cardio-oncologie.
 - Échographies d'effort.
 - Possibilités de réaliser sur le centre : coroscanners, dopplers vasculaires, scintigraphie myocardique.
- Accomplir des tâches administratives en lien avec l'activité médicale :
 - Dictier et valider le courrier (compte-rendu de consultation).
 - Établir les prescriptions médicales nécessaires.
- Contribuer à la recherche clinique :
 - Inclure des patients dans des essais cliniques en respectant les critères d'inclusion.
 - Assurer le suivi spécifique des patients pendant l'essai (critères d'inclusion et d'exclusion, toxicité, effets secondaires, qualité de vie...).
 - Rédiger tout ou en partie la publication concernant l'essai.
- Participer aux réunions de concertation pluridisciplinaire des pathologies concernées et avoir un rôle actif dans l'élaboration du thésaurus du réseau Onco-Pays de la Loire.



Merci d'adresser, au plus tôt, votre candidature à
La Direction des Ressources Humaines
INSTITUT CANCÉROLOGIE DE L'OUEST
✉ srh.recrutement@ico.unicancer.fr
Pour toute précision supplémentaire portant sur la mission ou les activités, vous pouvez contacter :
Docteur Elvire MERVOYER,
Praticien Spécialiste Cardiologue de l'ICO
✉ elvire.mervoyer@ico.unicancer.fr

CONTACT



www.institut-cancerologie-ouest.com

LE SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES FORME ET RECRUTE DES CARDIOLOGUES

SOIGNER SERVIR AUTREMENT

RECRUTEMENTS
DU POST-BAC
AU DOCTORAT



devenez-medecin-militaire.fr

Le Service de santé des armées fait de la vie de chaque militaire, son combat.
Rejoignez un environnement de travail unique et passionnant.





Médecins - Soignants - Personnels de Santé

1^{er} Réseau Social
de la santé

1^{ère} Régie Média
indépendante
de la santé



Retrouvez en ligne des
milliers d'offres d'emploi



Une rubrique Actualité
qui rayonne sur
les réseaux sociaux



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