



NUMÉRO SPÉCIAL ESC LE CCF EN DIRECT DE LONDRES !



Le résumé des nouvelles recommandations
sur la fibrillation atriale et le syndrome
coronaire chronique

La synthèse des principales études



L'encart des jeunes
de la FIC

Le fil rouge congénital



COLLÈGE DES
CARDIOLOGUES
EN FORMATION
CCF • SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE



Société
Française de
Cardiologie



SOMMAIRE

ÉDITORIAL

Retour sur le congrès de l'ESC 2024

Dr Antonin TRIMAILLE et Dr Charles FAUVEL 3

GUIDELINES FA

Recommandations sur la prise en charge de la fibrillation atriale ESC 2024

Redwane RAKZA et Pr Frédéric SACHER 4

GUIDELINES SYNDROME CORONAIRE CHRONIQUE

Recommandations ESC 2024 sur la prise en charge des syndromes coronariens chroniques

Nabil BOUALI et Pr Éric VAN BELLE 12

ÉTUDE TRI.FR

Essai tri.fr : effets bénéfiques de la réparation tricuspide percutanée bord-à-bord dans l'IT sévère secondaire symptomatique

Dr Antonin TRIMAILLE et Pr Erwan DONAL 21

ÉTUDE HELIOS-B

HELIOS-B : le vutrisiran ouvre de nouvelles perspectives dans la prise en charge de l'amylose cardiaque à transthyrétine

Raphaël MIRAILLES et Pr Thibaud DAMY 24

ÉTUDE RHEIA

ÉTUDE RHEIA : effets du TAVI chez les femmes

Arthur SOUQUET et Pr Hélène ELTCHANINOFF 27

ÉTUDE FINEHEARTS

ESC 2024 : l'étude FINEART-HF ou l'effet de la finérenone dans l'insuffisance cardiaque à FEVG > 40 %

Charles NOGAREDE et Dr Emmanuelle BERTHELOT ... 32

"L'ENCART DES JEUNES DE LA FIC"

Évaluation multimodale de l'insuffisance aortique

Julien HUDELO et Dr Yohann BOHBOT 37

CAS CLINIQUE

Un simple syndrome néphrotique ?

Thibaut POMMIER, Caroline GHANIMÉ et Mehdi GHEMRANI 43

CARDIOLOGIE CONGÉNITAL

Tétralogie de Fallot, ce que le cardiologue doit savoir

Pauline NORMANDIN et Dr Olivia DOMANSKI 48

LE COUP DE CŒUR DU CCF

Effets à 2 ans d'un shunt inter-atrial dans l'insuffisance cardiaque à FEVG modérément réduite et préservée

Louis PERRARD et Dr Orianne WEIZMAN 51

ANNONCES DE RECRUTEMENT 59

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 Mocerri

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



Dr Antonin TRIMAILLE
Président du CCF,
CHU de Strasbourg



Dr Charles FAUVEL
Past-Président du CCF,
CHU de Rouen

RETOUR SUR LE CONGRÈS DE L'ESC 2024

Le Collège des Cardiologues en Formation (CCF) était de nouveau au cœur de l'action lors du plus grand congrès mondial de cardiologie, l'ESC 2024, qui s'est tenu cette année à Londres. Une fois encore, le CCF a offert à 25 jeunes cardiologues français la chance de participer à cet événement incontournable, prenant en charge leur inscription, leur hébergement et une partie de leur transport. Une opportunité rendue possible grâce à un appel à candidatures lancé début juin sur nos réseaux sociaux, une raison de plus de nous suivre pour ne pas manquer l'édition de l'année prochaine qui aura lieu à Madrid !

Parmi les participants, 15 jeunes cardiologues se sont distingués en ayant un abstract accepté pour le congrès, illustrant non seulement le dynamisme de la jeune génération, mais aussi la qualité de la recherche cardiologique française.

Cette édition de l'ESC a été marquée par des avancées majeures dans le domaine, avec des recommandations très attendues concernant la fibrillation atriale, le syndrome coronaire chronique, l'hypertension artérielle et les maladies artérielles périphériques et aortiques. Des essais cliniques de grande envergure ont également retenu l'attention, tels que l'étude ABYSS sur la place des bêtabloquants après infarctus du myocarde, l'essai RHEIA sur l'efficacité du TAVI chez les femmes, TRI.fr sur la réparation tricuspide percutanée bord-à-bord, FINEHEARTS sur la finerenone dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée ou modérément réduite, ou encore HELIOS-B qui explore les effets du vutrisiran dans l'amylose cardiaque.

Le CCF, en partenariat avec Cardio-Online, a activement assuré une couverture en direct des grandes nouveautés pour les cardiologues français n'ayant pu assister au congrès, leur permettant ainsi de suivre ces innovations en temps réel.

Enfin, comme chaque année, nous vous proposons un numéro spécial du Journal qui revient sur les principales avancées dévoilées lors de l'ESC 2024.

Un immense merci à tous les membres du CCF pour leur participation active à la couverture du congrès, leur contribution au Journal, ainsi que pour leur énergie, leur bonne humeur et les moments de convivialité partagés ! Ensemble, nous avons encore une fois démontré la force de la relève cardiologique française et du CCF !

En cas de questions, des suggestions ou le désir de vous impliquer dans notre groupe, n'hésitez pas à nous contacter **via nos réseaux sociaux** ou à l'adresse mail : collegecardiologuesenformation@gmail.com

Auteur



Redwane RAKZA
CHU de Rennes

RECOMMANDATIONS SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE ESC 2024

« 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) »

Introduction

Les nouvelles recommandations ESC de 2024 sur la fibrillation atriale apportent des mises à jour depuis 2020. Ces 4 dernières années ont en effet été marquées par l'essor de l'ablation de fibrillation atriale, la multiplication des appareils connectés avec surveillance rythmique, mais surtout par une évolution sociétale mettant en avant le principe d'équité et de prise en charge holistique.

L'article ci-dessous, suit les chapitres de la recommandation et souligne les nouveautés de cette année.

Relecteur



Pr Frédéric SACHER
CHU de Bordeaux,
Président du Groupe
Rythmologie de la SFC

I/ Définition et bilan initial

La fibrillation atriale (FA) est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activation atriale désorganisée sans onde P, objectivée par un électrocardiogramme (ECG) monopiste ou 12 dérivations.

Différentes classifications existent, la plus commune stratifie sur la durée des épisodes (paroxystique, persistante, permanente).

Première nouveauté de ces nouvelles recommandations est l'abandon de la durée minimale de 30 secondes monopiste pour le diagnostic de la FA, durée désormais laissée à l'appréciation du clinicien, ceci en raison de l'augmentation des dispositifs connectés. Le diagnostic par photo-pléthysmographie, basé sur l'irrégularité du pouls, reste non recommandé.

II/ Prise en charge de la FA : Concept de AF-CARE

Ces nouvelles recommandations introduisent le concept d'AF-CARE. Le classique « ABC » (Anticoagulation, Better control, Comorbidity) est remplacé par « CARE », structurés autour de 4 piliers :

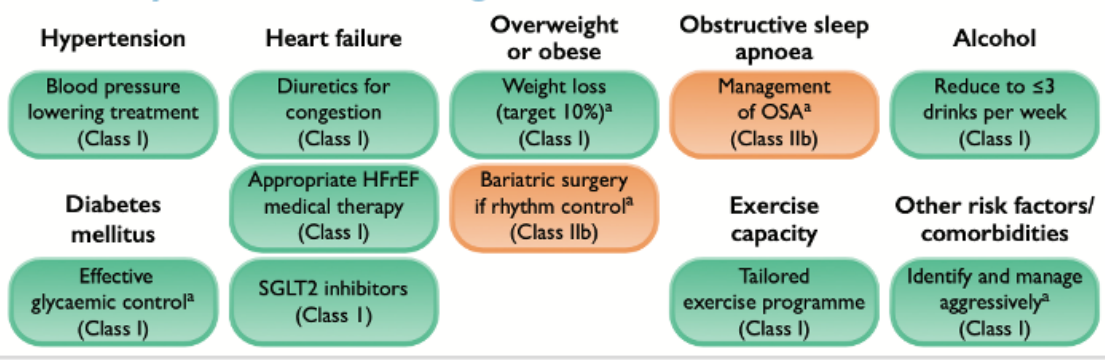
- **Comorbidité** : identification et prise en charge des comorbidités ;
- **Anticoagulation** : prévention du risque thromboembolique et gestion du risque hémorragique ;
- **Réduction des symptômes** : contrôle du rythme et de fréquence pour améliorer la qualité de vie ;
- **Évaluation et Réévaluation** : suivi continu et ajustement des traitements selon l'évolution clinique.



- Equality in healthcare provision (gender, ethnicity, socioeconomic) (Class I)
- Education for patients, families and healthcare professionals (Class I)
- Patient-centred AF management with a multidisciplinary approach (Class IIa)

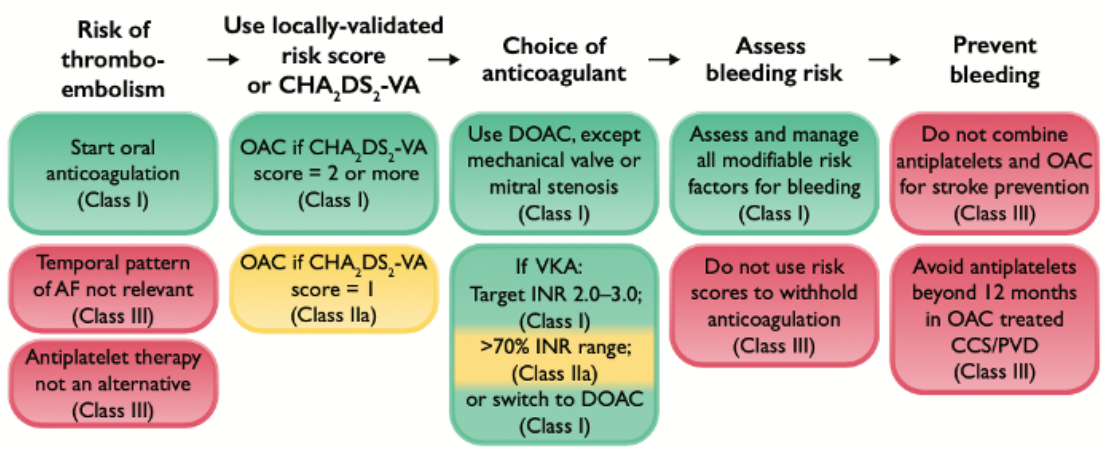
C

Comorbidity and risk factor management



A

Avoid stroke and thromboembolism



R

Reduce symptoms by rate and rhythm control

See patient pathways for:

- First-diagnosed AF
- Paroxysmal AF
- Persistent AF
- Permanent AF

Consider:

- Rate control drugs
- Cardioversion
- Antiarrhythmic drugs
- Catheter ablation
- Endoscopic/hybrid ablation
- Surgical ablation
- Ablate and pace

E

Evaluation and dynamic reassessment

Re-evaluate when AF episodes or non-AF admissions

Regular re-evaluation: 6 months after presentation, and then at least annually or based on clinical need

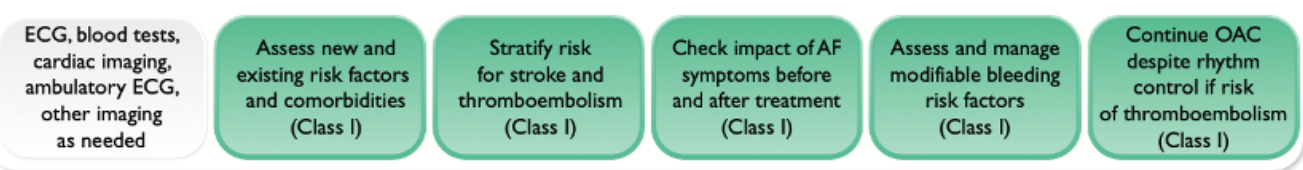


Figure 1 : Résumé de la nouvelle recommandation FA – ESC 2024

II-1/ C pour COMORBIDITÉ à évaluer et prendre en charge

Les comorbidités et facteurs de risques sont le premier pilier de la prise en charge. Trop souvent mis de côté, **leur identification et gestion apparait au grade I-B.**

La recommandation insiste tout particulièrement sur les **6 facteurs de risques suivants** :

- **La tension artérielle** : en lien avec la nouvelle recommandation HTA 2024) ;
- **Le diabète** : avec des guidelines elles aussi récemment mis à jour ;
- **La gestion de l'insuffisance cardiaque** : contrôle de volémie, ISGLT2, traitement de l'ICFER...
- **Le surpoids et l'obésité** : avec un objectif de perte pondéral $\geq 10\%$;
- **L'éthylisme** : diminution à 3 unités ou moins par semaine ;
- **La sédentarité** : à combattre par un programme personnalisé d'activité physique.

Ces six points entrent dans la recommandation au grade I.

De manière plus spécifique, on note le « recul » de la gestion de l'apnée du sommeil (grade IIB-B), avec un dépistage par questionnaire seul désormais déconseillé (grade III-B). Enfin la chirurgie bariatrique entre dans la recommandation si l'IMC ≥ 40 (grade IIB-C).

II-2/ A pour ANTICOAGULATION pour diminuer le risqué d'AVC et d'embolies

La fibrillation atriale constitue un facteur de risque majeur de thrombo-embolie, multipliant par 5 le risque d'AVC ischémique. Le risque « cut-off » est généralement fixé à 0.6-1 % d'évènement embolique annuelle pour que la balance soit favorable à l'introduction d'un traitement anticoagulant.

Pour évaluer ce risque, le score CHA_2DS_2VASc a été simplifié en CHA_2DS_2VA (Tableau 1), n'incluant plus le sexe féminin. Les indications d'anticoagulation en cas de FA sont désormais :

- $CHA_2DS_2VA \geq 2$: Anticoagulation recommandée (grade I).
- $CHA_2DS_2VA = 1$: Anticoagulation recommandée (grade IIA).

TABLEAU 1

Les éléments du nouveau score $CHAD_2VAS_2VA$

- | | |
|--|--|
| - C : insuffisance cardiaque clinique OU FEVG < 40 % asymptomatique | - S2 : épisode thromboembolique |
| - H : hypertension traitée ou non | - V : maladie coronarienne ou vasculaire, symptomatique ou asymptomatique |
| - A₂ : âge ≥ 75 ans | - A : âge 65-74 ans |
| - D : diabète traité ou non | |

En pratique, les indications d'anticoagulation sont les mêmes. La recommandation ouvre la possibilité d'utilisation de score de risque locaux, mais le type d'épisode (paroxystique, persistant, permanent) ne doit pas intervenir dans la prise de décision de prise en charge.

Quelques cas particuliers à connaître : l'anticoagulation est systématique en cas de FA associée à une CMH ou amylose cardiaque (grade I-B).

Enfin, chez les patients avec **FA infraclinique** (dépisté par matériel endovasculaire ou portatif sans piste ECG) : une anticoagulation peut être débutée si le risque hémorragique est faible (grade IIB-B).

Les anticoagulants oraux directs (AOD) comme l'apixaban, le dabigatran, l'edoxaban et le rivaroxaban sont préférés aux AVK en raison de leur efficacité équivalente et de leur profil de sécurité supérieur, notamment une réduction de 50 % des hémorragies intra-crâniennes. Ils sont contre-indiqués chez les patients avec des valves cardiaques mécaniques ou une sténose mitrale modérée à sévère.

Lors des interventions chirurgicales cardiaques, **la fermeture chirurgicale de l'auricule** est désormais recommandée comme traitement adjuvant (grade I-B), conformément aux résultats de l'étude LAOOS III. Cette fermeture doit s'ajouter au traitement anticoagulant et est conseillée lors de procédures endoscopiques ou d'ablation de FA hybride.

En cas de contre-indication à l'anticoagulation, la fermeture de l'auricule par des moyens chirurgicaux dédiés ou interventionnels doit être envisagée au cas par cas (grade IIB-C).

L'évaluation du risque de saignement est essentielle lors de l'initiation de l'AOD. Les facteurs de risque modifiables, tels que l'hypertension, l'alcoolisme et l'utilisation non nécessaire d'antiplaquetaires ou d'anti-inflammatoires, doivent être gérés pour améliorer la sécurité du traitement. Les scores de risque de saignement ne sont pas recommandés pour décider de l'initiation ou de l'arrêt de l'AODs, afin d'éviter une sous-utilisation de l'anticoagulation. Le score HAS-BLED quitte aussi la recommandation.

En cas de saignement, une interruption temporaire des anticoagulants et des interventions spécifiques, telles que l'administration de CCP ou d'antidotes spécifiques pour les AOD, sont recommandées. Une réévaluation et une réintroduction du traitement doit être envisagée après résolution de la cause du saignement, sauf contre-indication absolue.

II-3/ R pour RÉDUCTION DES SYMPTOMES par contrôle de fréquence et rythme

Le choix d'une stratégie de contrôle de fréquence avec ou sans contrôle de rythme est à évaluer et mettre en place dans les 12 mois, en concertation avec le patient (*grade IIa*). Plutôt que de choisir exclusivement entre le contrôle de la fréquence et le contrôle du rythme, la plupart des patients bénéficient d'une approche combinée, régulièrement réévaluée lors des suivis.

Le contrôle fréquentiel est ainsi essentiel chez tous les patients. L'objectif est de maintenir une fréquence cardiaque inférieure à 110 bpm (*grade IIA*). **Le choix du bradycardisant** est guidé par la FEVG : bêtabloquant et digoxine si FE < 40 %, et possibilité d'utilisation d'inhibiteur calcique si FE > 40 % (*grade I*). En cas d'instabilité hémodynamique ou de dégradation sévère de la FEVG, les options thérapeutiques ont été révisées : en plus de l'amiodarone IV (déjà recommandée en 2020), la digoxine, l'esmolol (BREVIBLOC®) et le landiolol (RAPI-BLOC®) peuvent être envisagés (*grade IIb-B*).

Le contrôle du rythme vise à restaurer et maintenir un rythme sinusal par des interventions telles que la cardioversion, les antiarythmiques, et les ablations par cathéter ou chirurgicales. Il doit être considéré chez tous les patients présentant une fibrillation atriale. La cardioversion électrique est recommandée en urgence pour les patients hémodynamiquement instables. Pour les patients stables, une approche de « wait-and-see » peut être envisagée (*grade IIA*), permettant une cardioversion spontanée avant d'initier une cardioversion planifiée.

La sécurité prime lors de la cardioversion. Les patients avec une FA non datée ou de plus de 24h (au lieu de 48h précédemment) doivent bénéficier d'une ETO ou recevoir une anticoagulation adéquate pendant au moins 3 semaines avant la cardioversion pour exclure la présence de thrombus auriculaire gauche. Les modalités de cardioversion, qu'elles soient pharmacologiques ou électriques, restent inchangées depuis 2020 : la flécaïnide est préférée si cœur sain, et l'amiodarone si cœur altéré.

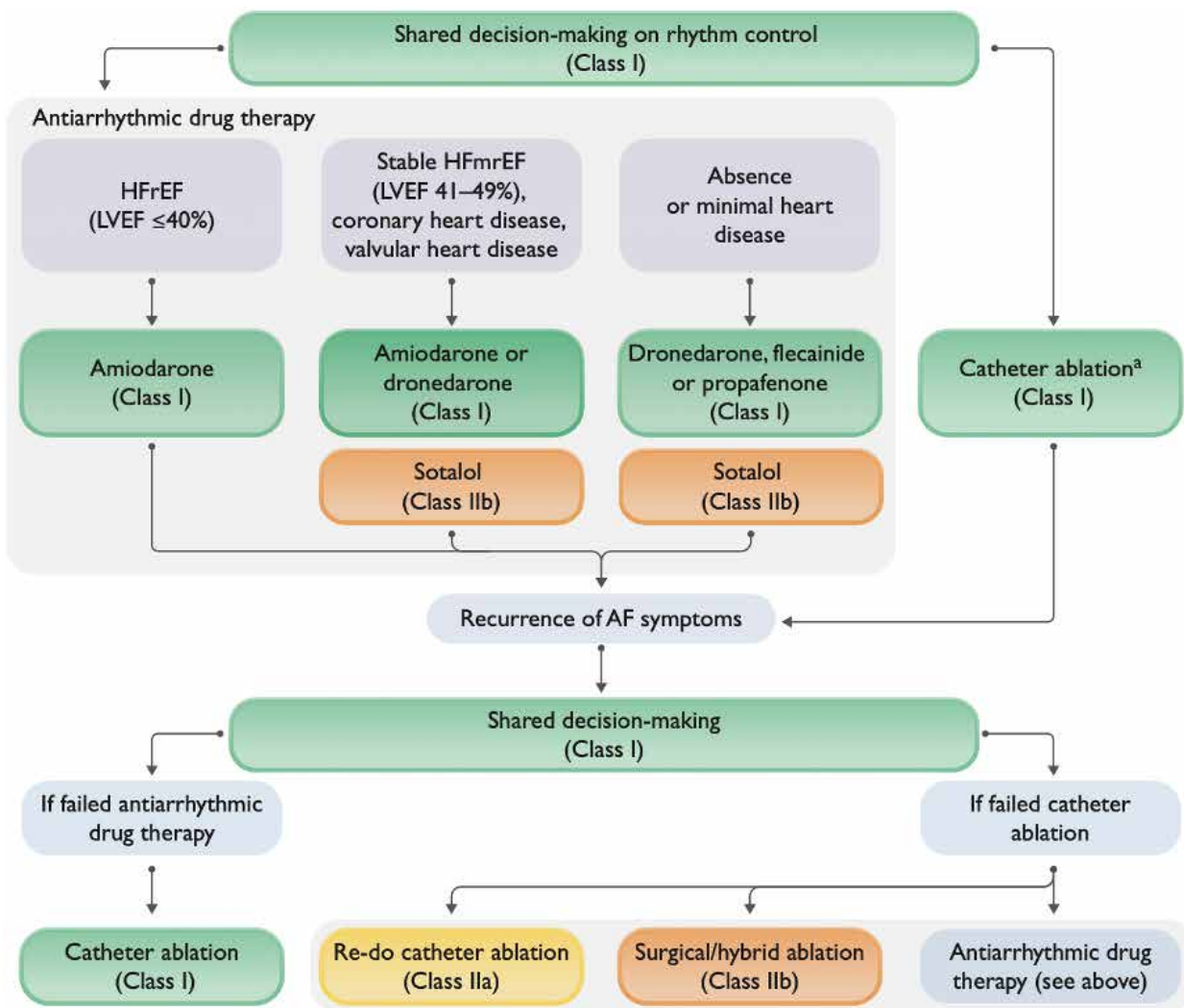


Figure 2 : Contrôle du rythme dans la FA paroxysmique

Dans un second temps, se discutera la mise en place d'une stratégie pour maintien de contrôle du rythme par méthode ablative et/ou par anti-arythmique.

On note **une refonte des algorithmes** de contrôle du rythme selon la « temporalité » de la fibrillation atriale :

- **FA Paroxystique** : L'ablation est proposée en première intention (grade I-A), équivalente aux antiarythmiques (grade I), selon l'évaluation et les préférences du patient.

- **FA Persistante** : Les antiarythmiques sont prioritaires (grade I), avec l'ablation réservée aux patients sélectionnés (grade IIb-C) ou en cas de résistance/intolérance aux AA (grade I-A).

Cas particuliers : Indication si suspicion forte de tachycardiomyopathie (grade I), brady-FA ou pause réductionnelle (IIA), et patient à FE altérée (grade IIA).

L'ablation doit être réalisée **après 3 semaines d'anti-coagulations** bien conduite (grade I), sans switch ou interruption durant la procédure (grade IA). On pourra y associer une imagerie additionnelle (ETO ou par scanner cardiaque dédié) chez les patients à haut risque thromboembolique (grade IIa).

Après l'ablation, l'anticoagulation orale doit être maintenue pendant un minimum de deux mois, puis poursuivie en fonction du score CHA₂DS₂-VA, indépendamment du succès de la procédure (classe I-C).

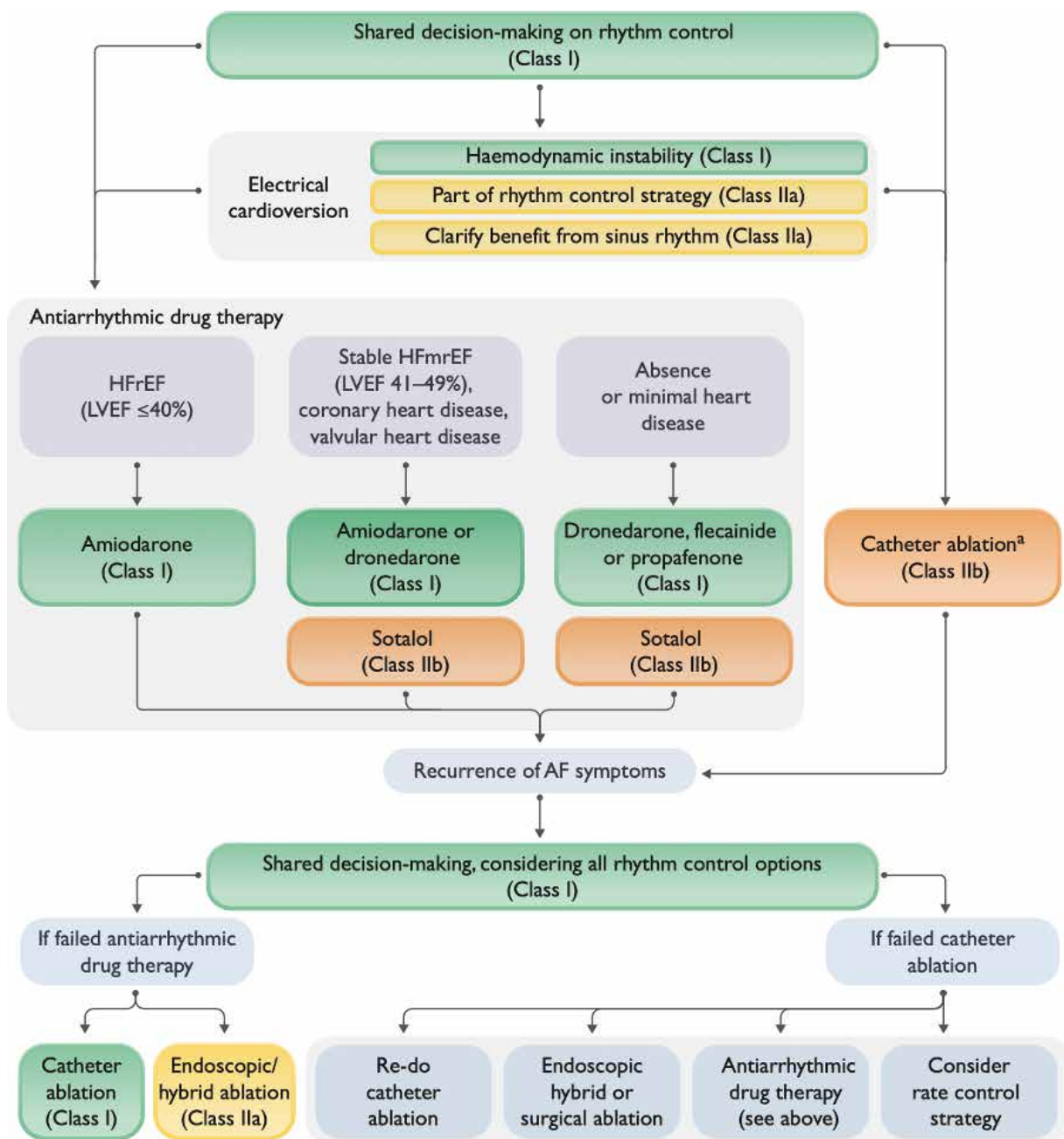


Figure 3 : Contrôle du rythme dans la FA persistante

Les ablations endoscopiques et hybrides, combinant des approches endocardiques et épicaudiques, offrent des stratégies avancées pour les patients avec FA persistante ou réfractaire aux traitements médicamenteux. Ces techniques nécessitent une expertise multidisciplinaire et sont recommandées dans des centres expérimentés pour optimiser les résultats et minimiser les complications.

Chez les patients suivant une stratégie exclusive de contrôle de la fréquence, l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire peut être envisagée en cas de résistance (grade IIa-B). Dans ce contexte, une **resynchronisation cardiaque** devrait être proposée si le patient a été hospitalisé au moins une fois pour insuffisance cardiaque (grade IIa-B).

II-4/ E pour Evaluation and dynamic reassessment

Le volet [E] de l'AF-CARE englobe les activités nécessaires à l'évaluation des comorbidités et facteurs de risques associés à la fibrillation atriale, guidant le traitement et permettant de fournir une évaluation dynamique. Le patient mais aussi l'ensemble des acteurs de santé (infirmier, pharmaciens, médecin traitant, cardiologue) doivent contribuer à la prise en charge. De nombreuses études mettent en avant la nécessité d'une meilleure information des professionnelles de santé afin de mieux connaître et appliquer les recommandations.

Le bilan initial de la fibrillation atriale est le suivant :

TABLEAU 2

Bilan initial d'une fibrillation atriale

SYSTÉMATIQUE

- **Antécédents** pour évaluation du risque thromboembolique
- Évaluation **fonctionnelle** (symptômes)
- **ECG 12** dérivation
- **Biologie** : NFS, bilan rénale/hépatique, glycémie/HbA1C, TSH
- **Echocardiographie transthoracique***

AU CAS PAR CAS (selon nécessité AF-CARE)

- **Monitoring ECG**
 - Évaluation charge FA et contrôle fréquence
- **ECG d'effort**
 - Évaluation des symptômes et AA IC
- **ETO ou TDM cardiaque**
 - Contrôle de vacuité auriculaire
- **CoroTDM ou coronarographie**
 - Recherche de coronaropathie
- **Imagerie cérébrale**
 - Recherche d'AVC ou bilan démence
- **IRM cardiaque**
 - Recherche de cardiomyopathie

* Sauf si celle dernière ne modifie pas la prise en charge

III/ Cas spécifiques

La section 9 des recommandations ESC détaille le parcours AF-CARE dans divers contextes cliniques.

Chez le patient instable hémodynamiquement, la cardioversion électrique urgente est privilégiée, l'amiodarone sera à considérer en seconde ligne. Le contrôle de fréquence par bêtabloquant et amiodarone pourrait être similaire dans ce contexte, avec la mise avant ici du landiolol (RAPIBLOC®).

Chez le patient coronarien, la recommandation n'évoque pas. On préférera les AOD aux AVK, avec une triple et double thérapie aussi courte que nécessaire. Le clopidogrel est recommandé comme inhibiteur P2Y12.

Chez le patient vasculaire, les AOD seuls sont généralement suffisants, avec une courte durée d'antiplaquetaires post-revascularisation.

Chez le patient cérébrolésé, après un AVC, l'introduction d'une anticoagulation est à déterminer de manière pluridisciplinaire.

Chez le patient facteurs précipitants (infection, alcool, péricardite...), une anticoagulation est conseillée (grade IIa) si le CHADSVa ≥ 2 .

Chez le patient postopératoire, il est désormais conseillé d'instaurer une anticoagulation (grade IIa) en cas de FA, que la chirurgie soit non cardiaque, **ou cardiaque** ce qui est une nouveauté de la recommandation.

Chez le patient avec cardiopathie congénitale, les recommandations ont été simplifiées et stipulent uniquement l'indication d'une anticoagulation en grade IIa, indépendamment du risque thromboembolique.

IV/ Screening

En 2019, 60 millions de personnes sont atteintes de fibrillation atriale. L'incidence double toutes les quelques décennies du fait du vieillissement de la population mais aussi de l'augmentation des facteurs de risques. Ces dernières années, les outils de détections se sont multipliés et sophistiqués. L'arrivée des techniques d'intelligence artificielle permet le traitement d'un volume de donnée exponentielle.

Le dépistage de la fibrillation auriculaire (FA) est recommandé dans les situations suivantes :

- **Routinièrement** lors d'un examen médical chez les patients âgés de 65 ans ou plus, ou présentant des facteurs de risque (grade I).
- **Organisé** chez les patients âgés de 75 ans ou plus, ou âgés de 65 ans ou plus avec un risque thromboembolique élevé (grade IIa).
- **Systematiquement** par un monitoring prolongé dans le cadre du bilan d'une embolie cryptogénique (grade I).

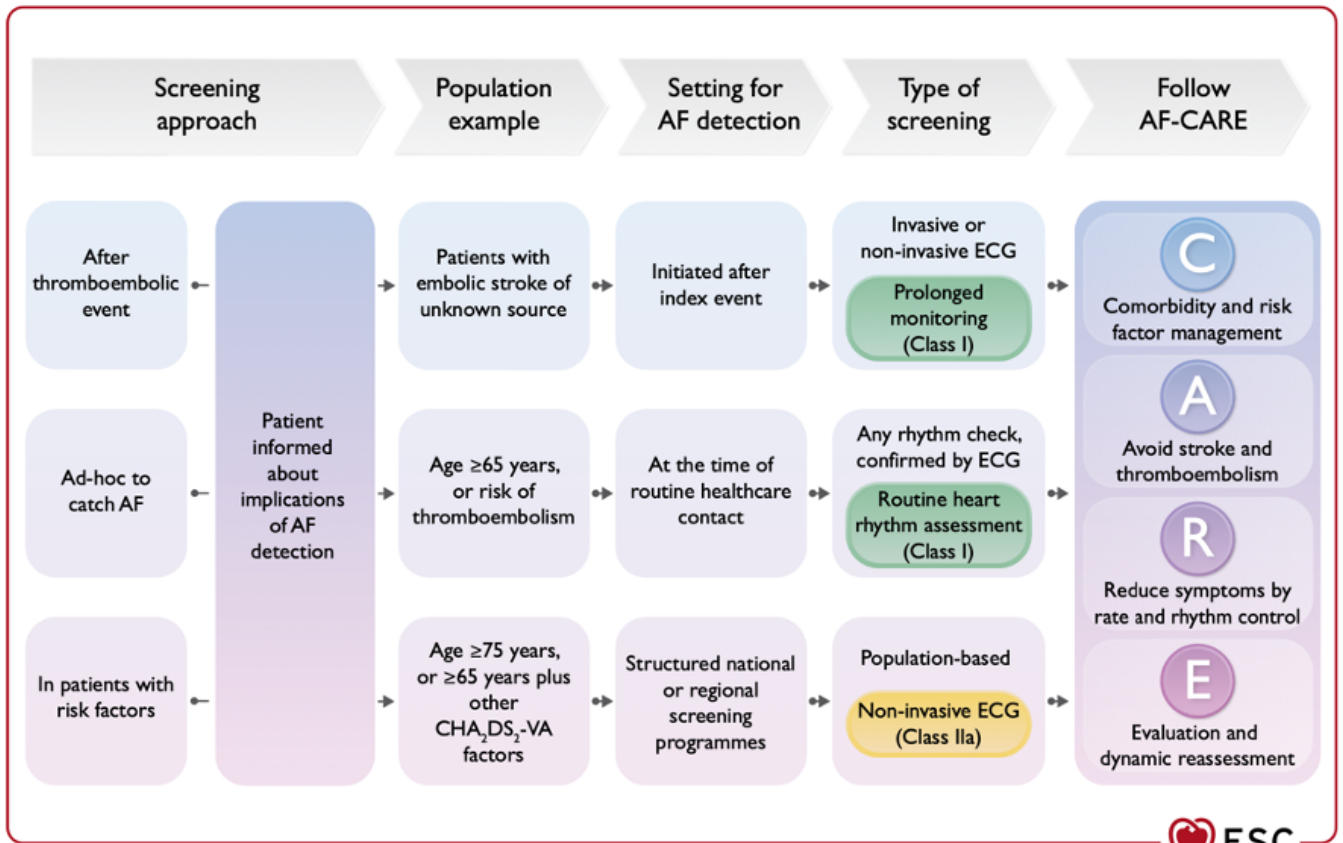


Figure 4 : Indication de dépistage de la fibrillation atriale

En conclusion, cette nouvelle recommandation est surtout une mise à jour des guidelines de 2020.

Ces nouvelles recommandations, intégrant mises à jour et innovations depuis 2020, soulignent l'importance de l'ablation, désormais en première ligne pour la fibrillation atriale paroxystique et en seconde ligne pour la fibrillation atriale persistante. Par ailleurs, le concept d'AF-CARE met en avant la gestion des comorbidités et l'éducation autour de la fibrillation atriale. La prise en charge doit ainsi être multidisciplinaire et centrée sur le patient, reflétant une approche holistique et personnalisée de cette arythmie.

Résumé en 10 points clés à retenir

- La prise en charge de FA doit suivre **la méthode AF-CARE** (comorbidité, anticoagulation, réduction des symptômes, évaluation).
- **Les comorbidités** (HTA, insuffisance cardiaque, alcool, sédentarité, surpoids, diabète) doivent être recherchées et prises en charge.
- L'évaluation du risque thromboembolique doit se faire par **le score CHA₂DS₂VA** ou équivalent local. Le sexe féminin n'entre plus en compte dans l'évaluation.
- **L'anticoagulation** doit se faire pour un score ≥ 2 (grade I) ou ≥ 1 (grade IIA), préférentiellement par AOD.
- **La fermeture d'auricule** est recommandée systématiquement en cas de chirurgie cardiaque et fibrillation atriale.
- **Le contrôle de fréquence** est systématique avec un objectif < 110 bpm obtenu par bêtabloquant, digoxine ou inhibiteur calcique selon la FEVG.
- **L'ablation de fibrillation atriale** entre en première ligne si paroxystique, deuxième ligne si persistante, elle reste indiquée par ailleurs si FE altérée, ou bradyFA.
- **L'évaluation** initiale doit être répétée pour suivre l'évolution de la maladie, du patient et de ses comorbidités.
- Un patient avec fibrillation atriale sur « **facteur précipitant** » doit aussi bénéficier d'une anticoagulation si son risque thromboembolique est évalué haut (CHADSVA ≥ 2).
- La prise en charge doit être **pluridisciplinaire et inclure l'éducation** et la participation de tous les acteurs de santé.

Auteur



Nabil BOUALI
CHU de Poitiers

Relecteur



Pr Éric VAN BELLE
CHU de Lille,
Président du GACI

RECOMMANDATIONS ESC 2024 SUR LA PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS CHRONIQUES

Anti-Vitamine K (AVK) ; Anticoagulant Oral Direct (AOD) ; C-Reactive Protein (CRP) ; Coronary Flow Capacity (CFC) ; Coronary Flow Reserve (CFR) ; Diastolic Pressure Ratio (dPR) ; Dual Antiplatelet Therapy (DAPT) ; Électrocardiogramme (ECG) ; European Society of Cardiology (ESC) ; Facteurs de Risque Cardiovasculaires (FDRCV) ; Fraction d'Éjection Ventriculaire Gauche (FEVG) ; Fractional Flow Reserve (FFR) ; Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) ; Hyperemic Stenosis Resistance (HSR) ; Intravascular Ultrasound (IVUS) ; Instantaneous Wave-Free Ratio (iFR) ; Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) ; Low-Density Lipoprotein (LDL) ; Numération Formule Sanguine (NFS) ; Optical Coherence Tomography (OCT) ; Pressure Distal/Pressure Aortic (Pd/Pa) ; Propeptin Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 (PCSK9) ; Quantitative Flow Ratio (QFR) ; Resting Full-cycle Ratio (RFR) ; Single Antiplatelet Therapy (SAPT) ; Thyroid-Stimulating Hormone (TSH) ; Inhibiteurs du Sodium-Glucose Co-transporter-2 (SGLT-2).

Introduction

Les guidelines de l'ESC 2019 ont introduit le terme de **syndrome coronarien chronique** (SCC) pour décrire la maladie coronarienne stable définie comme le processus physiopathologique d'accumulation de plaques d'athérosclérose (occlusives ou non) au sein des artères coronaires épicaudiques. Les éléments nouveaux de compréhension permettent d'élargir au sein des guidelines 2024 la définition du syndrome coronarien chronique en incluant **les anomalies structurelles ou fonctionnelles des compartiments macrovasculaires ou microvasculaires et des phénomènes statiques** mais aussi **dynamiques** pouvant conduire, ou non, à des phénomènes ischémiques qu'ils soient **transitoires ou permanents** (Figure 1). **Le spectre des présentations cliniques** est variable et celles-ci ne sont pas spécifiques aux mécanismes ischémiques sous-jacents et différentes présentations peuvent se chevaucher.

1/ Management « pas-à-pas » du syndrome coronarien chronique

Les dernières guidelines présentent une approche pragmatique et systématique, « Step-by-Step » en 4 étapes pour manager de manière efficace et individualisée les SCC (Figure 1).

1. Évaluation initiale

L'approche initiale des patients en cas de SCC commence par une collecte méticuleuse de l'histoire médicale du patient, incluant une évaluation des facteurs de risque cardiovasculaires, une description détaillée des symptômes, **un examen physique complet** et un ECG [I/C]. La classification angor typique vs atypique a montré ses lacunes et ne correspond plus à la diversité et à l'hétérogénéité des mécanismes de SCC et il convient désormais de préférer une description détaillée des symptômes angineux.

Un bilan biologique peut être réalisé comprenant :

- **Troponine** pour éliminer une ischémie myocardique aiguë [I/B]
- **NFS** [I/B]

- **Créatinine** avec estimation de la fonction rénale [I/B]
- **Bilan lipidique** [I/A]
- **Glycémie à jeun** et éventuellement **hémoglobine glyquée** [I/B]
- **TSH** : une évaluation de la fonction thyroïdienne doit être réalisée au moins une fois [I/B].
- **CRP hautement sensible** et éventuellement **fibrinogène** plasmatique afin d'évaluer l'inflammatoire et le risque cardiovasculaire [IIa/B].

In fine, cette évaluation initiale doit permettre d'adresser les patients aux urgences si cette investigation initiale suggère un syndrome coronarien aigu [I/B], d'arrêter les investigations en l'absence d'arguments probants ou de diagnostics différentiels confirmés, et de poursuivre les investigations dans les autres cas lors de l'étape 2.

2. Évaluation complémentaire

Le point central de ces recommandations 2024 est l'apparition d'un **score de probabilité clinique ajustée sur les facteurs de**

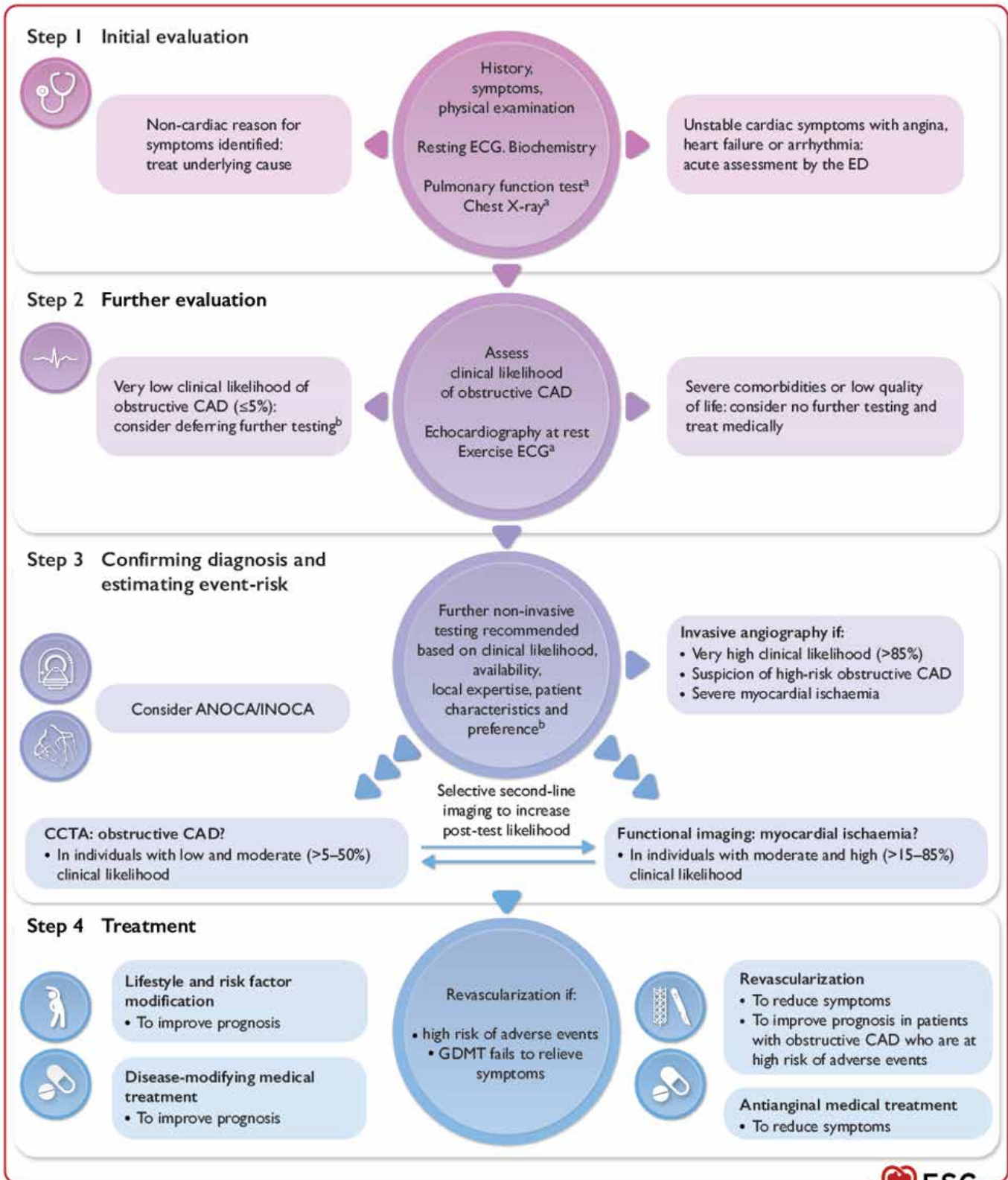


Figure 1 : Approche étape par étape « stepwise » de prise en charge du syndrome coronarien chronique

risque cardiovasculaires (FDRCV) à partir des données de Winther et al, évaluant la probabilité pré-test de syndrome coronarien chronique (*Figures 2 et 3*).

Pour calculer ce score [I/B], il faut :

1. Rechercher les caractéristiques de la douleur thoracique (qui peut rapporter de 0 à 3 points) ou de la dyspnée (qui peut rapporter de 0 à 2 points).
2. Évaluer le nombre de FDRCV parmi antécédent familial, tabagisme, dyslipidémie, hypertension artérielle et diabète.
3. Reporter ces valeurs dans le modèle de probabilité clinique ajusté sur les FDRCV en prenant en compte également l'âge et le sexe.

→ Ce score délivre un chiffre qui délivre la probabilité clinique pré-test de présenter un SCC et une couleur

qui stratifie de manière catégorielle le niveau de risque (Très faible : < 5 % ; Faible : 5-15 % ; Modéré : 15-50 % ; Elevé : 50-85 % ; Très élevé : > 85 %).

Ce nouveau score prend compte la diminution de la prévalence mondiale du SCC et permet une analyse plus précise et plus individualisée. Mais ce n'est pas tout. Ce score peut être affiné par des données supplémentaires qu'il est recommandé d'utiliser [I/C] :

- Modifications de l'ECG de repos
- Anomalies de l'ECG d'effort
- Altération de la fonction ventriculaire gauche (sévère ou avec anomalies segmentaires)
- Arythmies ventriculaires
- Existence d'une maladie vasculaire périphérique
- Existence de calcifications coronaires sur un scanner préexistant

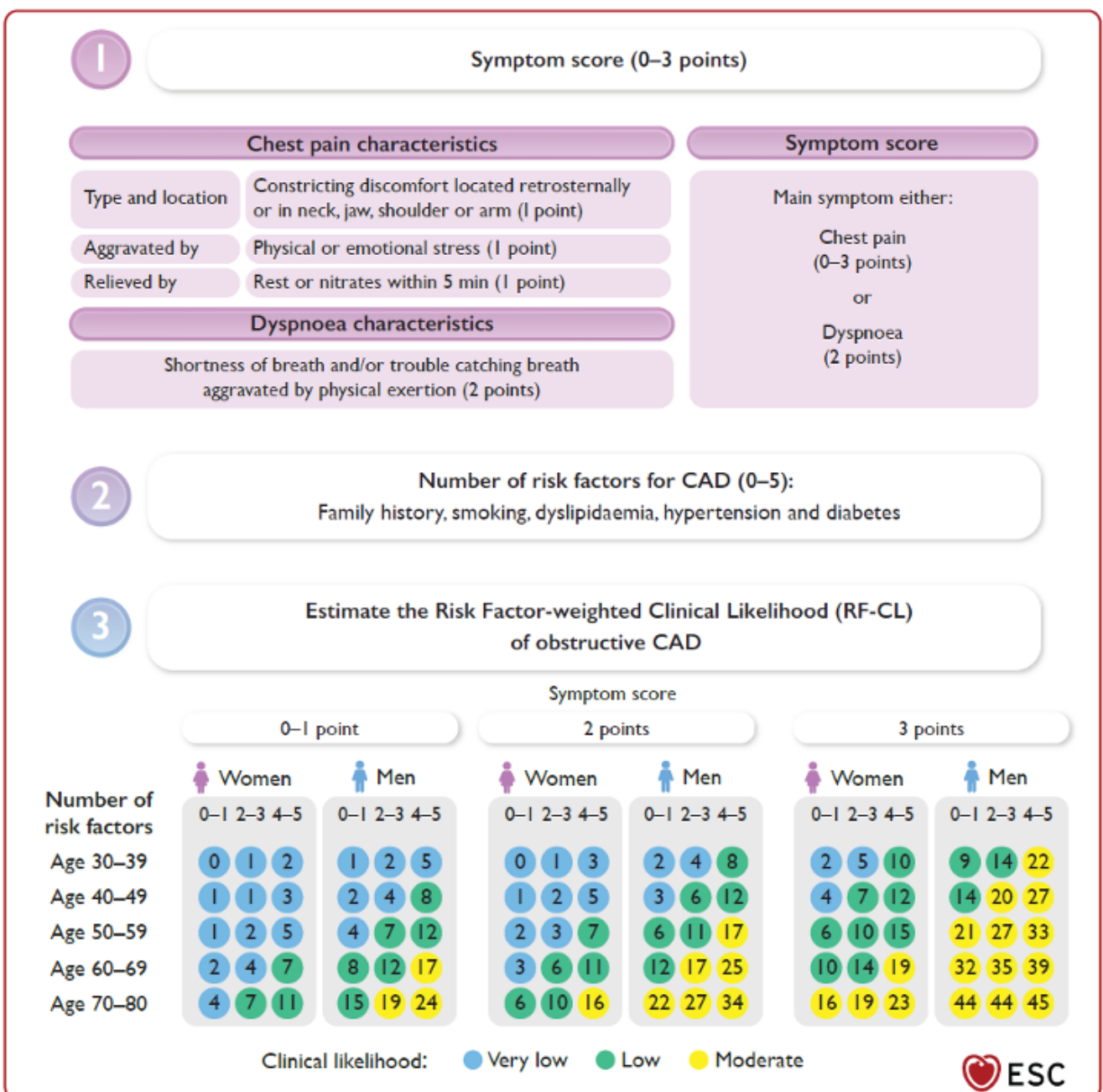


Figure 2 : Évaluation de la probabilité clinique ajustée sur les facteurs de risque cardiovasculaire

Les patients à très bas risque (<5 %) que ce soit avant ou après ajustement sur les paramètres supplémentaires ne relèvent pas d'explorations complémentaires [IIa/B]. L'objectif de l'ajustement supplémentaire par les paramètres additionnels est, entre autres, de pou-

voir reclassifier les patients à bas risque vers le très bas risque et pouvoir, ainsi s'arrêter à la deuxième étape. Pour les autres patients qui ne relèvent pas du très bas risque), il faudra poursuivre vers la 3^{ème} étape.

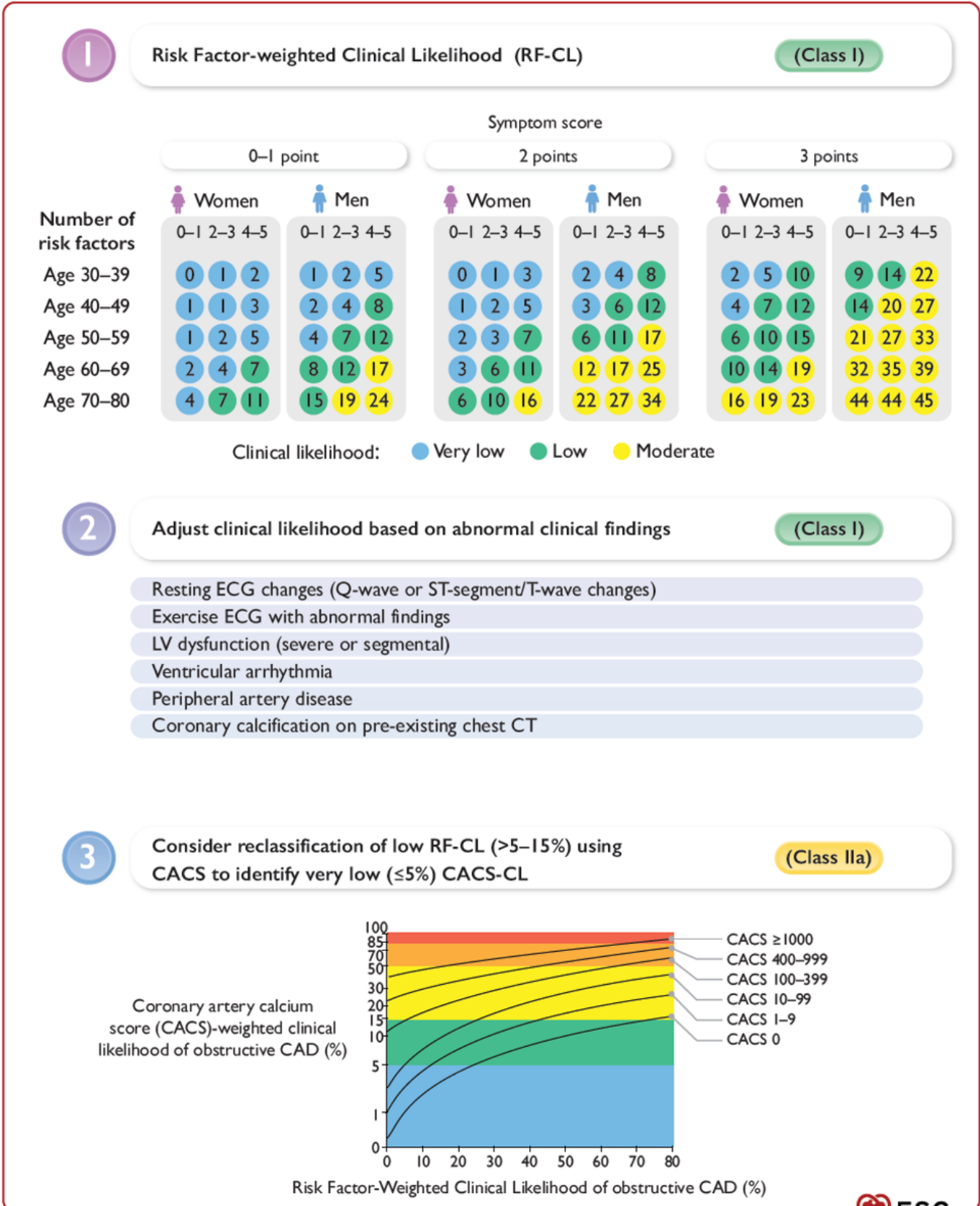


Figure 3 : Réajustement du score de probabilité clinique sur des paramètres supplémentaires

3. Confirmation diagnostique et estimation du risque

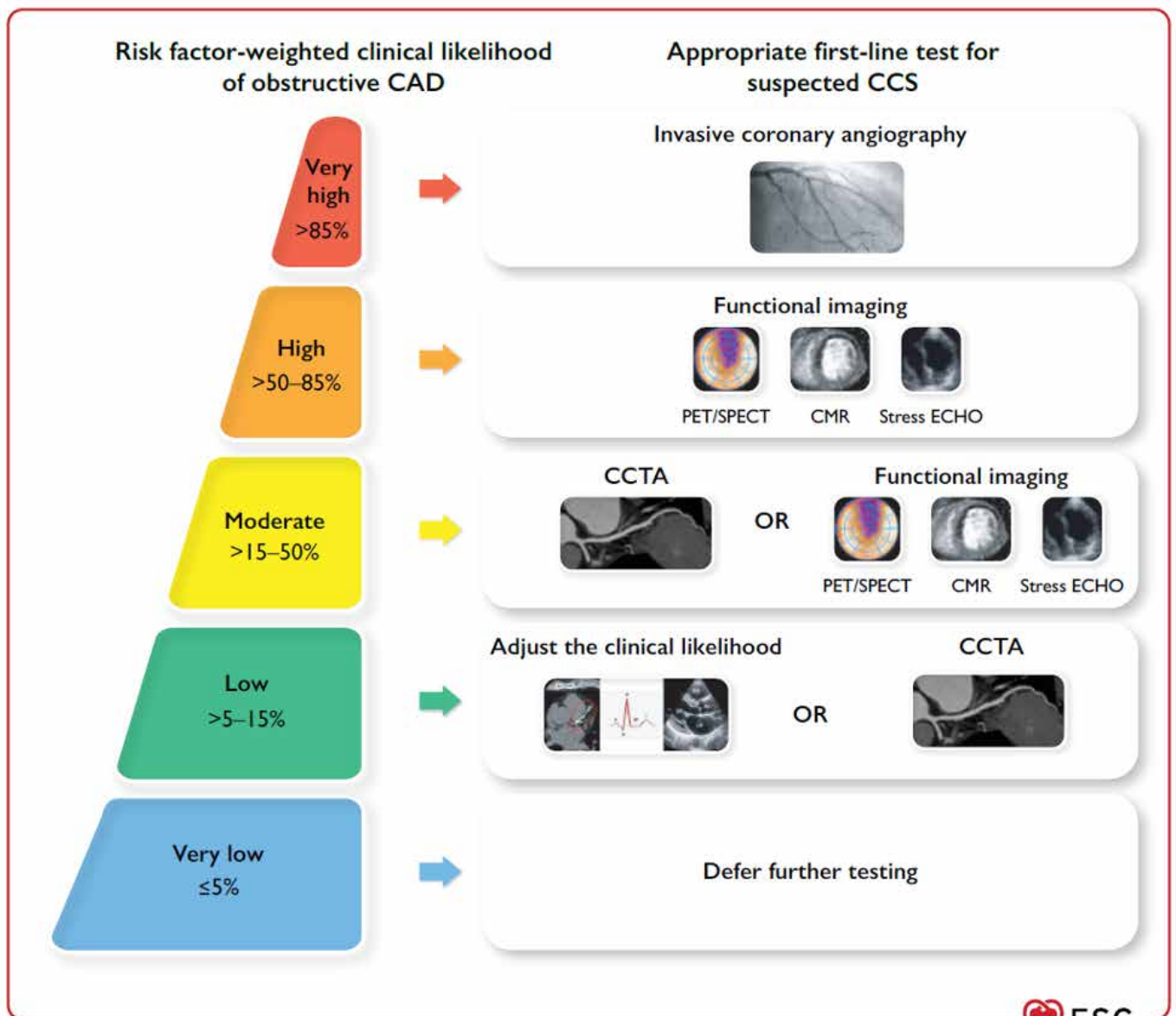


Figure 4 : Modalité diagnostique du syndrome coronarien chronique selon la probabilité pré-test

- **Chez les patients à très bas risque (<5 %) :** aucun examen complémentaire nécessaire.
- **Chez les patients à bas risque (5-15 %) :** un score calcique peut être réalisé ou un ajustement du risque (selon les modalités présentées dans l'étape 2).
- **Chez les patients à risque intermédiaire (15-50 %) :** un scanner cardiaque peut être réalisé ou une imagerie fonctionnelle (scintigraphie, échographie d'effort / de stress, IRM).
- **Chez les patients à risque élevée (50-85 %) :** une imagerie fonctionnelle peut être réalisée.
- **Chez les patients à risque très élevée (> 85 %) :** une coronarographie doit être pratiquée.



La **coronarographie** est indiquée d'emblée si la probabilité pré-test est très élevée (>85 %), en cas de symptômes sévères et réfractaires au traitement médical, d'angor de repos ou de risque élevé d'évènements [I/C] ou que les examens préalables ont identifié des situations suivantes dite à « **haut risque d'évènements cardiovasculaires** » (**Tableau 1**). Lorsqu'elle est indiquée la voie radiale doit être privilégiée [I/A] dans tous les cas, et il faut **évaluer la pression coronaire** en cas de lésions coronaires intermédiaires (hors tronc commun) avant de réaliser un geste de revascularisation [I/A]. Une mesure de la **FFR ou l'iFR** peut être envisagée en cas de sténose intermédiaire du tronc commun [IIa/A],

alors que l'**IVUS** est également une possibilité avec un moins haut niveau de preuve [IIa/B] en cas de sténose intermédiaire du tronc commun. Lors de l'évaluation hémodynamique, la FFR, l'iFR et la QFR doivent être privilégiées [I/A] mais d'autres paramètres comme la CFR, l'HSR ou la CFC peuvent être envisagés [IIa/B] et avec un moins haut niveau de preuve. La Pd/Pa, le dPR, la RFR ou la FFR-coronarographie sont également des alternatives [IIb/C]. Dans tous les cas, il n'est pas recommandé de réaliser une évaluation systématique et routinière de l'ensemble des axes coronaires grâce à des capteurs de pression [III/A].

Examen	Situations à haut risque d'évènements cardiovasculaires
ECG d'effort	• Duke Treadmill Score < -10
Scintigraphie	• Ischémie ≥ 10 % du myocarde
Échocardiographie de stress	• Hypokinésie ou akinésie induite par le stress ≥ 3 segments
IRM de perfusion	• Défect perfusionnel ≥ 2 segments induite par le stress • Segments dysfonctionnels ≥3 induits par la dobutamine
Scanner coronaire	• Sténose du tronc commun ≥ 50 % • Sténoses > 70 % sur trois vaisseaux (atteinte tritronculaires) • Sténoses > 70 % sur deux vaisseaux impliquant l'IVA • Sténose ≥ 70 % sur l'IVA seule avec une FFR-CT ≤ 0,8

Tableau 1 : Situations à haut risque d'évènements cardiovasculaires

4. Traitement

La 4^{ème} étape décline le traitement en 4 axes de prise en charge :

- Les mesures générales et le contrôle des FDRCV à visée pronostique.
- Le traitement médicamenteux à visée pronostique.
- Le traitement médicamenteux à visée symptomatique anti-angineuse.
- La revascularisation à visée symptomatique ou pronostique.



2/ Prise en charge et traitement du syndrome coronarien chronique

1. Mesures générales

La prise en charge non médicamenteuse des SCC repose sur une approche personnalisée, visant à améliorer la qualité de vie et les résultats cliniques. L'éducation des patients, l'optimisation du mode de vie et l'activité physique régulière sont essentiels [I/A]. Une discussion adaptée sur les risques cardiovasculaires et les bénéfices des traitements doit être proposée pour encourager un mode de vie sain, le sevrage tabagique et une alimentation équilibrée, comme le régime méditerranéen [I/C]. L'exercice physique, recommandé à raison de 150-300 min d'activité modérée par semaine, est un pilier de cette stratégie [I/B]. Le contrôle du poids est crucial, avec un IMC normal associé à une réduction du risque cardiovasculaire. En cas d'échec des mesures hygiéno-diététiques, un traitement pharmacologique peut être envisagé [IIA/B]. Enfin, des outils technologiques, comme les applications mobiles et traqueurs d'activité, peuvent faciliter l'adhésion [IIa/B].

2. Traitement médicamenteux à visée pronostique

Les antiagrégants plaquettaires sont essentiels dans la gestion des syndromes coronariens chroniques (SCC) et leur choix doit être individualisé selon le risque ischémique et hémorragique du patient. Après une angioplastie, le traitement standard inclut une double antiagrégation plaquettaire (DAPT) avec aspirine (75-100 mg/j) et clopidogrel (75 mg/j) pendant 6 mois [I/A], suivi par une simple antiagrégation (SAPT). Chez les patients à haut risque hémorragique sans risque ischémique, la DAPT peut être réduite à 1-3 mois [I/A], et même pour des patients à risque modéré, l'arrêt précoce de la DAPT au profit de la SAPT est envisageable [IIb/B]. Pour les patients à haut risque ischémique, une intensification du traitement est possible avec prasugrel ou ticagrélol durant les premiers mois [IIb/C]. En présence d'anticoagulants, une trithérapie avec anticoagulant, aspirine et clopidogrel est recommandée après angioplastie [I/A], avec arrêt de l'aspirine après une semaine pour continuer en bithérapie pendant 6 mois, avant un traitement anticoagulant seul. Pour les patients à haut risque ischémique, cette bithérapie peut être prolongée à un mois [IIa/B]. Si le risque hémorragique est élevé, une réduction des doses de rivaroxaban (15 mg/j) ou de dabigatran (110 mg x 2/j) est conseillée [IIa/B]. Après une revascularisation chirurgicale, l'aspirine doit être débutée dès que le risque de saignement est contrôlé [I/B] et poursuivie à long terme [I/A]. Dans certains cas, une DAPT peut être envisagée [IIb/B].

Pour les patients sans antécédent d'infarctus, une SAPT par aspirine est recommandée [I/B]. En cas d'antécédent d'IDM ou de revascularisation, une SAPT par clopidogrel est également efficace et sûre [I/A], avec possibilité d'utiliser le ticagrélol à 90 mg x 2/j en fonction du risque ischémique [IIb/C].

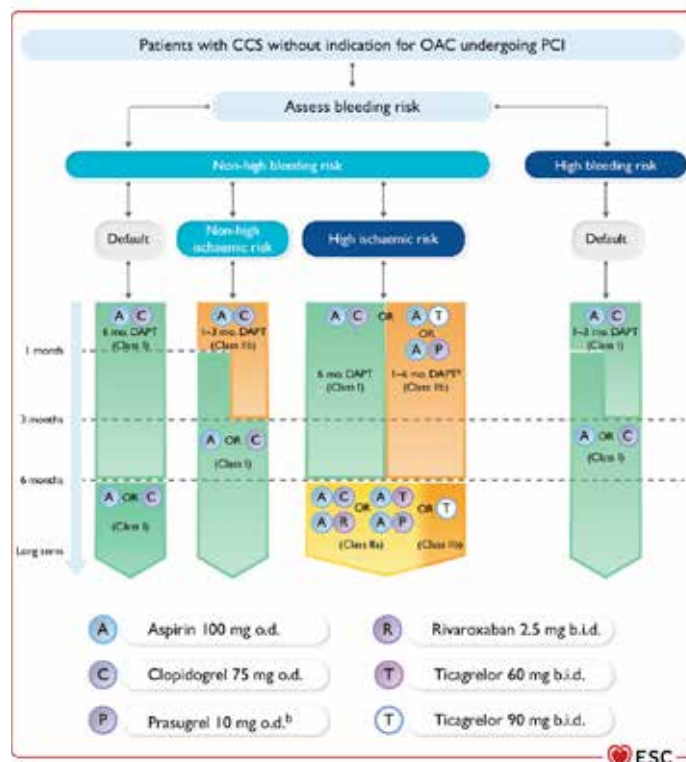


Figure 5 : Stratégie antiagrégante post-angioplastie d'un SCC en l'absence d'anticoagulant

La prise en charge lipidique vise à réduire le LDL-cholestérol d'au moins 50 % et sous la valeur de **0,55g/L** [I/A]. Un seuil encore plus rigoureux **< 0,40 g/L** peut être envisagé après une récurrence d'événement athéro-thrombotique sous statine à dose maximale tolérée [IIb/B]. Pour atteindre ces cibles, **une statine à haute intensité administrée à la dose maximale tolérée**, est recommandée chez tous les patients atteints de SCC [I/A]. Cependant, dans de nombreux cas, le traitement par statine seule ne suffit pas et c'est pourquoi une association statine et **ezetimibe** est recommandée lorsque l'objectif de LDL-C n'est pas atteint avec la dose maximale tolérée de statine [I/B]. **L'acide bempédoïque** est une nouvelle classe pharmacologique, introduite pour la première fois dans ces guidelines en alternative efficace en cas d'intolérance aux statines en association avec de l'ezetimibe [I/B], ou en association avec une bithérapie statine et ezetimibe si les objectifs de contrôle lipidique ne sont pas atteints [IIa/C]. Enfin, la place des **anti-PCSK9** est maintenue dans ces recommandations en cas de contrôle lipidique non atteinte sous bithérapie statine et ezetimibe et en cas d'intolérance aux statines [I/A].

Le contrôle pondéral est un enjeu majeur de la prise en charge du syndrome coronarien chronique qui comprend bien sûr les modifications du mode de vie, du mode d'alimentation, et une activité physique adaptée.

Parmi les nouvelles approches thérapeutiques, le **séماغlutide** qui est un agoniste des récepteurs GLP-1, peut être envisagé même en l'absence de diabète chez les patients avec un **IMC > 27 kg/m²** pour réduire la mortalité cardiovasculaire, les IDM et les AVC [IIa/B]. Chez les patients diabétiques, les analogues des GLP-1 et les iSGLT-2 ont tous les deux prouvé leur bénéfice sur la mortalité cardiovasculaire et sont donc recommandés indépendamment du contrôle glycémique [I/A].

Les récentes études ont mis en lumière l'efficacité des agents anti-inflammatoires, et une nouveauté de ces guidelines est la possibilité désormais d'utiliser la **colchicine à faible dose** (0,5 mg par jour) chez les patients atteints de SCC pour réduire les risques d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, et le besoin de revascularisation [IIa/A].

3/ Traitement médicamenteux anti-ischémique

Le **traitement anti-ischémique** vise principalement à soulager les symptômes d'angor tout en assurant une tolérance acceptable et une bonne observance thérapeutique. La stratégie doit être personnalisée en fonction de la tolérance, des caractéristiques cliniques du patient, de ses comorbidités, des traitements concomitants, de la physiopathologie spécifique sous-jacente, mais aussi du coût et de la disponibilité locale des médicaments [I/C]. **Les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques** constituent le traitement de première ligne pour la majorité des patients [I/B]. En cas d'échec d'une monothérapie, **l'association de ces deux molécules** est préconisée, sauf contre-indication et en utilisant un inhibiteur calcique non bradycardisant [I/B].

Chez les patients dont les symptômes ne sont pas suffisamment contrôlés, d'autres médicaments antiangineux peuvent être adjoints tels que **les dérivés nitrés à longue durée d'action** [IIa/B], **la ranolazine** [IIa/B]. La prescription de dérivés nitrés d'action longue doit idéalement comprendre une fenêtre thérapeutique avec un intervalle de temps sans dérivés nitrés ou à faible dose afin d'améliorer la tolérance [IIa/B]. **L'ivabradine** peut être utilisée comme traitement complémentaire uniquement en cas de FEVG < 40 % [IIa/B] mais elle n'est pas recommandée si la FEVG est supérieure à 40 % ou en cas d'insuffisance cardiaque clinique [III/B]. Pour finir, **le nicorandil et la trimétazidine** peuvent être envisagés comme traitement complémentaire chez les patients dont les symptômes ne sont pas suffisamment contrôlés sous traitement par bêta-bloquants et/ou inhibiteurs calcique, ou dans le cadre d'un traitement initial chez les patients correctement sélectionnés [IIb/B]. Ces deux dernières molécules ont rétrogradé dans ces nouvelles recommandations puisqu'auparavant, elles étaient en IIa au même niveau que les dérivés nitrés d'action longue et la ranolazine.

4/ Revascularisation

La revascularisation des syndromes coronariens chroniques (SCC) reste un sujet de débat, notamment sur ses objectifs (pronostiques ou symptomatiques) et ses modalités (chirurgie ou angioplastie). Les nouvelles recommandations prônent une approche centrée sur le patient, avec une information claire sur les options et une décision partagée [I/C]. La Heart Team est essentielle pour définir la meilleure stratégie, surtout lorsque chirurgie et angioplastie sont équivalentes [I/C]. Pour les coronaropathies complexes, les scores STS et SYNTAX guident l'évaluation du risque et de la complexité [I/B]. L'intégration de l'imagerie endocoronaire (IVUS, OCT) dans les interventions complexes est désormais indispensable [I/A], tout comme l'évaluation hémodynamique par FFR ou iFR pour guider les décisions avant et après l'angioplastie [I/A, IIa/B].

En cas d'angor persistant malgré un traitement optimal, une revascularisation est recommandée pour soulager les symptômes [I/A]. Si l'objectif est de réduire la mortalité, la décision dépend de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Pour une FEVG >35 %, la revascularisation est indiquée dans les cas de sténoses du tronc commun, des trois vaisseaux ou de l'IVA proximale [I/A]. En dessous de 35 %, la chirurgie est privilégiée si le risque opératoire est faible, sinon une angioplastie peut être envisagée [IIb/B].

Chez les patients à haut risque hémorragique ou ischémique, des ajustements du traitement ou une coronarographie peuvent être nécessaires [I/B]. En cas de lésions complexes du tronc commun ou multitronculaires, la chirurgie reste souvent la meilleure option [I/A], bien que l'angioplastie soit envisageable dans certains cas [IIa/B]. Les patients diabétiques, en particulier, bénéficient davantage de la chirurgie [I/A].

Enfin, pour les cas d'angor réfractaire, un dispositif de réducteur du sinus coronaire peut être proposé dans les centres spécialisés [IIb/B].

Les messages-clés

1. **Le patient est au centre du processus de décision et doit être impliqué.**
2. **Une approche pragmatique « pas à pas »** en 4 étapes est recommandée pour standardiser la prise en charge du syndrome coronarien chronique : évaluation générale, évaluation de la probabilité pré-test, confirmation diagnostique, prise en charge.
3. **Le scanner cardiaque** est indiqué chez les patients à probabilité faible ou moyenne. **L'imagerie fonctionnelle** non-invasive est indiquée pour les patients à probabilité moyenne ou élevée. **La coronarographie** est réservée aux patients à très haute probabilité pré-test.
4. **Lors de la coronarographie, l'évaluation hémodynamique** des lésions intermédiaires (40 à 90 %) par FFR, iFR (IA) ou QFR (IB) pour guider la revascularisation est recommandée.
5. Le traitement médicamenteux du syndrome coronarien chronique connaît des changements avec désormais la possibilité d'introduire de **l'acide bempédoïque** en cas d'intolérance aux statines ou en association avec les statines et l'ezetimibe en cas de non-contrôle de la dyslipidémie, de la colchicine faible dose d'emblée en cas de syndrome coronarien chronique, et un **analogue des GLP-1** chez les patients en surpoids pour les patients coronariens chroniques avec un IMC > 27 afin d'aider au contrôle pondéral.
6. Le traitement anti-ischémique repose toujours sur les **inhibiteurs calciques et les bêtabloquants** en première intention.
7. **Le traitement antithrombotique** doit être **individualisé** en fonction du **risque hémorragique et du risque ischémique**. **Le clopidogrel au long cours en monothérapie** est recommandé pour la première fois comme une alternative à l'aspirine au long court après une revascularisation percutanée ou un infarctus du myocarde.
8. **La grande nouveauté de ces nouvelles recommandations : l'imagerie endocoronaire par IVUS ou OCT** est recommandé (IA) pour optimiser la revascularisation percutanée des lésions complexes (en particulier en cas d'atteinte du tronc commun, de traitement de bifurcation impliquant au moins 2 stents et de longues lésions).
9. La chirurgie reste indiquée en première intention pour **une lésion du tronc commun** chez un patient à bas risque chirurgical, en particulier en cas de lésions pluritronculaires et chez le diabétique. **En cas de lésion du tronc commun avec score SYNTAX ≤22, l'angioplastie est une alternative validée à la chirurgie (IA).**
10. **En cas de maladie coronaire avec FEVG ≤35 %**, la chirurgie est la méthode de revascularisation de première intention si le risque chirurgical le permet, mais l'angioplastie peut être considérée comme une alternative valable.

ESSAI TRI.FR : EFFETS BÉNÉFIQUES DE LA RÉPARATION TRICUSPIDE PERCUTANÉE BORD-À-BORD DANS L'IT SÉVÈRE SECONDAIRE SYMPTOMATIQUE

Auteur



Dr Antonin TRIMAILLE
CHU de Strasbourg

Les messages-clés

- L'insuffisance tricuspide sévère est une pathologie fréquente et associée à un mauvais pronostic avec des hospitalisations répétés et une dégradation de la qualité de vie.
- L'essai TRI.fr avait pour objectif d'évaluer l'efficacité de la réparation tricuspide percutanée bord-à-bord, en plus d'un traitement médical optimal, en comparaison avec le traitement médical seul chez les patients avec IT sévère secondaire symptomatique non éligibles pour un traitement chirurgical.
- La réparation tricuspide percutanée bord-à-bord, en plus d'un traitement médical optimal (dont le rôle est fondamental), a permis une amélioration significative du degré de la fuite et de la qualité de vie, en comparaison avec un traitement médical seul.

Relecteur



Pr Erwan DONAL
CHU de Rennes

Introduction

L'insuffisance tricuspide (IT) sévère est fréquente et fortement associée à une altération de la qualité de vie des patients, aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque et aux décès (1). Les patients avec IT sévère doivent bénéficier d'un traitement médical optimal qui comprend les diurétiques, les inhibiteurs de SGLT2 et les antagonistes aux récepteurs des minéralocorticoïdes. Dans certains cas, une réparation ou un remplacement tricuspide chirurgical peuvent se discuter, mais une proportion significative des patients avec IT sévère n'est pas éligible à une chirurgie.

Depuis quelques années, les procédures de réparation tricuspide percutanée bord à bord se sont développées. Il existe encore peu de données sur la sélection des patients qui bénéficieraient le plus d'une intervention percutanée sur la valve tricuspide, ainsi que sur le timing idéal de cette intervention.

L'essai TRILUMINATE (2) était le premier essai randomisé évaluant la réparation percutanée tricuspide et son impact chez des patients atteints d'une IT sévère. Il a rapporté un bénéfice significatif de la procédure de réparation percutanée tricuspide sur la qualité de vie, avec une grande sécurité de la procédure et une réduction majeure de l'IT à 12 mois en comparaison avec le traitement médical seul. Il n'y avait en revanche pas de différence sur la mortalité toute cause et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Dans ce contexte, l'essai TRI.fr avait pour objectif d'évaluer l'efficacité de la réparation tricuspide percutanée bord-à-bord (T-TEER), en plus d'un traitement médical optimal, chez les patients avec IT sévère non éligibles pour un traitement chirurgical.

Méthodologie et Résultats

Il s'agit d'un essai contrôlé randomisé réalisé en ouvert qui a inclus des patients avec IT sévère secondaire symptomatique malgré le traitement médical, stables depuis au moins 30 jours et non éligibles pour un traitement chirurgical. Les participants étaient randomisés en 1:1 dans un groupe T-TEER avec le device TriClip → + traitement médical optimal ou dans un groupe traitement médical optimal seul (Figure 1). Le critère de jugement principal était le score composite de Packer combinant la classe NYHA, l'évaluation global du patient et les événements cardiovasculaires majeurs (mortalité toute cause, mortalité cardiovasculaire, chirurgie tricuspide, hospitalisations pour insuffisance cardiaque, hospitalisations pour cause cardiovasculaire ou non).

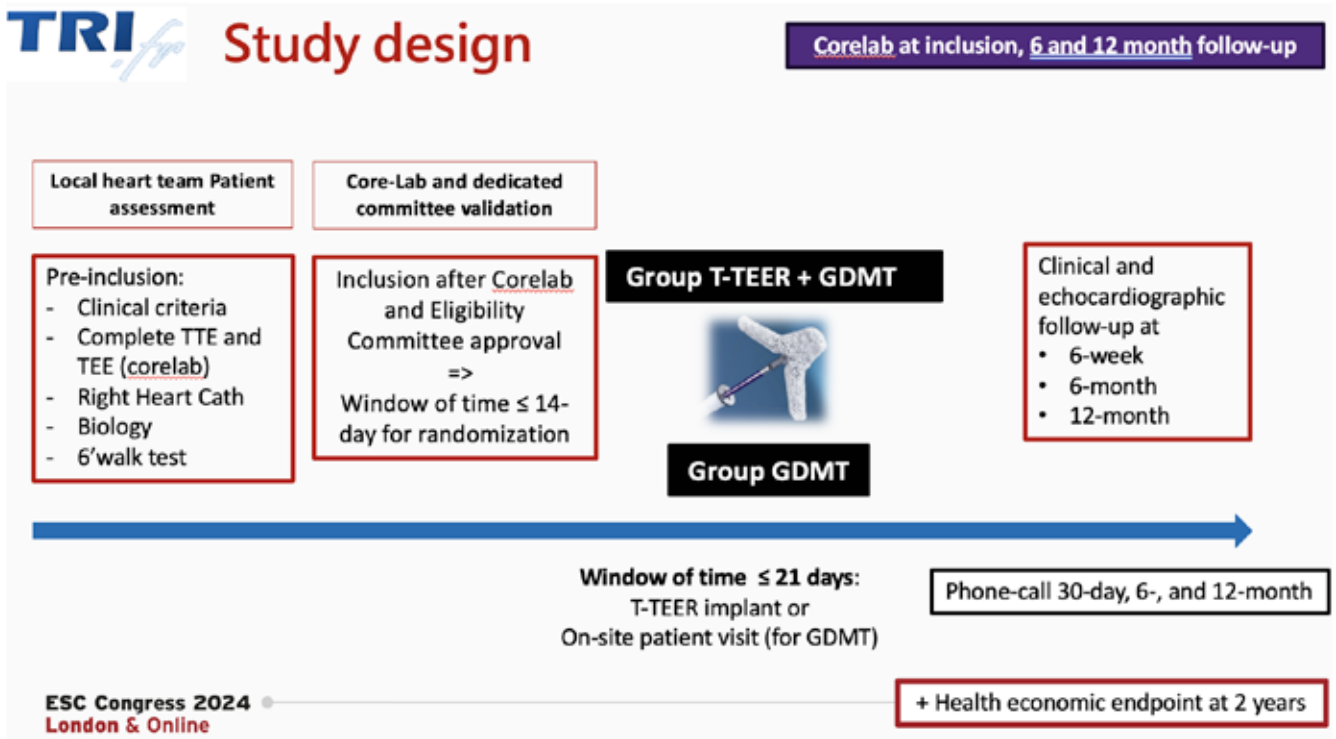


Figure 1 : Design de l'étude TRI.fr

Au total, 300 patients (âge moyen de 78 ans, 64 % de femmes) ont été inclus dans 24 centres en France et en Belgique. Dans l'année précédant l'inclusion, 40 % des patients ont été hospitalisés pour insuffisance cardiaque. La très grande majorité des patients (95 %) avait un antécédent de fibrillation atriale.

Le taux d'amélioration du critère principal composite a été significativement plus important dans le groupe T-TEER que dans le groupe traitement médical seul (74.1 % vs 40.6 % respectivement, $p < 0.0001$) (Figure 2).

À 1 an, la sévérité de l'IT était significativement plus basse dans le groupe T-TEER que dans le groupe traitement médical seul ($p < 0.0001$) (Figure 3). La qualité de vie a été améliorée dans le groupe T-TEER en comparaison avec le groupe traitement médical seul (Figure 4). Aucune différence sur les décès cardiovasculaires ou les événements cardiovasculaires majeurs n'a été observé entre les deux groupes. Le taux d'hospitalisation n'a pas été différent entre les deux groupes, mais le nombre d'événements a été faible (35 patients hospitalisés dans l'année suivant l'inclusion alors que 121 patients avaient été hospitalisés pour insuffisance cardiaque dans l'année précédant l'inclusion).

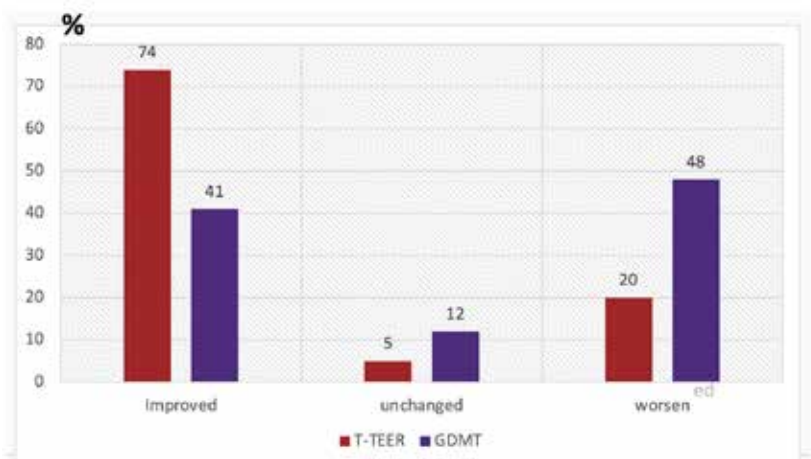


Figure 2 : Résultats sur le critère de jugement principal

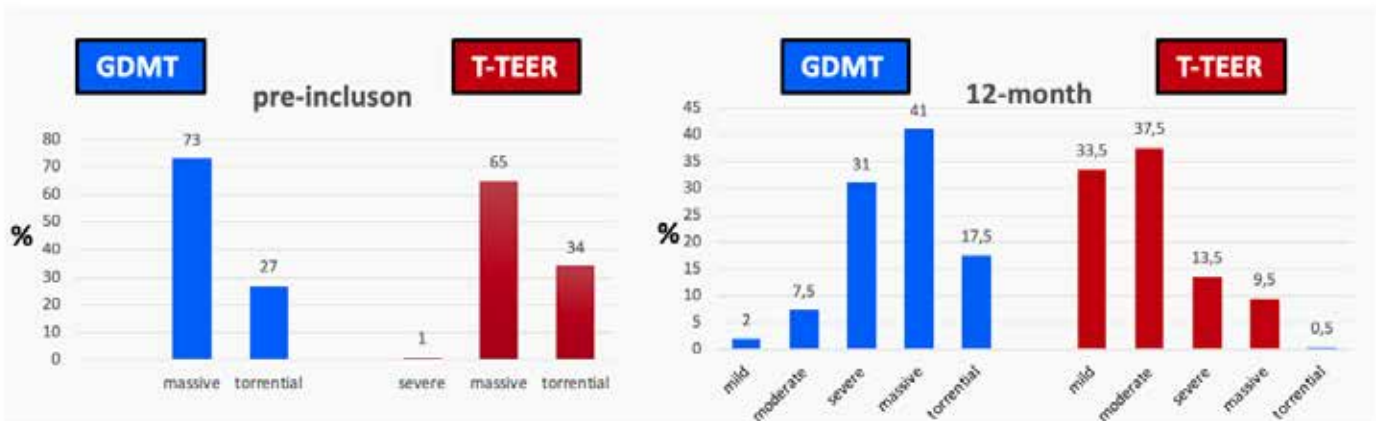


Figure 3 : Sévérité de l'IT dans les deux groupes au moment de l'inclusion et à 12 mois

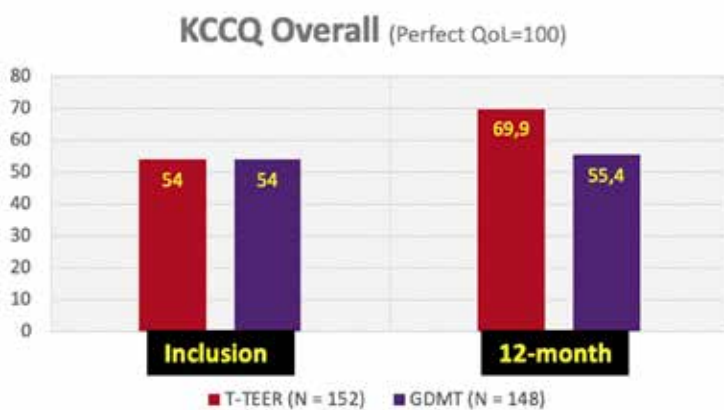


Figure 4 : Échelle de qualité de vie à l'inclusion et à 12 mois dans les deux groupes

La sécurité de la procédure de T-TEER est à nouveau démontrée avec un taux de complications faible.

Conclusion

Dans l'essai TRI.fr, la réparation tricuspide percutanée bord-à-bord (T-TEER), en plus d'un traitement médical optimal, a permis une amélioration significative du degré de la fuite et de la qualité de vie, en comparaison avec un traitement médical seul.

Ces nouvelles données favorables à la réparation tricuspide percutanée bord-à-bord viennent s'ajouter aux résultats de l'essai TRILUMINATE qui avait également montré son effet sur la sévérité de l'IT et la qualité de vie. Le suivi à plus long terme sera important à analyser pour observer si des différences en termes de critères durs (décès, MACE) surviennent entre les deux groupes. Il reste également à déterminer si certains phénotypes d'IT secondaire (atrial vs ventriculaire vs mixte) bénéficient d'avantage de la réparation percutanée.

Références

1. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, et al. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23:913–929.
2. Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, et al. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*. 2023;388:1833–1842.

Auteur



Raphael MIRAILLES
CHU de Poitiers

HELIOS-B : LE VUTRISIRAN OUVRE DE NOUVELLES PERSPECTIVES DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'AMYLOSE CARDIAQUE À TRANSTHYRÉTINE

D'après l'étude "Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy" parue en août 2024 par Marianna Fontana et al. dans le *New England Journal of Medicine* et présentée en Hotline à l'ESC 2024 à Londres.

Relecteur



Pr Thibaud DAMY
CHU de Créteil

Contexte

L'amylose cardiaque à transthyrétine (ATTR) est caractérisée par les dépôts extracellulaires de fibrilles amyloïdes infiltrant le myocarde et les voies de conduction électrique cardiaque. Il existe deux formes d'ATTR, une sauvage, l'ATTRwt (wild-type) et une forme héréditaire dite ATTRv (variant) (1). L'ATTR représente la principale étiologie d'amylose cardiaque, elle est associée à une importante morbi-mortalité et concernerait jusqu'à 20 % des patients avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée et 16 % des patients avec rétrécissement aortique serré ayant bénéficié d'un TAVI (2). Le tafamidis et plus récemment l'acoramidis ont fait la preuve d'une efficacité sur la réduction de mortalité et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque en stabilisant la protéine de TTR afin d'éviter la fibrilloformation (3, 4).

Le Vutrisiran un traitement à ARN interférent, bloque la synthèse hépatique de TTR, il s'injecte par voie sous-cutanée tous les 3 mois. Son usage était jusqu'à présent réservé à la polyneuropathie associée à l'ATTRv. Des données exploratoires ont permis d'identifier un possible bénéfice sur l'atteinte cardiaque de l'ATTRv et il pourrait exister une synergie d'effet avec les traitements stabilisateurs dans l'ATTRwt (5).

L'objectif de cette étude était donc d'évaluer l'efficacité et la sécurité de l'utilisation de Vutrisiran dans l'ATTRwt et l'ATTRv avec atteinte cardiaque (6).

Méthodologie

Dans cette étude de phase 3, multicentrique, internationale, randomisée, en double aveugle, les patients âgés de 18 à 85 ans avec diagnostic d'ATTRwt ou ATTRv ont été randomisés (stratification sur le type d'ATTR, NYHA, l'âge à l'inclusion et sur l'usage de Tafamidis) pour recevoir du Vutrisiran 25 mg ou un placebo en sous-cutané toutes les 3 mois pendant 36 mois. Les patients avec un NTproBNP supérieure ou égale à 8500pg/ml de NTproBNP ou de NYHA III avec NTproBNP >3000pg/ml et débit de filtration glomérulaire inférieur à 45ml/min/m étaient exclus de l'étude. Le diagnostic d'ATTR reposait sur une preuve histologique ou une scintigraphie osseuse avec fixation cardiaque sans gammopathie monoclonale chez des patients avec une épaisseur septale en échographie supérieure à 12 mm et une antériorité d'insuffisance cardiaque. Les patients pouvaient être traité par tafamidis au moment de l'inclusion et une analyse était prévue chez les patients ne prenant pas de traitement. À la fin des 36 mois, les patients avaient la possibilité de participer à une phase d'extension en ouvert de l'étude avec prise de Vutrisiran pour l'ensemble des patients.

Le critère de jugement principal était un critère composite de mortalité toute cause et de récurrence d'évènement cardiovasculaire (hospitalisation pour une cause cardiovasculaire ou une consultation urgente pour insuffisance cardiaque) à 36 mois.

Dans un second temps, les investigateurs ont évalué la survenue de mortalité toute cause à 42 mois (incluant 6 mois de phase ouverte) et l'évolution à 30 mois du test de marche de 6 minutes et du score de qualité de vie (questionnaire de cardiomyopathies de Kansas City). Plusieurs critères de sécurité ont également été évalués.

Résultats

Entre décembre 2019 et août 2021, 655 patients ont été inclus, 326 dans le groupe Vutrisiran (âge médian 77 ans, 92 % d'hommes) et 329 dans le groupe placebo (âge médian 76 ans, 93 % d'hommes). Parmi les principales caractéristiques, 40 % des patients recevaient du tafamidis à l'inclusion. Une nette prédominance de patients avec dyspnée NYHA2 (80 %) et de patients avec ATTRs (90 %). Dans le groupe de patients sans Tafamidis à l'inclusion, 196 (âge médian 77,5 ans, 91 % d'hommes) ont été inclus dans le bras Vutrisiran et 199 (âge médian 76 ans, 92 % d'hommes) dans le bras placebo. Dans le bras Vutrisiran seul, 22 % des patients étaient initiés au tafamidis au cours de suivi. Au total 53 % des patients sous Vutrisiran étaient traités par tafamidis à l'inclusion ou au cours de l'étude. L'efficacité du Vutrisiran a été démontrée sur l'ensemble des critères de jugement prédéfinis. Il était associé à une réduction significative du critère de jugement principal (**Figure 1**) dans la population totale (HR=0,72 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % : 0,56-0,93 ; P=0,01) et dans la population ne prenant pas de Tafamidis à l'inclusion (HR=0,67 ; 95 % IC : 0,49-0,93 ; P=0,02).

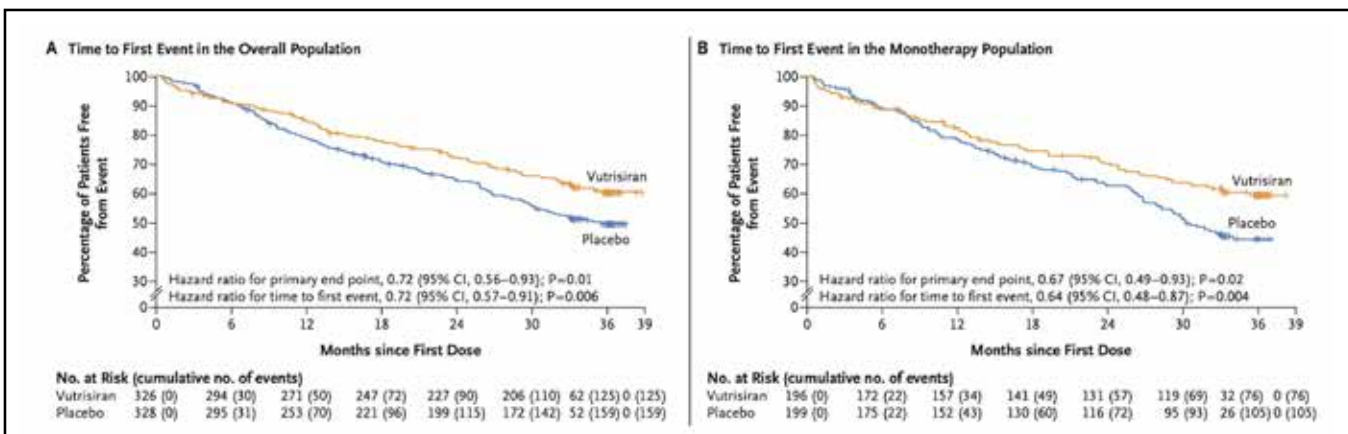


Figure 1 : Courbes Kaplan Meir montrant la mortalité toute cause ou les évènements cardiovasculaires dans la population totale traitée par vutrisiran ou placebo (A) et dans la sous population des patients sous vutrisiran ou placebo sans tafamidis à l'inclusion (B) (6)

La prise de Vutrisiran réduisait significativement la mortalité toute cause (**Figure 2**) à 42 mois (HR=0,65 ; 95 % IC : 0,46-0,90 ; P=0,01) ainsi que l'altération du test de marche de 6 minutes (P<0,001) et du score de qualité de vie (P<0,001). Il y avait également une amélioration de la NYHA (P=0,02).

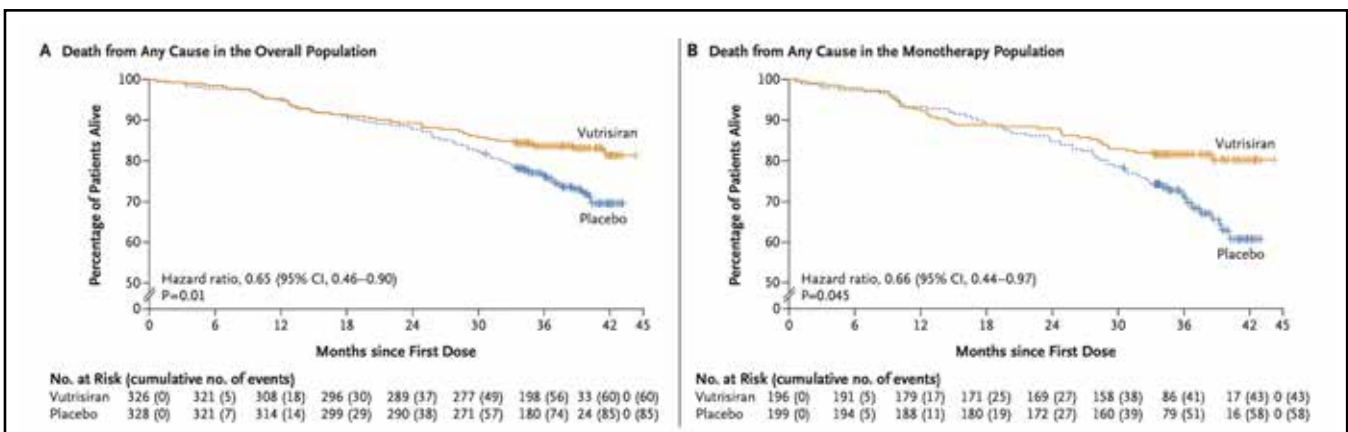


Figure 2 : Courbes de Kaplan Meier montrant la mortalité toute cause dans la population totale comparant le vutrisiran et le placebo (A) et dans la sous population traitée par Vutrisiran ou placebo sans Tafamidis à l'inclusion (B) (6)

Au-delà de ces résultats prometteurs, il faut noter la nette amélioration du pronostic des patients avec atteinte cardiaque d'ATTR depuis la première étude ayant validé le Tafamidis publiée en 2018 avec une survie à 30 mois passée de 70 % à 85 % sous traitement (3, 6). Cette différence du pronostic des patients sur une période courte s'explique par un diagnostic survenant à un stade plus précoce de la maladie grâce à une meilleure connaissance des praticiens et à l'utilisation de la scintigraphie osseuse mais aussi aux critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude limitant l'inclusion des patients plus sévère. Il faut de plus noter l'utilisation des nouveaux traitements de l'insuffisance cardiaque comme les gliflozines, inhibiteurs du SGLT2, chez près d'un tiers des patients inclus dans l'étude.

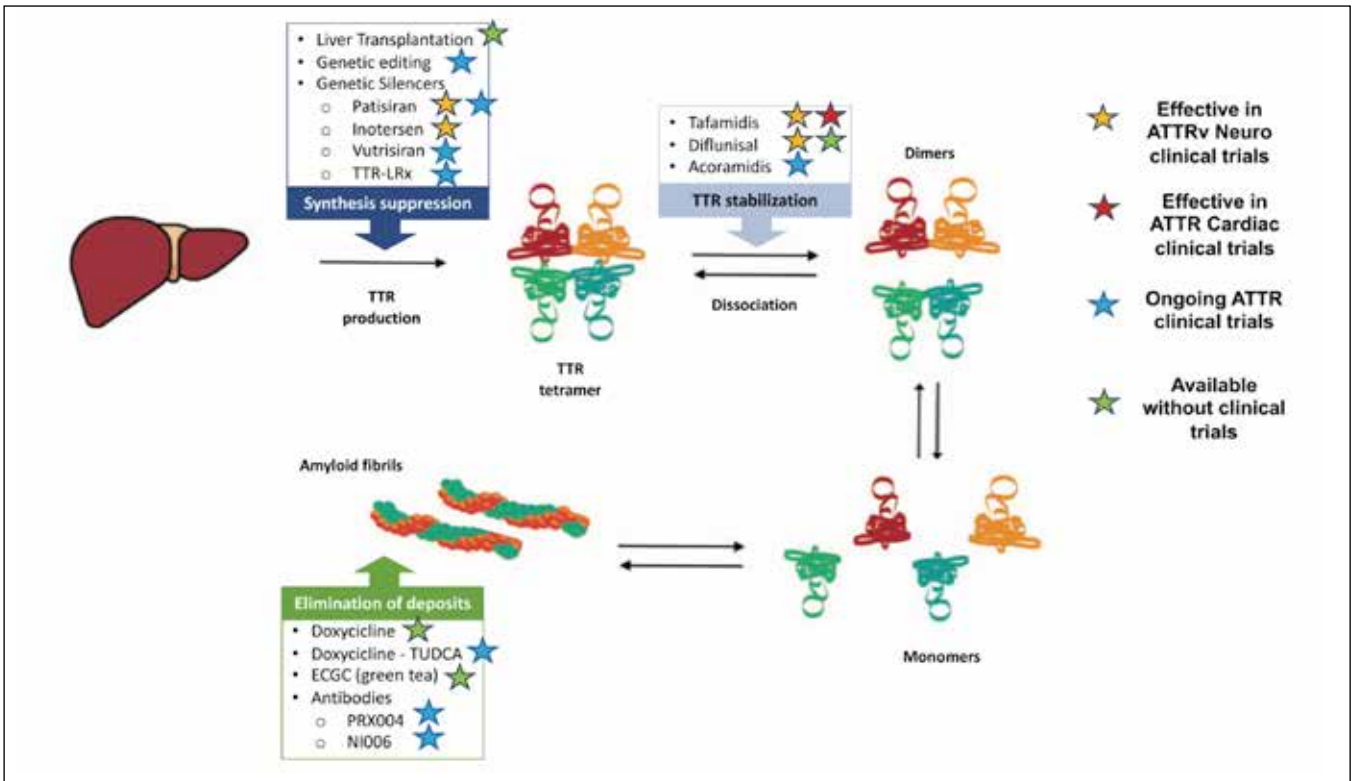


Figure 3 : Mécanisme d'action des différents traitements disponibles dans l'ATTR (1)

Le protocole de l'étude ne permettait pas une puissance statistique suffisante pour conclure sur l'efficacité du traitement par Vutrisiran seul ou en combinaison avec le tafamidis ou versus tafamidis seul. Des études randomisées complémentaires pourraient être menées pour évaluer l'efficacité du traitement vis-à-vis des stabilisateurs de TTR. L'ordre d'introduction des traitements en fonction du stade de la pathologie pourrait également présenter un intérêt.

Discussion

L'étude HELIOS-B a démontré l'efficacité d'un nouveau traitement pour la réduction de la mortalité toute cause et de la récurrence d'évènements cardiovasculaires chez les patients avec atteinte cardiaque d'ATTR mais également un ralentissement du déclin fonctionnel de ces patients. Par un mécanisme différent des stabilisateurs de la TTR (Tafamidis et Acoramidis), le Vutrisiran, traitement ARN interférent, pourrait constituer une option thérapeutique complémentaire dans l'atteinte cardiaque d'ATTR.

Points clés

- Le Vutrisiran, un traitement ARN interférent, bloque la synthèse hépatique de transthyréine (TTR).
- Dans un essai randomisé en double aveugle, le Vutrisiran a démontré une efficacité contre placebo sur la réduction d'un critère composite comprenant mortalité toute cause et récurrence d'évènements cardiovasculaires.
- L'étude est également positive sur des critères fonctionnels et de qualité de vie avec un bon profil de tolérance.
- Amélioration pronostique dans l'ensemble de la population (40 % de patients sous Tafamidis à l'inclusion) et chez les patients sans autre traitement spécifique.
- Ce nouveau traitement efficace a une action complémentaire avec les stabilisateurs de la TTR (Tafamidis et Acoramidis) et d'autres études seront nécessaires pour évaluer l'intérêt d'une combinaison de ces traitements.

Références

1. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2021 Apr 21;42(16):1554–68.
2. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Jun 11;73(22):2872–91.
3. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018 Sep 13;379(11):1007–16.
4. Gillmore JD, Judge DP, Cappelli F, Fontana M, Garcia-Pavia P, Gibbs S, et al. Efficacy and Safety of Acoramidis in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2024 Jan 11;390(2):132–42.
5. Garcia-Pavia P, Grogan M, Kale P, Berk JL, Maurer MS, Conceição I, et al. Impact of vutrisiran on exploratory cardiac parameters in hereditary transthyretin-mediated amyloidosis with polyneuropathy. *Eur J Heart Fail*. 2024 Feb;26(2):397–410.
6. Fontana M, Berk JL, Gillmore JD, Witteles RM, Grogan M, Drachman B, et al. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2024 Aug 30;

ÉTUDE RHEIA : EFFETS DU TAVI CHEZ LES FEMMES

Introduction

L'étude RHEIA a été présentée par le Pr Hélène Eltchaninoff (co-investigatrice principale avec le Dr Didier Tchétché) lors du congrès de l'ESC 2024 à Londres. L'objectif de l'étude RHEIA était de comparer le TAVI utilisant une valve expandable par ballonnet à la chirurgie dans une population exclusivement féminine.

Rappel des recommandations concernant le rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique (Rac) serré se définit selon les recommandations ESC 2021⁽¹⁾ sur les valvulopathies par des critères échocardiographiques :

- Vitesse maximale en doppler continu (V_{max}) > 4 m/s ;
- Gradient moyen transvalvulaire en doppler continu (G_{moy}) > 40 mmHg ;
- Surface < 1 cm² ou < 0,6 cm²/m².

Il existe dans ce cas, si le patient est symptomatique (ou présente des symptômes lors d'une épreuve d'effort), une indication de grade IB à une intervention percutanée ou chirurgicale.

Dans le cas d'un Rac bas débit-bas gradient (G_{moy} < 40 mmHg et S < 1 cm², Stroke volume indexé ou S_{vi} < 35 mL/m²), plusieurs situations se présentent :

- La FEVG est altérée (< 50 %) et il existe une réserve contractile (on objective en échographie-dobutamine un gradient moyen supérieur à 40 mmHg) : il existe une indication d'intervention de grade IB ;
- La FEVG est altérée (< 50 %), il n'existe pas de réserve contractile en échographie de stress : il existe une indication à réaliser un score calcique valvulaire (SCV) ;
 - SCV > 1200 (femme) ou > 2000 (homme) : indication d'intervention de grade IIa.
- La FEVG est préservée (> 50 %) et l'échographie-dobutamine n'a pas d'intérêt. Si le score calcique valvulaire est SCV > 1200 (femme) ou > 2000 (homme) : indication d'intervention de grade IIa.

Concernant les patients asymptomatiques, il existe - outre les critères de l'épreuve d'effort décrits ci-dessus - certaines indications d'intervention devant un Rac serré avec des paramètres échocardiographiques de gravité :

- Présence d'une dysfonction VG (FEVG < 50 %) (grade IB) ;
- Présence d'une dysfonction VG débutante (FEVG < 55 %) sans autre cause (grade IIa) ;
- V_{max} > 5 m/s (grade IIa) ;
- Gradient moyen > 60 mmHg (grade IIa) ;
- Calcifications aortiques sévères et progression de la V_{max} > 0,3 m/s/an (grade IIa).

Enfin, devant un patient asymptomatique avec Rac serré, une diminution de la tension artérielle à l'effort de 20 mmHg ou une élévation du BNP de plus de trois fois la norme pour l'âge mènera à une prise en charge avec une recommandation de grade IIa.

Les recommandations de l'ESC nous indiquent des modalités de prise en charge différentes selon l'âge et le risque chirurgical du patient :

- Remplacement valvulaire chirurgical si patient de moins de 75 ans à faible risque chirurgical (EuroSCORE II < 4 %) ;
- Remplacement valvulaire chirurgical si un critère parmi : indication de pontage aortocoronaire, chirurgie de valve ou intervention sur l'aorte ;
- TAVI par voie fémorale si patient de 75 ans ou plus, EuroSCORE II > 8 % ou patient inopérable.

Auteur



Arthur SOUQUET
CHU de Paris

Relectrice



Pr Hélène ELTCHANINOFF
CHU de Rouen

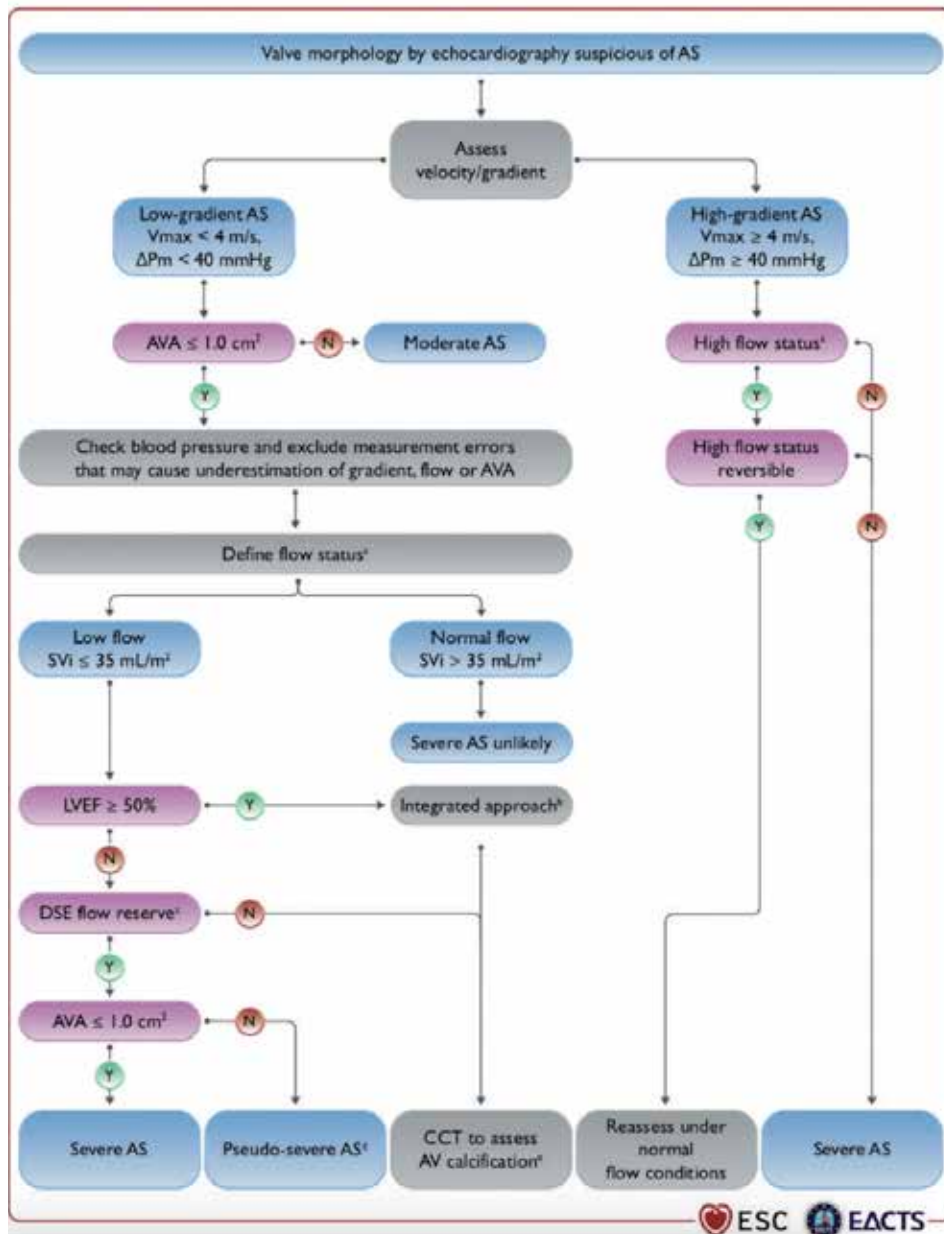


Figure 1 : Algorithme diagnostique concernant la sévérité d'un rétrécissement aortique proposé par les recommandations valvulopathies de l'ESC 2021

Les recommandations américaines de 2020 (2) de leur côté sont plus permissives avec le TAVI :

- Patient de moins de 65 ans ou espérance de vie de plus de 20 ans : option chirurgicale privilégiée ;
- Patient âge de 65 à 80 ans : option chirurgicale ou percutanée selon la décision de la Heart team ;
- Patient de plus de 80 ans : TAVI à privilégier.

Contexte de l'étude

Le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) est désormais une alternative sûre et efficace au remplacement valvulaire aortique chirurgical pour la prise en charge du rétrécissement aortique sévère (1), quel que soit le risque chirurgical (2).

Les analyses en sous-groupes des récentes études s'étant intéressées aux patients à bas risque suggèrent un bénéfice supérieur chez les femmes (3), notamment dans l'essai PARTNER-3 qui a comparé le TAVI avec valve expandable par ballonnet à la chirurgie chez des patients à bas risque(4). Cependant, le nombre de femmes dans ces études était souvent faible, ne permettant pas d'obtenir une puissance statistique suffisante (uniquement 30 % de femmes dans l'étude PARTNER-3 par exemple).

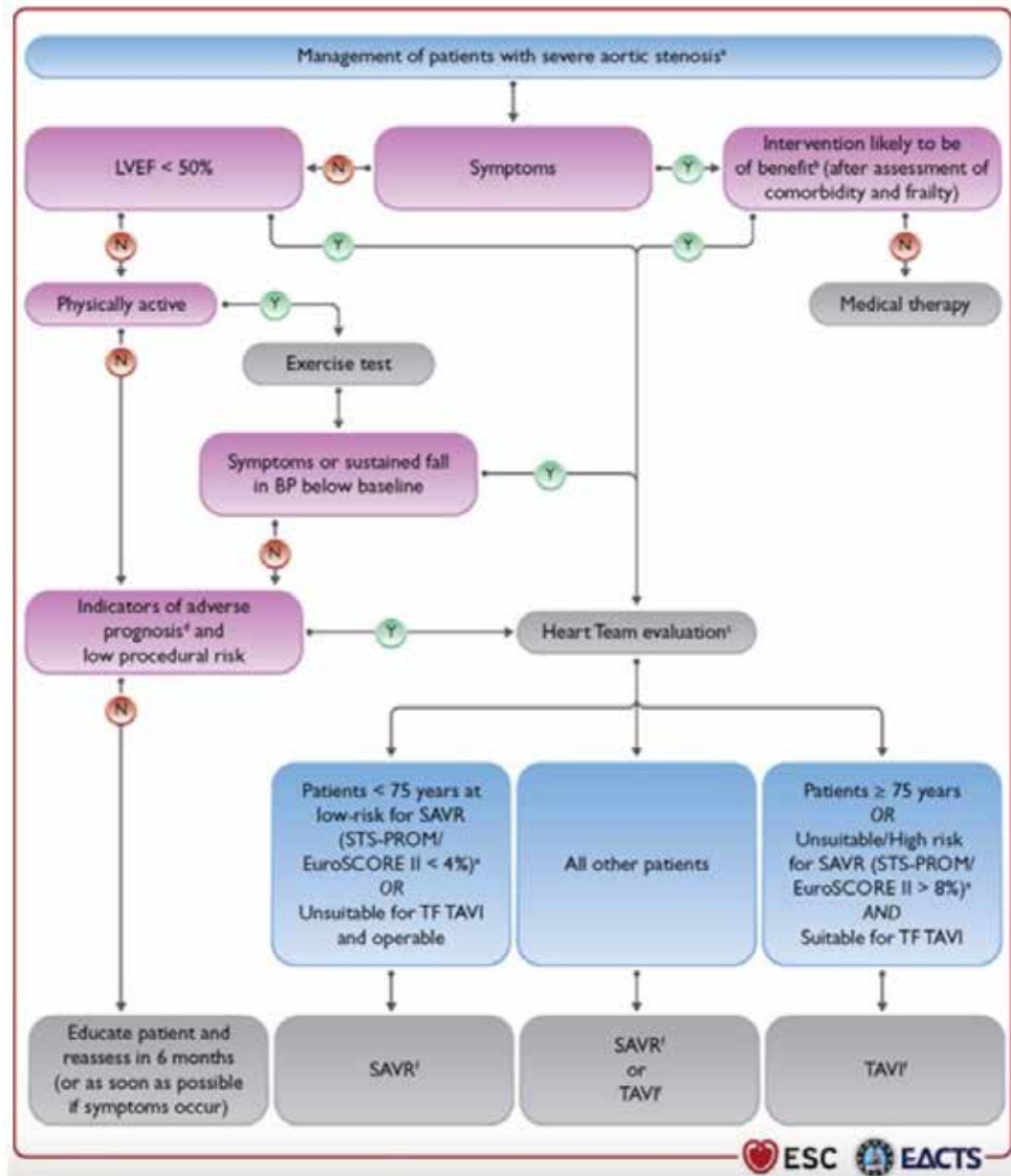


Figure 2 : Algorithme de prise en charge du rétrécissement aortique serré selon les recommandations valvulopathies de l'ESC 2021

Méthode

Il s'agit d'un essai contrôlé randomisé ayant inclus exclusivement des femmes avec rétrécissement aortique sévère, quel que soit leur risque chirurgical et qui étaient randomisées TAVI (valve Sapien 3 ou Sapien 3 Ultra) ou chirurgie (valves commercialement disponibles). Les patientes avec une valve bicuspide ou une maladie coronaire complexe étaient exclues. Le critère de jugement principal était le critère composite à 1 an de la mortalité toute cause, des AVC et des réhospitalisations pour une cause en rapport avec la valve, la procédure ou pour insuffisance cardiaque.

Résultats

Au total, 443 patientes ont été incluses dans 48 centres répartis dans 12 pays en Europe (âge moyen de 73 ans, STS score 2.1 %, petit anneau aortique chez 75 % des patientes). La majorité des patientes du groupe TAVI a été traitée avec une valve de 23 mm, alors que les tailles les plus couramment utilisées dans le groupe chirurgie étaient de 21 et 23 mm.

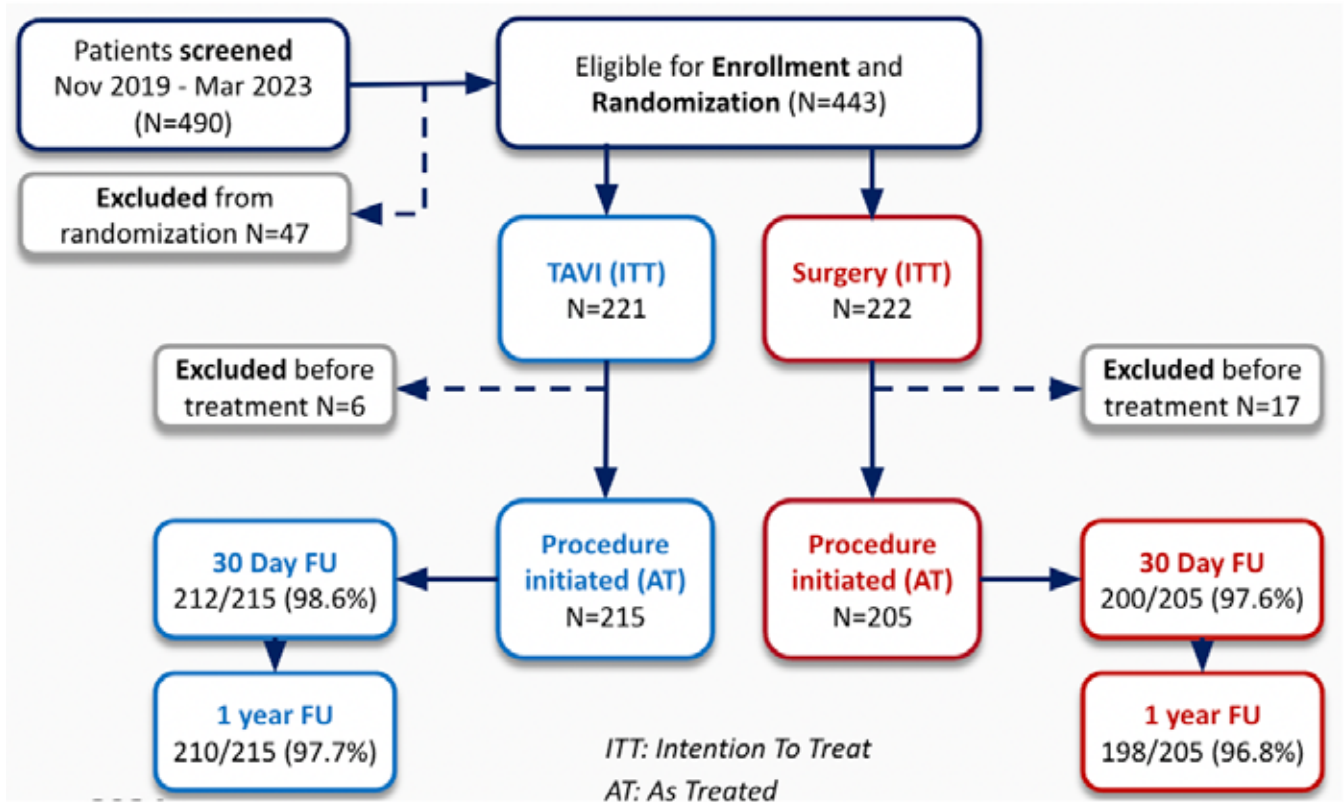


Figure 3 : Flow-chart de l'étude RHEIA

À 1 an, l'incidence du critère de jugement principal a été significativement plus faible dans le groupe TAVI (8,9 %) que dans le groupe chirurgie (15,6 %) (hazard ratio (HR) 0,55, intervalle de confiance à 95 % [0,34-0,88], p=0,03). La différence de risque absolu entre les deux groupes de -6,8 % et la borne supérieure de l'intervalle de confiance permettent de confirmer la non-infériorité mais aussi la supériorité du TAVI par rapport à la chirurgie dans cette analyse.

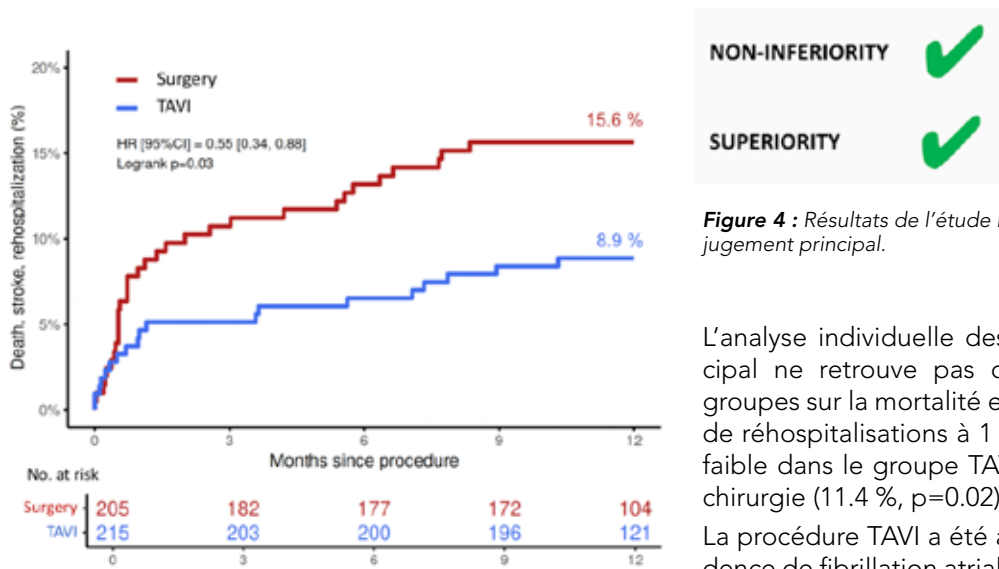


Figure 4 : Résultats de l'étude RHEIA sur le critère de jugement principal.

L'analyse individuelle des composants du critère principal ne retrouve pas de différence entre les deux groupes sur la mortalité et les AVC. En revanche, le taux de réhospitalisations à 1 an était significativement plus faible dans le groupe TAVI (4.8 %) comparé au groupe chirurgie (11.4 %, p=0.02).

La procédure TAVI a été associée à une plus faible incidence de fibrillation atriale que la chirurgie à 1 an (3.3 % vs. 28.8 %, respectivement ; p<0.001) et une durée d'hospitalisation réduite (4 jours vs 9 jours).

90 % des patient sont rentrés directement à domicile après un TAVI contre 49 % après chirurgie. On observe cependant un taux plus élevé de pacemaker (8.8 % vs. 2.9 %, respectivement ; p=0.01) et de fuites paravalvulaires modérées (mild) à un an (15.5 % vs. 2.4 %, respectivement ; p<0.001).

Primary Endpoint Components at 1 year

	TAVI (N=215)	Surgery (N=205)	TAVI- Surgery	P-Value
Death	2 (0.9%)	4 (2.0%)	-1.0% [-3.3%, 1.3%]	0.44
Stroke	7 (3.3%)	6 (3.0%)	0.3% [-3.0%, 3.7%]	1.00
Rehospitalization valve-related or procedure-related or worsening congestive heart failure	10 (4.8%)	23 (11.4%)	-6.6% [-11.9%, -1.4%]	0.02



Key Secondary Endpoints at 1 year

	TAVI (N=215)	Surgery (N=205)	TAVI - Surgery	P-Value
Major vascular complications	7 (3.3%)	1 (0.5%)	2.8% [0.2%, 5.3%]	0.07
New permanent pacemaker	19 (8.8%)	6 (2.9%)	5.9% [1.5%, 10.4%]	0.01
New onset atrial fibrillation	7 (3.3%)	59 (28.8%)	-25.5% [-32.2%, -18.9%]	<0.001

Figure 5 : Résultats individuels des composants du critère de jugement principal et critères de jugement secondaires

Conclusion

Dans l'étude RHEIA, le TAVI réalisé avec une valve expandable par ballonnet a été supérieur au remplacement valvulaire aortique chirurgical sur le critère composite à un an de décès, AVC et réhospitalisations chez des femmes avec rétrécissement aortique sévère et valve tricuspide.

Il s'agit du premier essai randomisé sur le TAVI exclusivement dédié aux femmes. Il démontre la supériorité du TAVI avec valve expandable par ballonnet sur les événements cliniques à 1 an, avec un critère principal composite plus bas et liée essentiellement aux ré-hospitalisations moins fréquentes. Le gain sur la durée d'hospitalisation laisse envisager un bénéfice quant à l'utilisation des ressources de santé. Un suivi à plus long terme serait intéressant pour confirmer les résultats à 1 an et suivre l'évolution clinique et échocardiographique dans les 2 groupes.

Références

- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J et al, Guidelines for the management of valvular heart disease, Eur Heart J, 2021, vol 43, 561–632.
- M. Otto C, A. Nishimura R, O. Bonow R, A. Carabello B, P. Erwin J et al, Federico Gentile, Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease, Circulation, 2021, vol 143, e72–e227.
- Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. N Engl J Med N Engl J Med; 2019;380:1706–15.
- Forrest JK, Deeb GM, Yakubov SJ, Rovin JD, Mumtaz M, Gada H, et al. 2-Year Outcomes After Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Low-Risk Patients. J Am Coll Cardiol J Am Coll Cardiol; 2022;79:882–96.
- Siontis GC, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs surgical aortic valve replacement for treatment of severe aortic stenosis: a meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J 2016. 37(47): 3503-3512
- Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve in low risk patients. N Engl J Med 2019; 380:1695-1705

Auteur



Charles NOGAREDE
CHU de Rouen

Relectrice



Dr Emmanuelle BERTHELOT
CHU Kremlin-Bicêtre Paris,
présidente du GICC de la SFC

ESC 2024 : L'ÉTUDE FINEART-HF OU L'EFFET DE LA FINÉRENONE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE À FEVG > 40 %

Introduction

L'étude FINEARTS-HF a été présentée à l'occasion de l'ESC 2024 le premier septembre 2024 à Londres, avec publication concomitante dans le New England Journal of Médecine (1).

Contexte

Les inhibiteurs des récepteurs aux minéralocorticoïdes réduisent le risque de morbi-mortalité chez les patients insuffisants cardiaques à FEVG altérée (2, 5). À ce jour, il n'existe pas de données solides concernant les patients insuffisants cardiaques avec fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) modérément altérée ou préservée, malgré l'intérêt physiopathologique suggéré par l'essai TOPCAT il y a dix ans. Cet essai avait testé la spironolactone, un antagoniste de type stéroïdien, chez des patients avec insuffisance cardiaque à FEVG préservée (ICFEP), montrant des résultats prometteurs mais limités (5, 6).

La FINERENONE, antagoniste non stéroïdien avec mécanisme d'action différent, a récemment montré la réduction des événements cardiovasculaires incluant les épisodes d'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques de type 2 et insuffisants rénaux (7, 8), justifiant son évaluation chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG supérieure à 40 %.

Méthodes

L'étude FINEART-HF est un essai multicentrique contrôlé randomisé en double aveugle, avec randomisation 1 pour 1. Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Âge > 40 ans ;
- Insuffisance cardiaque symptomatique ;
- FEVG \geq 40 % ;
- Documentation d'une atteinte cardiaque structurelle ;
- Élévation du NTproBNP.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Potassium > 5 mmol/l ou DFG < 25 ml/m² ;
- Utilisation d'antagonistes aux minéralocorticoïdes dans les 30 jours précédents l'inclusion
- Antécédent de cardiopathie du péri-partum, de cardiopathie induite par les chimiothérapies, ou de cardiopathie infiltrative type amylose ;
- Diagnostic différentiel expliquant les symptômes.

Le groupe testé recevait une dose de 20 à 40 mg de FINERENONE en fonction du débit de filtration glomérulaire (Figure 1).

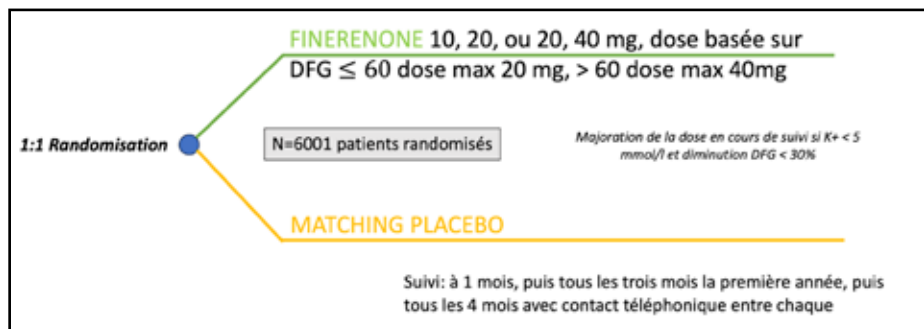


Figure 1 : Design de l'étude FINEART-HF

Le critère de jugement principal est un critère composite comprenant :

- Nombre d'épisode d'insuffisance cardiaque (hospitalisé, récemment hospitalisé, consultation pour insuffisance cardiaque sans nécessité d'hospitalisation) ;
- Décès d'origine cardiovasculaire.

Les critères de jugements secondaires sont les suivants :

- Nombre d'épisodes d'insuffisance cardiaque seul ;
- Valeur du questionnaire de Kansas City à 6, 9 et 12 mois ;
- Amélioration du score NYHA à 12 mois ;
- Décès d'origine cardiovasculaire seul ;
- Décès toute cause ;
- Critère composite rénal (diminution DFG $\geq 50\%$ ou DFG < 15 ml/min/1.73m², nécessité de greffe rénale ou de dialyse chronique).

Résultats

Entre septembre 2020 et Janvier 2023, 7463 patients ont été screenés, parmi 654 centres dans 37 pays différents, pour un total de 6016 patients randomisés, dont 6001 analysés dans l'analyse d'efficacité (3003 dans le groupe test et 2998 dans le groupe placebo). La médiane de suivi était de 32 mois.

Les caractéristiques des patients étaient comparables (**Table 1**), avec notamment :

- Une FEVG de $53 \pm 8\%$;
- Une majorité de stade II de la NYHA (69.1 %) ;
- 20.3 % hospitalisés dans les 7 jours d'un épisode d'insuffisance cardiaque ;
- 85 % des patients sous bêtabloquant ;
- 35 % sous IEC ;
- 36 % sous ARAII ;
- 8.5 % sous ENTRESTO ;
- 13.6 % sous iSGLT2.

Characteristic	Finerenone (N = 3003)	Placebo (N = 2998)	Characteristic	Finerenone (N = 3003)	Placebo (N = 2998)
Age — yr	71.9±9.6	72.0±9.7	Systolic blood pressure — mm Hg	129.5±15.3	129.3±15.3
Female sex — no. (%)	1355 (45.1)	1377 (45.9)	Body-mass index†	29.9±6.1	30.0±6.1
Race — no. (%)‡			Serum creatinine level — mg/dl	1.1±0.3	1.1±0.4
Asian	497 (16.6)	499 (16.6)	Estimated glomerular filtration rate		
Black	49 (1.6)	39 (1.3)	Value — ml/min/1.73 m ²	61.9±19.4	62.3±20.0
Other	91 (3.0)	91 (3.0)	<60 ml/min/1.73 m ² — no. (%)	1451 (48.3)	1437 (47.9)
White	2366 (78.8)	2369 (79.0)	Median urinary albumin:creatinine ratio (IQR) — mg/g	18 (7–67)	19 (7–66)
Geographic region — no. (%)			Serum potassium level — mmol/liter	4.4±0.5	4.4±0.5
Asia	493 (16.4)	490 (16.3)	Left ventricular ejection fraction		
Eastern Europe	1329 (44.3)	1321 (44.1)	Value — %	52.6±7.8	52.5±7.8
Latin America	322 (10.7)	319 (10.6)	<50% — no. (%)	1093 (36.5)	1079 (36.0)
North America	235 (7.8)	236 (7.9)	≥50% to <60% — no. (%)	1329 (44.3)	1345 (44.9)
Western Europe, Oceania, or other	624 (20.8)	632 (21.1)	≥60% — no. (%)	575 (19.2)	572 (19.1)
Any previous hospitalization for heart failure — no. (%)	1797 (59.8)	1822 (60.8)	Median NT-proBNP level (IQR) — pg/ml	1053 (467–1937)	1028 (433–1963)
Time since heart failure event at randomization — no. (%)			NYHA functional class — no. (%)		
≤7 days	609 (20.3)	610 (20.3)	Missing	1 (<0.1)	0
>7 days to 3 mo	1030 (34.3)	998 (33.3)	II	2081 (69.3)	2065 (68.9)
>3 mo or no index event	1364 (45.4)	1390 (46.4)	III	903 (30.1)	910 (30.4)
			IV	18 (0.6)	21 (0.8)
Characteristic	Finerenone (N = 3003)	Placebo (N = 2998)			
Medication use — no. (%)					
Beta-blocker	2541 (84.6)	2554 (85.2)			
Angiotensin-converting-enzyme inhibitor	1083 (36.1)	1072 (35.8)			
Angiotensin-receptor blocker	1047 (34.9)	1055 (35.2)			
Angiotensin receptor-neprilysin inhibitor	256 (8.5)	257 (8.6)			
Calcium-channel blocker	958 (31.9)	1010 (33.7)			
Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor	393 (13.1)	424 (14.1)			
Loop diuretic	2618 (87.2)	2621 (87.4)			
Thiazide diuretic	429 (14.3)	402 (13.4)			
Potassium supplement	349 (11.6)	365 (12.2)			
Glucagon-like peptide-1 receptor agonist	79 (2.6)	88 (2.9)			

Table 1 :
Caractéristiques des patients

Les résultats sur le critère de jugement principal montrent :

- 1083 événements (36 %) dans le groupe traité, contre 1283 (43 %) dans le groupe placebo (RR 0,84 ; IC 95 % 0,74-0,95 ; p = 0,007).

Pour chaque élément du critère composite, les résultats étaient les suivants :

- **Épisodes d'insuffisance cardiaque** : 842 événements (28 %) dans le groupe traité, contre 1024 (34 %) dans le groupe placebo (RR 0,82 ; IC 95 % 0,71-0,94 ; p = 0,006) ;
- **Décès d'origine cardiovasculaire** : 242 événements (8,1 %) dans le groupe traité, contre 260 (8,7 %) dans le groupe placebo (HR 0,93 ; IC 95 % 0,78-1,11).

Ces résultats sont représentés sous la forme de courbes d'incidence cumulée (Figure 2), et sont retrouvés également dans les différents sous-groupes définis a priori, notamment dans les sous-groupes FEVG (>60 % ou <60 %), et avec ou sans traitement par iSGLT2 (Table 2).

Subgroup	Finerenone no. of events	Placebo no. of events	Rate Ratio (95% CI)
Left ventricular ejection fraction			
<60%	877	1061	0.82 (0.71–0.94)
≥60%	206	222	0.94 (0.70–1.26)
SGLT2 inhibitor use at baseline			
No	907	1049	0.85 (0.74–0.98)
Yes	176	234	0.83 (0.60–1.16)

Table 2 : Analyse en sous-groupes (FEVG et iSGLT2)

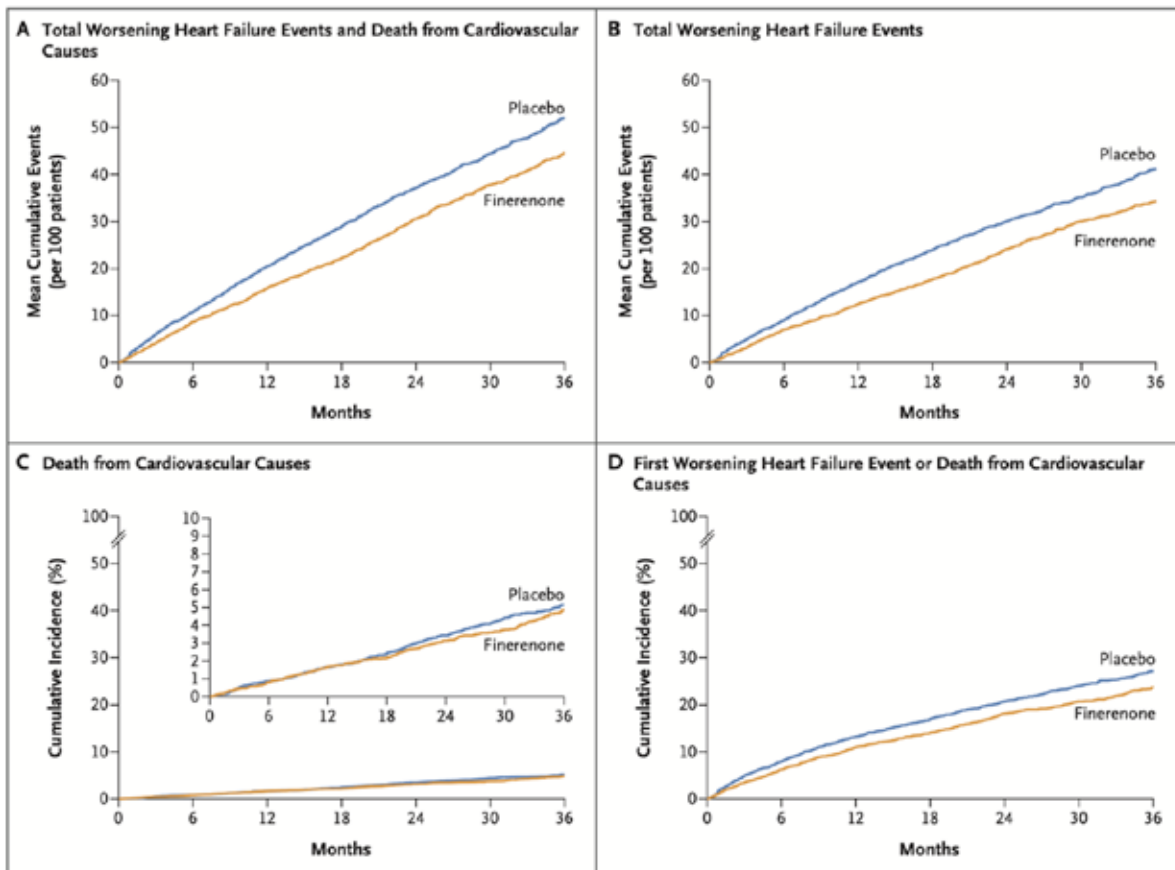


Figure 2 : Courbes d'incidence cumulée du critère de jugement principal et de ses composants

Concernant les critères secondaires, on note :

- Une augmentation moyenne du KCCQ score de 8.0 ± 0.3 dans le groupe Finerenone contre 6.4 ± 0.3 dans le groupe Placebo (différence, 1.6 points ; 95 % CI, 0.8 to 2.3; $P < 0.001$), soit une différence statistiquement significative.
- Une amélioration de la NYHA chez 557 patients (18.6 %) du groupe Finerenone et chez 553 patients (18.4 %) du groupe placebo (odds ratio, 1.01; 95 % CI, 0.88 to 1.15).
- Survenue du critère composite rénal chez 75 patients (2.5 %) pour le groupe testé de et 55 patients (1.8 %) pour le groupe placebo (hazard ratio, 1.33; 95 % CI, 0.94 to 1.89).
- 491 patients (16.4 %) décédés (toute cause) dans le groupe Finerenone contre 522 patients (17.4 %) dans le groupe placebo (hazard ratio, 0.93; 95 % CI, 0.83 to 1.06).

Concernant l'analyse de sécurité, on remarque :

- Pour les évènements indésirables graves : 1157 patients (38.7 %) pour le groupe Finerenone et 1213 patients (40.5 %) dans le groupe placebo.
- L'absence de décès par hyperkaliémie, avec hospitalisations un peu plus fréquentes pour ce motif dans le groupe testé.
- Enfin fréquence plus importante de la pression artérielle systolique < 100 mmHg dans le groupe testé sans majoration de l'inobservance thérapeutique.

Event	Finerenone (N=2993)	Placebo (N=2993)
	<i>no. of patients/total no. (%)</i>	
Any serious adverse event	1157/2993 (38.7)	1213/2993 (40.5)
Serum creatinine level ≥ 3.0 mg/dl	57/2897 (2.0)	34/2888 (1.2)
Serum potassium level		
> 5.5 mmol/liter	413/2898 (14.3)	199/2889 (6.9)
> 6.0 mmol/liter	86/2898 (3.0)	41/2889 (1.4)
< 3.5 mmol/liter	127/2898 (4.4)	281/2889 (9.7)
Investigator-reported hyperkalemia	289/2993 (9.7)	125/2993 (4.2)
Hyperkalemia that led to hospitalization	16/2993 (0.5)	6/2993 (0.2)
Hyperkalemia that led to death	0/2993	0/2993
Systolic blood pressure < 100 mm Hg	538/2911 (18.5)	361/2904 (12.4)

Table 3 : Analyse de sécurité

Discussion

L'étude FINEART-HF montre que le traitement par FINERENONE diminue significativement la fréquence de survenue du critère de jugement principal composite chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG > 40 %, quels que soient les différents sous-groupes présentés.

Pour les critères secondaires, on retrouve une amélioration modérée du KCCQ, et l'absence d'augmentation de la survenue des événements indésirables graves, notamment pas d'hyperkaliémie compliquée.

L'étude TOPCAT (5), qui utilisait un schéma similaire avec un antagoniste stéroïdien des récepteurs aux minéralocorticoïdes, n'avait pas, à l'époque, démontré de différence significative sur le critère de jugement composite associant le décès d'origine cardiovasculaire, l'arrêt cardiaque ressuscité ou l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Toutefois, une analyse post hoc avait révélé un effet bénéfique des MRA dans la population nord-américaine.

L'efficacité d'effet de la FINERENONE persiste dans les sous-groupes analysés et en particulier pour le sous-groupe des inhibiteurs du sGLT2, seul traitement validé actuellement pour l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée.

Ce travail ne démontre toutefois pas de bénéfice de la finérénone chez les patients insuffisants cardiaques atteints de maladie rénale chronique, contrairement aux données récentes de la littérature qui ont motivé cette étude et qui soulignent l'intérêt des antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes chez les patients souffrant d'insuffisance rénale et de diabète de type 2.

Quelques limitations du design de l'étude sont à noter. Tout d'abord, la faible représentation des patients de couleur, ainsi que le nombre réduit de participants dans certaines analyses de sous-groupes, réduisent la puissance statistique et compliquent l'interprétation des résultats. De plus, les données concernant d'autres molécules de la même classe ne sont pas fournies. Enfin, l'inclusion d'un nombre important de patients avec une FEVG modérément altérée, dont le phénotype est plus proche de celui des patients avec FEVG réduite, pourrait entraîner une surestimation des bénéfices observés.

Messages clés

L'étude FINEARTS-HF a démontré que l'utilisation de la Finerenone dans l'ICFEP et l'IC FEMR, un nouvel ARM induit une :

- Réduction significative du risque de survenue de décès d'origine cardiovasculaire ou d'épisodes d'insuffisance cardiaque ;
- Amélioration de la qualité de vie des patients ;
- Sécurité d'utilisation avec contrôle du risque d'évènements indésirables grave.

La Finerenone est donc un nouveau traitement pour la prise en charge de l'ICFEP, en association avec les inhibiteurs des SGLT2.

Références

1. Solomon, S. D., McMurray, J. J., Vaduganathan, M., et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *New Engl J Med* 2024.
2. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
3. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011;364:11-21.
4. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-21.
5. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2014;370:1383-92.
6. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. *Circulation* 2015;131:34-42.
7. Kolkhof P, Delbeck M, Kretschmer A, et al. Finerenone, a novel selective nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist protects from rat cardiorenal injury. *J Cardiovasc Pharmacol* 2014;64:69-78.
8. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020;383:2219-29.

ÉVALUATION MULTIMODALE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE



Auteur



Julien HUDELO
CHU d'Amiens

Introduction

L'insuffisance aortique (IA) est une valvulopathie fréquente avec une prévalence estimée à 1,6 % de la population générale pour l'IA moyenne ou sévère (1). Dans sa forme chronique, largement la plus fréquente, elle reste longtemps asymptomatique et souvent bien tolérée mais grève le pronostic lorsqu'elle devient symptomatique (2). L'évaluation précise de sa sévérité et l'orientation au bon moment vers une prise en charge chirurgicale sont donc essentielles.

L'échocardiographie est la pierre angulaire de l'évaluation de l'IA. Néanmoins, dans certains cas, l'évaluation échocardiographique peut être difficile sur le plan du mécanisme ou de la quantification. De plus, l'association possible d'une dilatation aortique, pouvant motiver un geste chirurgical supplémentaire nécessite elle aussi une mesure précise des diamètres de l'aorte ascendante, parfois difficile en échocardiographie.

Dans ce contexte, l'imagerie multimodale s'avère être un outil précieux en pratique quotidienne pour l'évaluation de l'IA.

Évaluation de l'étiologie et du mécanisme de l'atteinte valvulaire

L'IA aiguë est généralement liée à une endocardite, une dissection aortique ou plus rarement un traumatisme thoracique (3).

L'IA chronique peut être d'origine dégénérative (le plus souvent), rhumatismale (surtout dans les pays en voie de développement) ou congénitale, secondaire à une bicuspidie ou plus rarement à un syndrome de Laubry Pezzi (4). Sur le plan du mécanisme, une classification analogue à la classification de Carpentier pour l'insuffisance mitrale peut être utilisée (Figure 1) :

- Type 1 : Mouvement « normal » des sigmoïdes associé ou non à une dilatation de la racine aortique.
- Type 2 : Mouvement excessif lié à un prolapsus partiel ou complet (jet excentré).
- Type 3 : Restriction de mouvement des sigmoïdes lié à une calcification ou à une infiltration des cuspidés.

Relecteur



Dr Yohann BOHBOT
CHU d'Amiens

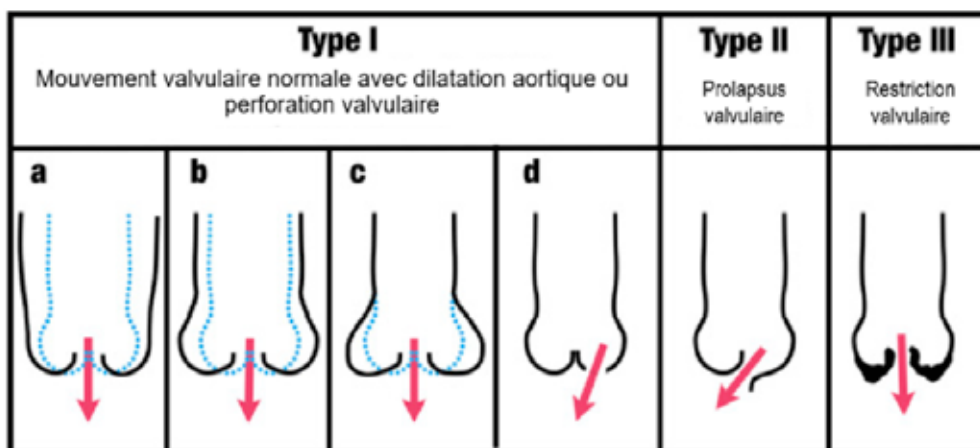


Figure 1. Classification des mécanismes de régurgitations valvulaires aortiques

L'évaluation du mécanisme et de l'étiologie se fait le plus souvent par échocardiographie transthoracique (ETT). L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) peut être nécessaire en cas de mécanisme complexe ou de mauvaise fenêtre ultrasonore.

L'imagerie en coupe, que ce soit le scanner ou l'IRM, peut également être utile pour préciser le caractère bi ou tricuspide de la valve, la présence de calcifications (surtout en scanner) ou d'images d'addition comme une masse ou une végétation ainsi qu'analyser le jeu valvulaire, la présence d'un prolapsus ou d'une perforation.

En cas d'insuffisance aortique sur prothèse, l'ETO permettra de localiser la fuite, plus facilement avec l'utilisation de sondes tridimensionnelles. Le scanner est également utile grâce à son excellente résolution spatiale permettant l'analyse des cusps de la prothèse et l'évaluation de lésions para-prothétiques (abcès, pseudo anévrysmes) (5) (Figure 2), la recherche de thrombus ainsi que l'analyse du mouvement des cusps en séquences ciné (6).

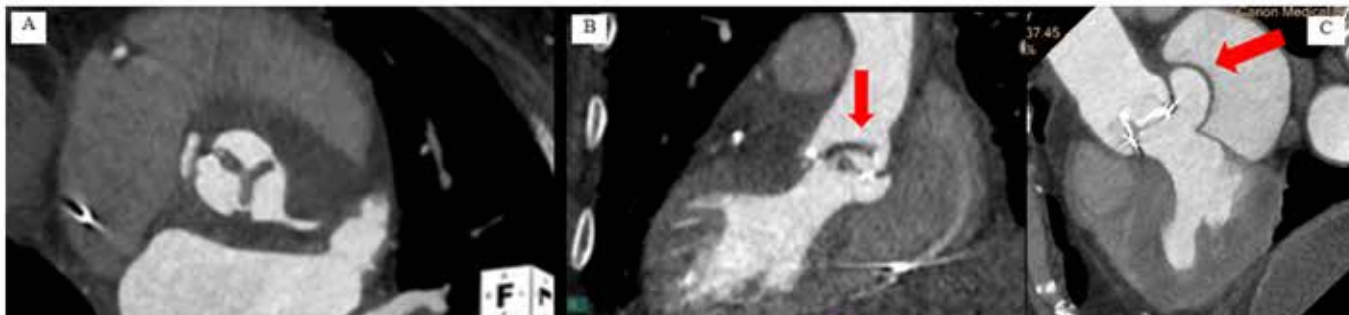


Figure 2. Endocardite infectieuse sur bioprothèse aortique avec épaissement des 3 cusps (A) et volumineuse végétation (B). Endocardite infectieuse sur bioprothèse aortique avec désinsertion de la partie postérieure de la prothèse responsable d'une fuite péri-prothétique très sévère (flèche) (C).

Évaluation de la sévérité

L'évaluation de l'IA se fait en utilisant une approche multiparamétrique. Elle associe une étude qualitative de la valve et du flux d'insuffisance en Doppler couleur ainsi que la mesure de paramètres quantitatifs et semi quantitatifs (tableau 1) (7).

Paramètres	IAo minime (grade I)	IAo modérée (grade II)	IAo moyenne (grade III)	IAo sévère (grade IV)
Qualitatifs				
Morphologie de la valve	Normale/anormale	Normale/anormale	Normale/anormale	Anormale/ large perte de coaptation/ prolapsus
Extension du jet couleur	Faible avec jet central	Intermédiaire	Intermédiaire	Large si jet central/ variable si jet excentré
Densité du signal doppler continu	Léger/ incomplet	Dense	Dense	Dense
Inversion du flux diastolique dans l'aorte descendante	Bref, protodiastolique	Intermédiaire	Intermédiaire	Inversion holodiastolique/ vitesse télédiastolique >20cm/s
Semi quantitatifs				
Diamètre de la vena contracta	<3mm	Intermédiaire	Intermédiaire	≥6mm
Temps de demi-pression (PHT)	>500	Intermédiaire	Intermédiaire	<200ms
Quantitatifs				
SOR (mm ²)	<10	10-19	20-29	≥30
Vr (mL)	<30	30-44	45-59	≥60
FR (%)	<20%	20-40%	40-50%	≥50%

L'ETT ± complétée d'une ETO sera généralement suffisante pour identifier une IA minime ou une IA sévère grâce aux critères morphologiques et semi-quantitatifs. Les critères quantitatifs (surface de l'orifice régurgitant [SOR], volume régurgité [VR] et fraction de régurgitation [FR]) permettent de grader l'IA en 4 grades. Lorsque ces paramètres ne sont pas évaluables de façon fiable, il est parfois difficile de faire la part des choses en cas d'IA jugée modérée ou moyenne par les méthodes semi-quantitatives.

L'IRM cardiaque est alors un examen de choix pour confirmer le caractère modéré de la régurgitation et ne pas passer à côté d'une fuite plus sévère, surtout quand le ventricule gauche (VG) est dilaté. En effet, une IA chronique sévère est associée à une dilatation du VG et il ne faut pas hésiter à prescrire une imagerie complémentaire en cas de discordance entre l'évaluation échographique de l'IA et la taille du VG (IA jugée sévère avec un petit VG ou IA jugée modérée avec un VG dilaté) ou entre les symptômes et l'évaluation de l'IA (8). L'IRM est également très utile pour évaluer la sévérité d'une fuite paraprothétique dont la quantification est difficile en échocardiographie (9).

L'IRM est plus performante et reproductible que l'échocardiographie (10). L'évaluation de la fuite aortique ne nécessite pas d'injection de gadolinium et consiste en une mesure directe du volume régurgité en utilisant une cartographie des vitesses juste au-dessus de la valve aortique (imagerie en contraste de phase 2D) dans un plan perpendiculaire à la direction du flux sanguin. Une fois le plan de coupe obtenu, l'opérateur place une zone d'intérêt arrondie sur l'aorte et un post-traitement dédié analyse le flux sanguin à travers le plan aortique en générant une courbe de flux, qui permet de calculer le volume aortique antérograde (volume d'éjection systolique aortique), le volume régurgitant aortique et la fraction de régurgitation (volume régurgité/volume antérograde) (Figure 3). Il faudra porter une attention particulière au choix de la vitesse d'encodage (placée habituellement à 250 cm/s en cas d'IA) qui devra être augmentée en cas de sténose associée.

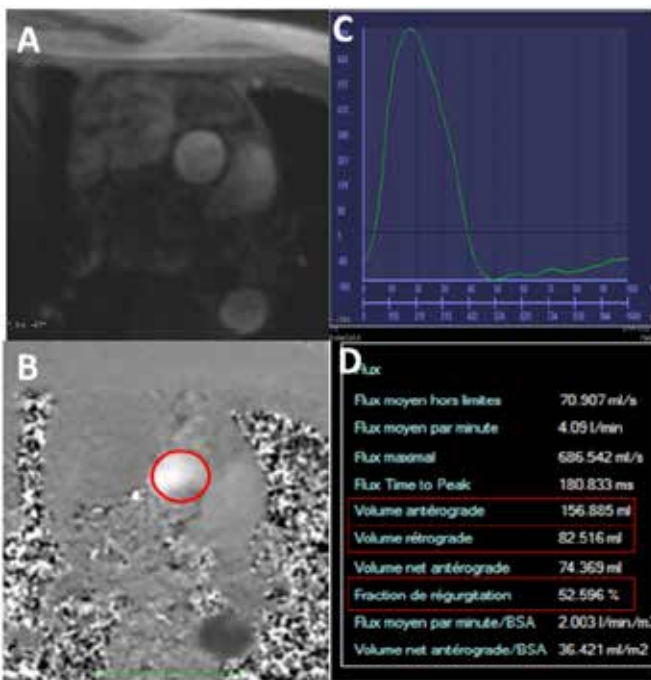


Figure 3.

- A : Plan de coupe juste au-dessus de la valve.
- B : Séquence en contraste de phase, le cercle rouge représente la zone d'intérêt tracée par l'opérateur.
- C : Courbe de flux à travers le plan aortique. Tout ce qui est sous la ligne bleue représente la fuite aortique.
- D : Quantification IRM de la fuite aortique avec un volume antérograde à 157 ml, un volume rétrograde à 82 ml et une fraction de régurgitation à 82/157=52 %

Cette mesure est reproductible et fiable si le flux est laminaire, mais est gênée en présence d'un flux complexe, notamment si la valve est anormale (bicuspidie), en présence d'une dilatation de la racine de l'aorte ou devant une arythmie (11). Les seuils retenus dans les recommandations sont transposés de l'échographie pour la quantification de la sévérité (Tableau 2), mais plusieurs études orientent vers une FR > 35 % et un VR > 45/50 mL pour définir une fuite sévère ou comme seuil prédictif de chirurgie (12).

Seuils de sévérité en contraste de phase			
Paramètres	IA modérée	IA moyenne	IA sévère
Volume Régurgitant (mL)	< 30	30-59	> 60
Fraction de régurgitation (%)	<30	30-49	> 50

Tableau 2. Seuils de sévérité de l'IA en IRM (contraste de phase) (7)

L'évaluation des flux par la technique du 4D flow serait plus fiable que la technique 2D en cas de flux complexe ou turbulent (13) mais peu de centres l'utilise en routine clinique car elle nécessite des logiciels dédiés non proposés par les grands constructeurs et nécessite des acquisitions plus longues.

Il est aussi possible d'évaluer le reflux dans l'aorte descendante. Une mesure > 10 mL/s serait fortement sensible et spécifique (14) d'une fuite sévère et serait associé un pronostic altéré (15).

Évaluation du retentissement

Le retentissement de l'IA est apprécié en échocardiographie en première intention avec évaluation du degré de dilatation du VG (mesure des diamètres et des volumes), d'hypertrophie ventriculaire gauche et l'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'enregistrement Doppler d'une fuite tricuspide. Le Strain global longitudinal est également intéressant pour stratifier le risque de mortalité chez les patients asymptomatiques avec un seuil aux alentours de -15 % (16).

Si l'IRM reste le gold standard pour la mesure des volumes VG et de la FEVG, les critères opératoires retenus chez les patients asymptomatiques ont été établis à partir des données échographiques (Tableau 3) (17). Néanmoins, la mesure des volumes en ETT 3D ou en IRM peut toutefois permettre de conforter la décision opératoire, la dilatation ventriculaire mesurée à l'IRM étant corrélée étroitement au pronostic (18). L'ETT 3D est quasiment aussi performante que l'IRM cardiaque pour l'évaluation des volumes et de la FEVG mais l'IRM présente un avantage majeur qui est la capacité de caractérisation tissulaire. En effet, l'IRM permet la recherche de fibrose focale (par la présence de rehaussement tardif intramyocardique ou sous épïcardique) ou diffuse (par la mesure du T1 natif et du volume extra-cellulaire) dont la présence / l'augmentation est associée à une surmortalité (19) (Figure 4).

Critères opératoires de l'IA sévère asymptomatique	
Critère opératoire	Grade de recommandation
DTSVG > 50 mm / 25 mm/m ² Ou FEVG ≤ 50%	I
DTSVG > 20 mm/m ² Ou FEVG ≤ 55%	IIb
Indication à une autre chirurgie cardiaque (Pontage, autre chirurgie valvulaire ou de l'aorte ascendante)	I

Tableau 3. Critères opératoires de l'IA sévère asymptomatique (ESC 2021) (17)

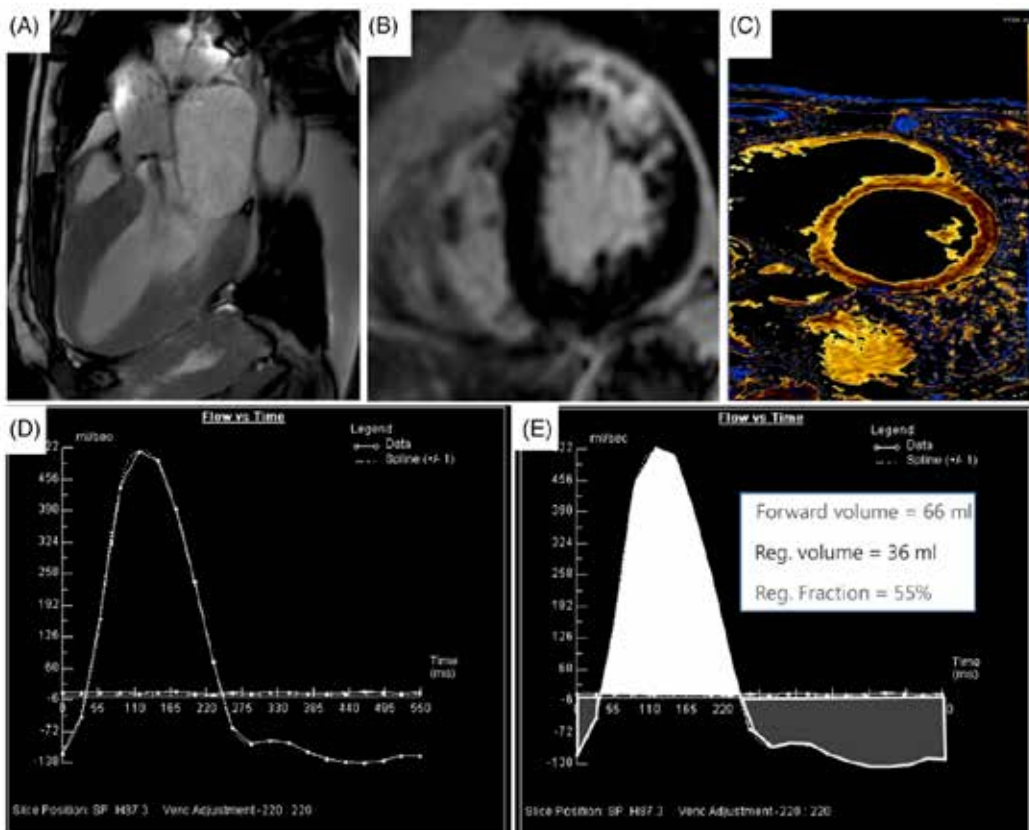


Figure 4. IRM d'une insuffisance aortique en vue 3 cavités (A), présence de rehaussement tardif au niveau de la paroi antérieure et antéro-latérale du ventricule gauche témoin de fibrose localisée (B), T1 mapping permettant l'évaluation de la fibrose diffuse (C) et courbes des flux antérogrades et rétrogrades au niveau de la valve aortique.

Évaluation de l'aorte

L'insuffisance aortique est fréquemment associée à une dilatation de l'aorte thoracique ascendante. Elle peut être idiopathique dans la maladie annulo-ectasiante, ou associée à une bicuspidie, ou encore correspondre à une pathologie du tissu élastique comme dans la maladie de Marfan.

Les diamètres aortiques doivent être mesurés systématiquement au cours de l'échocardiographie. Ils sont mesurés à différents niveaux : en systole pour l'anneau aortique puis en diastole pour les sinus de Valsalva, la jonction sinotubulaire, l'aorte tubulaire, la crosse aortique et l'isthme (la recherche d'une coarctation de l'isthme associée est systématique). Les mesures s'effectuent en échocardiographie de bord d'attaque à bord d'attaque.

L'imagerie en coupe permet une mesure plus précise des diamètres aortiques, le caractère asymétrique de l'aorte pouvant parfois entraîner une sous-estimation de celui-ci en échocardiographie. L'IRM et le scanner peuvent être tous les deux utilisés (20). L'IRM a l'avantage de ne pas être irradiante. On utilisera des séquences SSFP (Steady-state free precession) permettant une bonne différenciation entre les compartiments liquidiens et les tissus alentours et ainsi visualiser correctement la lumière aortique. Le scanner synchronisé au rythme cardiaque est irradiant mais permet des mesures plus précises que l'IRM du fait de son excellente résolution spatiale. Il faudra utiliser le mode double oblique pour s'aligner parfaitement avec l'aorte dans tous les plans. Les mesures sont réalisées en petit axe de fond de cusp à commissure ou de fond de cusp à fond de cusp (plus grand diamètre) (Figure 4). Le scanner permet également d'étudier l'anatomie de la valve aortique et de rechercher des lésions coronaires pour les patients éligibles à une intervention (Figure 5).

Il est actuellement recommandé de réaliser un remplacement de l'aorte ascendante en cas d'indication primaire de chirurgie valvulaire aortique lorsque le diamètre aortique est > 45 mm (17).

Figure 5.

Mesure des diamètres des sinus de Valsalva en scanner (haut) et en IRM (bas) de fond de cusp à commissure (gauche) et de fond de cusp à fond de cusp (droite).

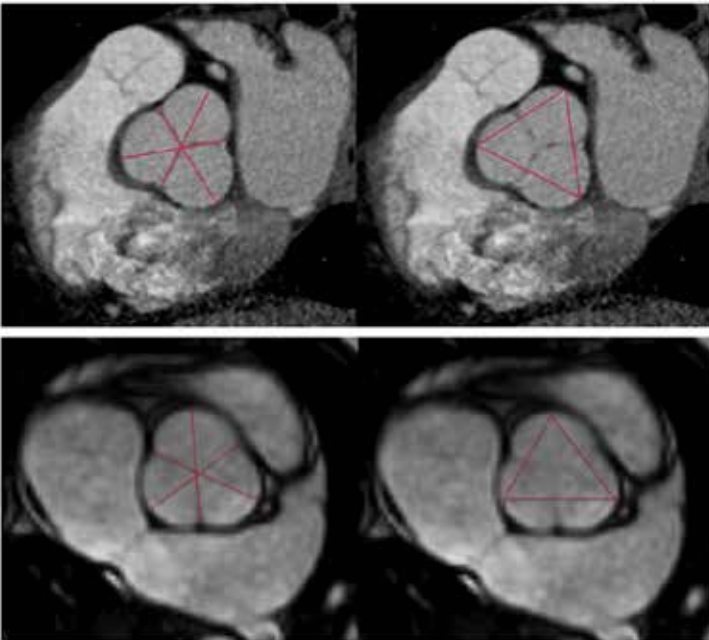
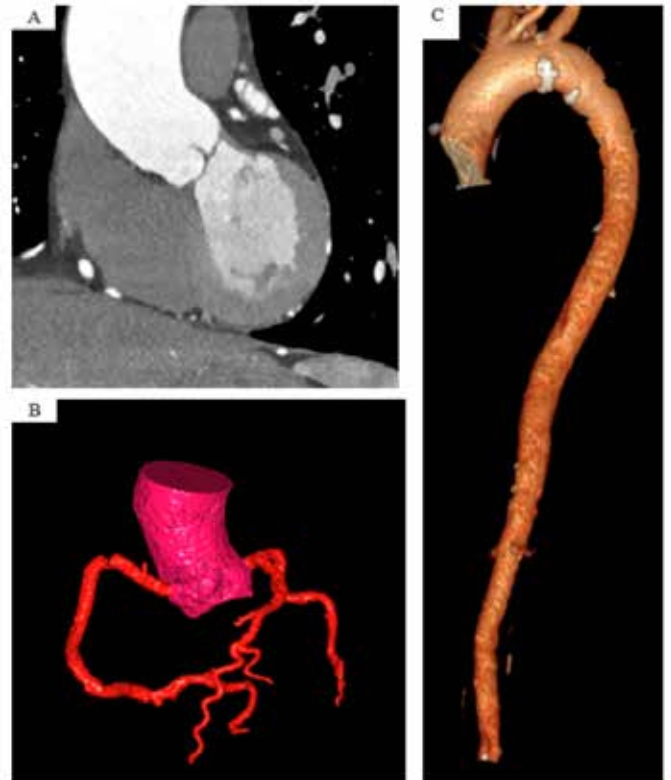


Figure 6.

Évaluation en scanner d'une aorte ascendante dilatée (A), reconstruction volumétrique du réseau coronaire (B) et de l'aorte thoracique (C).



En pratique

Si l'échocardiographie reste l'examen de première intention et de référence pour l'évaluation de l'insuffisance aortique, l'imagerie en coupe, et surtout l'IRM, apporte une complémentarité intéressante notamment dans les cas difficiles ou litigieux.

L'IRM cardiaque permet des mesures précises et reproductibles du volume régurgitant et de la fraction de régurgitation, des mesures précises de l'aorte thoracique, une évaluation de l'anatomie valvulaire ainsi que l'analyse du retentissement ventriculaire gauche.

Le scanner, grâce à sa meilleure résolution spatiale, permet l'évaluation des atteintes prothétiques et endocarditiques, notamment des abcès annulaires, ainsi que la recherche de pathologie aortique ou coronarienne associées.

Références

- d'Arcy, Joanna L et al. "Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: the OxVALVE Population Cohort Study." *European heart journal* vol. 37,47 (2016): 3515-3522. doi:10.1093/eurheartj/ehw229
- Dujardin, K S et al. "Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study." *Circulation* vol. 99,14 (1999): 1851-7. doi:10.1161/01.cir.99.14.1851
- Bernard, Samuel et al. "Acute valvular emergencies." *European heart journal. Acute cardiovascular care* vol. 11,8 (2022): 653-665. doi:10.1093/ehjacc/zuac086
- Santangelo, Gloria et al. "The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management." *Journal of clinical medicine* vol. 12,6 2178. 10 Mar. 2023, doi:10.3390/jcm12062178
- Khalique, Omar K et al. "Cardiac computed tomography in the contemporary evaluation of infective endocarditis." *Journal of cardiovascular computed tomography* vol. 15,4 (2021): 304-312. doi:10.1016/j.jcct.2021.02.001
- LaBounty, Troy M et al. "Evaluation of mechanical heart valve size and function with ECG-gated 64-MDCT." *AJR. American journal of roentgenology* vol. 193,5 (2009): W389-96. doi:10.2214/AJR.08.2178
- Lancellotti, Patrizio et al. "Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper." *European heart journal. Cardiovascular Imaging* vol. 23,5 (2022): e171-e232. doi:10.1093/ehjci/jeab253
- Vermes, Emmanuelle et al. "Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Native Valvular Regurgitation: A Comprehensive Review of Protocols, Grading of Severity, and Prediction of Valve Surgery." *Frontiers in cardiovascular medicine* vol. 9 881141. 7 Jul. 2022, doi:10.3389/fcvm.2022.881141
- Crouch, Gareth et al. "Quantitative assessment of paravalvular regurgitation following transcatheter aortic valve replacement." *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance* vol. 17,1 32. 8 May. 2015, doi:10.1186/s12968-015-0134-0
- Cawley, Peter J et al. "Prospective comparison of valve regurgitation quantitation by cardiac magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography." *Circulation. Cardiovascular imaging* vol. 6,1 (2013): 48-57. doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.975623
- Truedsson, Frida et al. "Importance of complex blood flow in the assessment of aortic regurgitation severity using phase contrast magnetic resonance imaging." *The international journal of cardiovascular imaging* vol. 37,12 (2021): 3561-3572. doi:10.1007/s10554-021-02341-w
- Guglielmo, Marco et al. "The Role of Cardiac Magnetic Resonance in Aortic Stenosis and Regurgitation." *Journal of cardiovascular development and disease* vol. 9,4 108. 4 Apr. 2022, doi:10.3390/jcdd9040108
- Chelu, Raluca G et al. "Qualitative grading of aortic regurgitation: a pilot study comparing CMR 4D flow and echocardiography." *The international journal of cardiovascular imaging* vol. 32,2 (2016): 301-307. doi:10.1007/s10554-015-0779-7
- Bolen, Michael A et al. "Cardiac MR assessment of aortic regurgitation: holo-diastolic flow reversal in the descending aorta helps stratify severity." *Radiology* vol. 260,1 (2011): 98-104. doi:10.1148/radiol.11102064
- Kammerlander, Andreas A et al. "Diagnostic and Prognostic Utility of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Aortic Regurgitation." *JACC. Cardiovascular imaging* vol. 12,8 Pt 1 (2019): 1474-1483. doi:10.1016/j.jcmg.2018.08.036
- Yang, Li-Tan et al. "Automated Global Longitudinal Strain Exhibits a Robust Association with Death in Asymptomatic Chronic Aortic Regurgitation." *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 35,7 (2022): 692-702.e8. doi:10.1016/j.echo.2021.10.018
- Vahanian, Alec et al. "2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease." *European heart journal* vol. 43,7 (2022): 561-632. doi:10.1093/eurheartj/ehab395
- Myerson, Saul G et al. "Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance: association with clinical outcome." *Circulation* vol. 126,12 (2012): 1452-60. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.083600
- Senapati, Alpana et al. "Regional Replacement and Diffuse Interstitial Fibrosis in Aortic Regurgitation: Prognostic Implications From Cardiac Magnetic Resonance." *JACC. Cardiovascular imaging* vol. 14,11 (2021): 2170-2182. doi:10.1016/j.jcmg.2021.04.028
- Groth, M et al. "Accuracy of thoracic aortic measurements assessed by contrast enhanced and unenhanced magnetic resonance imaging." *European journal of radiology* vol. 81,4 (2012): 762-6. doi:10.1016/j.ejrad.2011.01.071

UN SIMPLE SYNDROME NÉPHROTIQUE ?

SYNDROME NÉPHROTIQUE ET SCA CHEZ L'ENFANT

Introduction

Le syndrome néphrotique se définit par une protéinurie massive (>3 grammes/jour) associée à une hypo-albuminémie (<30g/L). Il est responsable d'œdèmes, d'hyperlipidémie et de complications thromboemboliques le plus souvent veineuses.

La cause la plus fréquente de syndrome néphrotique chez l'enfant est le syndrome néphrotique idiopathique (SNI). C'est un motif fréquent de consultation en néphro-pédiatrie avec une incidence annuelle estimée à 1-4 pour 100 000 enfants (1).

La pathologie peut débuter à tout âge, notamment in-utéro, mais plus généralement entre 2 et 7 ans. Le début de la maladie est souvent brutal avec d'importants œdèmes notamment du visage. Le SNI peut être une poussée unique ou multi-récurrent.

La physiopathologie du SNI est complexe et non clairement élucidée, elle repose sur l'existence d'un facteur circulant qui serait responsable de l'augmentation de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire. Cette origine immunologique explique le développement des immunosuppresseurs comme possibilité thérapeutique dans cette pathologie en deuxième ligne. Cependant, le traitement actuel repose en première intention sur la corticothérapie systémique qui permet une restauration de la volémie et donc une diminution du syndrome œdémateux et de l'oligurie.

En fonction de la réponse aux corticoïdes, on peut définir les patients cortico-sensibles (90-95 % des patients) dont 50 % sont cortico-dépendants et les patients cortico-résistants.

Présentation du cas clinique

Un patient âgé de 16 ans se présente aux urgences pour des céphalées associées à des troubles visuels depuis 24h dans un contexte de rechute récente de syndrome néphrotique. Il est suivi depuis l'âge de 24 mois pour un SNI cortico-dépendant avec de multiples rechutes mais il était contrôlé depuis 3 ans sous traitement immunosuppresseur (CELLCEPT) en monothérapie. La rechute actuelle intervient à 6 mois de l'arrêt progressif du traitement par CELLCEPT. Devant cette rechute avec symptômes cliniques, il est initié une corticothérapie à 60mg/jour et le patient est hospitalisé pour surveillance.

Vingt-quatre heures après le début de la corticothérapie, le patient présente une violente douleur thoracique rétrosternale constrictive irradiant dans le membre supérieur gauche persistante malgré une antalgie simple.

Un traitement par Trinitrine et Risordan est mis en place mais se solde par un échec.

Cliniquement, le patient reste stable sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle à 130/70mmHg, une fréquence cardiaque à 89 bpm et une apyrexie.

Hormis la douleur, il n'existe aucun signe d'insuffisance ventriculaire gauche et aucun signe d'hypoperfusion périphérique. En revanche, on note des œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite et des épanchements pleuraux.

Évaluation diagnostique

L'électrocardiogramme qualifiant déroule un rythme sinusal régulier avec sus-décalage du segment ST en latéral et en inférieur avec miroir antéro-septal.

L'échocardiographie retrouve une FEVG préservée à 50 % avec une franche hypokinésie de la paroi latérale, inféro-basale et inféro-médiane.

Le premier dosage de troponines revient normal à 43 ng/L.

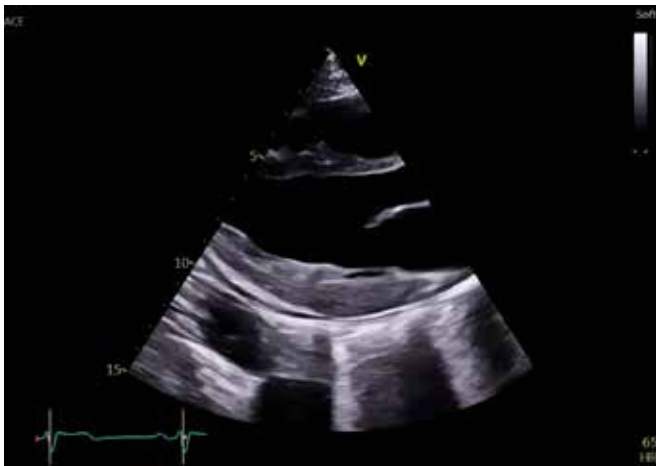
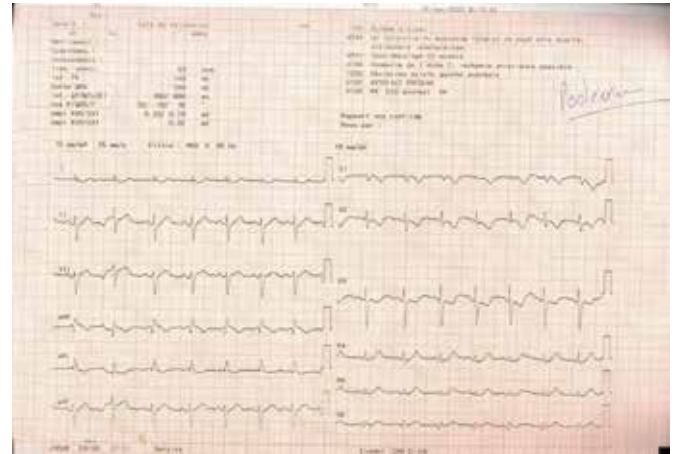
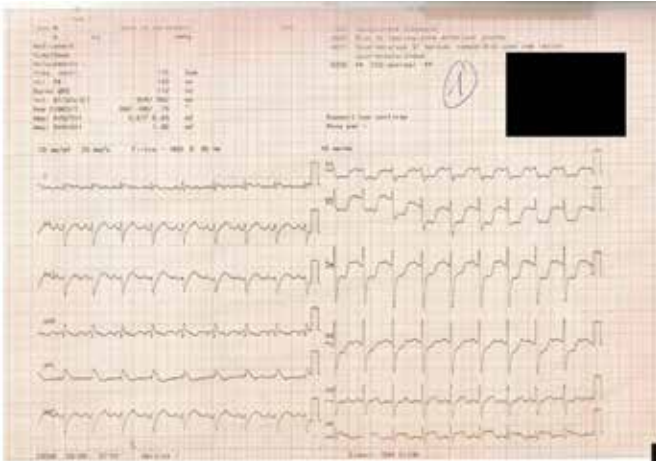
La biologie met en évidence un syndrome néphrotique important avec une protéinurie sur échantillon à 92 g/L associé à une hypoalbuminémie profonde à 9 g/L.

Auteur



Thibaut POMMIER
CHU de Dijon

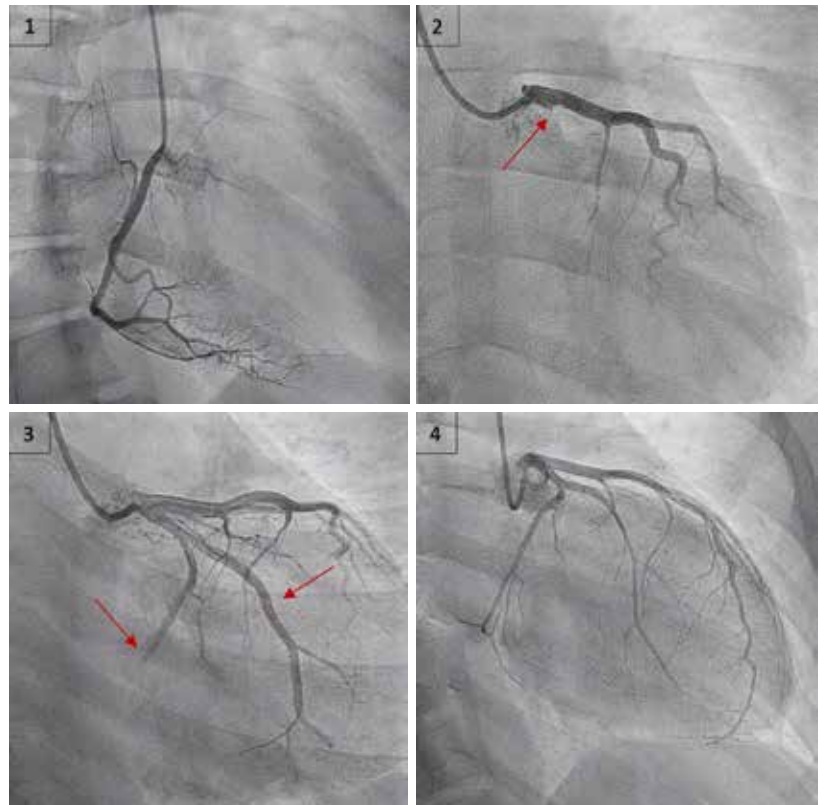
Caroline GHANIMÉ,
Mehdi GHEMRANI



Interventions

Devant des arguments forts pour un tableau de syndrome coronarien aigu, une coronarographie est réalisée. Cette dernière retrouve une lésion monotronculaire sur occlusion aiguë de l'artère circonflexe proximale d'allure thrombotique (*image 1 et 2*).

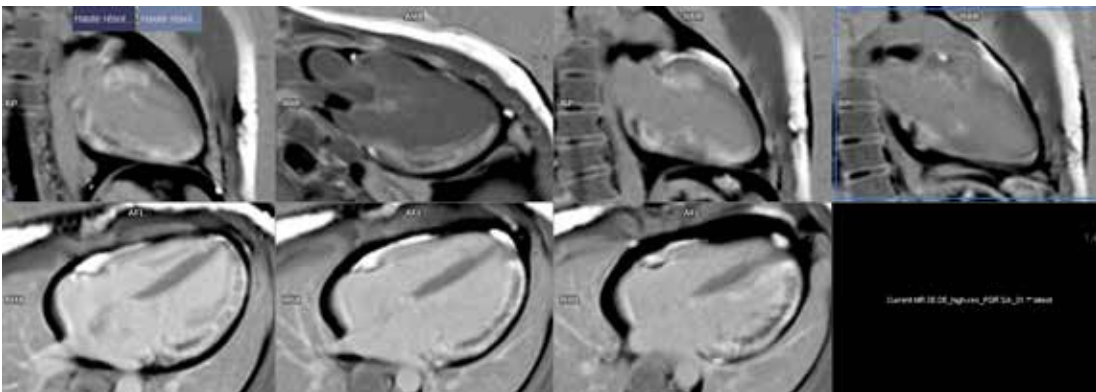
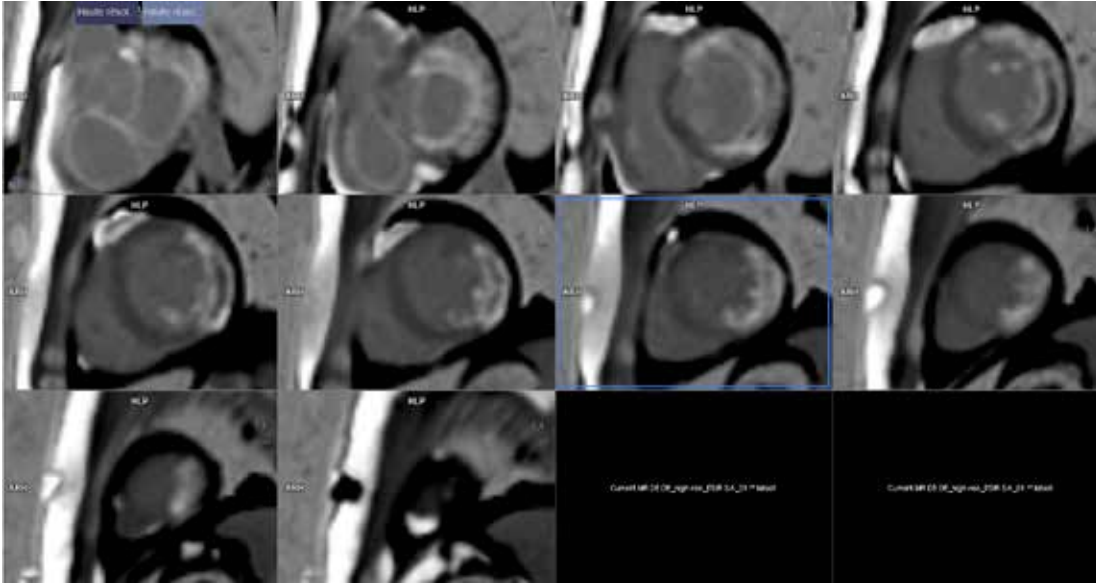
Une thrombectomie productive permet un succès de revascularisation sans pose de stent (*image 3*). Il existe malheureusement une embolisation distale dans l'artère circonflexe et dans la première artère marginale (*image 4*).



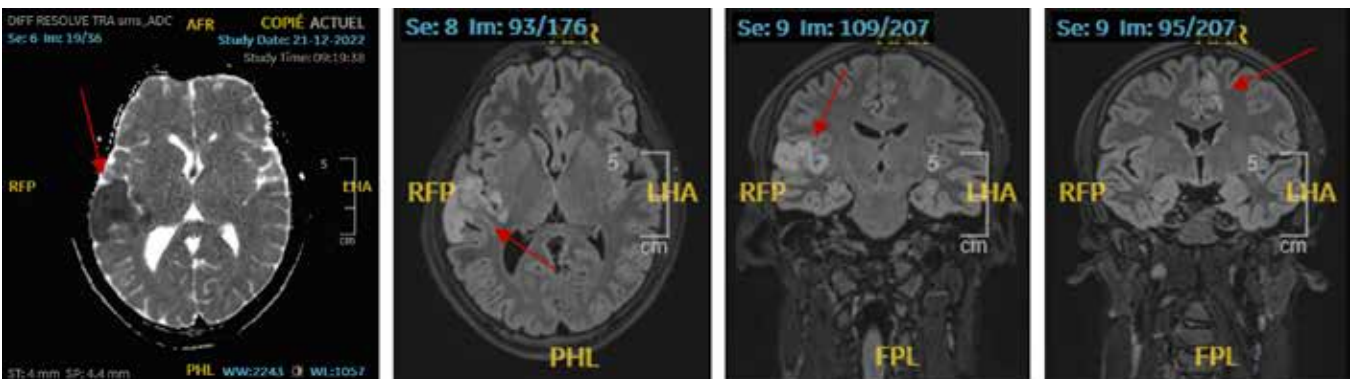
En raison d'une altération de la FEVG constatée dans les suites en ETT, une IRM myocardique objective une FEVG à 38 % et la présence d'une séquelle de nécrose transmurale sur 7 à 8 segments du territoire latéral débordant en antérieur et inférieur.

Le bilan lipidique réalisé après rémission du syndrome néphrotique retrouve un LDL cholestérol à 1,7 g/L.

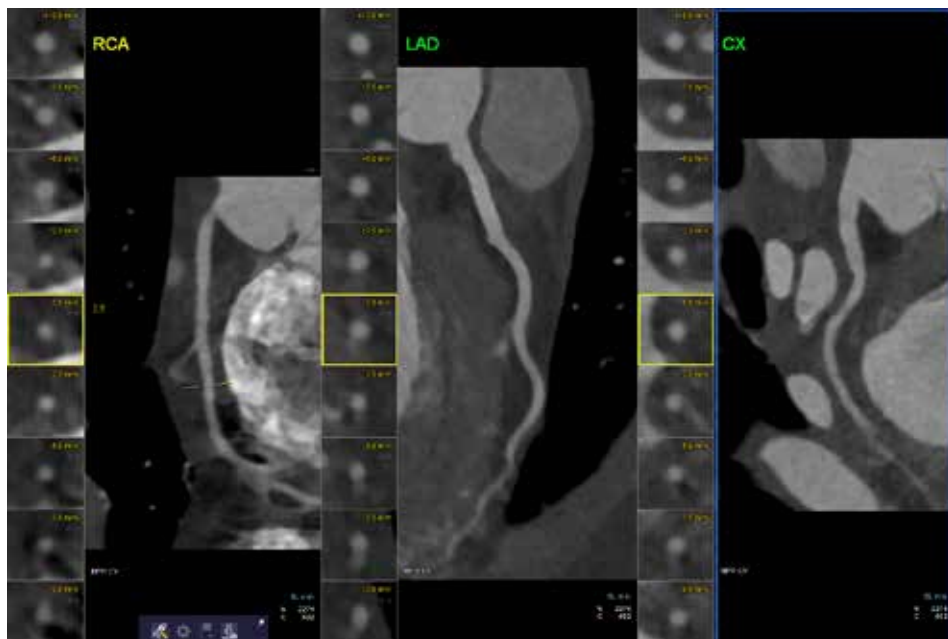
Un traitement anti-thrombotique par Aspirine est donc débuté devant la séquelle de nécrose transmurale en IRM cardiaque. Un traitement par IEC et bêtabloquant est également introduit tout comme un traitement hypolipémiant.



Une IRM cérébrale est réalisée devant le tableau neurologique initial comprenant des céphalées et des troubles visuels depuis 24h, et retrouve de multiples événements ischémiques constitués récents avec les localisations suivantes : gyrus frontal supérieur gauche, operculaire et insulaire droit, punctiforme pariétal gauche, punctiforme cérébelleux inférieur droit. La multiplicité des événements ischémiques dans les territoires artériels différents fait évoquer en premier lieu une origine cardio-embolique, ce qui expliquerait également l'embolisation coronaire.



Un bilan exhaustif de pathologie cardio-embolique est réalisé et un scanner cardiaque retrouve une auricule gauche libre de thrombus (pas d'argument pour une fibrillation atriale) avec des artères coronaires d'implantation physiologique et un score calcique nul, ce qui écarte à priori un processus athérosclérotique.



La rémission du syndrome néphrotique est obtenue après 8 jours d'une corticothérapie à 60mg/jour associée à la reprise du traitement par CELLCEPT. Devant une hypovolémie relative responsable d'un syndrome œdémateux majeur, le patient a bénéficié de plusieurs perfusions d'albumine IV.

Le dossier a été discuté en RCP nationale. Devant la gravité du tableau et la rechute précoce à l'arrêt du CELLCEPT, il a été décidé d'initier un traitement par RITUXIMAB (375mg/m²) avec décroissance de la corticothérapie et arrêt du CELLCEPT. Nous avons réalisé un bilan immunologique devant ce SNI mais qui reviendra négatif.

Suivi du patient

Lors du suivi à 3 semaines, le patient est resté asymptomatique sur le plan cardiologique et néphrologique. Il n'existe plus d'œdèmes à l'examen clinique avec une perte de 8 kg et un retour à un poids de base. Le bilan biologique de contrôle est également normal.

L'échocardiographie retrouve une FEVG en amélioration à 50-55 % avec toutefois la persistance d'une hypokinésie latérale et inférieure.

L'électrocardiogramme déroule un rythme sinusal à 71bpm avec un aspect de bloc de branche droit incomplet et une onde Q minime en latéral haut.

Une IRM myocardique de contrôle a été réalisée à 3 mois et objective une amélioration de la FEVG à 47 % malgré les séquelles transmuraux persistantes.

Discussion

Le syndrome néphrotique est donc à l'origine d'un tableau d'embolies artérielles multiples (2). Il s'agit à notre connaissance du seul cas décrit en France de syndrome néphrotique présentant une complication artérielle cardiaque.

Ces embolies ont été favorisées par une hypoalbuminémie profonde reconnue comme un des facteurs de risque majeur de thrombose veineuse et artérielle (3, 4). Les pertes urinaires de facteurs anticoagulants comme l'anti-thrombine III et la protéine S et la synthèse de facteurs procoagulants comme le facteur V, le facteur VIII et le fibrinogène provoquent un état d'hypercoagulabilité (5).

L'anticoagulation curative est donc nécessaire afin d'éviter les récurrences. La durée de cette dernière est une question cruciale. D'une part, une anticoagulation curative efficace est indispensable, au minimum jusqu'à rémission du syndrome néphrotique. Et d'autre part, il existe un tableau récent de syndrome coronarien aigu sur thrombose de l'artère circonflexe proximale motivant possiblement un prolongement du traitement anticoagulant ainsi que l'ajout d'un antiagrégant plaquettaire.

Finalement, une bithérapie par Aspirine et HBPM est mise en place suite à la coronarographie, rapidement relayée par une monothérapie par HBPM avec relai Antivitamine K (6).

Les Antivitamines K sont les seules molécules ayant prouvées leur efficacité dans ces contextes (7). En effet, peu importe la localisation de la thrombose artérielle, les anti-vitamines K sont efficaces, les AOD n'ont quant à eux aucunement prouvé leur efficacité.

Il existe malgré tout une difficulté supplémentaire d'équilibrer les INR en raison d'anomalies pharmacocinétiques. En effet, la liaison à l'albumine étant diminuée du fait de l'hypoalbuminémie, on assiste à une augmentation de la forme libre (8).

De manière concomitante, une diminution du LDL cholestérol en prévention secondaire et discutée. Une réunion pluridisciplinaire entre cardiopédiatres, cardiologues interventionnels et néphrologues tranche en faveur de l'initiation d'un traitement par Atorvastatine. Le LDL cholestérol cible suite à un syndrome coronarien aigu est de 0,55 g/L. Une surveillance armée des CPK devra être réalisée devant le risque accru de rhabdomyolyse.

Concernant le traitement du syndrome néphrotique, la rémission complète est maintenue sous corticothérapie

et reprise du CELLCEPT. Il a été décidé en RCP nationale de relayer le traitement immunosuppresseur par RITUXIMAB avec monitoring des lymphocytes CD20+, pour le rythme des perfusions. Le CELLCEPT a été stoppé dès que la déplétion des lymphocytes B a été réalisée par anti-CD20 (9,10) et la corticothérapie arrêtée de manière progressive sur 1 mois.

Suite à une rémission complète du syndrome néphrotique, l'anticoagulation est stoppée de manière définitive au profit d'Aspirine seule au vu du syndrome coronarien aigu récent.

Les syndromes coronariens aigus de l'enfant sont une entité rare mais avec de multiples étiologies (11,12). Le syndrome néphrotique en faisant partie intégrante.

Conclusion

Il s'agit donc d'un rare cas de rechute d'un syndrome néphrotique idiopathique compliqué de multiples embolies artérielles. L'occlusion de l'artère circonflexe d'origine thrombo-embolique chez un enfant de 16 ans n'a jamais été observée auparavant. Un traitement efficace à la fois étiologique et symptomatique du syndrome néphrotique idiopathique est nécessaire afin de limiter au mieux les complications. Une surveillance cardiologique s'impose également en cas de SNI déséquilibré afin de dépister au plus vite d'éventuelles complications potentiellement graves.

Références

1. Masson E. Syndrome néphrotique chez l'enfant. EM-Consulte. Accessed June 3, 2023. <https://www.em-consulte.com/article/179611/syndrome-nephrotique-chez-l-enfant>
2. Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome-associated thromboembolic disease. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2012;7(3):513-520. doi:10.2215/CJN.10131011
3. Gigante A, Barbano B, Sardo L, et al. Hypercoagulability and nephrotic syndrome. *Curr Vasc Pharmacol*. 2014;12(3):512-517. doi:10.2174/15701611203140518172048
4. Kaizu K, Etoh S. Nephrotic syndrome and anticoagulant therapy. *Intern Med Tokyo Jpn*. 1998;37(2):210-212. doi:10.2169/internalmedicine.37.210
5. Kanfer A. Coagulation factors in nephrotic syndrome. *Am J Nephrol*. 1990;10 Suppl 1:63-68. doi:10.1159/000168196
6. Chen D. Heparin beyond anti-coagulation. *Curr Res Transl Med*. 2021;69(4):103300. doi:10.1016/j.retram.2021.103300
7. Hemker HC, Béguin S. [Thrombosis and thrombin]. *Ann Pharm Fr*. 1992;50(3):121-135.
8. El-Helou N, Al-Hajje A, Ajrouche R, et al. Adverse drug events associated with vitamin K antagonists: factors of therapeutic imbalance. *Vasc Health Risk Manag*. 2013;9:81-88. doi:10.2147/VHRM.S41144
9. Dossier C, Prim B, Moreau C, et al. A global antiB cell strategy combining obinutuzumab and daratumumab in severe pediatric nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. 2021;36(5):1175-1182. doi:10.1007/s00467-020-04811-0
10. Basu B, Angeletti A, Islam B, Ghiggeri GM. New and Old Anti-CD20 Monoclonal Antibodies for Nephrotic Syndrome. Where We Are? *Front Immunol*. 2022;13:805697. doi:10.3389/fimmu.2022.805697
11. Dymnicka S, Tomaszewski M, Aleszewicz J, Bielska B. [Myocardial infarction in children]. *Pol Tyg Lek Wars Pol* 1960. 1995;50(36-39):58-61.
12. Reich JD, Campbell R. Myocardial infarction in children. *Am J Emerg Med*. 1998;16(3):296-303. doi:10.1016/s0735-6757(98)90107-3

Auteur



Pauline NORMANDIN
CHU de Lille

Relectrice



Dr Olivia DOMANSKI
CHU de Lille

TÉTRALOGIE DE FALLOT CE QUE LE CARDIOLOGUE DOIT SAVOIR

Introduction

La Tétralogie de Fallot est une cardiopathie congénitale caractérisée par une communication interventriculaire (CIV), une aorte dextroposée ou à cheval sur la CIV, une sténose pulmonaire, et une hypertrophie ventriculaire droite (*Figure 1*).

On parle de Tétralogie de Fallot irrégulière quand elle est associée à d'autres anomalies telles que : une sténose des branches pulmonaires, des CIV multiples, des anomalies de connexion et/ou de trajet des artères coronaires, une crosse aortique droite.

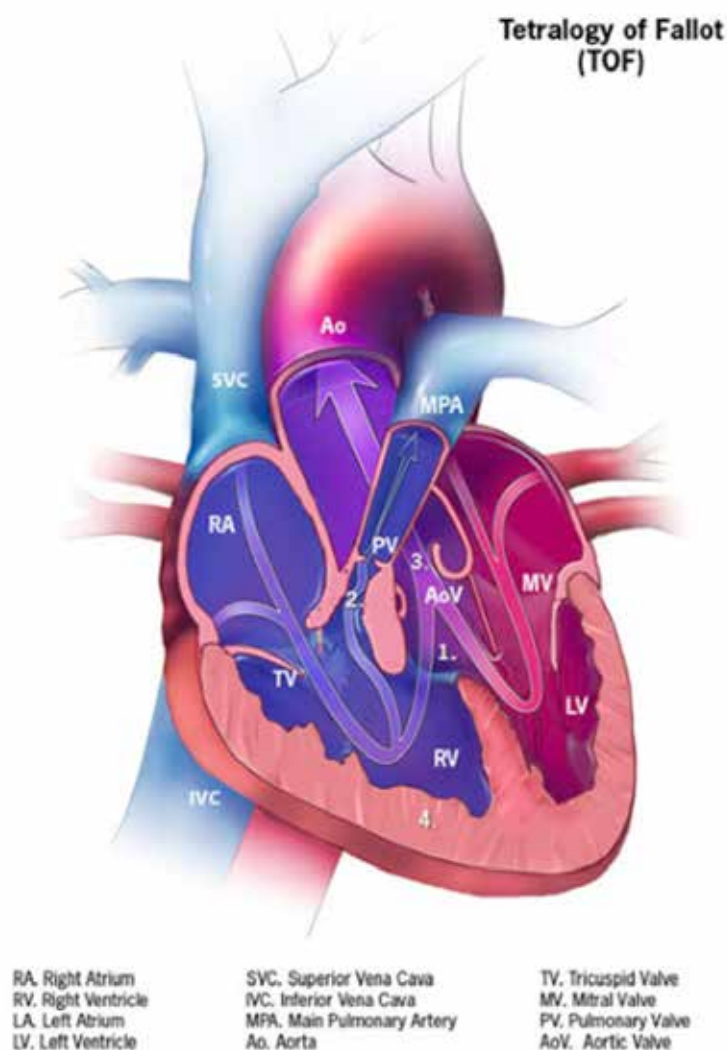


Figure 1.
Représentation schématique
d'une Tétralogie de Fallot (9)

La majorité du temps, elle est isolée mais quelques patients présentent une forme syndromique (15 %) représentée majoritairement par le syndrome de Di George (micro délétion 22q11) et la Trisomie 21 mais aussi des entités plus rares comme le syndrome d'Alagille, de Noonan... (1)

C'est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente (2). La cyanose provient du shunt droite-gauche au travers de la CIV, son importance dépend de la sévérité de la sténose pulmonaire.

Diagnostic

Cliniquement le diagnostic est suspecté en cas de souffle systolique au foyer pulmonaire. Il peut être associé à une cyanose, pouvant s'accroître jusqu'à se compliquer de malaises anoxiques liés à un spasme infundibulaire appelés « malaises de Fallot ».

À l'électrocardiogramme, l'axe peut-être dévié à droite avec une hypertrophie ventriculaire droite.

À la radiographie, le cœur est en « sabot » (c'est à dire avec une pointe relevée) avec des poumons hyper-clairs (car hypo-vascularisés).

Le diagnostic est échographique (peut-être posé en anténatal ou en post-natal) et associe les anomalies précédemment citées : CIV, aorte dextroposée, sténose pulmonaire, et hypertrophie ventriculaire droite. Il faut définir, lors de cet examen, l'importance et la localisation de la sténose pulmonaire, ainsi que d'analyser l'anatomie coronaire et des branches pulmonaires.

Prise en charge séquentielle

Avant l'âge de la réparation chirurgicale (classiquement entre 4 et 6 mois), il peut y avoir besoin d'un traitement médical. En effet, la prise en charge immédiate du « malaise de Fallot » comprend : la réassurance, regrouper l'enfant, effectuer un remplissage vasculaire (10mL/kg), et donner des bêtabloquants en injectable (Propranolol 1mg) ou en intra-rectal (Diazépam 0,5mg/kg) jusqu'à réapparition du souffle de sténose pulmonaire.

Les bêtabloquants peuvent aussi être utilisés en traitement quotidien avant prise en charge chirurgicale curative en cas de sténose pulmonaire à prédominance musculaire significative avec cyanose persistante.

La prise en charge curative consiste en un traitement chirurgical pouvant passer par plusieurs étapes. En cas de sténose pulmonaire très sévère résistante au traitement avec désaturation majeure, il peut parfois être proposé une première étape intermédiaire consistant en une ouverture VD-AP, une anastomose systémico-pulmonaire (3) ou une dilatation percutanée au ballon.

La prise en charge curative est réalisée en général entre 4 et 6 mois de vie et consiste en une correction chirurgicale complète comprenant : infundibulotomie pulmonaire longitudinale avec résection musculaire +/- importante selon l'hypertrophie, calibrage de la valve pulmonaire amenant à la valvuloplastie (commissurotomie, valvectomy ou patch d'élargissement de la voie pulmonaire...), et fermeture de la CIV par patch.

Évolution et complications

En l'absence de prise en charge, l'évolution naturelle est marquée par une accentuation de la sténose pulmonaire donc de l'hypo vascularisation pulmonaire et de la cyanose amenant à une polyglobulie et une insuffisance cardiaque, lipothymies, syncopes ou morts subites avec un risque d'endocardite élevé et d'embolies cérébrales sur le shunt droit-gauche. Ces formes cliniques sont rares devant l'amélioration du diagnostic pré et post-natal des cardiopathies congénitales en France et en Europe.

En post-opératoire immédiat, la mortalité est faible (2%), majorée en cas de forme irrégulière, de petit poids/âge jeune. Les autres complications sont (Figure 2) : les CIV résiduelles, sténose pulmonaire résiduelle, insuffisance pulmonaire, plus rarement les troubles du rythme (JET) ou troubles conductifs (bloc atrio-ventriculaire).

L'évolution au long cours est marquée (4) le plus souvent par une majoration de la fuite pulmonaire progressive, à surveiller (5), amenant le plus souvent à la nécessité d'une revalvulation pulmonaire à l'adolescence ou jeune adulte pouvant être réalisée par chirurgie ou par cathétérisme.

La dilatation de la racine aortique est fréquente et doit être surveillée car elle peut également nécessiter une prise en charge chirurgicale.

Les troubles du rythme supra-ventriculaires et ventriculaires peuvent apparaître au cours du suivi et sont aussi à surveiller avec notamment des électrocardiogrammes et holters réguliers. Ils proviennent le plus souvent de cicatrices de la chirurgie (notamment de l'infundibulotomie). L'association de facteurs de risques tels que l'antécédent de Blalock, l'antécédent de cicatrice étendue, de fibrose étendue en IRM, QRS larges >180 ms, présence de TVNS, SVP positive, peut amener à discuter d'ablation ventriculaire préventive ou de la pose d'un défibrillateur en prévention primaire de la mort subite.

L'insuffisance cardiaque (6) sur la dilatation/dysfonction du ventricule droit secondaire à la fuite pulmonaire voire d'une fuite tricuspide secondaire peut également survenir.

Le suivi s'effectue par un cardiologue de ville en lien avec un cardio-pédiatre en centre de référence, environ une fois par an, à vie.

Le risque d'endocardite est présent, avec des patients à « haut risque » (7) donc nécessitant une antibioprophylaxie en cas de geste à risque en cas d'antécédent d'endocardite (groupe 1), de valve prothétique (groupe 2), avant la cure chirurgicale complète (groupe 3). Dans les autres cas, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée.

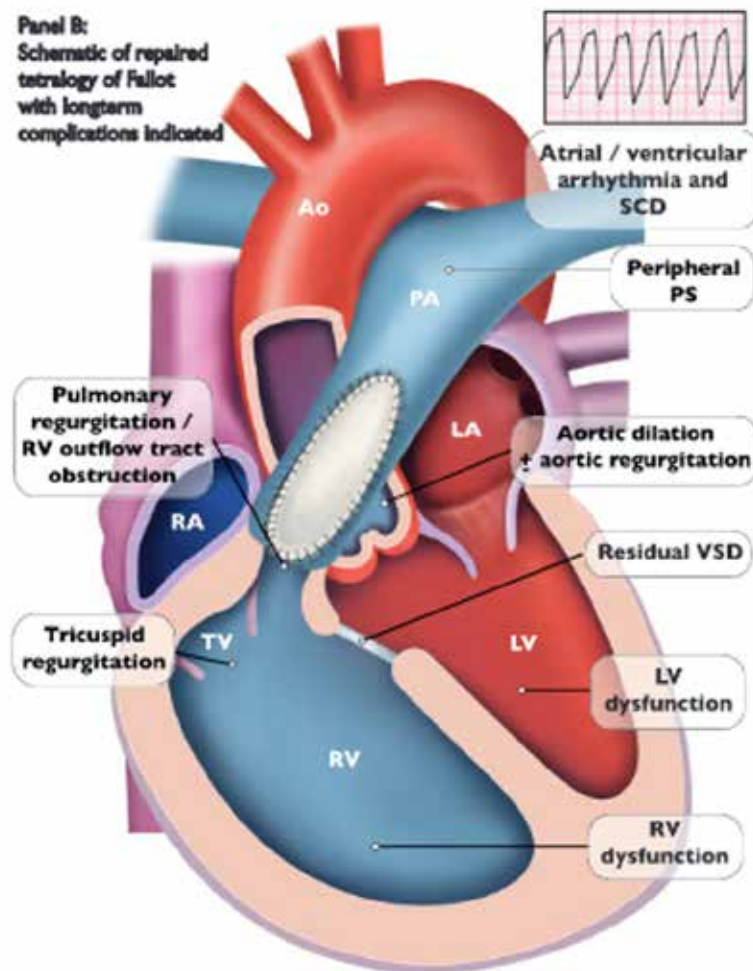


Figure 2.
Réparation chirurgicale d'une Tétralogie de Fallot et complications (8)

Références

1. Bajolle F, Zaffran S, Bonnet D. Genetics and embryological mechanisms of congenital heart diseases. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2009 Jan 1;102(1):59–63.
2. Van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, et al. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011 Nov 15;58(21):2241–7.
3. Blalock A, Taussing HB. The surgical treatment of malformations of the heart : in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *Journal of the American Medical Association*. 1945 May 19;128(3):189–202.
4. Hickey EJ, Veldtman G, Bradley TJ, Gengsakul A, Manlhiot C, Williams WG, et al. Late risk of outcomes for adults with repaired tetralogy of Fallot from an inception cohort spanning four decades. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2009 Jan 1;35(1):156–64.
5. Quail MA, Frigiola A, Giardini A, Muthurangu V, Hughes M, Lurz P, et al. Impact of pulmonary valve replacement in tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation: a comparison of intervention and nonintervention. *Ann Thorac Surg*. 2012 Nov;94(5):1619–26.
6. Zomer AC, Vaartjes I, Velde ET van der, Jong HMY de, Konings TC, Wagenaar LJ, et al. Heart failure admissions in adults with congenital heart disease; risk factors and prognosis. *International Journal of Cardiology*. 2013 Oct 3;168(3):2487–93.
7. Delgado V, Ajmone Marsan N, De Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *European Heart Journal*. 2023 Oct 14;44(39):3948–4042.
8. 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: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC), International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *European Heart Journal*. 2021 Feb 7;42(6):563–645.
9. Centers for Disease Control and Prevention, National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities

EFFETS À 2 ANS D'UN SHUNT INTER-ATRIAL DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE À FEVG MODÉRÉMENT RÉDUITE ET PRÉSERVÉE

D'après l'étude : "2-Year Outcomes of an Atrial Shunt Device in HFpEF/HFmrEF" par Finn Gustafsson et al, parue dans JACC Heart Failure en juin 2024

Points clés

1. Malgré des progrès pharmacologiques récents, les patients atteints d'insuffisance cardiaque (HF) à FEVG modérément réduite (HFmrEF) et à FEVG préservée (HFpEF) gardent un risque d'hospitalisation pour HF important, associé à une altération de la qualité de vie.
2. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'impact sur les événements cardiovasculaires de l'implantation d'un device permettant un shunt de décharge inter-atrial vs. non.
3. Chez ces patients, la création d'un shunt inter-atrial n'a pas montré de bénéfice sur les événements cardiovasculaires à 2 ans.
4. Un sous-groupe répondeur est en cours d'analyse dans l'étude RESPONDER-HF.

Contexte

De plus en plus de nos patients présentent une HFmrEF ou une HFpEF (1). Malgré des progrès thérapeutiques récents (2, 3), le risque d'hospitalisation pour HF est non négligeable. L'élévation des pressions de remplissage gauches (PRVG) au repos ou à l'effort, est associée à des symptômes, une réduction de la capacité d'exercice et aux événements cardiovasculaires. Ainsi, la pression atriale gauche (POG) et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) sont des cibles potentielles à évaluer dans cette population (4, 5). Une approche invasive percutanée par création d'un shunt inter-atrial diminue la POG à l'effort (6), et est associée à une amélioration clinique dans des études ouvertes et un essai randomisé de faible effectif (7, 8).

Récemment, l'essai REDUCE LAP-HF II ne retrouvait pas d'amélioration induite par un shunt inter-atrial sur un critère composite incluant mortalité cardiovasculaire, AVC ischémiques non fatals, HF et changement de l'état de santé à 12 mois (9). Toutefois la

réponse au traitement était très hétérogène. 50 % des patients qui n'avait pas de maladie vasculaire pulmonaire ou un moniteur rythmique cardiaque (MRC), semblaient être améliorés par ce device.

Cet article présente les résultats de cette étude à 2 ans, en population globale et dans les sous-groupes répondeurs/non répondeurs.

Méthodologie

Analyse pré-spécifiée à 24 mois de l'essai international REDUCE LAP-HF II, multicentrique, randomisé, réalisé en double-aveugle. Les patients éligibles, âgés de plus de 40 ans, insuffisants cardiaques symptomatiques, à FEVG > 40 %, ayant une PAPO > 25 mmHg et au moins 5 mmHg au-dessus de la pression atriale droite (POD) au cathétérisme cardiaque droit à l'effort, étaient randomisés en 1:1 pour recevoir le device de shunt inter-atrial (InterAtrial Shunt Device System II, Corvia medical) ou une procédure contrôle fantôme.

Auteur



Louis PERRARD
CHU d'Amiens

Relectrice



Dr Oriane WEIZMAN
CHU de Boulogne

Les critères d'exclusion étaient la présence d'une maladie vasculaire pulmonaire latente (avec résistances vasculaires pulmonaires (RVP) ≥ 3.5 UW), d'une resynchronisation (CRT) < 6 mois, d'une anatomie de septum interatrial non adéquate pour l'implantation du dispositif, d'une insuffisance rénale sévère (DFG < 25 mL/min/1,73m²) ou autres conditions médicales graves pouvant affecter la participation à l'étude (MACE < 6 mois, valvulopathies sévères, arythmie et facteurs de risque cardiovasculaire non contrôlés).

Le critère de jugement principal était le composite hiérarchique des événements cardiovasculaires à 24 mois : décès cardiovasculaire, AVC non fatals, nombre total d'événements d'insuffisance cardiaque (définis comme des hospitalisations ou visites urgentes pour cure de diurétiques IV ou intensification per os) et/ou amélioration du score de santé KCCQ-OSS (évaluant symptômes, limitation fonctionnelle et qualité de vie).

Les critères de jugement secondaires étaient les éléments du critère de jugement principal pris individuellement, l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance rénale (> 20 mL/min/1.73m²), les MACE (décès d'origine cardiovasculaire, infarctus du myocarde, tamponnade ou chirurgie cardiaque en urgence), les complications thrombo-emboliques (AIT et embolies systémiques) et hémorragiques (principalement vasculaires : hématome au point de ponction > 5 cm², pseudo-anévrisme, fistule artério-veineuse, saignement rétro-péritonéal, ischémie périphérique, lésion nerveuse, hémorragie nécessitant la transfusion de culots globulaires, nécessité d'une réparation chirurgicale vasculaire), l'apparition d'une arythmie supra-ventriculaire (flutter atrial ou FA), une augmentation de plus de 30 % du volume ventriculaire droit ou une diminution de 30 % du TAPSE depuis la baseline.

Le suivi comprenait une évaluation non invasive par ETT à 1, 6, 12, et 24 mois, ainsi que des consultations de suivi à 1, 3, 6, 12, 24 mois puis annuellement jusque 5 ans.

Les analyses ont été réalisées en intention de traiter modifiée (mITT) soit ayant inclus tous les patients randomisés exceptés les 5 patients inclus dans le groupe test après randomisation, qui n'ont pas été implantés devant une inéligibilité à cette technique (filtre cave, anatomie non compatible).

Après randomisation, les patients ont été stratifiés en « répondeurs » s'ils avaient des RVP à l'effort < 1.74 UW et pas de MRC ou « non répondeurs » dans le cas contraire. 34 patients sans MRC n'ont pas été analysés devant une absence de RVP ou des données aberrantes.

Les analyses statistiques ont été réalisées selon le win-ratio pour le critère de jugement principal puis en utilisant une régression logistique, une régression binomiale négative et une régression linéaire pour les critères de jugements secondaires, avec une analyse en sous-groupe selon le statut « répondeur » ou « non répondeur ».

Résultats

Au total, 1072 patients ont été screenés et 626 patients inclus dans l'étude dont 309 dans le groupe expérimental et 312 dans le groupe témoin (621 analysés, d'âge médian 72.5 ans, 38.6 % étaient des hommes, avec un ratio E/E' médian de 12.5, une PAPO médiane au repos de 18 mmHg soit des PRVG élevées). On note plusieurs différences statistiquement significatives entre les sous-groupes (résultats exprimés en médiane), avec des patients répondeurs atteints d'une forme moins sévère que les autres. Sur le plan clinico-biologique, ces patients étaient plus jeunes (âgés de 71 ans vs. 74 ans, $p < 0.001$), moins symptomatiques (74.9 % vs. 82.1 % de dyspnée NYHA 3, $p = 0.040$), présentaient moins de FA (40.9 % vs. 67.4, $p < 0.001$) et avaient des taux de peptides natriurétiques plus faibles (NTproBNP de 299 vs. 599 pg/mL, $p < 0.001$). L'ETT retrouvait une meilleure fonction biventriculaire (FEVG > 50 % dans 96.5 % vs. 88.3 % des cas, $p < 0.001$; FEVD de 50 % vs. 48.6 %, $p = 0.001$) et des PRVG plus faibles (ratio E/E' de 12.2 vs. 13.8, $p = 0.002$).

L'analyse du critère de jugement principal n'a pas mis en évidence de différence significative entre les groupes (win ratio : 1.01, IC 95 % : 0.82-1.24, $p = 0.84$), de même que l'analyse de chaque critère pris individuellement (Figure 1). L'analyse des critères de jugement secondaires retrouve dans le groupe expérimental une augmentation significative de la mortalité cardiovasculaire et des AVC ischémiques non fatals (6.1 % vs. 2.7 %, $p = 0.047$), des MACE (6.9 % vs. 2.7 %, $p = 0.018$), sans différence sur les autres événements indésirables, avec une incidence globale faible (36 soit 11.7 % vs. 16 soit 5.1 % d'événements indésirables totaux).

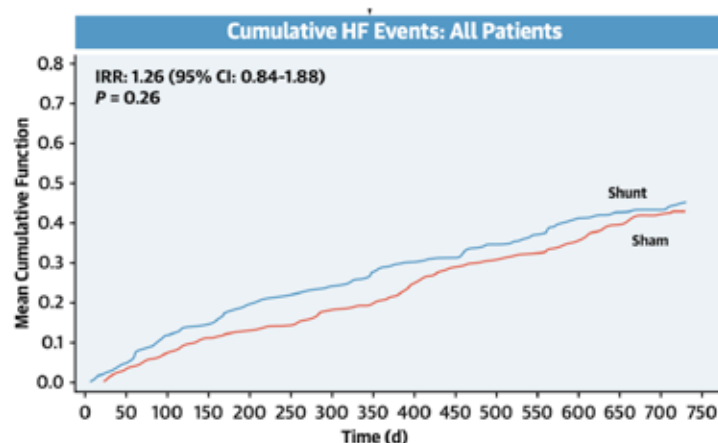


Figure 1.

Courbes de Kaplan-Meier du nombre total d'événements d'insuffisance cardiaque à 2 ans.

Concernant les autres critères de jugement secondaires, on observe dans le groupe expérimental une tendance à l'amélioration du score global KCCQ-OSS (+ 12.1, IC 95 % 9.4-14.8 vs. + 9.0, IC 95 % 6.6-11.6, $p = 0.09$), drivée par une amélioration significative de la partie "qualité de vie" (+19.0, IC 95 % (15.7-22.4) vs. +14.1, IC 95 % (10.9-17.3), $p = 0.03$) et une amélioration significative de la dyspnée d'au moins 1 grade NYHA (OR 1.66, IC 95 % (1.15-2.42), $p = 0.01$).

L'analyse en sous-groupes retrouvait dans le groupe "répondeur" une amélioration globale sur le critère de jugement principal (win ratio : 1,36, IC 95 % : 1,02-1,83), drivée par une réduction de 50 % du nombre total d'événements d'insuffisance cardiaque (10 vs. 20 événements induits par l'HF/100 patients-années, IRR : 0.49, IC 95 % (0.25-0.95), $p = 0.034$), une amélioration du questionnaire de santé KCCQ-OSS (+ 4.4, IC 95 % : 0.1-8.9, $p = 0.058$), au prix d'un nombre d'AVC plus important (3 vs. 0), sans différence sur les autres critères de sécurité (MACE) (Figure 2).

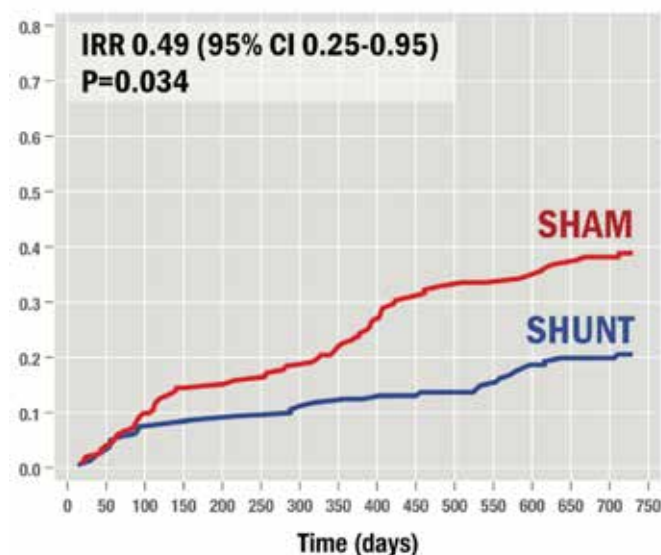


Figure 2.

Courbes de Kaplan-Meier du nombre total d'événements d'insuffisance cardiaque dans le sous-groupe de patients « répondeurs » à 2 ans.

Chez les patients "non répondeurs", les patients du groupe expérimental avaient un moins bon devenir (win ratio : 0.73, IC 95 % 0.52-0.98), avec notamment un nombre total d'événements d'insuffisance cardiaque plus important (37 vs. 22 événements induits par l'HF/100 patients-années, IRR : 2.26, IC 95 % : 1.32-3.84, $p = 0.003$) et une augmentation des MACE (9.3 % vs. 3.1 %, $p = 0.047$).

À 2 ans, 36 patients étaient décédés (dont 20 d'une cause cardiovasculaire). Au cours du suivi, parmi les patients avec une ETT interprétable (84 %), la quasi-totalité (98 %) présentaient un shunt perméable. Les patients du groupe expérimental présentaient plus de dilation VD

sans dysfonction significative associée (39 % vs. 28 %, $p < 0.001$), ainsi que plus de complications hémorragiques (4.3 % vs. 0 % ; principalement des complications vasculaires avec hématome au point de ponction).

À noter que cet essai a débuté avant la publication des résultats des essais DELIVER (3) et EMPEROR-preserved (10), ce qui explique la faible proportion de patients sous inhibiteurs des SGLT2 (2.6 %).

Conclusion

L'essai REDUCE-LAF HF II est le premier à présenter des résultats à long terme sur l'intérêt d'un shunt inter-atrial permettant une décharge des cavités gauches dans l'HFmrEF et l'HFpEF. Sur la population totale randomisée, à 2 ans, le shunt atrial vs. placebo, n'a pas permis de réduire le critère composite hiérarchique des décès cardiovasculaires, AVC non fatals, du nombre total d'événements d'insuffisance cardiaque ou du score de qualité de vie KCCQ-OSS.

La procédure était relativement sûre avec toutefois une augmentation des MACE et des saignements dans le groupe test.

Les patients du sous-groupe "répondeurs", chez qui on observait un bénéfice du shunt à 12 mois, le conservaient à 24 mois, avec une réduction des épisodes d'insuffisance cardiaque et une amélioration de la qualité de vie. En revanche, les patients du sous-groupe "non répondeurs" à 12 mois (avec moniteur rythmique cardiaque et maladie vasculaire pulmonaire) continuaient de se dégrader à 24 mois vs. placebo.

Point Méthodo : le win ratio

Le « win ratio » est une méthode d'analyse statistique de plus en plus utilisée dans des essais randomisés de grande ampleur tels que DAPA-MI (11), EMPULSE (12), DEFENDER (13), PARAGLIDE-HF (14) ou TRILUMINATE (15). Il s'agit d'une nouvelle méthode pour étudier des critères de jugement composite qui permet l'analyse de types de critères différents selon une hiérarchie donnée. Par exemple, grâce au win ratio, le critère de jugement principal peut comprendre à la fois un délai jusqu'à un événement, un nombre d'événements ponctuels et un résultat de score de qualité de vie, en priorisant l'un par rapport à l'autre.

Ainsi, après appariement des patients dans chaque groupe, il se calcule selon une stratégie hiérarchisée prédéfinie. Par exemple, si le critère hiérarchisé est la mortalité, le nombre d'épisodes d'insuffisance cardiaque et le score de qualité de vie ; chaque paire est d'abord comparée selon la mortalité. Si on ne peut les départager, la paire est ensuite comparée selon le nombre d'épisodes d'insuffisance cardiaque et ainsi de suite. Le win ratio est calculé en divisant le nombre de paires gagnantes dans les 2 groupes. In fine, le test de FINKELSTEIN-SCHOENFELD donne l'effet du traitement, avec un intervalle de confiance et une p-value.

L'avantage majeur du win ratio est donc d'augmenter la puissance statistique en exploitant un maximum d'informations disponibles sur le suivi de chaque patient. Néanmoins, de nombreux auteurs ont rapportés des limites majeures à la technique (16). En effet, la priorisation d'un évènement par rapport à l'autre n'est pas toujours justifiée (ou justifiable) et le poids de chaque critère est identique (par exemple la mortalité a autant de poids que la qualité de vie, mais est évaluée en premier). Ainsi, le critère de jugement peut être considéré comme « en faveur du traitement » simplement grâce à l'amélioration de la qualité de vie (3^e critère du critère de jugement principal) même si la mortalité et le nombre d'épisodes d'insuffisance cardiaque ne sont pas ressortis comme significativement différents sur les 2 premières étapes de l'analyse. Ainsi, si la qualité de vie est très améliorée, le résultat global du critère de jugement principal sera très en faveur du traitement avec donc une très grande « force » de l'effet retrouvé. Pourtant, cet effet du traitement peut être tiré seulement par un seul des composants du critère de jugement principal, qui n'est souvent pas un critère dur...

Ainsi, si le win ratio permet une plus grande puissance statistique, son interprétation dépend de sa définition a priori et du classement hiérarchique des critères évalués. La lecture d'un essai randomisé comprenant un critère évalué par win ratio doit donc comprendre : une bonne analyse de chaque composant du critère de jugement principal et de la hiérarchisation entre chaque critère, un coup d'œil sur les analyses de chaque critère pris séparément et de l'effet du traitement sur chacun des critères.

PS : Attention le win ratio est donc une technique d'analyse de critères composite, à ne pas confondre avec l'odds ratio ou le hazard ratio qui sont des manières d'exprimer le résultat d'une analyse multivariée !

Références

1. Chang PP, Wruck LM, Shahar E, Rossi JS, Loehr LR, Russell SD, et al. Trends in Hospitalizations and Survival of Acute Decompensated Heart Failure in Four US Communities (2005–2014). *Circulation*. 2018 Jul 3;138(1):12–24.
2. Anker Stefan D., Butler Javed, Filippatos Gerasimos, Ferreira João P., Bocchi Edimar, Böhm Michael, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2021 Oct 13;385(16):1451–61.
3. Solomon Scott D., McMurray John J.V., Claggett Brian, de Boer Rudolf A., DeMets David, Hernandez Adrian F., et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2022 Sep 21;387(12):1089–98.
4. Dorfs S, Zeh W, Hochholzer W, Jander N, Kienzle RP, Pieske B, et al. Pulmonary capillary wedge pressure during exercise and long-term mortality in patients with suspected heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2014 Nov 21;35(44):3103–12.
5. Wolsk E, Kaye D, Borlaug BA, Burkhoff D, Kitzman DW, Komtebedde J, et al. Resting and exercise haemodynamics in relation to six-minute walk test in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(4):715–22.
6. Feldman T, Mauri L, Kahwash R, Litwin S, Ricciardi MJ, van der Harst P, et al. Transcatheter Interatrial Shunt Device for the Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (REDUCE LAP-HF I [Reduce Elevated Left Atrial Pressure in Patients With Heart Failure]). *Circulation*. 2018 Jan 23;137(4):364–75.
7. Shah SJ, Feldman T, Ricciardi MJ, Kahwash R, Lilly S, Litwin S, et al. One-Year Safety and Clinical Outcomes of a Transcatheter Interatrial Shunt Device for the Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in the Reduce Elevated Left Atrial Pressure in Patients With Heart Failure (REDUCE LAP-HF I) Trial: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2018 Oct 1;3(10):968–77.
8. A transcatheter intracardiac shunt device for heart failure with preserved ejection fraction (REDUCE LAP-HF): a multicentre, open-label, single-arm, phase 1 trial. *The Lancet*. 2016 Mar 26;387(10025):1298–304.
9. Shah SJ, Borlaug BA, Chung ES, Cutlip DE, Debonnaire P, Fail PS, et al. Atrial shunt device for heart failure with preserved and mildly reduced ejection fraction (REDUCE LAP-HF II): a randomised, multicentre, blinded, sham-controlled trial. *The Lancet*. 2022 Mar 19;399(10330):1130–40.
10. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2021 Oct 14;385(16):1451–61.
11. James S, Erlinge D, Storey RF, McGuire DK, de Belder M, Eriksson N, et al. Dapagliflozin in Myocardial Infarction without Diabetes or Heart Failure. *NEJM Evid*. 2024 Jan 23;3(2):EVIDoaa2300286.
12. Tromp J, Kosiborod MN, Angermann CE, Collins SP, Teerlink JR, Ponikowski P, et al. Treatment effects of empagliflozin in hospitalized heart failure patients across the range of left ventricular ejection fraction – Results from the EMPULSE trial. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(4):963–70.
13. Tavares CAM, Azevedo LCP, Rea-Neto Á, Campos NS, Amendola CP, Kozeinski-Nakatani AC, et al. Dapagliflozin for Critically Ill Patients With Acute Organ Dysfunction: The DEFENDER Randomized Clinical Trial. *JAMA [Internet]*. 2024 Jun 14 [cited 2024 Jul 11]; Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.2024.10510>
14. Murray EM, Cyr D, Fudim M, Ward JH, Hernandez AF, Lepage S, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan vs Valsartan in De Novo vs Acute on Chronic HFpEF and HFmrEF. *JACC Adv*. 2024 Jun;3(6):100984.
15. Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, Naik H, Makkar R, Tadros P, et al. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*. 2023 May 17;388(20):1833–42.
16. Butler J, Stockbridge N, Packer M. Win Ratio: A Seductive But Potentially Misleading Method for Evaluating Evidence from Clinical Trials. *Circulation [Internet]*. 2024 May 14 [cited 2024 Jul 1]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067786>

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

Outils en Cardiologie

PulseLife (ex 360 medics) est une application gratuite qui donne accès à une base de connaissances fiable et experte : informations sur les médicaments, recommandations, arbres de décision interactifs, scores et calculateurs.

Inscrivez-vous dès maintenant !



AIDE À LA PRATIQUE | Indispensables en Cardiologie

Par le Syndicat National des Cardiologues (SNC) : aide au codage CCAM, guide du SNC, l'algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque, recommandation ESC.



SCORES | Cardiologie

Retrouvez tous les scores utiles pour votre pratique en cardiologie.

DÉCOUVREZ LE QUOTIDIEN DU MÉDECIN, N°1 DE LA PRESSE MÉDICALE

Accédez au meilleur de l'information médicale, analysée et décryptée chaque jour par plus de 40 journalistes experts.

TARIF EXCLUSIF

-40%
sur l'abonnement
annuel



COMMENT EN PROFITER ?

Saisissez le code coupon

RPS-40

au moment du paiement



SCANNEZ-MOI

[www.lequotidiendumedecin.fr/
abonnement](http://www.lequotidiendumedecin.fr/abonnement)



*Offre en partenariat avec Réseau Pro Santé. Promotion réservée aux non abonnés au Quotidien du Médecin. Coupon applicable sur les formules annuelles et valable la première année. La deuxième année, l'abonnement sera reconduit au tarif plein sauf en cas de résiliation avant l'échéance.



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

ANNONCES DE RECRUTEMENT



DESCRIPTION DU POSTE

Le poste vient compléter l'équipe de cardiologues du service de réadaptation cardiaque, à l'activité reconnue nationalement. L'activité s'organise autour de 20 lits d'hospitalisation complète et d'un hôpital de jour accueillant une trentaine de patients par jour.

Le service propose toutes les activités de réadaptation, en partenariat avec les acteurs de ville, les autres services de l'hôpital (notamment de réadaptation respiratoire), les services de chirurgie de la région.

Le service est ouvert à l'innovation et à la recherche clinique avec de nombreuses publications et un protocole « article 51 » READ'HY en cours, de réadaptation hybride connectée.

Au quotidien l'activité se partage entre le service d'hospitalisation et selon les orientations du candidat une activité d'hôpital de jour, de plateau technique (échographie, test effort, VO2, échographie stress et d'effort et en Avril 2024 IRM) et de consultations. Participation bienvenue aux activités d'éducation thérapeutique (formation possible).

Le poste comprend une activité de garde d'intérieur environ une fois par mois avec présence d'un réanimateur. Astreintes le samedi une fois toutes les 8 semaines environ.

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).

« Hôpital de proximité » par l'ARS et Maison Sport Santé (janvier 2022).

**ADRESSER VOTRE CANDIDATURE
PAR MAIL CV + LETTRE MOTIVATION À :**

Dr MERIC, Directeur Médical ✉ jb.meric@chbligny.fr ☎ 06 86 96 10 24



Les Hopitaux
#du Jura
RECRUITENT :

MÉDECIN CARDIOLOGUE

Sur la ville de *Lons-le-Saunier*

PRÉSENTATION

15 lits + 6 lits d'USIC et 3 lits d'USI-NV (interne de garde sur place pour la permanence des soins).

VOS MISSIONS

- Participation à l'activité clinique au sein du service.
- Participation aux astreintes de cardiologie.
- Réalisation des consultations + échocardiographies, et épreuves d'efforts.
- Lecture des MAPA / holter ECG.
- Possibilité si volonté du médecin, d'effectuer des ETO (échocardiographie transoesophagienne) et poser des Pacemaker.
- Possibilité de développer des IRM cardiaques et des vacances de coroscanner..

Établissement de référence sur le territoire, support du Groupement Hospitalier de Territoire Jura, nous proposons une offre de soins complète. Lons-le-Saunier est situé à 1h de Bourg-en-Bresse, à 1h30 de Lyon, Dijon et Besançon et à 3h15 de Paris.

POSTE À POURVOIR

- Praticien inscrit à l'Ordre des Médecins.
- Statut : PH ou sous contrat.
- Quotité de travail : 100 %.
- Horaires de journée et activité d'astreinte.

LES CANDIDATURES

(Lettre de motivation + CV) sont à adresser par courrier à :
Direction des Affaires Médicales Centre Hospitalier Jura Sud
55 rue du Docteur Jean Michel - CS 50364 39016 LONS-LE-SAUNIER Cedex
Ou par mail à : recrutement.chjs@hopitaux-jura.fr



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





RECHERCHE

UN MÉDECIN CARDIOLOGUE H-F

Rattaché-e directement à la direction de l'établissement, vos principales missions :

- Suivi des patients hospitalisés et évaluation sur un plateau technique de 2000 m² complet et récent : chirurgie et angioplastie coronariennes, chirurgie valvulaire, infarctus du myocarde, chirurgie vasculaire, insuffisance cardiaque. Holter, ECG, épreuve d'effort (VO₂), oxymétrie, gazométrie, spirométrie, polygraphie ventilatoire et balnéothérapie.
- Garantir la qualité de la prise en charge et l'éducation thérapeutique des patients : décisions thérapeutiques, suivi des prescriptions, observations, tenue du dossier patient informatisé...
- Collaborer avec une équipe pluridisciplinaire (1 médecin cardiologue, 1 médecin généraliste, kinésithérapeutes, infirmières, ergothérapeute, moniteurs de sport, orthophonistes, assistantes sociales, diététicienne, psychologues...) + 11 cardiologues qui travaillent au sein de la structure dans un cabinet libéral.

Poste en CDI à temps plein (38 heures par semaine, 18 jours de RTT) – Rémunération très attractive et à négocier selon profil. Logement temporaire meublé prévu à proximité. Des horaires aménageables sont envisageables.

CDI
À TEMPS
PLEIN

LIEU

Lot (46) – Au cœur du Parc naturel des Causses, à 30 mn de Cahors et 1h30 de Toulouse (convention avec le centre hospitalier de Brive à 45mn pour des interventions possibles en cardiologie).

PROFIL

Vous êtes inscrit-e au Conseil National de l'Ordre des Médecins et titulaire d'une spécialisation en Cardiologie.

CENTRE DE RÉÉDUCATION FONCTIONNELLE

Spécialisé en rééducation orthopédique, cardiaque, neurologique, et polyvalente avec 2 autorisations en éducation thérapeutique (cardiologie et insuffisance respiratoire). Un poste complémentaire est à pourvoir au sein du service de rééducation cardiaque de 35 lits avec 1 médecin cardiologue et 1 médecin généraliste exerçant à temps plein.

Vous appréciez le travail en équipe et vous souhaitez vous investir dans de nouveaux projets, merci de postuler auprès de :

Mme Geneviève RIBES
Directeur

3 place de la mairie
46240 MONTFAUCON
☎ 05 65 24 10 41

✉ direction@ch-la-roseraie.fr



OCCITANIE



Centre Hospitalier de la Basse-Terre GUADELOUPE Poste PH Cardiologie

Présentation du service

HOSPITALISATION

- Service d'hospitalisation aiguë : 17 lits de conventionnel, 8 lits d'USIC.
- Service HDJ/HDS : 10 lits d'hospitalisation réadaptation cardiovasculaire, 4 lits pour éducation thérapeutique IC, 13 lits en ambulatoire (bilan cardiovasculaire, CMH, génétique, rythmologie ambulatoire...).

Chef de service : Dr MOUSSINGA Narcisse
Contact

Direction des affaires médicales :
05 90 41 78 53 | affmedchbt@ch-labasseterre.fr

ACTIVITÉS DU SERVICE

- Rythmologie (centre unique en Guadeloupe) : Bloc 3 à 4 jours par semaine.
 - Stimulation : PM, DAI endo ou SC, CRT.
 - Électrophysiologie : EEP, ablation voie lente, flutter commun.
- Consultations et explorations : Consultations spécialisées, consultation éducation thérapeutique (IC, HTA, anticoagulants), ETT labo, Épreuve d'effort/ETT d'effort ou dobu, Tilt Test, ETO.
- Imagerie cardiaque : Scanner et IRM cardiaque (seul centre en Guadeloupe).

Remplacement courte ou longue durée.



Hôpital à taille humaine certifié à 94,11%.

Cadre idyllique !
Région volcanique et tropicale en bord de mer.

Équipe jeune et dynamique !

OUTRE-MER

NOUVEAU CLE CABRIOLET

Découvrez-le chez
CEA & ETOILE 03



Mercedes-Benz



CEA AUBIERE : 04 73 15 16 17 - VICHY : 04 70 30 92 20
ETOILE 03 MONTLUCON : 04 70 08 31 31 - MOULINS: 04 70 46 63 03

Nouveau CLE Cabriolet | Consommations : 4,9-8,5 l/100 km (cycle combiné WLTP) ; Émissions de CO₂ : 130-192 g/km (cycle combiné WLTP). RCS 321 761 686 - CLERMONT FERRAND.

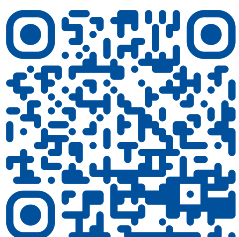


Pour les trajets courts, privilégiez la marche ou le vélo. #SeDéplacerMoinsPolluer

- ⊙ Exercez en libéral, statut associé ou remplaçant
- ⊙ Travaillez en équipe
- ⊙ Concentrez-vous sur la pratique médicale
- ⊙ Libérez-vous des contraintes administratives
- ⊙ Pas de frais d'installation



CardioParc recherche des cardiologues sur toute la Région Auvergne Rhône Alpes (statut associé ou remplaçant)



Prêts à transformer la santé avec nous ?
Flashez pour en savoir plus

