



LE JOURNAL DU CCF FÊTE SES 5 ANS !

Recherche :

Savoir organiser son Master 2
et ses demandes de Bourse !

Cardiologie interventionnelle :

TAVI – Comment choisir la bonne
valve pour le bon patient ?

Cardio-oncologie :

La cardio-oncologie, une nouvelle
spécialité en plein essor

Rythmologie :

Échec de resynchronisation cardiaque :
quelles sont les alternatives en 2023 ?





SOMMAIRE

ÉDITORIAL (Théo Pezel)	01
CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE	
TAVI – Comment choisir la bonne valve pour le bon patient : « Tips and tricks » pour mieux comprendre vos staffs ! (Emmanuel Gall et Alexandre Lafont)	02
IMAGERIE CARDIOVASCULAIRE	
Place de l'IRM cardiaque en 2023 pour le diagnostic d'Amylose cardiaque (Simon Viscogliosi)	11
CARDIOLOGIE ET MÉDECINE INTERNE	
Tout savoir sur les atteintes cardiaques de la Sclérodémie systémique (Raphaël Cohen)	17
CARDIO-ONCOLOGIE	
La cardio-oncologie, une nouvelle spécialité en plein essor : L'expérience marseillaise gMEDICO (François Deharo, Franck Thuny et Jennifer Cautela)	24
RECHERCHE	
Savoir organiser son Master 2 et ses demandes de Bourse ! (Théo Pezel)	29
RYTHMOLOGIE	
Échec de resynchronisation cardiaque : quelles sont les alternatives en 2023 ? (Elodie Deschamps)	32
LES ANNONCES DE RECRUTEMENT	38

LE JOURNAL DU CCF

Editeur : CCF

Rédacteur en chef : Dr Théo PEZEL

N° ISSN : 2557-6259

Comité de lecture scientifique :

Coronaires et Interventionnel : Dr Benoît Lattuca, Dr Julien Adjedj, Dr Mariama Akodad, Dr Guillaume Bonnet, Dr Quentin Fisher

Rythmologie : Dr Alexandre Zhao, Dr Cristina Raimondo, Dr Victor Waldmann, Dr Mickaël Laredo, Dr Cyril Zakine, Dr Aymeric Menet, Dr Rodrigue Garcia

Imagerie cardio-vasculaire : Dr Julien Ternacle, Dr Julien Dreyfus, Dr Claire Bouleti, Dr Augustin Coisne, Dr Caroline Chong-Nguyen, Dr Olivier Auzel, Dr Adrien Pasteur-Rousseau

Insuffisance cardiaque : Dr Héloïse Prigent, Dr Guillaume Baudry

Cardiologie pédiatrique et congénitale : Dr Sébastien Hascoët, Dr Clément Karsenty

Cardio-réanimation : Dr Lee Nguyen, Dr François Bagate

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

Basic Science : Delphine Mika

Régie publicitaire

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



« LE JOURNAL DU CCF FÊTE SES 5 ANS ! »

L'aventure du journal du CCF a débuté en novembre 2017... En effet, cela fait maintenant 5 ans que l'ensemble de l'équipe éditoriale est mobilisé pour vous proposer un journal un peu différent des autres. Nous avons pensé ce journal au sein du CCF, comme « **un journal pour les jeunes, lancé par des jeunes** ».

Un journal faisant à la fois, la synthèse pour les internes des points clés d'actualité à connaître mais aussi, mêlant des témoignages de vie autour de stages à l'étranger, de parcours humanitaires, l'occasion également de découvrir des associations de patients...

Ce journal est avant tout, votre journal ! Et c'est avec beaucoup d'émotion qu'après cinq années en tant qu'éditeur en chef du journal du CCF, je suis heureux de passer la main à Charles Fauvel et Antonin Trimaille ainsi qu'à tous les autres membres de l'équipe éditoriale pour continuer ce projet collaboratif incroyable !

Nous tenions surtout à travers cet édit, à remercier toutes les autrices et tous les auteurs, toutes les relectrices et tous les relecteurs, ainsi que les membres du comité éditorial impliqués dans chaque numéro et qui ont permis de faire vivre un journal publié aujourd'hui à plus de 2 200 exemplaires papier. Le Journal du CCF actuellement distribué dans plus de 250 centres publics et privés partout en France est l'un des journaux les plus diffusés en Cardiologie. Le Journal du CCF c'est aussi près de 1 000 abonnés à domicile, recevant chaque numéro directement à la maison et cela de manière totalement gratuite.

À l'heure d'une société qui met de plus en plus de distance entre les individus dans une période post-COVID pas toujours simple, le CCF et son vecteur de communication que représente ce journal, cherchent à **maintenir encore et toujours un lien entre les jeunes cardiologues**, afin que l'on reste connectés, soudés et solidaires les uns des autres.

Très bonne continuation à ce magnifique journal lequel, j'en suis persuadé, continuera à porter la parole des jeunes pour les jeunes.



Dr Théo PEZEL
Éditeur en chef du Journal
du CCF depuis 2017
Vice-Président du CCF

Pour nous contacter :

collegcardiologuesenformation@gmail.com

🐦 @CCF_cardio

📘 www.facebook.com/lecolleguedescardiologuesenformation

📷 @insta_ccf

Auteurs



Dr Emmanuel GALL
Docteur junior de cardiologie
interventionnelle, CHU
Lariboisière (APHP), Paris



Dr Alexandre LAFONT
PH de cardiologie
interventionnelle,
CHU Lariboisière (APHP),
Paris

Relecteur expert



Dr Philippe GAROT
Cardiologue interventionnel,
Institut Cardiovasculaire Paris
Sud (ICPS), Massy

TAVI - COMMENT CHOISIR LA BONNE VALVE POUR LE BON PATIENT : « TIPS AND TRICKS » POUR MIEUX COMPRENDRE VOS STAFFS !

Le remplacement valvulaire aortique percutané par bioprothèse (ou Transcatheter Aortic Valve Implantation), dont la première intervention a été réalisée par le Professeur Alain Cribier à Rouen en 2002, apparait actuellement dans les dernières recommandations européennes comme le traitement de choix à proposer en première intention pour les patients souffrant d'une sténose aortique serrée symptomatique si le risque opératoire est évalué comme intermédiaire ou élevé⁽¹⁾.

Récemment, le TAVI a aussi démontré sa non-infériorité en comparaison avec la chirurgie conventionnelle chez des patients à bas risques sur un critère composite à 2 ans de suivi, et a même atteint la supériorité dans un autre essai randomisé sur un critère composite évalué à 1 an de suivi^(2, 3). Il apparait donc évident que les patients bénéficiant de cette procédure seront dans un futur proche de plus en plus jeunes, moins comorbides, et avec une espérance de vie de plus en plus longue.

Ainsi, les défis techniques actuels à relever dans l'implantation des bioprothèses aortiques sont donc importants. Il s'agit, dans un premier temps, d'obtenir le meilleur résultat hémodynamique possible (correction de la sténose sans fuite para prothétique ou mismatch) tout en évitant les complications péri-procédurales (hémodynamique, neurologique, vasculaire, ou rythmique). Par ailleurs, devant une espérance de vie de plus en plus longue chez les patients implantés d'un TAVI, la question de l'accessibilité future aux coronaires demeure primordiale. En outre, il faut anticiper le risque d'une éventuelle réintervention (TAVI-in-TAVI) en cas de dégénérescence de la bioprothèse TAVI.

Tous ces aspects doivent être pris en compte lors de la discussion en Heart-Team, afin d'optimiser la prise en charge de nos patients. Nous disposons actuellement de plusieurs types de valves sur le marché, permettant une personnalisation de la prise en charge en s'adaptant aux différentes situations cliniques et contraintes anatomiques pour un patient donné.

Nous vous proposons dans cet article d'aborder, dans un premier temps, les caractéristiques des deux principales bioprothèses utilisées en France. Par ailleurs, il faut également considérer le choix de la bonne taille de bioprothèse, garante d'un bon résultat hémodynamique sans fuite paraprothétique et/ou mismatch. Deux cas cliniques viendront illustrer de manière concrète cet article.

Exemples de bioprothèses TAVI utilisées en France

Actuellement, en France, nous avons plusieurs bioprothèses disponibles sur le marché. Nous aborderons dans cet article les deux principales valves utilisées en France.

Ces valves n'ont pas les mêmes propriétés biomécaniques, et les techniques d'implantation diffèrent selon la valve choisie. Par ailleurs, les taux de complications, notamment rythmiques, diffèrent selon la valve utilisée.

Certaines sont « auto-expandables », recapturables, et avec une position supra-annulaire, comme la valve Evolut Pro + (Medtronic). D'autres sont « ballon-expandables » et en position annulaire comme la Sapien 3 (Edwards).

Un résumé des différences principales entre les deux valves les plus utilisées en France est disponible dans le Tableau 1.

Valve	Laboratoire	Structure	Largage	Particularité liée au largage	Position de la valve par rapport au plan de l'anneau natif	Taux d'implantation de Pace-Maker
CoreValve, Evolut R, Evolut Pro, Evolut Pro+	Medtronic	Armature en nitinol Maillage fin Jupe : pericarde porcine	Auto expandable	Recapturable Profil 14 French (16 pour les grandes tailles)	Supra-annulaire	17,4 % ⁽²⁾
Sapien 3	Edwards	Armature en Cobalt chrome Maillage large Jupe : pericarde bovin	Ballon expandable	Flexibilité active du cathéter (Important dans les cas d'aorte horizontale) Profil 14 French « expansible »	Annulaire	6,5 % ⁽³⁾

Tableau 1. Résumé des caractéristiques des deux valves les plus utilisées en France

Comment choisir

Vous l'aurez compris, chaque propriété énoncée plus haut doit être bien connue de l'opérateur afin de personnaliser la prise en charge. Idéalement, chaque centre de cardiologie interventionnelle habilité à réaliser des TAVI doit pouvoir disposer d'un minimum de deux types de bioprothèses afin de s'adapter aux différentes contraintes cliniques et anatomiques pour un patient donné. Le scanner pré TAVI est un élément crucial du bilan et permet de stratifier en amont le risque anatomique pour chaque étape clé de la procédure (abord fémoral, largage de la valve, risque de fuite para prothétique, risque de rupture annulaire, risque d'occlusion coronaire, risque de complication rythmique). Nous vous proposons donc d'étudier, en fonction des différents temps de la procédure TAVI, ce qui pourrait influencer le choix d'un type de bioprothèse (Tableau 2).

Les différents temps de la procédure, risques anatomique associés, et impact sur le choix de la bioprothèse TAVI

> Abord vasculaire

Il faut avoir un diamètre minimal de l'artère fémorale commune supérieur à 5,5 mm pour réaliser un TAVI. Les deux valves sont actuellement 14 Frenchs compatibles, on ne choisit donc pas un modèle de valve en fonction du diamètre de l'artère fémorale. Il faut garder en tête que les deux essais sur le TAVI chez les patients à bas-risque⁽²⁾⁽³⁾ avaient inclus des patients aisément accessibles par voie fémorale, et nous manquons actuellement de données robustes de la littérature concernant les voies d'abord alternatives de TAVI comparé à la chirurgie pour ces patients.

La **Figure 1** montre la stratification du risque anatomique concernant l'accès fémoral à un TAVI⁽⁴⁾.

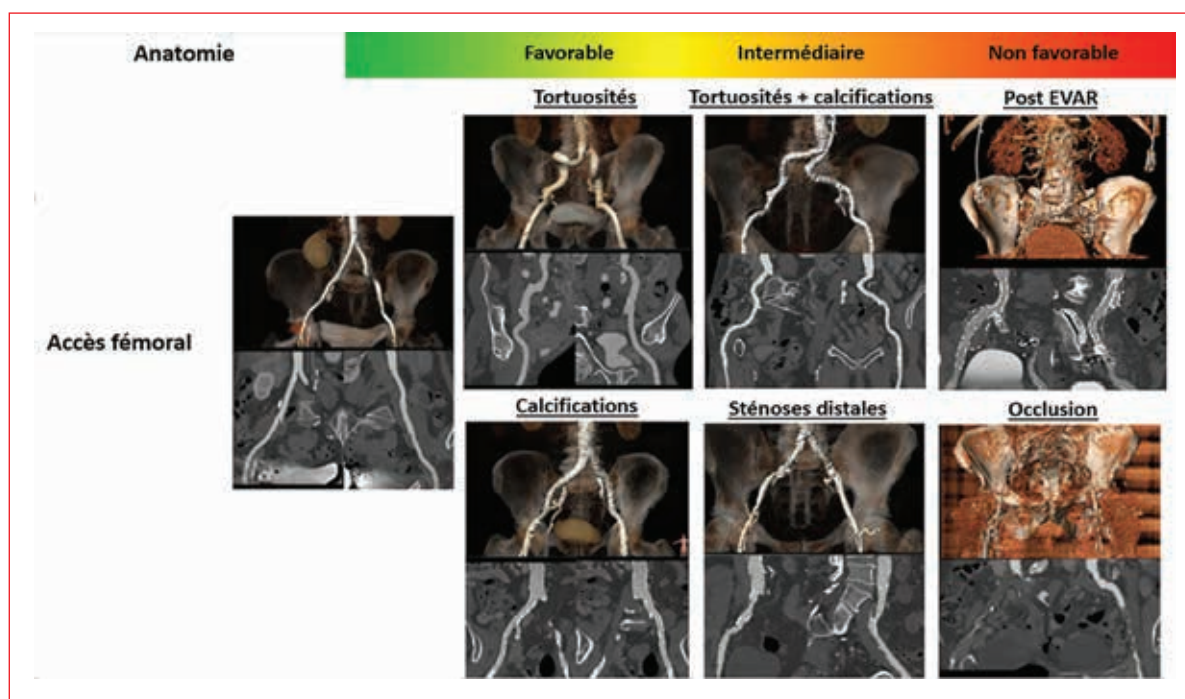


Figure 1. Stratification du risque anatomique concernant l'accessibilité à une voie périphérique fémorale. Trois niveaux de risque existent selon les données du scanner⁽⁴⁾.

> Zone d'implantation de la bioprothèse TAVI (Figure 2)

Les calcifications

La présence de calcifications sévères au niveau de la zone d'implantation de la bioprothèse TAVI (feuillets valvulaires, plan de l'anneau, et parfois extensive au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche) est associée à la survenue de complications importantes comme les fuites paravalvulaires, les ruptures annulaires, les troubles de la conduction, et les AVC péri-procéduraux⁽⁵⁾.

Lever la sténose sans fuite para-prothétique est un des objectifs majeurs de la procédure. En effet, même les fuites modérées à moyennes sont associées à un moins bon pronostic, ce qui nous incite à post-dilater la valve implantée s'il en existe une au contrôle (angiographique, voire échographique selon les équipes)⁽⁶⁾. Il faut donc garder à l'esprit que le « sizing » de la valve à l'aide du scanner est une étape clé dans la préparation de la procédure (cf. paragraphe dédié). Par ailleurs, les constructeurs ont fait évoluer les prothèses, qui sont maintenant « jupées » sur leur partie externe, ce qui permet de limiter ces fuites en partie. Enfin, la position de la valve par rapport au plan de l'anneau est également déterminante pour limiter le risque de ces fuites paravalvulaires (plus la prothèse est basse, plus le risque de fuite paravalvulaire est important), et l'aspect recapturable de la valve de Medtronic peut permettre d'optimiser ce largage.

Enfin, certaines calcifications de l'anneau, si elles sont particulièrement volumineuses et/ou protrusives en zone libre (c'est-à-dire non contenues par les structures fibreuses), exposent à un surrisque de rupture annulaire et donc de tamponnade. La présence de ces dernières peut orienter le choix vers une valve auto-expandable, bien que la valve ballon expandable soit aussi utilisable en prenant des précautions particulières.

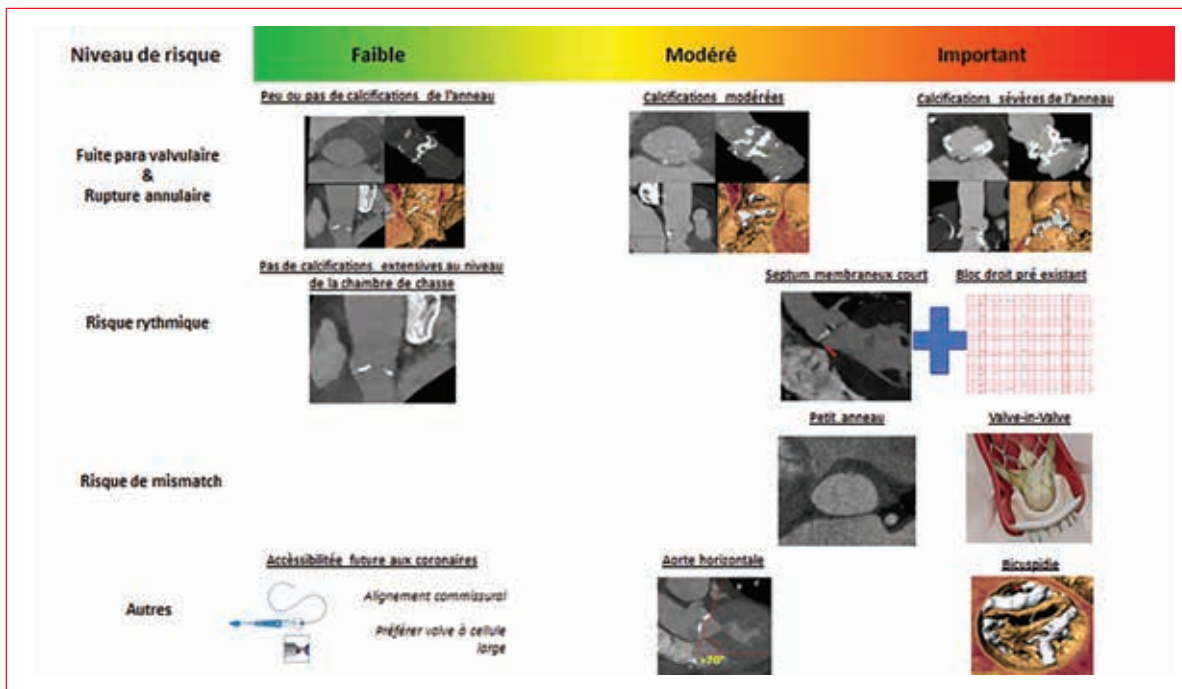


Figure 2. Stratification du risque anatomique au niveau de la zone d'implantation du TAVI. Trois niveaux de risques existent selon la situation clinique et les données du scanner. Le choix d'une valve adaptée au patient, avec un sizing minutieux, associé à des techniques modernes d'implantation (cusp overlap technique, alignement commissural) permettent de réduire les complications péri-procédurales.

Aorte horizontale : La valve Sapien est sertie sur un système muni d'un cathéter orientable, ce qui favorise une meilleure délivrance co-axiale. Cependant, il existe certaines techniques de largage pour des opérateurs entraînés permettant de s'affranchir de ce cathéter orientable avec la valve auto-expandable de Medtronic.

Bicuspidie : Certaines bicuspidies, notamment les moins calcifiées, peuvent être traitées par TAVI. Parmi celle-ci, il faut mesurer le diamètre de la portion supra-annulaire. Si celle-ci est plus petite que l'anneau, alors il faut privilégier une valve auto-expandables.

Le risque de mismatch

Ce risque est particulièrement important dans les cas de « Valve in Valve » et dans les situations où l'anneau valvulaire natif est petit (compris entre 18 et 20mm).

Il peut être intéressant dans ces situations de privilégier des valves supra-annulaires, c'est-à-dire que la nouvelle surface de coaptation se fera au-dessus du plan de l'anneau valvulaire natif, afin de diminuer la charge en matériel au niveau du plan de l'anneau, permettant ainsi un meilleur résultat hémodynamique avec des gradients trans-valvulaire moins élevés. L'essai thérapeutique randomisé SMART (NCT04722250) est en cours, et permettra d'apporter des éléments de réponse concernant le choix de bioprothèses TAVI sur la question des petits anneaux⁽⁷⁾.

Le risque rythmique

Le risque d'être appareillé d'un stimulateur cardiaque peut être stratifié en amont de la procédure grâce à l'ECG de repos et aux données du scanner pré TAVI. Par ailleurs, l'utilisation des valves auto-expandables est associée à un surrisque rythmique, avec près de 17 % de complication rythmique nécessitant un stimulateur cardiaque dans un essai randomisé⁽²⁾.

En effet, la présence d'un bloc de branche droit, et/ou la présence au scanner de calcification extensive au niveau des voies de conduction dans le septum membraneux (qui plus est, s'il est court), sont des facteurs de risques de développer des troubles de la conduction de haut degré. Il faut noter que certaines techniques d'implantation se sont développées récemment afin de limiter la profondeur d'implantation des bioprothèses TAVI, ce qui permet de diminuer les complications rythmiques⁽⁸⁾. Il s'agit de la technique de largage en « cusp overlap »⁽⁹⁾, valable également pour la valve Edwards⁽¹⁰⁾. Ainsi, chez un sujet jeune avec bloc de branche droit pré-existant, il peut



être intéressant de proposer une valve ballon expandable en privilégiant une position haute grâce à la technique de « cusp overlap » afin de limiter le risque de survenue de trouble de la conduction de haut degré. Cependant, cette technique reste débattue. En effet une implantation haute expose en contrepartie à un surrisque d'occlusion coronaire aiguë péri-procédurale, et à celui de difficultés d'accès ultérieur aux coronaires.

Risque d'occlusion coronaire péri-procédurale

Les occlusions coronaires péri-procédurales sont des complications rares du TAVI qui surviennent dans moins de 1 % des cas, mais lorsqu'elles surviennent, le pronostic est sombre avec près de 40 % de mortalité à 1 mois⁽¹¹⁾.

Il existe des facteurs de risque connus qui permettent de repérer les situations à risques. Certains sont liés directement à l'anatomie du patient (hauteur des coronaires basse par rapport au plan de l'anneau aortique, sinus de Valsalva peu larges, calcifications excessives). D'autres sont liés à la procédure elle-même (hauteur d'implantation de la valve, procédure de Valve-In-Valve). Plusieurs techniques peuvent être proposées dans les cas à haut risque d'occlusion coronaire péri-procédurale. Certaines équipes préconisent la mise en place d'un guide de protection dans la coronaire afin de pouvoir la stenter si nécessaire, d'autres préconisent un stenting préventif et simultané des ostias de coronaires⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

> Accessibilité future aux coronaires

Chez un patient jeune et coronarien, ou à risque de le devenir, la question de l'accessibilité future aux coronaires reste primordiale⁽¹⁴⁾. Actuellement, l'accès aux coronaires est facilité par l'utilisation de valve ballon expandable dont les cellules de l'armature sont larges, et le plus souvent implanté en dessous des ostias coronaires. Y accéder à travers une bioprothèse TAVI auto-expandable nécessite souvent un opérateur entraîné avec des techniques particulières. Il faut donc privilégier, au moment du largage de la valve, des méthodes permettant un alignement commissural (permettant d'obtenir ainsi un alignement des commissures de la bioprothèse avec les commissures natives) ce qui simplifie nettement l'accès ultérieur aux coronaires⁽¹⁵⁾.

Enfin, chez les patients à bas risque dont l'espérance de vie attendue est longue, il faut anticiper la dégénérescence de bioprothèse et donc le risque inhérent de réintervention avec un « TAVI-in-TAVI ». Il s'agit de procédures complexes, avec un risque accru d'occlusion coronaire⁽¹⁶⁾. Il peut être intéressant de proposer dans cette logique une première valve ballon expandable, suivie d'une valve auto-expandable en TAVI-in-TAVI si besoin, cette stratégie réduisant le risque d'occlusion coronaire. En anticipant la nécessité de réintervention, si l'anatomie est défavorable pour un futur TAVI-in-TAVI, il peut être intéressant de rediriger un patient donné vers la chirurgie afin d'anticiper plutôt un valve-in-valve.

	Valve auto expandable : CoreValve ; Evolut R ; Evolut Pro	Valve ballon expandable : Sapien 3
Comparaison à la chirurgie chez des patients à bas risques	Non inférieur à la chirurgie sur un critère composite « décès, AVC invalidant » à 2 ans ⁽²⁾	Supérieur sur un critère composite « décès, AVC, nouvelle hospitalisation » à 1 an ⁽³⁾
Risque mismatch (petits anneaux, valve in valve)	++++	+
Calcifications extensives avec risque de fuite paraprothétique et/ou risque de rupture annulaire	++++ (au prix d'un nombre plus important de fuite paraprothétique)	+
Risque rythmique	+	++++
Accessibilité future aux coronaires	+	++++

Tableau 2. Avantages et inconvénients de la valve auto-expandable de Medtronic et de la valve ballon expandable de Edwards, en fonction de la situation clinique.

Choix de la taille de la valve

Si le choix d'une valve adaptée pour chaque patient est primordial, le choix de la taille de cette dernière (« sizing ») l'est tout autant.

Le scanner pré-TAVI est un élément déterminant pour le sizing. Il va permettre de calculer avec précision l'aire (pour le choix de taille de la valve ballon expandable) et le périmètre (pour le choix de taille de la valve auto-expandable) ainsi que les diamètres moyens dérivés (pour le choix des deux types de valves) du plan de l'anneau aortique. C'est ensuite grâce à des abaques fournis par les industriels que nous pouvons choisir la taille de la bioprothèse correspondante. Ces abaques sont reproduits dans [le tableau 3a et 3b](#).

Une valve auto-expandable peut être surtaillée (ou « oversizing ») : on peut ainsi choisir une taille au-dessus par rapport à ce que les abaques officiels nous proposent pour un périmètre annulaire donné. Adopter cette stratégie permet de réduire le risque de fuite para prothétique (en comblant au mieux les sinus). Cette stratégie d'oversizing est particulièrement utile dans les cas suivants :

- Lorsque l'on hésite entre deux tailles dans des zones grises de périmètre annulaire ; choisir une taille au-dessus permet d'assurer un meilleur comblement du sinus antéro gauche, tout spécialement intéressant pour diminuer le taux de fuite para-valvulaire.
- En présence de calcifications faisant redouter une rupture annulaire, nous préféreront ne pas post-dilater la valve en cas de fuite résiduelle. Dans ce cas, on privilégiera une valve auto-expandable à la taille supérieure.

Mais attention, il existe une condition particulière pour pouvoir choisir une taille au-dessus : il faut que le diamètre moyen de sinus de Valsalva mesuré au scanner soit supérieur à la taille de la valve choisie.

Concernant le « sizing » d'une valve ballon expandable, si l'on hésite entre deux tailles de valve pour une surface limite (entre une Sapien 3 n°23 et n°26 par exemple), alors on peut moduler le niveau d'inflation de la valve selon la quantité de contraste remplissant le ballon. Il s'agit d'un ajustement volumique de l'inflateur, permettant de « down » ou « oversizer » une Sapien 3 et lui permettre de s'ajuster à la taille de l'anneau du patient^(18,19). En effet, si le risque de rupture annulaire est faible (absence de calcification faisant redouter une rupture annulaire par exemple), alors on peut se permettre le choix d'une valve à la taille au-dessus (une Sapien 3 n°26 dans cet exemple), et l'inflater avec 1 ou 2 cc de moins de produit de contraste que ne le voudrait la valeur de pression nominale. En cas de fuite para-valvulaire, on pourra alors post-dilater la valve à la valeur de pression nominale.

a. Pour les valves auto expandable Medtronic (Evolut R et Evolut PRO)

Taille (mm)	23	26	29	34
Diamètre de l'anneau (mm)	18-20	20-23	23-26	26-30
Périmètre de l'anneau (mm)	56,5-62,8	62,8-72,3	72,3-81,7	81,7-94,2
Diamètre moyen des sinus de Valsalva (mm)	≥ 25	≥ 27	≥ 29	≥ 31

b. Pour les valves ballon expandable Edwards (Sapien 3)

Taille (mm)	23	26	29
Aire de l'anneau natif (mm ²)	338 – 430	430 – 546	540 - 680
Diamètre de l'anneau dérivé de l'aire (mm)	20,7- 23,4	23,4 – 26,4	26,2 – 29,5

Tableau 3. Abaques pour le sizing des valves Medtronic et Edwards

Cas cliniques

Cas 1

Patient de 88 ans, adressé pour RAC serré symptomatique sur valve aortique tricuspide.

Il existe une coronaropathie associée avec une sténose serrée de l'IVA proximale stentée il y a 10 ans, reconstruite sans resténose intra stent et sans évolution de la maladie athéromateuse par ailleurs sur la dernière coronarographie. Il a été implanté d'un pace maker double chambre il y a 4 ans pour un BAV complet.

Le TDM pré TAVI montre : une valve aortique tricuspide, l'anneau extrêmement calcifié avec un nodule en regard de la paroi libre. Périmètre de la valve : 72 mm. Diamètre minimum : 26 mm ; diamètre maximal : 29mm. Le diamètre moyen des sinus de Valsalva est mesuré à 31 mm (Figure 3).

Par ailleurs, les hauteurs des deux ostias coronaires par rapport au plan de l'anneau sont supérieures à 12 mm et les voies fémorales mesurées à 9 mm, sont accessibles des deux côtés.



Figure 3. Exemple d'une calcification en regard du plan de l'anneau aortique à risque de complication sur un scanner pré TAVI

Questions

- A. Vous décidez d'implanter une Evolut Pro 26
- B. Vous décidez d'implanter une Evolut Pro 29
- C. Vous décidez d'implanter une Sapien 3 26
- D. Vous décidez d'implanter une Sapien 3 29

Commentaire : Plusieurs éléments nous orientent vers le choix d'une valve auto-expandable : d'une part l'aspect très calcifié de l'anneau, afin de diminuer le risque de rupture et d'optimiser le résultat hémodynamique (meilleure diminution des gradients par l'aspect supra-annulaire de la prothèse). D'autre part, le fait que le patient soit déjà appareillé d'un pacemaker, la question du sur-risque rythmique lié à une bioprothèse auto-expandable de type Evolut n'a plus lieu d'exister.

Au vu de la coronaropathie, il faudra rester attentif, au moment du largage, à réaliser celui-ci dans les conditions permettant un bon alignement commissural même si, au vu de l'âge, le risque de réintervention coronaire est faible.

Concernant le choix de la taille, il faut noter ici que le périmètre de la valve est à 72 mm, ce qui correspond en pratique à une zone grise dans les abaques de choix (cf. tableau 3). Choisir une valve Evolut Pro 26 nous exposerait à un risque non négligeable de régurgitation para-valvulaire. Il faut noter aussi la forme elliptique de l'anneau, avec un grand diamètre ici mesuré à 29 mm. Donc si l'on choisissait une Evolut 26, la fuite paravalvulaire serait importante et ne serait pas corrigable par une post dilatation (la valve ne pouvant pas dépasser 26 mm). Ici, le diamètre moyen mesuré des sinus de Valsalva est à 31mm. On peut donc choisir une taille au-dessus, c'est-à-dire une Evolut Pro + 29.

Après discussion en Heart Team, il a donc été décidé d'implanter une Valve auto expandable Evolut R Pro + 29 (Medtronic).



Cas 2

Patient de 72 ans, adressé pour RAC serré symptomatique sur valve aortique tricuspide.

Il est porteur d'une coronaropathie pré-existante à la découverte de ce RAC avec des lésions bi-tronculaires, revascularisé par un stent actif sur la coronaire droite moyenne, et la circonflexe moyenne. Pas d'autre comorbidités.

Le TDM pré TAVI montre : une valve aortique tricuspide modérément calcifiée. Absence de calcification protrusive en zone libre. Surface de la valve : 510 mm². Le diamètre dérivé de l'aire est à 26 mm. La hauteur des coronaires est à 15 mm pour le tronc commun est à 13 mm pour la coronaire droite.

Le patient refuse la chirurgie. Il est accessible à un TAVI par voie fémorale.

Questions

- A. Vous décidez d'implanter une Evolut R 26
- B. Vous décidez d'implanter une Evolut R 29
- C. Vous décidez d'implanter une Sapien 3 26
- D. Vous décidez d'implanter une Sapien 3 29

Commentaire : Ici, plusieurs arguments plaident en faveur d'une valve ballon expandable :

- Patient jeune et coronarien, avec la nécessité de prendre en compte l'accessibilité future aux coronaires (plus simple avec une valve ballon expandable).
- Risque de dégénérescence de la bioprothèse à prendre en compte ici (par l'espérance de vie attendue chez jeune patient). Ainsi, ce patient est à risque de se voir proposer une procédure de TAVI-in-TAVI. Il s'agit de procédure complexe, avec un risque d'occlusion coronaire. Cependant, le choix d'une prothèse ballon expandable comme première bioprothèse permet sans doute de réduire ce risque, en comparaison à une valve supra annulaire.

Il a donc été décidé en HEART Team d'implanter ce patient avec une bioprothèse SAPIEN 3 26 (Edwards).

Conclusions

Le remplacement valvulaire percutané par TAVI s'est considérablement amélioré ces dernières années, en lien avec la courbe d'apprentissage naturelle liée à la technique, une amélioration notable du matériel, et une meilleure préparation des procédures grâce aux données du scanner qui est une étape cruciale.

Le « sizing » de la valve, garant d'un bon résultat hémodynamique sans fuite para-valvulaire, doit être extrêmement précis. Dans la majorité des cas, nous pouvons traiter les patients avec les deux prothèses présentées dans cet article. Cependant, dans certaines situations, certains facteurs notamment cliniques (âge, coronaropathie pré existante), électrique (haut risque de survenue de trouble de la conduction de haut grade), et ou anatomiques vont plaider en faveur de l'une ou l'autre, permettant ainsi de personnaliser la prise en charge. Aussi, devant une espérance de vie de plus en plus longue de nos patients traités par TAVI, il faut également mettre en avant la question de l'accessibilité future aux coronaires, ainsi que le risque de dégénérescence de bioprothèse et donc le risque inhérent de réintervention. Tous ces éléments doivent être considérés lors de la discussion initiale en Heart Team.



Bibliographie

1. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022 Feb 12;43(7):561–632.
2. 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*. 2019 May 2;380(18):1706–15.
3. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019 May 2;380(18):1695–705.
4. Windecker S, Okuno T, Unbehaun A, Mack M, Kapadia S, Falk V. Which patients with aortic stenosis should be referred to surgery rather than transcatheter aortic valve implantation? *Eur Heart J*. 2022 Apr 25;ehac105.
5. Ko E, Kang DY, Ahn JM, Kim TO, Kim JH, Lee J, et al. Association of aortic valvular complex calcification burden with procedural and long-term clinical outcomes after transcatheter aortic valve replacement. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 Sep 7;jeab180.
6. Okuno T, Tomii D, Heg D, Lanz J, Praz F, Stortecky S, et al. Five-year outcomes of mild paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*. 2022 May 15;18(1):33–42.
7. Herrmann HC, Abdel-Wahab M, Attizzani GF, Batchelor W, Bleiziffer S, Verdoliva S, et al. Rationale and design of the SMall Annuli Randomized To Evolut or SAPIEN Trial (SMART Trial). *Am Heart J*. 2022 Jan;243:92–102.
8. Mendiz OA, Noč M, Fava CM, Gutiérrez Jaikel LA, Szejfman M, Pleskovič A, et al. Impact of Cusp-Overlap View for TAVR with Self-Expandable Valves on 30-Day Conduction Disturbances. *J Interv Cardiol*. 2021;2021:9991528.
9. Ben-Shoshan J, Alosaimi H, Lauzier PT, Pighi M, Talmor-Barkan Y, Overtchouk P, et al. Double S-Curve Versus Cusp-Overlap Technique: Defining the Optimal Fluoroscopic Projection for TAVR With a Self-Expanding Device. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Jan 25;14(2):185–94.
10. Sammour Y, Banerjee K, Kumar A, Lak H, Chawla S, Incognito C, et al. Systematic Approach to High Implantation of SAPIEN-3 Valve Achieves a Lower Rate of Conduction Abnormalities Including Pacemaker Implantation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021 Jan;14(1):e009407.
11. Ribeiro HB, Webb JG, Makkar RR, Cohen MG, Kapadia SR, Kodali S, et al. Predictive factors, management, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: insights from a large multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 22;62(17):1552–62.
12. Palmerini T, Chakravarty T, Saia F, Bruno AG, Bacchi-Reggiani ML, Marrozzini C, et al. Coronary Protection to Prevent Coronary Obstruction During TAVR: A Multicenter International Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 Mar 23;13(6):739–47.
13. Garot P. TAVR-Related Coronary Obstruction: Preventive Wires or Stenting? *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 Mar 23;13(6):748–50.
14. Yudi MB, Sharma SK, Tang GHL, Kini A. Coronary Angiography and Percutaneous Coronary Intervention After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Mar 27;71(12):1360–78.
15. Tang GHL, Zaid S, Fuchs A, Yamabe T, Yazdchi F, Gupta E, et al. Alignment of Transcatheter Aortic-Valve Neo-Commissures (ALIGN TAVR): Impact on Final Valve Orientation and Coronary Artery Overlap. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 May 11;13(9):1030–42.
16. Ochiai T, Oakley L, Sekhon N, Komatsu I, Flint N, Kaewkes D, et al. Risk of Coronary Obstruction Due to Sinus Sequestration in Redo Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 Nov 23;13(22):2617–27.
17. Okuno T, Asami M, Heg D, Lanz J, Praz F, Hagemeyer D, et al. Impact of Left Ventricular Outflow Tract Calcification on Procedural Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 Aug 10;13(15):1789–99.
18. Ithdayhid AR, Leipsic J, Hahn RT, Pibarot P, Thourani V, Makkar R, et al. Impact of Annular Oversizing on Paravalvular Regurgitation and Valve Hemodynamics: New Insights From PARTNER 3. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Oct 11;14(19):2158–69.
19. Garot P. Oversizing TAVR in the Low-Risk Era: Is Bigger Still Better? *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Oct 11;14(19):2170–2.

PLACE DE L'IRM CARDIAQUE EN 2023 POUR LE DIAGNOSTIC D'AMYLOSE CARDIAQUE

Introduction

L'amylose est une maladie systémique rare au sein de la population générale. Il s'agit d'une maladie de surcharge, caractérisée par des dépôts extracellulaires de protéines mal conformées, appelées fibrilles amyloïdes.

Plus de 30 protéines sont connues comme étant capables de former des dépôts amyloïdes, mais seules 9 d'entre elles sont capables de s'agréger dans le cœur et de provoquer une atteinte cardiaque significative (AA, AL, ATTRv et ATTRwt, AApoAI, AApoAII, AApoAIV, Ab2M, AFib, AGel). Parmi ces 9 protéines, l'amylose à chaîne légère (AL) et l'amylose à transthyrétine (ATTRwt acquise et ATTRv héréditaire), représentent à elles seules 98 % des amyloses cardiaques⁽¹⁾.

L'amylose AL est caractérisée par des dépôts de chaînes légères (le plus souvent de type lambda) dans les tissus. Dans la majorité des cas, ces dernières proviennent d'une sécrétion de chaînes légères par les plasmocytes malins au cours du myélome.

L'amylose ATTR est responsable de dépôts de transthyrétine, protéine précurseur de l'albumine, mais mal conformée. Il existe de 2 types d'amylose ATTR :

- L'amylose ATTRv ou héréditaire, de transmission autosomique dominante.
- L'amylose ATTRwt ou sauvage qui s'exprime alors chez la personne âgée et dont la physiopathologie reste encore à élucider.

L'atteinte cardiaque de l'amylose marque un tournant majeur dans l'histoire de la maladie : la médiane de survie est estimée à environ 2 ans après le début des symptômes pour l'amylose AL⁽²⁾ et l'amylose ATTRv⁽³⁾, et à 3-4 ans pour l'amylose ATTRwt⁽⁴⁾.

Le développement de nouveaux traitements pour l'amylose (ex : Tafamidis pour l'amylose ATTR) et l'amélioration de la prise en charge du myélome rendent à présent possible une prise en charge plus précoce de la maladie.

Actuellement, la méthode diagnostique de référence est un prélèvement histologique invasif par biopsie myocardique. Les dépôts amyloïdes sont mis en évidence par une coloration Rouge-Congo et sont biréfringents à la lumière polarisée.

Du fait de sa faible incidence en population générale, et de son atteinte cardiaque en particulier, le challenge de ces dernières années a été de développer des techniques d'imagerie afin de dépister au mieux les cas d'amylose cardiaque, pour ainsi limiter le nombre d'acte invasif inutile voire dangereux. Il est à noter que pour l'amylose ATTR, le diagnostic histologique n'est plus de rigueur lorsque la fixation myocardique au Bisphosphonate-T^{99m} est supérieure ou égale à celle de l'os à la scintigraphie osseuse (Stade Perugini 2 ou 3) et un bilan immunologique négatif.

Auteur



Simon VISCOGLIOSI
Interne en Cardiologie
au CHU de Lyon

Relecteur



Dr Théo PEZEL
CCA en Cardiologie au CHU
de Lariboisière (APHP, Paris)

En pratique courante, le rôle de l'échographie cardiaque transthoracique est bien établi, notamment pour dépister une atteinte cardiaque de l'amylose. L'aspect échographique habituel consiste en :

- Un épaississement ventriculaire gauche concentrique.
- Avec une dysfonction diastolique marquée.
- Une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) longtemps conservée au cours de l'évolution clinique.

Cependant, la performance diagnostique de l'échographie cardiaque transthoracique est apparue comme imparfaite, notamment en l'absence d'expression extracardiaque de la maladie systémique ou lorsqu'il co-existe d'autres causes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

De plus, l'amylose cardiaque peut parfois mimer des cardiopathies hypertrophiques sarcomériques, avec d'authentiques hypertrophies asymétriques associées à une obstruction intra-ventriculaire gauche significative.

Quant à la réalisation de la scintigraphie osseuse, elle prend tout son sens dans le diagnostic de l'amylose ATTR. À noter que certaines formes d'amylose ATTR héréditaire peuvent avoir une scintigraphie osseuse négative mais une IRM cardiaque évocatrice d'amylose !

Enfin, l'IRM cardiaque bien que non indispensable au diagnostic d'amylose cardiaque, semble avoir un rôle intéressant dans la prise en charge des patients atteints d'amylose avec atteinte cardiaque.

Étude morphologique par IRM cardiaque

L'étude morphologique par IRM cardiaque permet de préciser les données échographiques, à travers une étude plus précise. Elle permet d'objectiver un épaississement diffus des parois cardiaques des 4 cavités. Cet **épaississement myocardique** est parfois qualifié de manière impropre d'« hypertrophie myocardique » alors que le mécanisme n'est pas une hypertrophie musculaire mais bien une infiltration du myocarde par les dépôts de fibrilles amyloïdes.

Un **épaississement de plus de 6 mm du septum inter-atrial ou de la paroi postérieure de l'oreillette droite** est spécifique d'atteinte amyloïde⁽⁵⁾. Une **dilatation bi-atriale** importante peut également être observée. La fonction diastolique bi-ventriculaire est altérée selon un mécanisme restrictif, et contraste avec une fonction systolique longtemps conservée au cours de l'évolution de la maladie.

En outre, des épanchements péricardiques ou pleuraux peuvent également être retrouvés à l'IRM au cours de l'amylose avec atteinte cardiaque.

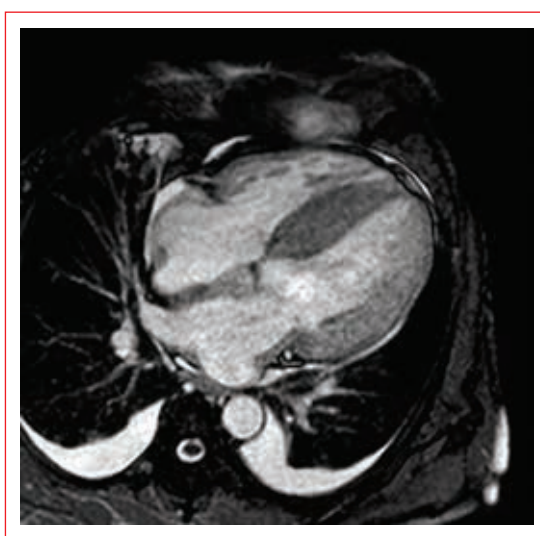


Figure 1. Séquence de ciné-IRM chez un patient atteint d'amylose cardiaque AL. (Case courtesy of Dr Gregor Savli, Radiopaedia.org, rID: 25137)

Épaississement myocardique diffus (ventricules et oreillettes) incluant le septum inter-atrial.

Dilatation bi-atriale. Épanchement péricardique et épanchements pleuraux bilatéraux.

Caractérisation tissulaire par IRM cardiaque

Bien que l'étude morphologique obtenue par l'IRM reste la plus précise, sa principale limite réside dans le fait qu'elle ne semble pas apporter d'informations supplémentaires par rapport à l'échographie transthoracique au moment de poser le diagnostic. **Notons que 3 à 5 % des patients atteints d'amylose cardiaque ne présente pas d'hypertrophie VG avec une épaisseur télédiastolique du VG < 12 mm !⁽⁶⁾**

La force de l'IRM repose dans la caractérisation tissulaire, en nous permettant de dévoiler « l'histopathologie non invasive » de chaque tissu.

Rehaussement tardif

Le rehaussement tardif après injection de gadolinium à l'IRM est la séquence historique de caractérisation tissulaire. L'étude du rehaussement tardif est réalisée environ 10 minutes après l'injection de gadolinium et repose sur des séquences en pondération T1 en écho de gradient ultrarapide ou en écho de gradient à l'état d'équilibre.

Celle-ci a marqué un tournant majeur dans l'évaluation par IRM de l'amylose cardiaque, aussi bien pour son diagnostic que son pronostic⁽⁷⁾.

Pour rappel, les chélates de gadolinium diffusent librement dans le compartiment extra cellulaire. Les tissus inflammatoires, fibreux et dans notre cas les fibrilles amyloïdes, entraînent une rétention de ces sels de gadolinium, qui persistent après le wash-out vasculaire du produit de contraste.

Le rehaussement tardif en cas d'atteinte amyloïde, est le plus souvent transmural global avec un aspect pachy ou sous-endocardique circonférentiel (83 %). Du fait d'une atteinte pan-cardiaque de l'amylose, ce rehaussement est également visible au niveau des oreillettes, des valves et du ventricule droit.

Des **difficultés de réglage du temps d'inversion (TI)** lors de la réalisation de l'examen doivent faire suspecter le diagnostic d'amylose. Habituellement, la séquence de rehaussement tardif force l'annulation du signal du myocarde à un temps d'inversion approprié. En cas d'amylose, le signal du myocarde n'est pas totalement annulé. Ceci a pour conséquence : un aspect granité de l'image du fait d'un ratio « signal/bruit » défavorable et un aspect noir du sang intracardiaque (appelé « *dark blood pool* »).

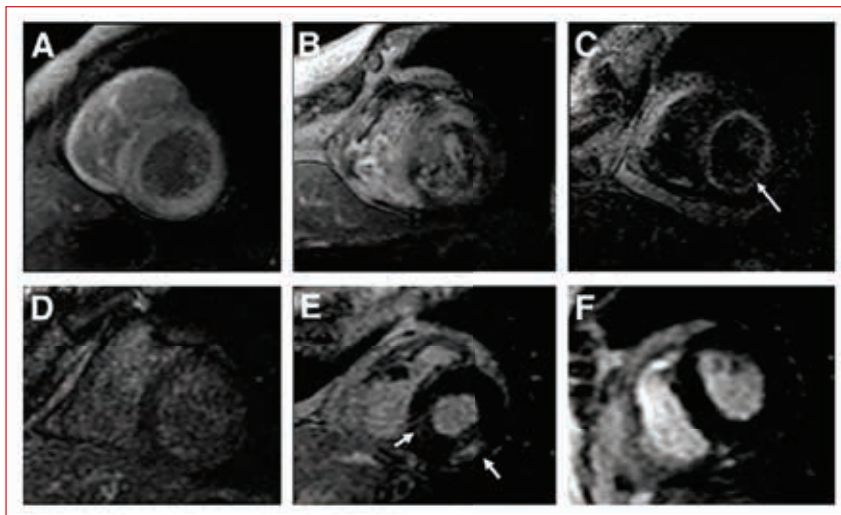


Figure 2. Rehaussement tardif sur des coupes petit axe chez 6 patients atteints d'amylose cardiaque (extraite de la référence ⁽⁷⁾).

- (A) Rehaussement tardif (RT) transmural homogène dans le ventricule gauche et droit. À noter une apparence noire du sang (« *dark blood pool* ») intra cardiaque du fait des difficultés de réglage du temps d'inversion.
- (B) RT transmural global hétérogène au sein du ventricule gauche et droit.
- (C) RT sous endocardique (flèche) avec un aspect de « *dark blood pool* ».
- (D) Difficulté de réglage du temps d'inversion avec un mauvais rapport signal/bruit.
- (E) RT focal (flèches) dans le segment inféro-latéro-basal et à moindre mesure dans le segment inferoseptal.
- (F) Aspect normal de l'annulation du signal du myocarde.

Cartographie T1 (T1-Mapping) et volume extracellulaire

Bien que la mise en évidence du rehaussement tardif soit très utile dans l'évaluation IRM de l'amylose cardiaque, celle-ci n'est pas sans faille : selon les séries, jusqu'à 7 % des patients atteints d'amylose prouvée histologiquement, ne présentaient pas de rehaussement tardif à l'IRM cardiaque⁽⁷⁻⁸⁾.

De plus, l'analyse du rehaussement tardif reste strictement qualitative, et ne permet pas de quantifier précisément le degré d'atteinte du muscle myocardique.

Celle-ci est rendue possible par l'étude du T1-mapping (ou cartographie T1) et du volume extra-cellulaire (ECV-mapping). Ces deux dernières techniques ont une meilleure sensibilité diagnostique, permettent un diagnostic plus précoce, et une évaluation pronostique⁽⁹⁻¹⁰⁾.

Chaque tissu a une signature électromagnétique, qui peut être révélée par la cartographie T1. Le temps de relaxation T1 correspond au temps qu'il faut au tissu pour récupérer 63 % de sa magnétisation longitudinale initiale. Il permet la création d'une carte visuelle des temps de relaxation T1 de chaque tissu selon un code couleur. Sur une IRM 1,5T, le myocarde sain a un temps de relaxation T1 aux alentours des 1000 ms tandis que les dépôts amyloïdes ont un temps de relaxation T1 augmenté, supérieur à 1100-1200 ms (Figure 3).

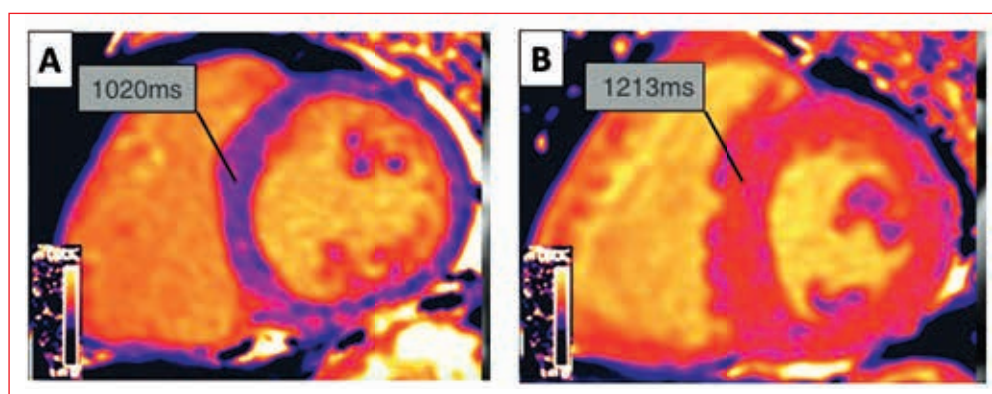


Figure 3. T1 mapping d'un myocarde sain (A) et d'un myocarde atteint d'amylose ATTR (B) (extraite de la référence 10).

La cartographie du volume extra-cellulaire (ou ECV-mapping) a été développée afin de permettre une analyse plus fine du volume extra-cellulaire, par soustraction de la masse vasculaire après traitement de l'image pré-injection et post-injection de gadolinium.

Ainsi, le signal restant correspondra uniquement à l'interstitium, améliorant ainsi la sensibilité de l'étude. D'un point de vue pratique, cette technique requiert de connaître l'hématocrite du patient pour pouvoir être utilisée.

Une valeur de l'ECV au-delà de 59 % en cas d'amylose ATTR et 45 % pour l'amylose AL a été montrée comme associée à un pronostic péjoratif (cf. figure 4).

À noter qu'à la différence du T1-mapping, seul l'ECV après ajustement semble être un marqueur pronostic indépendant de mortalité, aussi bien pour l'amylose AL que pour l'amylose ATTR⁽⁹⁻¹⁰⁾.

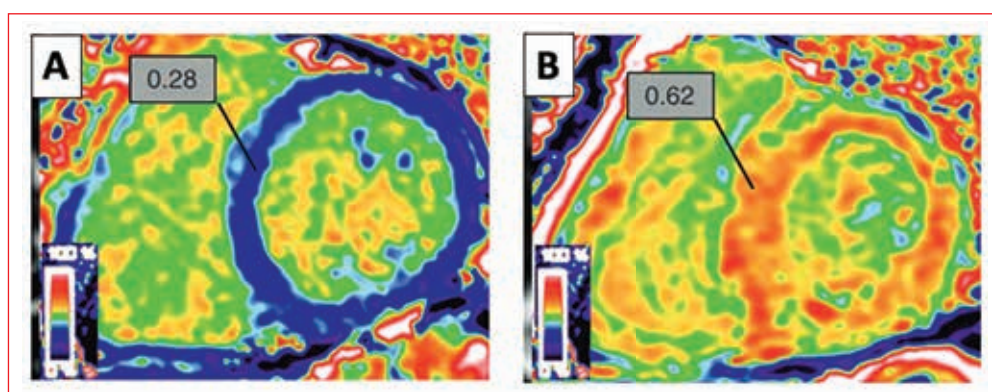


Figure 4 (extraite de la référence 10). cartographie du volume extra-cellulaire d'un myocarde sain (A) et d'un myocarde atteint d'amylose ATTR (B).



Fiche de synthèse

Amylose cardiaque

Protocole

1. Anatomie
2. Fonction du VG (fonction VD)
3. Séquences œdème (Cartographie T2, STIR)
4. T1 scout / Réhaussement précoce (EGE) / Réhaussement tardif (LGE)
5. Cartographie T1 natif / Cartographie ECV

Compte Rendu

1. Dimensions, masse (indexées à la SC) et fonction
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - VD : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - Anomalies régionales du mouvement des parois (17 segments)
 - Anomalies régionales de cinétique des parois
 - Épaisseur du septum interauriculaire
2. Insuffisance valvulaire
3. Topographie du réhaussement tardif
4. Épanchement péricardique/pleural

Points Clés

1. **VG restrictif** (ventricules non dilatés, fonction VG préservée, profil de remplissage restrictif, OG/OD dilatées) et HVG globale
2. **Réhaussement tardif**
 - Sur l'image de T1 Scout, le sang et le myocarde s'annulent à des TI similaires
 - Annulation myocardique difficile à réaliser sur les images de réhaussement tardif malgré une bonne technique (TI difficile à choisir)
 - Distribution sous-endocardique globale prédominante
 - Une distribution "patchy" sous-endocardique ou transmurale est également possible
3. **Hypertrophie septale auriculaire** > 6 mm (<20% des cas)
4. **Épanchements péricardiques et pleuraux fréquents**

Astuces & Conseils

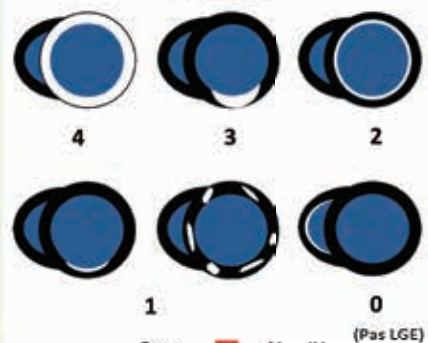
1. Vérifiez l'intensité du signal des muscles striés squelettiques tout en choisissant un temps d'inversion optimal
2. Pour le diagnostic différentiel de l'amylose AL vs amylose TTR, se référer au tableau à la page suivante

Amylose cardiaque

	Amylose AL	Amylose TTR
Masse VG	• Moyennement augmenté <100 g/m ²	• Très augmenté > 100 g/m ²
Épaisseur du septum	Septum AL < Septum TTR	
Réhaussement tardif	• Réhaussement tardif moins étendu • Atteinte souvent sous-endocardique globale • QALE score <13	• Réhaussement tardif plus étendu • Atteinte souvent diffuse ou transmurale • QALE score ≥13
T1 natif	>1050 - 1150 ms (1,5T) T1 _{AL} natif > T1 _{ATTR} natif	
ECV	>0,40 ECV _{AL} < ECV _{ATTR}	
Thérapie	• Chimiothérapie	• Tafamidis
Pronostic	• Moins bon (malgré un réhaussement tardif moins étendu)	• Meilleur (malgré un réhaussement tardif plus étendu)

AL – Amylose à chaînes légères
TTR – Amylose à transthyrétine

QALE score

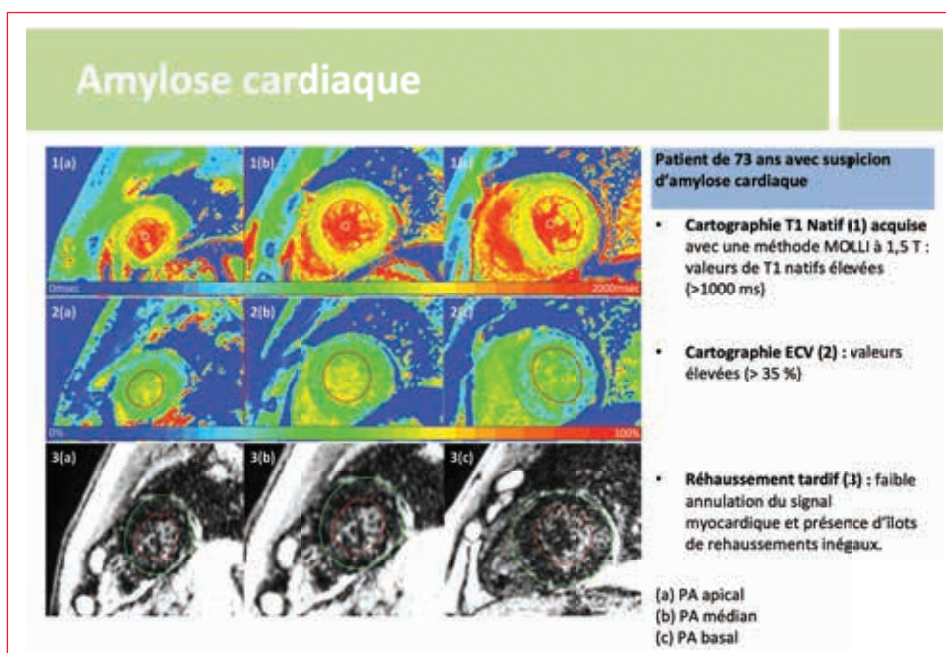


Base
Mid
Apex

Max. LV LGE: 12 (4x3)

+6, si présence d'un Réhaussement tardif du VD

Max. LGE Score : 18 (12+6)



Envie de vous former en IRM cardiaque ?

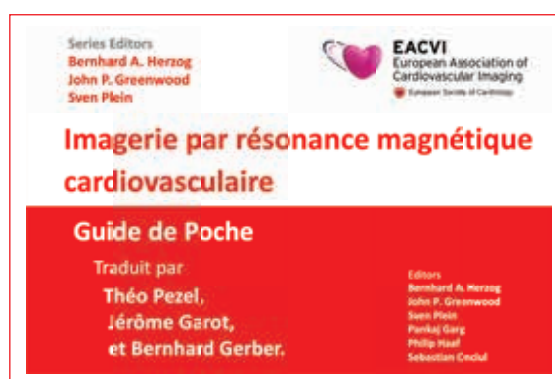
> **Téléchargez gratuitement les dernières recommandations pratiques de l'ESC traduites en français !!**

Lien de téléchargement : <https://cutt.ly/N2qBdXI>



Références :

1. Benson MD, et al. Amyloid nomenclature 2018: recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee. *Amyloid* 2018;25:215–219.
2. Bennani Smires Y, et al. Pilot study for left ventricular imaging phenotype of patients over 65 years old with heart failure and preserved ejection fraction: the high prevalence of amyloid cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2016;32:1403–13.
3. Ruberg FL, et al. Prospective evaluation of the morbidity and mortality of wild-type and V122I mutant transthyretin amyloid cardiomyopathy: The Transthyretin Amyloidosis Cardiac Study (TRACS). *Am Heart J* 2012;164:222–8.
4. Grogan M, et al. Natural history of wild-type transthyretin cardiac amyloidosis and risk stratification using a novel staging system. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1014–20.
5. Fattori R, et al. Contribution of Magnetic Resonance Imaging in the Differential Diagnosis of Cardiac Amyloidosis and Symmetric Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1998;136(5):824–30.
6. Martinez-Naharro A, et al. Magnetic Resonance in Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:466–77.
7. Syed, I.S., et al. Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Detection of Cardiac Amyloidosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 3(2), 155–164.
8. Vogelsberg, H., et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Clinically Suspected Cardiac Amyloidosis: Noninvasive Imaging Compared to Endomyocardial Biopsy. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(10), 1022–1030.
9. Baniyarsad, S. M., et al. Editor's choice: T1 mapping and survival in systemic light-chain amyloidosis. *European Heart Journal*, 36(4), 244.
10. Martinez-Naharro, A et al. Native T1 and Extracellular Volume in Transthyretin Amyloidosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 12(5), 810–819.



TOUT SAVOIR SUR LES ATTEINTES CARDIAQUES DE LA SCLÉRODERMIE SYSTÉMIQUE

La sclérodermie systémique est une connectivite d'origine auto-immune se caractérisant par une vasculopathie et une fibrose de la peau mais pouvant toucher tous les organes. Il s'agit d'une maladie rare (5 à 25 cas pour 100.000 habitants), touchant préférentiellement les femmes (en moyenne 8 femmes pour 1 homme) avec un pic entre 45 et 60 ans. Il s'agit d'une maladie handicapante greffée d'une particulière gravité avec un taux de survie à 10 ans entre 60 et 80 %. La prévalence de l'atteinte cardiaque est difficile à déterminer (7 à 40 % selon les études), compte-tenu de l'absence de définition consensuelle, de la diversité des manifestations, d'une longue phase asymptomatique, des différentes méthodes diagnostiques utilisées de la diversité des populations dans les études, des différences entre les résultats des études histologiques et cliniques et des diagnostics différentiels.

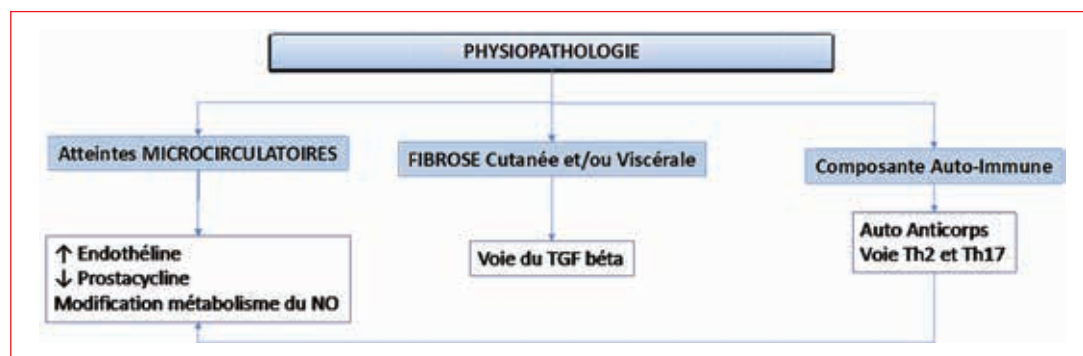
L'atteinte cardiaque représenterait plus du 1/3 des causes de mortalité. On distingue l'atteinte cardiaque primaire, liée à la maladie, et secondaire, liée aux atteintes respiratoire (fibrose interstitielle), l'hypertension pulmonaire (HTP) et l'atteinte rénale.

Physiopathologie et nosologie de la Sclérodermie systémique

La sclérodermie associe 3 composantes physiopathologiques.

- Une **microangiopathie** mettant en jeu une activation endothéliale exacerbée via une sécrétion accrue d'endothéline. Ceci aboutit à une vasoconstriction et à une activation fibroblastique aboutissant à une oblitération des petits vaisseaux, pouvant expliquer le phénomène de Raynaud coronaire (vasospasme des artéioles coronaires) mais aussi l'HTAP.
- La voie de l'hypoxie (HIF) et de l'angiogenèse (VEGF) sont également activées aboutissant à une angiogenèse inefficace et à la création de mégacapillaires.
- La **fibrose**, par dépôts de matrice extracellulaire, est secondaire à l'activation fibroblastique en myofibroblaste et à l'activation de la voie du TGF bêta, à l'origine des dépôts en excès de collagène dans tous les tissus, y compris les vaisseaux et le myocarde.

Enfin, la **composante auto-immune**, avec synthèse d'auto-anticorps (anti centromères, anti Scl 70, anti ARN Polymérase III), associée à une composante cellulaire immune (voie de l'interféron de type 1, lymphocytes T CD4) qui mènent à une réaction auto-immune ciblant l'endothélium, pérennisant ainsi la maladie.



Auteur



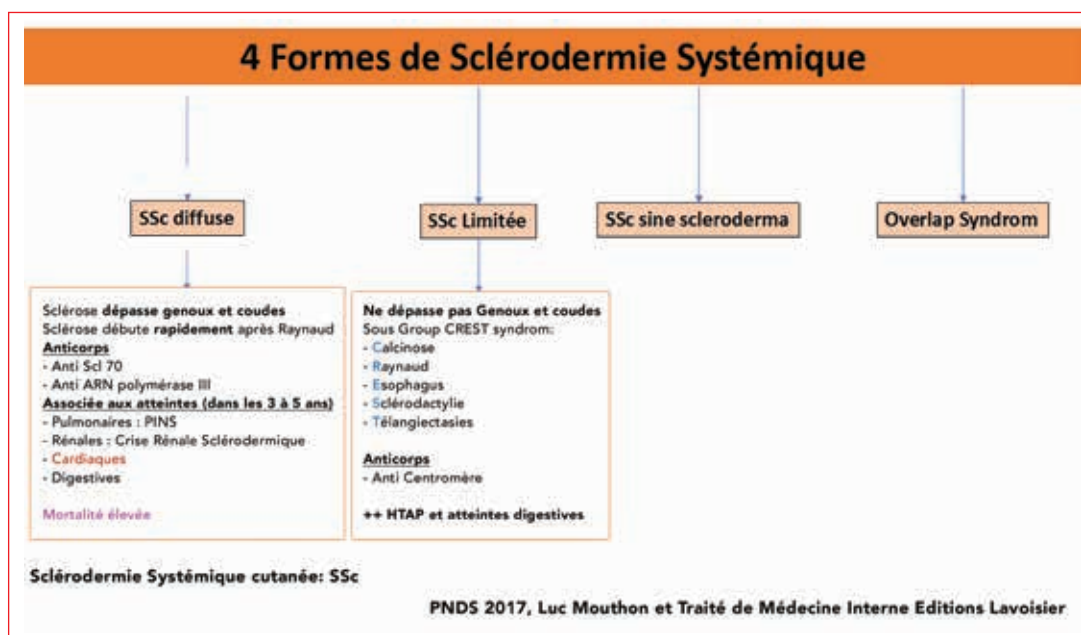
Raphaël COHEN
Interne en Cardiologie et
étudiant en thèse de science
(INSERM U970, Team 5)

Relecteur expert



Pr Ariel COHEN
Chef de service de
cardiologie à l'Hôpital
Saint-Antoine (APHP, Paris)

Il existe différentes formes de sclérodermie sans continuum particulier :



Atteintes non cardiaques de la sclérodermie systémique

La présentation clinique de la sclérodermie systémique est dominée par la **fibrose cutanée et viscérale**. L'atteinte cutanée (quantifiée par le score de **Rodnan**) est un reflet possible des atteintes systémiques. Le syndrome de Raynaud, secondaire à une atteinte vasculaire est quasi constant. La composante vasculaire concerne également les reins avec une atteinte aiguë potentiellement grave, la crise rénale sclérodermique (atteinte vasculaire pure sans atteinte glomérulaire) mais aussi une atteinte des artères pulmonaires. La fibrose touche préférentiellement les poumons avec une pneumopathie interstitielle non spécifique mais aussi la totalité du tube digestif avec un RGO pouvant aboutir à une œsophagite et à une constipation chronique via la POIC (pseudo obstruction intestinale chronique).

Cutanée	Poumon	Digestives	Cardiaque	Rénale	Ostéo Articulaire Neuro Musculaire
Raynaud Ulcères Digitaux Calcinoses Télangiectasies Sclérose cutanée - Œdémateuse - Indurée - atrophique	HTAP Primitive PID à type de PINS	RGO Dyspepsie Diarrhée chronique POIC Constipation Incontinence Prolapsus	Dysfonction VG Dysfonction VD HTTP 2 ^{aire} Péricardite Myocardite TdC - TdR	Crise Rénale Sclérodermique par MAT	Arthralgies sans arthrites Ténosynovites Myosite Ostéolyse

Atteintes cardiaques de la sclérodermie systémique

La sclérodermie systémique peut toucher les 3 tuniques cardiaques mais aussi les vaisseaux (artères, artérioles).

En fonction des différentes méthodes de screening et de diagnostic, sa prévalence est estimée entre 15 et 35 % (10 à 30 % avec une symptomatologie cardio-vasculaire mais plus de 70 % asymptomatique). Les études de cohortes et cas-témoins ont mis en évidence différents facteurs de risque associés à la survenue d'une atteinte cardiaque, listés ci-dessous.

FdR de présenter une atteinte cardiaque (+/- symptomatique)
• Sclérodermie Diffuse (atteinte cutanée rapidement progressive) • Homme > Femme • Ethnie Afro ± Américaine • + Agé au diagnostic • Présence d'Ac Anti U3RNP (anti-Fibrillarine) • Myosite associée • Absence d'inhibiteur calcique dans le traitement

La physiopathologie de l'atteinte cardiaque met en jeu différents mécanismes :

- Atteinte de la microcirculation coronaire.
- Inflammation myocardique et péricardique.
- HTAP primitive et/ou secondaire.
- Secondaire via une atteinte rénale (syndrome cardio-rénal).

Atteinte myocardique

L'atteinte des artères coronaires perforantes et des artérioles aboutit à des lésions d'ischémie-reperfusion menant à l'apoptose cardiomyocytaire puis à une fibrose de remplacement sous-endocardique (ne répondant pas à une topographie coronaire). De plus, une symptomatologie d'angor est possible via un mécanisme Raynaud-Like (vasospasme).

Le remodelage cardiaque délétère associée à une fibrose plus ou moins diffuse aboutissent à une baisse de la compliance ventriculaire gauche et à une majoration de sa « rigidité ».

Enfin, l'inflammation chronique à bas bruit secondaire à la connectivite (en dehors des poussées) contribue à l'atteinte myocardique et du système cardionecteur. Des myocardites aiguës ou subaiguës sont possibles, plus fréquemment associée à une myosite systémique dans un contexte de syndrome de chevauchement (sclérodermie systémique et polymyosite).

Une interrogation sur le lien entre la sclérodermie et l'atteinte macrovasculaire a été soulevée. Certaines études ont rapporté une augmentation de la prévalence de la cardiopathie ischémique chez des patients porteurs d'une sclérodermie systémique malgré un nombre moindre de facteurs de risque cardiovasculaires ainsi qu'un score calcique coronaire plus élevé.

> Insuffisance cardiaque à FEVG préservée

L'atteinte myocardique est à l'origine d'une insuffisance cardiaque à FEVG préservée, associée à un excès de morbi-mortalité.

Dans une étude de l'EULAR (European League Against Rheumatism) incluant 7073 patients, la prévalence d'une FEVG < 55 % était de 5,4 %, et significativement associée aux atteintes rénale et pulmonaire (fibrose et HTP).

L'atteinte myocardique se traduit le plus souvent par une dysfonction diastolique asymptomatique pouvant toucher les 2 ventricules, présente chez 40 à 80 % des patients, et d'autant plus fréquente que la sclérodermie évolue au long cours.

Cette dysfonction diastolique est asymptomatique évoluant très progressivement vers une insuffisance cardiaque congestive.

Une échocardiographie normale n'élimine pas l'atteinte cardiaque liée à la sclérodermie. Cette dernière se caractérise par un remodelage cardiaque, hypertrophie ventriculaire gauche prédominant sur le septum interventriculaire, et un retentissement hémodynamique, pressions de remplissage du VG élevées avec un profil mitral de type restrictif ou trouble de la relaxation associée à une vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide > 2,8 m/s. La dysfonction systolique, définie par une FEVG < 50 %, n'est présente que dans 5 % des cas et un stade tardif. La mesure précoce de l'onde S mitrale en doppler tissulaire dont la baisse serait précoce pourrait avoir un intérêt dans le dépistage précoce.

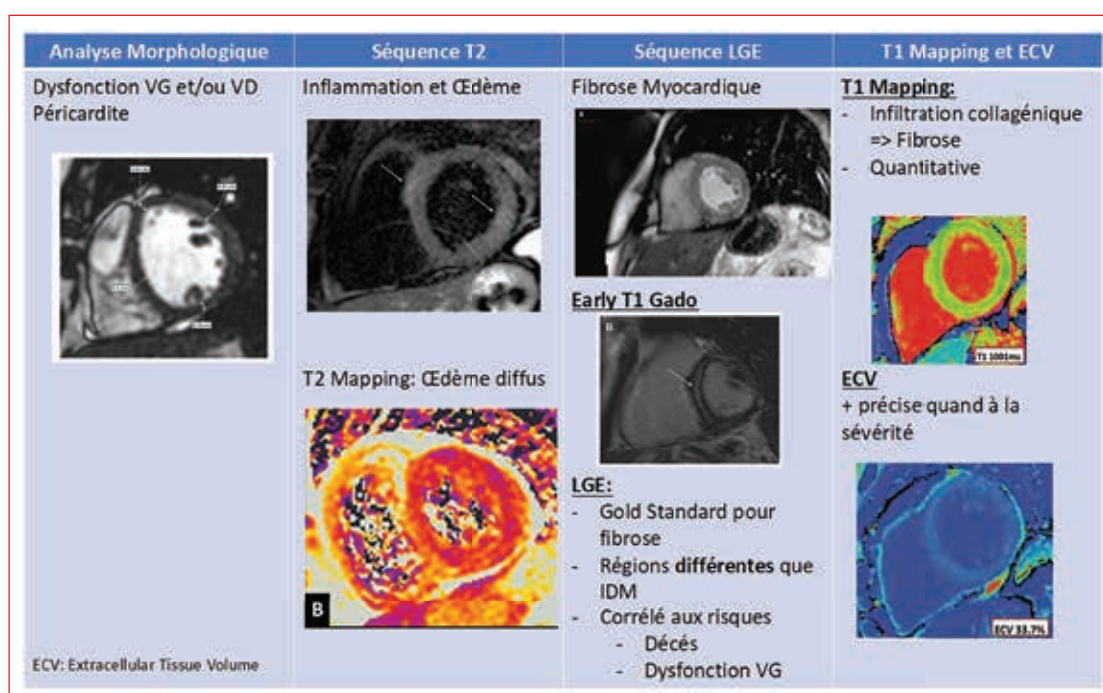
Une ETT normale n'élimine pas l'atteinte cardiaque liée à la sclérodermie.

Des études récentes mettent en évidence une baisse précoce du strain longitudinal global et cela dès le stade asymptomatique. Dans une étude italienne, chez des patients ayant une sclérodermie systémique, la baisse précoce du strain longitudinal global est associée à la survenue de fibrillation atriale et d'une mortalité cardiovasculaire précoce ainsi qu'à des taux plus importants d'anticorps anti Scl70.

Une atteinte ventriculaire droite est fréquente (30 à 40 % des cas, sans HTAP obligatoire) mise en évidence à l'échographie par une fraction raccourcissement VD < 45 %, une baisse du TAPSE et des anomalies du Strain VD.

L'IRM est désormais considérée comme la technique de référence en imagerie pour évaluer la structure et la fonction cardiaques en raison de son excellente résolution spatiale en particulier pour l'évaluation du ventricule droit. L'IRM de stress peut de plus détecter des anomalies microvasculaires coronaires chez ces patients.

Elle est également très utile pour la caractérisation tissulaire et différencie de manière fiable l'inflammation du myocarde de la fibrose en plus des défauts de perfusion précoces (via le T1 mapping et la mesure du volume extra-cellulaire). Dans une étude rétrospective, les patients présentant un rehaussement tardif au gadolinium (LGE), révélateur d'une fibrose myocardique focale, avaient un sur-risque d'arythmie et de dysfonction VG. Enfin, un profil d'atteinte de rehaussement au LGE de type patchy médio-myocardique (contrairement à l'atteinte coronaire sous endocardique) des segments basal et moyen du VG a été décrit. Des troubles microcirculatoires avec ou sans vasospasme peuvent être documentés aussi en imagerie nucléaire par scintigraphie au Thallium.





> Troubles du Rythme et de la conduction

Ils représentent une complication fréquente de la sclérodermie, comme montré dans l'étude de Nordin et al portant sur 110 patients bénéficiant d'ECG et d'Holter-ECG et qui rapportait 38 % de troubles du rythme et 15 % de troubles de conduction. L'œdème myocardique, la fibrose et l'atteinte microcirculatoire expliquent les anomalies électriques (entre 10 et 50 %) décrites chez les patients atteints de sclérodermie systémique.

Les troubles de conduction les plus fréquents sont le bloc de branche gauche et le BAV1. À noter que la survenue de novo d'un bloc de branche droit serait un facteur de risque de mortalité. Les tachyarythmies supraventriculaires symptomatiques ont tendance à être plus fréquentes que les bradyarythmies. Les arythmies ventriculaires sont moins fréquentes mais sont associées à un risque accru de mort subite, en particulier lorsqu'elles sont concomitantes d'une atteinte myocardique (via une myocardite aiguë ou subaiguë) et surtout en cas d'altération de la FEVG.

Ces atteintes peuvent s'associer à une dysautonomie, fréquente, survenant aux stades précoces du processus de la maladie qui précéderait le développement de la fibrose myocardique. L'absence de variabilité de la fréquence cardiaque et la tachycardie au repos seraient associées à une mortalité accrue dans la sclérodermie systémique.

Atteintes du péricarde et de l'endocarde

> Péricardites

L'atteinte péricardique est très fréquente, estimée entre 30 et 70 %, mais l'épanchement péricardique est le plus souvent de découverte fortuite. Néanmoins, la péricardite est symptomatique dans 5 à 15 % des cas. Plus rarement, la péricardite évolue vers la chronicité, lorsque la maladie de fond n'est pas contrôlée. Dans une cohorte japonaise, cette atteinte est associée à la survenue d'une crise rénale sclérodermique avec comme facteur potentiel confondant la prise de corticoïdes. Une atteinte constrictive est rare mais possible, dépistée en ETT (variations respiratoires des flux mitral et tricuspide) et pouvant être diagnostiquée également à l'IRM cardiaque (variation > 25 % du flux mitral à l'inspiration). Le traitement de la péricardite ne diffère pas des autres causes, hormis l'abstention de prescription des corticoïdes, associées au risque accru de survenue, d'une crise rénale sclérodermique.

> Atteinte valvulaire

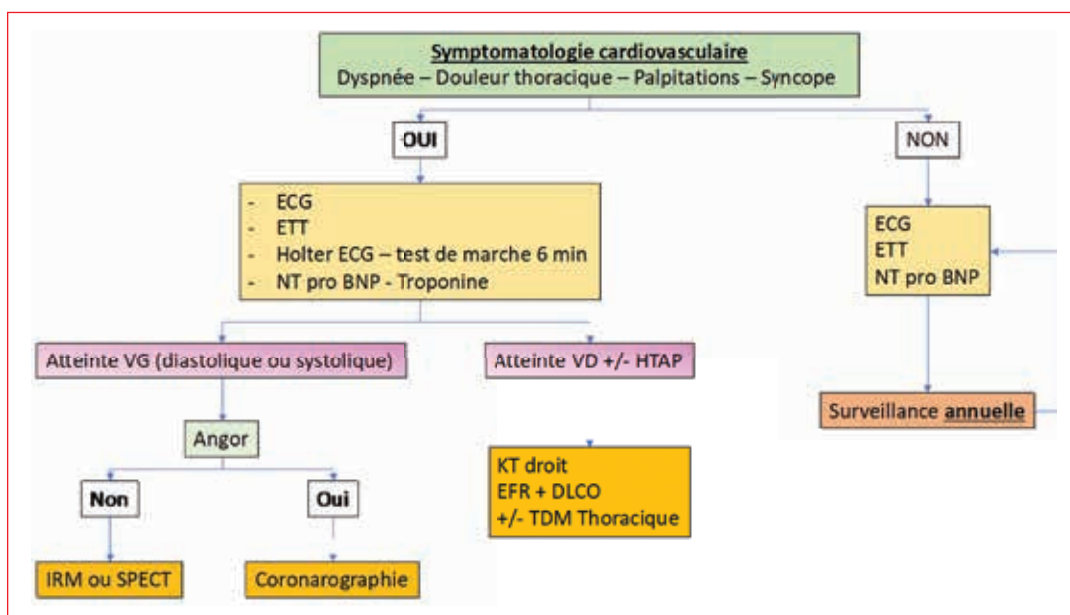
L'atteinte mitrale semble la plus fréquente à type de prolapsus valvulaire avec épaississement des feuillets, probablement secondaire à un excès de fibrose endocarditique, mais cette atteinte fréquente en population n'est pas spécifique. À noter une incidence plus importante de sténose aortique sévère dans cette population avec une implication décisionnelle. En effet, du fait d'une atteinte cutanée thoracique importante avec syndrome restrictif pulmonaire, la sternotomie est le plus souvent difficile, et après confrontation multidisciplinaire, le TAVI semble être à considérer en 1^{ère} intention.

Hypertension pulmonaire

L'hypertension pulmonaire (HTP) qu'elle soit primitive (HTAP) ou secondaire, dépasse le cadre de cet article. L'HTAP, pour être présente nécessite une altération microangiopathique de plus de 50 % du lit vasculaire pulmonaire. Elle est plus fréquente dans l'atteinte cutanée limitée plus ou moins associée à une maladie veino-occlusive. Chez les patients asymptomatique, un dépistage annuel par ETT et EFR est nécessaire, avec en cas de présence d'une fuite tricuspide importante invalidant la mesure non invasive des pressions pulmonaires, la nécessité de réaliser un cathétérisme cardiaque droit pour confirmer le diagnostic. Elle est associée à une morbi-mortalité très importante (survie à 3 ans de 60 %).

L'HTP peut être secondaire, post-capillaire de type 2 en cas d'altération de la fonction diastolique VG, voire de type 3 si une atteinte pulmonaire parenchymateuse sévère est présente et est alors de très mauvais pronostic.

Screening de l'atteinte cardiaque



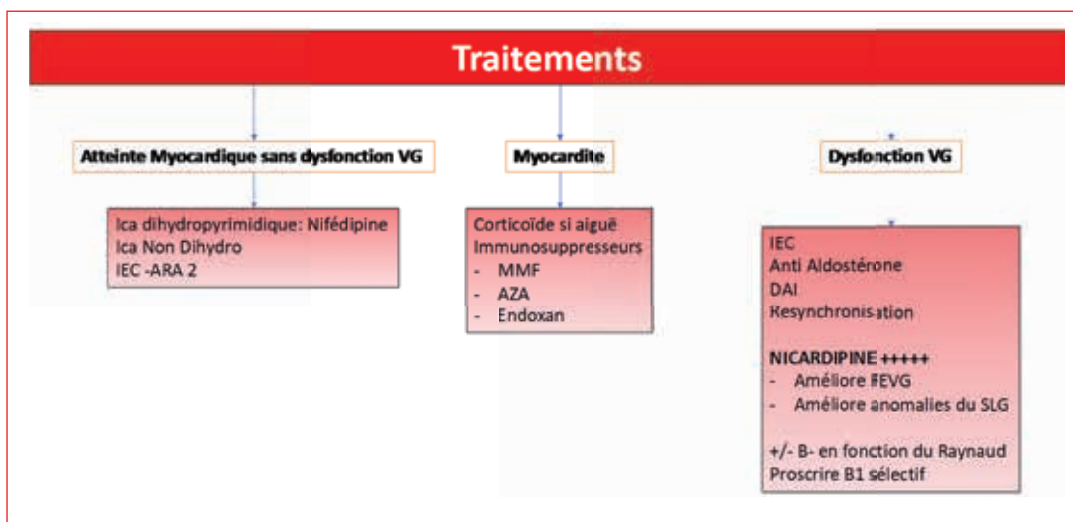
Traitements et perspectives

L'atteinte myocardique diastolique est traitée par antagonistes calciques dihydropyridiques tels que la nicardipine ou nifédipine (amélioration de la réserve coronaire) qui ont aussi une indication dans le phénomène de Raynaud. À noter que les bêtabloquants sont à éviter en particulier les Bêta 1 sélectifs.

La myocardite aiguë se traite par immunosuppresseurs avec initialement des corticoïdes puis de l'azathioprine, du mycophénolate mofétil (Cellcept) ou du cyclophosphamide. Il est important de souligner qu'à de fortes doses, myéloablatives, utilisées dans les formes pulmonaires sévères, le cyclophosphamide (Endoxan) est déprimeur cardiaque pouvant aboutir à des dysfonctions biventriculaires.

L'autogreffe de cellules souches périphériques développé à l'hôpital St Louis est en pleine expansion, avec pour principale indication les sclérodermies systémiques diffuses d'évolution viscérale rapidement progressive. Là aussi, la cardio-toxicité de la chimiothérapie d'induction préalable, nécessite une évaluation cardio-oncologique spécialisée.

Le traitement de l'HTAP cible la voie de l'endothéline, des prostacyclines et du NO avec des associations possibles, précisées dans les recommandations publiées dans cette pathologie.





Autres Atteintes Cardiaque

Arythmies	Dysfonction VD	Péricarde
4 à 50% BBdt => facteur de mortalité	Primitive Ou Secondaire HTAP	33 à 77% Symptomatique: 7 à 20%
ECG Holter ECG systématique	ETT IRM	ETT KT droit IRM
AAR: Amiodarone (PID++) PM Ablation	Diurétiques +/- Anti Aldo	PÄ: Colchicine 1 à 2mg/j pendant 3 mois PC: AINS ou corticoïdes

Conclusion

- L'atteinte Cardiaque n'est pas rare et potentiellement létale.
- L'atteinte des 3 tuniques est possible (péricarde = myocarde > endocarde).
- La dysfonction diastolique du VG est l'atteinte la plus fréquente.
- L'apport de l'IRM est prometteur en sus de l'ETT systématique.
- Un dépistage précoce permettrait de diminuer l'incidence de l'insuffisance cardiaque.
- Il n'y a pas de traitement spécifique.

Références

Généralités

- Jaeger VK et al. Incidences and Risk Factors of Organ Manifestations in the Early Course of Systemic Sclerosis: A Longitudinal EUSTAR Study. PloS One. 2016;11(10):e0163894
- Denton C P et al, Lancet, 2017: S0140-6736(17)30933-9
- Nihtyanova S, et al, Arthritis Rheumatol. (2014) 66:1625-35. doi: 10.1002/art. 38390
- PNDS 2017, Luc Mouthon
- Traité de Médecine Interne Editions Lavoisier (mettre les pages, l'édition avec l'année)
- Kahan A et al.. Rheumatology (Oxford) 2009;48(Suppl 3):iii45-8.
- Ferri C et al. Medicine (Baltimore) 2002;81(2):139-53
- Elhai M et al. Rheumatology (Oxford) 2012;51(6):1017-26.
- Hachulla E et al.. Rheum Dis 2009;68: 1878-84.
- Steen VD et al.. Arthr Rheum 1988;31: 196-203.

Atteintes Myocardiques

Insuffisance cardiaque

- Steen VD et al.. Arthr Rheum 1988;31: 196-203.
- Parks JL et al.. Rheum Dis Clin N Am 2014; 40: 87-102
- Cusmà Piccione M. et al. Cardiovascular Ultrasound 2013, 11:6
- Meune C et al. Semin Arthritis Rheum. 2016;45:439-45.
- Spethmann S et al. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2012 ; 13 : 863-70
- De Groote et al, Ann Rheum Dis 2009;68:1878-1884
- Rangarajan V et al.Curr Opin Rheumatol. 2017 Nov;29(6):574-584, 2017 1040-8711
- Hromádka M. et al. / Int J Cardiol 2017; 249:448-453
- De Luca G. et al. Rheumatology 2022;00:1-11

Anomalies électriques

- Roberts NK et al. Ann Intern Med 1981;94:38-40. doi:
- Parks JL et al Rheum Dis Clin North Am. 2014;40(1):87. Epub 2013 Nov 7.
- Othman KM et al. Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord 2010; 3:43.
- Nordin A et al. Scand J Rheumatol. 2014;43 (3):221-5
- Péricardites McWhorter JE, Am J Med. 1974;57(4):566.
- Cosyns B et al, Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(1):12.

Atteintes Valvulaires

- Fernández-Codina A. Rheumatol Int. 2017;37:75-84.
- Kurmann RD et al. J Rheumatol. 2021 Jul;48(7):1047-1052
- Ayhan H et al. .Acta Cardiol Sin. 2021 Jan;37(1):38-46

Screening et traitement

- PNDS 2017, Mouthon L. et al.
- Traité de Médecine Interne Editions Lavoisier
- Bissell L-A et al. Management of cardiac disease in systemic sclerosis. Rheumatol Oxf Engl. 2017;56(6):912-21
- Glynn P et al. Front. Cardiovasc. Med. 9:846213. doi: 10.3389/fcvm.2022.846213

Auteur



François DEHARO
Interne de Cardiologie
à Marseille

Interview du
Pr Franck THUNY (FT) et du
Dr Jennifer CAUTELA (JC)
(Groupe Méditerranéen de
Cardio-Oncologie, gMEDICO,
Marseille)



LA CARDIO-ONCOLOGIE, UNE NOUVELLE SPÉCIALITÉ EN PLEIN ESSOR : L'EXPÉRIENCE MARSEILLAISE GMEDICO

Introduction

La cardio-oncologie est une spécialité en plein essor avec un besoin grandissant impliquant une collaboration étroite entre divers acteurs, notamment oncologues et cardiologues. La prise en charge diagnostique, thérapeutique et le suivi de ces patients de plus en plus nombreux nécessitent une organisation dont gMEDICO (Groupe Méditerranéen de Cardio-Oncologie) est un exemple.

Le Pr Franck THUNY et le Dr Jennifer CAUTELA nous en parlent.

Tout d'abord, à quoi correspond la cardio-oncologie et quelle y est la place du cardiologue ?

JC : La cardio-oncologie est une nouvelle « sur-spécialité » de cardiologie qui vise à prendre en charge les pathologies cardiovasculaires des patients atteints de cancer, qu'elles soient antérieures au cancer ou bien qu'elles résultent d'une complication du traitement du cancer. En pratique donc, c'est non seulement la prise en charge et l'optimisation des patients porteurs d'une maladie cardiovasculaire pour qu'ils puissent bénéficier pleinement de leur traitement anti-cancéreux mais

aussi la gestion des toxicités de ces traitements.

FT : Le rôle du cardio-oncologue est de faciliter le traitement anti-cancéreux, dans sa délivrance et sa tolérance. Fini les rendus de FEVG isolés pré-chimiothérapie qui contre-indiquaient les patients à leur traitement. On optimise, on surveille et on accompagne le patient et l'oncologue dans son plan de soins.

On entend de plus en plus parler de cardio-oncologie, c'est une spécialité récente, non ?

FT : Oui, les termes de cardio-oncologie ou onco-cardiologie n'ont fait leur apparition que tardivement dans la littérature scientifique. Par exemple, dans Pubmed on ne trouve pas d'articles avec ces mots clés avant 2013 ! Même si l'on connaît bien la toxicité des anthracyclines depuis les années 70, la cardio-oncologie en tant que telle est née après l'avènement des thérapies ciblées dans les années 2000. Depuis, le nombre d'articles scientifiques ne cesse de croître.

JC : Il a fallu s'adapter car avec toutes les nouvelles thérapeutiques en oncologie, sont survenues dans le même temps de nouveaux effets indésirables et notamment cardiovasculaires. Il y avait là un nouveau défi de prise en charge. Une enquête réalisée sur des oncologues de notre centre⁽¹⁾ a montré une grande hétérogénéité dans le suivi des patients recevant un traitement potentiellement cardiotoxique, et en particulier pour les nouvelles thérapies ciblées. Il fallait une spécialité dédiée pour essayer d'homogénéiser les pratiques.

Vous avez parlé de traitements anticancéreux tels que les anthracyclines ou les thérapie ciblées, s'agit-il de chimiothérapies ou ce sont des traitements différents ?

JC : Le terme chimiothérapie désigne plutôt les thérapies anciennes, intraveineuses, dont le chef de file sont les anthracyclines. Le but de ces thérapies est la destruction directe ou indirecte des cellules tumorales, avec un prix à payer sur les cellules saines, d'où les nombreux effets secondaires. Cela s'oppose aux thérapies ciblées dont le mécanisme d'action cible une anomalie moléculaire propre à la cellule cancéreuse : par exemple la surexpression du récepteur HER2 par le trastuzumab dans le cancer du sein. Malheureusement, là encore il existe des effets

indésirables, notamment cardiovasculaires, car les cibles sont parfois communes aux cellules cardiaques et dans d'autres cas, il existe des effets qu'on appelle « off-target » par des actions combinées sur d'autres kinases.

FT : Mais ces thérapies ciblées ont transformé le pronostic d'un grand nombre de cancers. Certaines s'administrent par voie orale et pendant des années, voire toute la vie du patient. D'où également une exposition longue aux effets adverses et la nécessité d'un suivi cardio-oncologique prolongé et un nombre croissant de patients à suivre.

À ce sujet, existe-t-il des recommandations de nos sociétés savantes en cardio-oncologie concernant la prise en charge et le suivi de ces patients ?

JC : Il y a maintenant plusieurs publications, que ce soit des sociétés savantes de cardiologie ou d'oncologie. Malheureusement toutes ne font pas preuve d'un haut niveau de preuve, car on manque d'études de grande ampleur.

Les premiers à avoir publié sur le sujet sont les oncologues d'ailleurs. En 2012, la société européenne d'oncologie (ESMO) a publié des guidelines sur la prise en charge des toxicités cardiovasculaires⁽²⁾. Bien sûr à l'époque, on parlait surtout des anthracyclines et du trastuzumab, un anti HER 2. Mais ce sont les pionniers !

Puis en 2014, l'ESC a publié un premier consensus d'expert émanant des sociétés américaines et européennes d'imagerie cardiovasculaire⁽³⁾, qui a marqué l'avènement du strain global longitudinal dans l'évaluation cardio-oncologique d'un patient. S'en sont suivies plusieurs publications faisant référence : les recommandations pour le suivi des survivants du cancer adulte et enfant^(4, 5), le position paper de l'ESC de 2016⁽⁶⁾ qui fait foi pour l'instant en cardiologie et enfin, le dernier consensus de l'ESMO de 2020⁽⁷⁾.

FT : Et on attend la réédition des recommandations de l'ESC pour le congrès de l'ESC 2022.

Vous avez créé un centre de cardio-oncologie, le centre méditerranéen hospitalo-universitaire de cardiologie oncologique (Medi-CO center), comment en avez-vous eu l'idée ?

FT : La population vieillissant, le nombre de cancers augmentant, mais heureusement avec un meilleur pronostic, un nombre grandissant de thérapies anticancéreuses sont actuellement prescrites, exposant tout autant et parfois sur de longues périodes, les patients aux effets indésirables cardiovasculaires. Il fallait que la cardio-oncologie se développe pour pouvoir répondre à cette demande exponentielle de consultations avec des particularités diagnostiques, de prise en charge et de dépistage qui en font une spécialité à part entière.

JC : Et c'est le Pr Thuny qui a vu ce besoin émerger dès 2014 ! c'est pourquoi il a commencé à mettre en place progressivement toutes les bases pour créer notre centre : il m'a encouragé à passer mon master 2 en oncologie (pharmacologie et thérapeutique), il a

sollicité notre institution pour avoir les fonds pour avoir des moyens de mettre en place le centre, on a organisé des réunions d'informations avec les oncologues, hématologues, radiothérapeutes... et le centre méditerranéen hospitalo-universitaire de cardiologie oncologique a ouvert ses portes en mars 2015.

FT : Au début bien sûr, créer le réseau de soins et mettre en place des filières de prise en charge de ces patients a été difficile mais c'était un vrai besoin pour les prescripteurs de thérapeutiques anticancéreuses potentiellement cardiotoxiques, donc avec un peu de communication et d'organisation, tout s'est très vite mis en place. Actuellement, on réalise en moyenne 100 consultations de cardio-oncologie par mois.

Comment avez-vous trouvé les fonds financiers pour créer le centre ? on peut facilement imaginer que cela doit être un facteur limitant...

JC : Tout à fait... une enquête publiée dans la JACC révélait qu'en effet le manque de fond financier était la raison dans près de la moitié des cas qui limitait l'expansion de la cardio-oncologie dans le centre des personnes interrogées⁽⁸⁾. C'est le Pr Thuny qui a managé toute cette partie compliquée.

FT : Avec l'aide des oncologues et l'appui d'associations de patients nous sommes arrivés à convaincre la direction de l'Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille des enjeux et de la nécessité de créer cette spécialité innovante. Il s'agissait aussi de

montrer que l'objectif n'était pas seulement le soin mais également la recherche et l'enseignement en intégrant Aix-Marseille Université dans le projet. Les instances dirigeantes ont donc investi dans la création de postes de praticien hospitaliers, de matériel biomédical et autorisé la création d'une équipe de recherche fondamentale, ainsi que d'un diplôme inter-universitaire. À l'époque, il a fallu de la motivation et de l'audace pour créer ce premier centre. Aujourd'hui, les équipes qui souhaitent développer la cardio-oncologie peuvent s'appuyer sur notre exemple.

Et comment s'organise votre centre actuellement ?

JC : La majeure partie de la prise en charge de ces patients se passe en ambulatoire. On les reçoit en consultation où l'on fait dans le même temps : l'examen clinique, l'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque complète (FEVG 2D, 3D, strain) et la prise de sang si nécessaire pour dosage des biomarqueurs. Si une imagerie complémentaire est nécessaire, notamment une IRM cardiaque, on a un radiologue dédié, formé à ces pathologies, qui nous donne un rendez-vous rapide. Et pour la prise

en charge des toxicités justifiant une hospitalisation ou les bilans plus longs, nous disposons de 13 lits d'hospitalisation conventionnelle et de soins intensifs attenants à notre unité.

FT : Nous avons démarré à 2 avec le Dr Cautela en 2015, et actuellement nous sommes 7 praticiens à réaliser des consultations de cardio-oncologie ! Parallèlement, nous incluons les patients consentants dans différentes études et registres.

Recevez-vous uniquement les patients de l'assistance publique des hôpitaux de Marseille ?

FT : Notre expertise en cardio-oncologie nous a permis de nous faire connaître au niveau national. C'est pourquoi nous recevons à ce jour des patients de toute la région PACA. Nous avons également ouvert des créneaux de consultations dans un centre de référence de lutte contre le cancer, l'institut Paoli Calmettes à Marseille, dans le cadre d'une collaboration avec l'APHM.

Et pour les patients de France, qu'on ne pouvait pas faire venir, nous avons mis en place un système de

conseils à distance, via une adresse mail dédiée : oncosafety.cardio@ap-hm.fr.

JC : Au départ seuls les médecins de l'APHM nous envoyaient des mails pour des conseils. Mais maintenant, on reçoit des mails de toute la France pour discuter des cas complexes. C'est vraiment très intéressant et stimulant ! Et comme la littérature n'est pas encore fournie sur tous les sujets, c'est souvent la réunion des avis d'expert qui emporte la décision. Donc partager nous fait tous progresser !

Quels conseils pourriez-vous nous donner si on souhaite développer la cardio-oncologie dans notre activité ?

JC : Tout d'abord, restez motivés, c'est une spécialité passionnante, très gratifiante et où il reste encore beaucoup de choses à découvrir, ça vaut le coup de s'accrocher !

FT : En pratique, La première étape est bien sûr de solliciter l'administration de votre centre, c'est eux qu'il faudra d'abord convaincre pour qu'ils vous financent. Mais vu toute la littérature scientifique dont

on dispose à présent et les exemples de centres déjà en fonctionnement c'est désormais plus simple.

Il faut ensuite standardiser la filière de soins (**Figure 1**). Pour cela, au Medi-CO center, nous avons créé des formulaires dédiés de demande d'évaluation cardio-oncologique ainsi qu'un formulaire type de compte rendu de consultation. Cela permet de disposer des infos nécessaires pour faire votre évaluation (par exemple

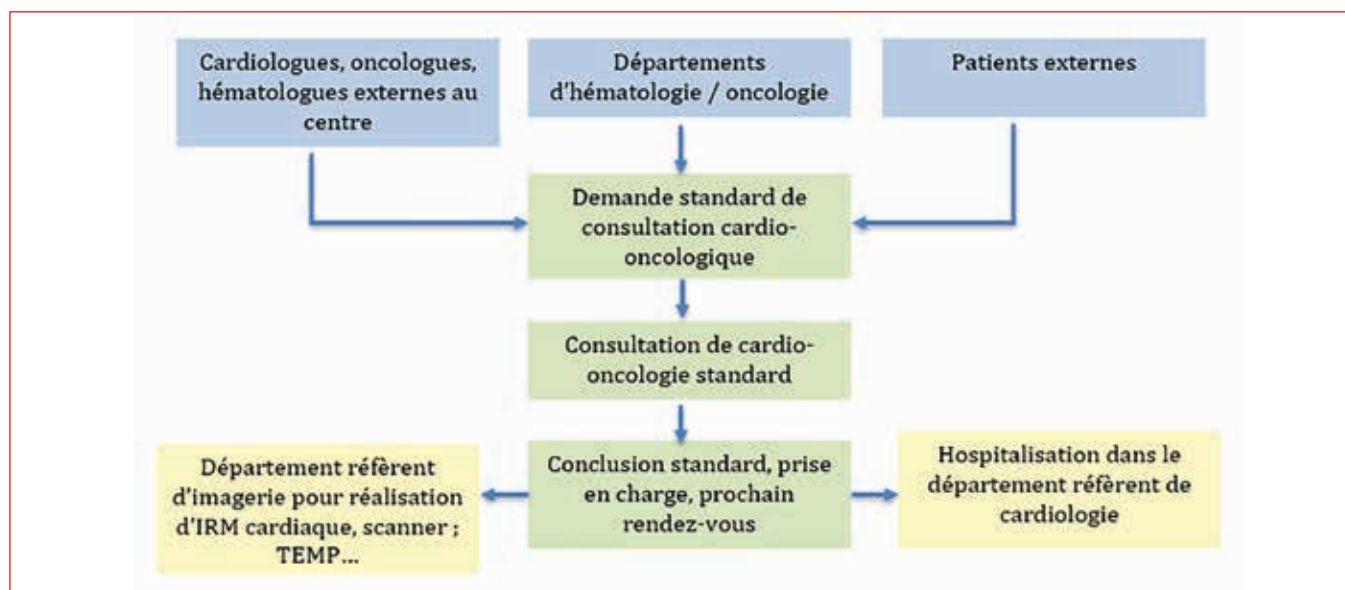


Figure 1. Standardiser la filière de soins.

le type de traitement, la dose d'anthracyclines...) et de rendre des informations claires aux oncologues. Ce qui est très apprécié c'est d'adjoindre une conclusion claire sur la prise en charge du patient (« pas de contre-indication à... suspension temporaire de... ») et un suivi à appliquer. L'oncologue qui gère le patient doit aussi gérer le suivi des complications de nombreux organes (digestif, dermato, ophtalmo...), il ne peut donc pas connaître les protocoles de suivi de chaque spécialité. D'où l'intérêt du cardio-oncologue qui le guide dans le suivi.

De même, sur la base des recommandations actuelles, vous devrez définir vos protocoles locaux de prise en charge (Figure 2) et en informer les prescripteurs,

afin qu'ils sachent qui vous adresser. Quand tout est clairement « posé » en amont, il est plus facile de s'organiser !

JC : En cardio-oncologie la clé est souvent la discussion avec l'équipe oncologique du patient, car chaque décision doit se prendre en balance avec le pronostic cardiovasculaire mais bien sûr aussi oncologique. Je le rappelle, le cardio-oncologue doit essayer tant que faire se peut de garder un rôle facilitateur du traitement oncologique. Donc des staffs communs peuvent être appréciables ou tout simplement s'échanger les numéros !

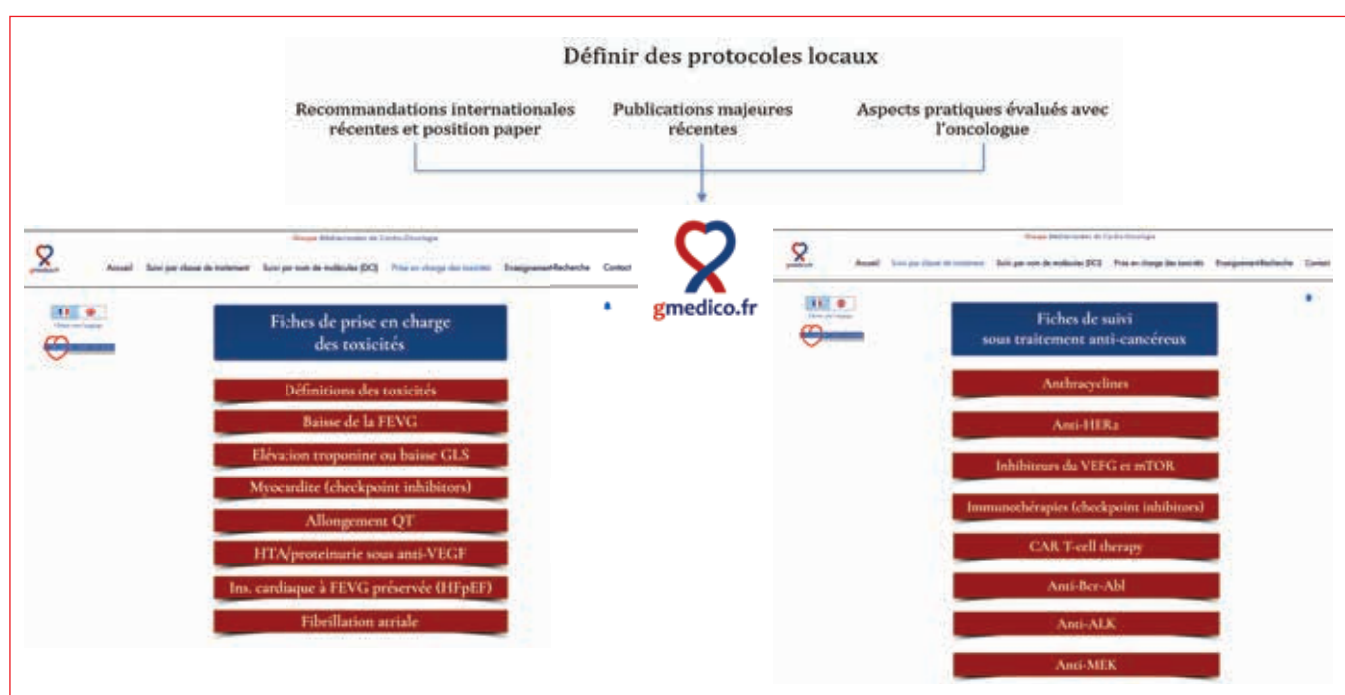


Figure 2. Etablir des protocoles locaux, exemple de GMEDICO.fr

Ça donne envie ! Et si on y arrive et qu'on veut se perfectionner en cardio-oncologie avant de démarrer, mieux connaître les protocoles de suivi et de prise en charge, comment faire ?

JC : Depuis 2018, en collaboration avec deux universités parisiennes (Paris Diderot et la Sorbonne), nous avons créé un Diplôme d'Etudes Supérieures Inter-Universitaire (DESIU ou DIU) de cardio-oncologie qui se déroule en 3 modules de 2 jours et demi et qui permet de balayer une grande partie de la cardio-oncologie, en théorie et en pratique. Ce DESIU rencontre un vif succès et devrait bientôt être reconnu par l'Ordre national des médecins.

FT : Par ailleurs, nous avons créé un groupe de travail au sein de la Société Française de Cardiologie : le

groupe de cardio-oncologie. Nous souhaitons mener des actions régulières de formation en cardio-onco. Et ainsi, le premier congrès national de cardio-oncologie (CARDIO-ONCO 2022) se déroulera le 9 et 10 juin à Marseille. Nous sommes très fiers d'accueillir cette première édition ! (Inscription : <https://cutt.ly/02kfHVT>) Nous avons aussi rédigé avec le groupe de travail un article publié dans le Journal of the American Heart Association afin de proposer une approche pragmatique des (nombreuses) recommandations disponibles⁽⁹⁾.

Si en garde ou en consultation, on a un trou de mémoire... Un outil ?

JC et FT : gmedico.fr !!

FT : Il s'agit d'un site que nous avons créé avec le Dr Cautela pour réunir en un lieu, accessible facilement, les différents protocoles de suivi des différentes molé-

cules, les protocoles de prise en charge des complications et un glossaire des molécules anticancéreuses et les toxicités attendus pour chacune.

Merci beaucoup, grâce à toutes ces informations on a toutes les cartes en main pour démarrer la cardio-onco... et si besoin de conseils, on n'hésitera pas à vous contacter !

Références

1. Jovenaux L, et al. Practices in management of cancer treatment-related cardiovascular toxicity: A cardio-oncology survey. *Int J Cardiol.* 2017 Aug 15;241:387-392. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.02.154. Epub 2017 Mar 21. PMID: 28365180.
2. Curigliano G, et al; ESMO Guidelines Working Group. Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2012 Oct;23 Suppl 7:vii155-66. doi: 10.1093/annonc/mds293. PMID: 22997448.
3. Plana JC, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014 Sep;27(9):911-39. doi: 10.1016/j.echo.2014.07.012. PMID: 25172399.
4. Armenian SH, et al. Prevention and Monitoring of Cardiac Dysfunction in Survivors of Adult Cancers: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *J Clin Oncol.* 2017 Mar 10;35(8):893-911. doi: 10.1200/JCO.2016.70.5400. Epub 2016 Dec 5. PMID: 27918725.
5. Armenian SH, et al; International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group. Recommendations for cardiomyopathy surveillance for survivors of childhood cancer: a report from the International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group. *Lancet Oncol.* 2015 Mar;16(3):e123-36. doi: 10.1016/S1470-2045(14)70409-7. PMID: 25752563; PMCID: PMC4485458.
6. Zamorano JL, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016 Sep 21;37(36):2768-2801. doi: 10.1093/eurheartj/ehw211. Epub 2016 Aug 26. Erratum in: *Eur Heart J.* 2016 Dec 24;: PMID: 27567406.
7. Curigliano G, et al; ESMO Guidelines Committee. Electronic address: clinicalguidelines@esmo.org. Management of cardiac disease in cancer patients throughout oncological treatment: ESMO consensus recommendations. *Ann Oncol.* 2020 Feb;31(2):171-190. doi: 10.1016/j.annonc.2019.10.023. PMID: 31959335; PMCID: PMC8019325.
8. Barac A, et al. Cardiovascular Health of Patients With Cancer and Cancer Survivors: A Roadmap to the Next Level. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Jun 30;65(25):2739-46. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.059. PMID: 26112199; PMCID: PMC4484773.
9. Alexandre J, et al. Cardiovascular Toxicity Related to Cancer Treatment: A Pragmatic Approach to the American and European Cardio-Oncology Guidelines. *J Am Heart Assoc.* 2020 Sep 15;9(18):e018403. doi: 10.1161/JAHA.120.018403. Epub 2020 Sep 5. PMID: 32893704; PMCID: PMC7727003.



Dr Théo PEZEL
CCA en Cardiologie au CHU
de Lariboisière (APHP, Paris)

SAVOIR ORGANISER SON MASTER 2 ET SES DEMANDES DE BOURSE !

Le Master 2 c'est quoi ?

Le Master 2 consiste à réaliser une année dédiée à développer des compétences en recherche clinique et/ou fondamentale mêlant connaissances théoriques et stage pratique. Ainsi, l'interne qui réalisera son Master devra poser « une année de dispo » auprès de son hôpital afin d'être dédié temps-plein à son Master 2.

En pratique, le Master 2 est constitué de deux parties distinctes :

- Une partie **théorique** avec des **cours à la fac** liés au Master 2 choisi (cours de biologie fondamentale, de biostatistiques, de principes en recherche clinique, d'imagerie multimodale...).
- Une partie **pratique** avec un **stage dans un laboratoire ou un service hospitalier** (laboratoire fondamental, unité INSERM/CNRS, unité de santé publique ou biostatistiques, service de radiologie...).

La réalisation d'un Master 2 permet à l'interne d'aller plus loin sur sa réflexion, sa compréhension de la Cardiologie, et sa technique lui permettant de débiter une démarche d'excellence dans sa pratique et son questionnement de la médecine au quotidien.

Pourquoi faire un Master 2 en tant qu'interne de Cardiologie ?

Au-delà de l'intérêt personnel de développer ses compétences en Cardiologie et en recherche clinique et/ou fondamentale, le Master 2 est un vrai plus sur le CV d'un jeune cardiologue. En effet, de nombreux centres exigent un Master 2 validé **pour obtenir ensuite un poste de Chef de Clinique Assistant (CCA)** au CHU. C'est donc un passage obligé sur de nombreux centres afin de pouvoir vivre ces deux années très riches et très formatrices que sont les années de clinicat. Cependant, tous les CHU en France ne demandent pas systématiquement un Master 2 pour être CCA, donc n'hésitez pas à poser la question à vos CCA pour connaître les recommandations locales.

Pour un jeune qui serait intéressé pour une **carrière hospitalo-universitaire**, l'obtention d'un Master 2 est un point clé, véritable prérequis pour ensuite s'inscrire en thèse de science et continuer les étapes du parcours.

Quels prérequis à la préparation de son Master 2 ?

L'élément clé d'un bon Master 2 est l'anticipation !

Préparez tôt votre année de Master 2 au moins 1 an à l'avance, car il faut :

- Récupérer vos attestations de Master 1.
- Choisir un mentor (souvent l'un des chefs de votre futur service comme CCA).
- Déterminer/rencontrer son futur lieu de stage (le laboratoire ou le service d'accueil).
- Choisir un sujet précis : une question posée claire (avec son équipe future).
- Choisir sa formation théorique (le Master 2 à proprement parler : biologie, imagerie, épidémiologie clinique, biostatistiques...).

Quels financements pour l'interne durant son Master 2 ?

Au cours de l'année de Master 2, aucun salaire d'interne n'est délivré pendant 12 mois. Vous devez donc trouver une bourse de recherche afin de vous assurer un apport mensuel minimum.

Généralement la très large majorité des internes obtiennent une bourse de recherche pour cette année, surtout si votre projet est travaillé et construit avec le soutien de l'équipe encadrante. Pour ce faire, ne laissez rien au hasard et demandez une bourse auprès de TOUS les organismes liés à la Cardiologie, ensuite vous accepterez la bourse la plus avantageuse !

Préparez bien vos dossiers de bourse avec l'équipe de recherche en rédigeant un projet détaillé en insistant sur 2 axes clés pour les membres du jury d'attribution des bourses :

- **Bien détailler les rôles pratiques et concrets de l'interne** : élaboration de la question posée, techniques précises réalisées par l'interne, place de l'interne dans l'analyse des données...
- **Montrer la faisabilité technique et humaine du projet +++** : outils et techniques déjà en place dans le laboratoire d'accueil, encadrement assuré par des spécialistes qui connaissent le sujet...

Les principales bourses à solliciter en Cardiologie sont :

Organismes de Bourse à solliciter	Date limite d'envoi des dossiers	Montant de la bourse pour 1 an
Fédération Française de Cardiologie (FFC)	Avant fin mars de l'année qui précède	20 000 euros
Année Recherche de la faculté de médecine (ARS)	Variable selon chaque faculté (parfois écrit et oral)	25 000 euros
Bourse du groupe Insuffisance cardiaque et cardiomyopathie (GICC)	Avant juin de l'année qui précède	30 000 euros
Fondation Recherche Médicale (FRM)	Avant fin avril de l'année qui précède	34 000 euros
Groupe Pasteur Mutualité (GPM)	Avant fin mars de l'année qui précède	20 000 euros
Fonds d'Etudes et de Recherche du Corps Médical (FERCM)	Avant fin avril de l'année qui précède	14 000 euros

En tapant le nom de chaque bourse sur un moteur de recherche internet, vous trouverez le détail des dossiers de demande de bourse et les conditions requises.

Quel Master 2 choisir ?

À déterminer avec votre Patron. Ils débutent soit fin septembre soit début novembre. Plusieurs options possibles :

Domaine du Master 2	Principaux Master 2 recommandés
Biologie (étude animale et cellulaire)	- Paris : Bio-cœur et apparentés (Paris VII) - Lyon : Régulations métaboliques nutritionnelles et cardiologiques - Bordeaux
Imagerie (échographie, IRM, scanner et scintigraphie)	- Paris : Traitement du signal en imagerie médicale (Paris XII)
Statistiques	- Paris : Méthodologie et statistiques en recherche biomédicale (Paris XI) - Montpellier et d'autres villes (se renseigner)
Epidémiologie clinique	- Paris : Recherche clinique (Paris VI)

Quels laboratoires choisir ?

Le choix de votre patron : unité INSERM/CNRS, un service hospitalier ou de santé publique, le Collège de France... Tout est possible, même à l'étranger (Canada, USA, Grande-Bretagne, Israël...).

Quand faire son Master 2 ?

Le plus simple est pendant son internat. C'est un moyen facile de se vieillir en attendant un poste. L'idéal étant d'interrompre son cursus (disponibilité de 1 an), juste après le 6^e semestre. Mais encore une fois, tout est possible.

Le Master 2 c'est aussi...

Une année plus calme permettant de prendre du recul. Même si les cours et les examens peuvent être « costauds », l'année de M2 permet de faire un break bien mérité avant la dernière ligne droite mais aussi de prendre le temps d'approfondir un sujet de sa spécialité. Tous les week-ends libres...

Alors n'hésitez pas et foncez sur cette belle opportunité !

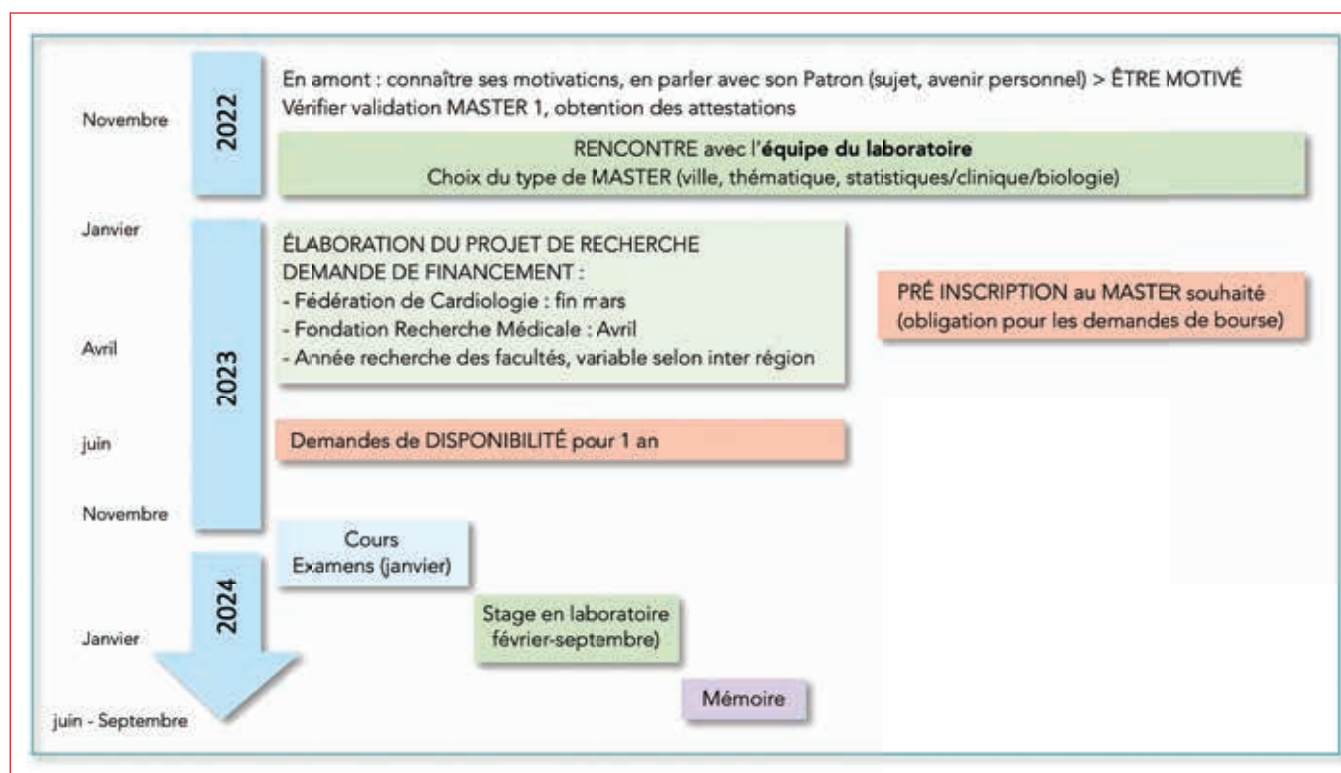


Figure 1. Exemple d'une année type de Master 2 en Cardiologie pour l'année 2023-2024

Auteur



Dr Elodie DESCHAMPS
CCA de rythmologie, CHU de
Grenoble

Relecteur



Pr Pascal DEFAYE
PU-PH de rythmologie, CHU
de Grenoble

ÉCHEC DE RESYNCHRONISATION CARDIAQUE : QUELLES SONT LES ALTERNATIVES EN 2023 ?

Messages clés

- La resynchronisation cardiaque chez les patients qui le nécessitent est associée à une augmentation de la FEVG, une diminution de la morbi-mortalité et une amélioration fonctionnelle.
- On estime un taux de 5 à 7 % d'échec d'implantation et environ 30 % de patients non répondeurs à la resynchronisation classique.
- La stimulation hissienne peut permettre de corriger un bloc de branche mais est associée à des seuils de stimulation élevés et des problématiques de sur- et sous-détection.
- La stimulation de branche gauche permet d'affiner les QRS avec d'excellents seuils de stimulation.
- Des données de suivi à long terme sont nécessaires et ces techniques doivent être réservées en seconde intention aux échecs de resynchronisation classique.
- Le système WISE-CRT est pour l'instant destiné à une petite niche de patients, mais est une technique prometteuse qui prendra peut-être de l'essor dans les prochaines années.

La resynchronisation cardiaque a été introduite dans les années 1990 en France par S. Cazeau en collaboration avec l'équipe rennaise⁽¹⁾.

La physiopathologie qui sous-tend ce principe est que les patients insuffisants cardiaques présentent fréquemment d'importants troubles de conduction atrio-ventriculaires, intra et/ou interventriculaires à l'origine d'un asynchronisme de contraction, qui se traduira sur l'électrocardiogramme par un bloc de branche gauche. La resynchronisation cardiaque va permettre le rétablissement d'une contraction synchrone entre les deux ventricules. Elle peut être associée à un stimulateur cardiaque (CRT-P) ou à un défibrillateur (CRT-D) en fonction du profil du patient.

Les indications actuelles de resynchronisation - parues dans les dernières recommandations de l'ESC (European Society of Cardiology) en 2021 - sont les patients présentant une insuffisance cardiaque avec FEVG < 35 % symptomatique (au moins classe II de la NYHA), avec un bloc de branche gauche > 150ms (Ia), un bloc de branche gauche entre 130 et 150 ms, ou un bloc de branche droit (IIa)⁽²⁾.

LBBB QRS morphology		
CRT is recommended for symptomatic patients with HF in SR with LVEF $\leq 35\%$, QRS duration ≥ 150 ms, and LBBB QRS morphology despite OMT, in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality. ^{37,39,40,254–266,283,284}	I	A
CRT should be considered for symptomatic patients with HF in SR with LVEF $\leq 35\%$, QRS duration 130–149 ms, and LBBB QRS morphology despite OMT, in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality. ^{37,39,40,254–266,283,284}	IIa	B
Non-LBBB QRS morphology		
CRT should be considered for symptomatic patients with HF in SR with LVEF $\leq 35\%$, QRS duration ≥ 150 ms, and non-LBBB QRS morphology despite OMT, in order to improve symptoms and reduce morbidity. ^{37,39,40,254–266,283,284}	IIa	B
CRT may be considered for symptomatic patients with HF in SR with LVEF $\leq 35\%$, QRS duration 130–149 ms, and non-LBBB QRS morphology despite OMT, in order to improve symptoms and reduce morbidity. ^{273–278,281}	IIb	B

Figure 1. Recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) sur la resynchronisation cardiaque.

La technique repose sur la mise en place sous scopie d'une sonde au sein d'une veine latérale du sinus coronaire. Le sinus coronaire s'abouche dans l'oreillette droite juste en dessous de la valve tricuspide, puis longe la paroi du ventricule gauche.

Contrairement aux sondes atriale et ventriculaire droite, la sonde de resynchronisation n'est pas fixée, cela nécessite donc qu'elle soit placée dans une veine terminale du sinus coronaire afin d'assurer sa stabilité dans le temps. Cette étape est la plus difficile du fait d'un réseau la plupart du temps tortueux et fin avec parfois difficulté de canulation, ou absence de collatérale.

La resynchronisation cardiaque a montré une amélioration de la fonction cardiaque et de la qualité de vie, ainsi qu'une diminution de la morbi-mortalité dans plusieurs essais randomisés⁽³⁾⁽⁴⁾.

Du fait des difficultés anatomiques précédemment mentionnées, il existe un certain nombre d'échec d'implantation de 5 à 7 %, et un taux de non répondeur à la resynchronisation autour de 30 % selon les études⁽⁵⁾⁽⁶⁾.

Actuellement, nous disposons de nouvelles modalités de stimulation qui peuvent être proposées en seconde intention, que nous allons passer en revue, en s'attardant sur la stimulation de branche gauche récemment introduite avec des résultats prometteurs.

Stimulation hissienne

Technique

La stimulation hissienne existe depuis de nombreuses années puisqu'elle a été décrite pour la première fois chez l'homme en 1995⁽⁷⁾.

Cette technique repose sur l'introduction d'une sonde dans le ventricule droit au travers d'une gaine préformée, puis repérage du signal électrique du faisceau de His, et fixation de la sonde par tour de vis. Elle permet d'obtenir un QRS stimulé proche du QRS spontanément, mais également peut permettre de corriger un bloc de branche gauche existant dans 70 à 90 % des cas⁽⁸⁾.

La stimulation peut être sélective ou non sélective, sans différence rapportée en termes hémodynamique.

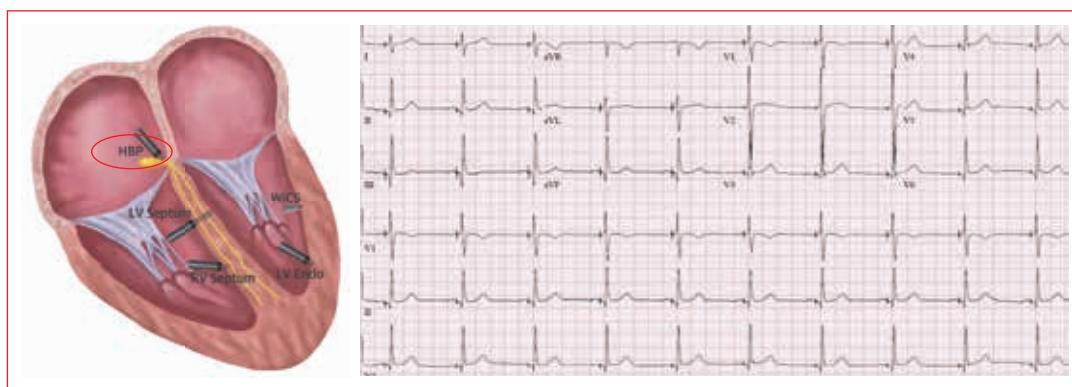


Figure 2. Inspiré de Vijayaraman p et al, JACC 2017, 69 3099–3114. À gauche : site de stimulation hissienne. A droite : ECG d'une stimulation hissienne sélective.

Résultats

Le taux de succès et la durée de cette procédure se sont améliorés ces dernières années du fait du développement de matériel dédié.

Malgré des résultats encourageants, les principales limites de cette technique sont liées à des seuils de stimulation plus élevés pouvant entraîner une usure prématurée de la batterie, mais également un risque de perte de capture nécessitant dans certains cas la mise en place d'une sonde VD en « back-up »⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾. Il a également été décrit des seuils de détection plus faibles de l'onde R, et une sur-détection de l'oreillette et du faisceau de His, ce qui représente un danger potentiel chez certains patients dépendants.

Elle fait l'objet d'une recommandation de classe IIa en cas d'échec de resynchronisation classique. Nous ne disposons pas pour l'instant de données de sécurité à long terme.

Stimulation de branche gauche

La stimulation de la branche gauche ou Left Bundle Branch Pacing (LBBP) est une technique récemment introduite en 2017.⁽¹¹⁾ Contrairement à la stimulation hissienne, la sonde est implantée plus en distalité au niveau de la branche gauche du faisceau de His.

Technique

Un abord veineux classique est réalisé, avec mise en place de la sonde dans une gaine préformée semblable à celle utilisée pour une implantation hissienne.

Il faut ensuite repérer à l'aide de la gaine la zone cible qui se situe 10 à 20 mm en dessous du His sur une ligne imaginaire reliant le His et l'apex du VD. L'aspect initial est un aspect en W dans la dérivation V1 en stimulation unipolaire.

Ensuite, plusieurs tours de vis sont effectués au niveau du corps de sonde jusqu'à l'obtention de critères sélectifs, à savoir un aspect qR ou RsR' en V1. On mesure également la durée du QRS stimulé qui doit être affiné avec un aspect de bloc de branche droit (Figure 3).

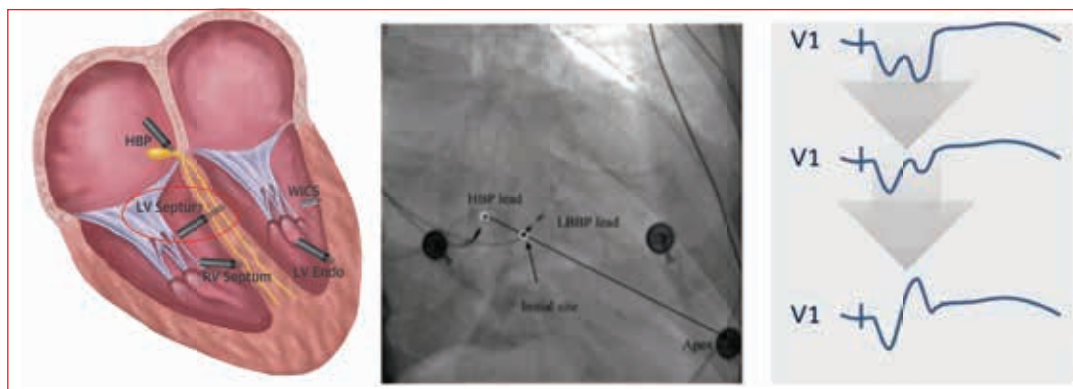


Figure 3. À gauche. Site de stimulation de la branche gauche. Inspiré de Vijayaraman p et al, JACC 2017, 69 3099–3114 ; Au milieu. Repérage du site d'implantation en vue OAD 30°; A droite. Évolution de l'aspect en V1 en stimulation unipolaire.

Résultats

On constate que la stimulation de branche gauche présente l'avantage de seuils de stimulations faibles proches de ceux attendus avec une stimulation classique, et la possibilité de corriger les blocs de branche gauche du fait d'une stimulation en aval du site de blocage.

L'étude randomisée LBBB-RESYNC parue en 2022 dans le JACC a comparé la stimulation de branche gauche à une resynchronisation classique dans une population de patients présentant une cardiomyopathie non ischémique avec une FEVG < 35 % et un bloc de branche gauche complet. Après un suivi de 6 mois, la stimulation de branche gauche a démontré une amélioration significative de la fraction d'éjection du ventricule gauche, une diminution du NTproBNP et du volume télédiastolique du VG, comparativement à la resynchronisation classique⁽¹²⁾.

Jusqu'alors nous ne disposons que d'études observationnelles, et ces résultats devraient permettre à cette nouvelle modalité de stimulation d'intégrer les prochaines recommandations européennes, même si elle doit pour l'instant être limitée aux échecs de resynchronisation.

Des données à long terme seront nécessaires afin de s'assurer de la sécurité de cette technique, notamment sur les possibilités d'extraction de la sonde.

Cas particulier du WISE CRT

Il s'agit d'un système de resynchronisation cardiaque sans sonde développé par la société EBR Systems, Sunnyvale, CA. Ce système nécessite la présence d'un système de stimulation du ventricule droit (classique ou sans sonde). Un transmetteur à impulsion par ultrasons est implanté par voie sous-cutanée, et relié à une batterie. Une électrode de 9,1 mm de longueur x 2,7 mm de diamètre est insérée directement dans le ventricule gauche par un abord trans-septal, et fixée à l'aide des ancrs présentes à son extrémité (Figure 4).

Le transmetteur va détecter le pic de stimulation du ventricule droit et transmettre une impulsion à l'électrode permettant la stimulation du ventricule gauche avec un délai de 3 à 10 ms.

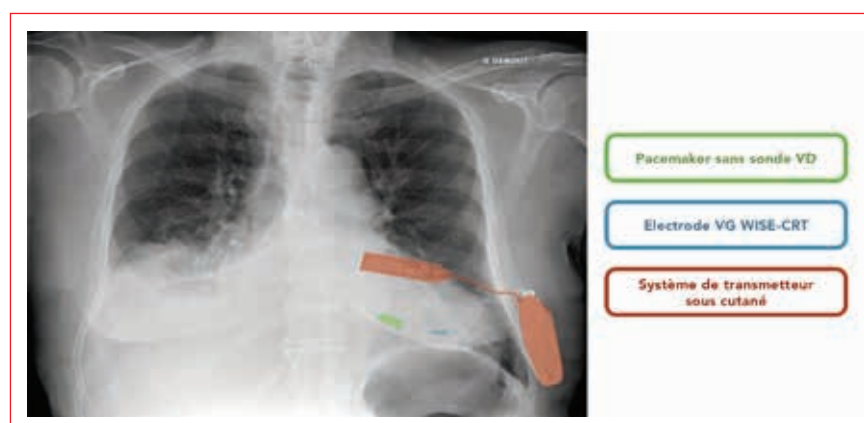


Figure 4. Illustration d'un système de resynchronisation sans sonde.

Très peu d'études sont disponibles, et une récente méta-analyse incluant 175 patients a montré une tendance à l'amélioration de la FEVG et du remodelage ventriculaire⁽¹³⁾.

Ce système a obtenu une prise en charge transitoire de la Haute Autorité de Santé en 2018 chez des patients non répondeurs à la resynchronisation classique ou en cas d'échec d'implantation, mais ne fait pour l'instant pas l'objet de recommandations.

Conclusion

Ces dernières années ont vu naître de nouvelles modalités de stimulation. Si la stimulation hissienne et la stimulation de branche gauche semblent toutes deux être plus physiologiques que la stimulation VD classique, la stimulation de branche gauche semble une technique plus prometteuse dans la resynchronisation cardiaque. Le WISE-CRT est quant à lui un système innovant qui n'en est probablement qu'à ses débuts. Des études supplémentaires seront nécessaires pour disposer des données à long terme, et la resynchronisation cardiaque bi-ventriculaire doit pour l'instant rester la référence.

Références

1. Cazeau S, et al. Four Chamber Pacing in Dilated Cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994 Nov;17(11):1974–9.
2. Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021 Sep 14;42(35):3427–520.
3. Moss AJ, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *N Engl J Med*. 2009 Oct;361(14):1329–38.
4. Bristow MR, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2004 May 20;350(21):2140–50.
5. Bleeker GB, et al. Clinical Versus Echocardiographic Parameters to Assess Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol*. 2006 Jan;97(2):260–3.
6. van Rees JB, et al. Implantation-Related Complications of Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy Devices. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Aug;58(10):995–1000.
7. Mabo P, et al. A Technique for Stable His-Bundle Recording and Pacing: Electrophysiological and Hemodynamic Correlates. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995 Oct;18(10):1894–901.
8. El-Sherif N, et al. Normalization of bundle branch block patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic his bundle. *Circulation*. 1978 Mar;57(3):473–83.
9. Teigeler T, et al. Intermediate-term performance and safety of His-bundle pacing leads: A single-center experience. *Heart Rhythm*. 2021 May;18(5):743–9.
10. Vijayaraman P, et al. Permanent His-bundle pacing: Long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm*. 2018 May;15(5):696–702.
11. Huang W, et al. A Novel Pacing Strategy With Low and Stable Output: Pacing the Left Bundle Branch Immediately Beyond the Conduction Block. *Can J Cardiol*. 2017 Dec;33(12):1736.e1-1736.e3.
12. Wang Y, et al. Randomized Trial of Left Bundle Branch vs Biventricular Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Sep;80(13):1205–16.
13. Cang J, et al. WiSE CRT Is Beneficial for Heart Failure Patients as a Rescue Therapy: Evidence From a Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Mar 15;9:823797.

ABONNEMENT GRATUIT AU JOURNAL DU CCF



Pour recevoir
gratuitement
votre journal du
CCF à domicile

Envoyer un mail à :

abonnementjournalccf@gmail.com



avec

Nom, Prénom

Adresse postale (N° rue et code postal)

Région et CHU de rattachement

*Aucun engagement : un simple mail de
désabonnement vous désabonne immédiatement
et quand vous le souhaitez !*



Collège des
Cardiologues en
Formation

ANNONCES DE RECRUTEMENT



L'hôpital Le Parc de Taverny recrute UN(E) CARDIOLOGUE

Poste à pourvoir immédiatement – Temps plein ou temps partiel
Statuts : PH ou praticien contractuel – Praticien attaché associé envisageable sous conditions

Situé à Taverny dans le Val-d'Oise en Île-de-France (proche PARIS) l'hôpital Le Parc est un SSR cardio-respiratoire de 120 lits (60 en cardiologie, 60 en pneumologie) et de 20 places d'HDJ (dont 5 pour la PEC des patients Covid Long). Il dispose d'un plateau technique récent et bien équipé où exerce une riche équipe pluriprofessionnelle. Vous rejoindrez une équipe dynamique et accueillante de 4, 6 ETP cardiologues.

La qualité de vie au travail y est préservée et vous pourrez pratiquer votre art au cœur d'un environnement exceptionnel avec un parc arboré de 8 hectares, proche de la forêt domaniale de Montmorency.

MISSIONS ET PROFIL SOUHAITÉ

- Cardiologie générale.
- PEC des patients en hospitalisation complète, hôpital de semaine, HDJ.
- PEC insuffisance cardiaque, pathologies cardiaques chroniques, éducation thérapeutique, etc.
- Explorations fonctionnelles (tests d'effort, échocardiographies, lecture de Holter, polygraphie du sommeil...).
- Participation à la continuité des soins en garde sur place
- Expérience significative appréciée en USIC et explorations fonctionnelles non invasives.
- Qualités professionnelles : Intégration en équipe, réactivité, réactivité, empathie.

Merci d'adresser

vos candidatures au :

Docteur Ioana MORARU
Chef de service de cardiologie
E-mail : i.moraru@hopital-parc-taverny.fr
Tél. : 01 30 40 61 60
Service des ressources humaines
E-mail : recrutement-medical@hopital-parc-taverny.fr



Pour en savoir plus : www.hopital-parc-taverny.fr



LE CENTRE SANTÉ CŒUR ET SPORT

est situé à 50 mètres du Métro
Les Courtilles à Asnières

Activité de cardiologie générale et cardiologie du sport où se pratique des consultations et des examens non invasifs : **échographie de repos et d'effort, test d'effort avec V02 max, Holter ECG, MAPA, Polygraphie respiratoire nocturne, doppler vasculaire.**

Le centre dispose d'une unité de **réadaptation cardiovasculaire ambulatoire et de prévention CV.**

Nous sommes
à la recherche
d'un cardiologue
pour intégrer notre équipe

Nous recherchons également
des **remplaçants réguliers**
ou occasionnels



Contact : ☎ 06 46 27 01 80 ✉ docteur.m.malou@gmail.com



Les Centres de Santé KERSANTÉ RECRUTENT DES CARDIOLOGUES en statut salarié cadre !

Rejoignez-nous !

N'attendez plus et postulez dès maintenant !
Contactez Laetitia GUYON
au 06 08 52 82 51 ou
par mail à laetitiaguyon@officesante.com

Postes à pourvoir à : Toulouse (31), Lamballe (22), Rennes (35), Brest (29).

Pourquoi nous rejoindre ?

- Découvrez l'exercice coordonné au sein d'équipes pluridisciplinaires : Médecins généralistes et autres spécialités.
- Participez à des projets : Parcours de santé coordonné, prévention et éducation à la santé.
- Secrétaires médicales et assistants médicaux à vos côtés.
- Temps de travail choisi, activité principale ou complémentaire.
- Équipements neufs de dernière génération à disposition (Échographe, ECG...).
- Un accès étendu à la formation professionnelle (DPC et +).
- Des avantages : Tickets restaurants, abonnement transport, mutuelle d'entreprise, prévoyance, avec participation employeur.

Kersanté c'est :

- Des Centres de Santé à taille humaine avec des valeurs fortes.
- Ancrés dans leur environnement local.
- Qui proposent un environnement de travail neuf, performant, et agréable.



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

www.usicard.fr

Contact

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

Tous profils non interventionnels appréciés.

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

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

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

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



Cherche

2 ASSOCIÉ(E)S pour extension d'activité



SELARL
de CARDIOLOGIE PAU BEARN
15 ALLÉE PLEIN SUD - 64000 PAU

PAU (64) LA SELARL de cardiologie composée de 15 cardiologues

RECRUTE

UN CARDIOLOGUE plutôt non invasif

CONTACT : Docteur LOUBET - 06 85 75 96 98
ou loubet-michel@wanadoo.fr

ACTIVITÉ DU CABINET

Consultation, Clinique, USI, Hospit, Rééduc cardiaque, Plateau technique, EE, VO2, écho de stress, écho d'effort, rythmo, angio-coro, IRM cardiaque, coro-scanner, cardiologie du sport.
2 lieux d'exercices : Clinique Aressy, Cabinet de consultation PAU.

Nous sommes situé à 1h de la montagne et de l'océan.
Équipe jeune et dynamique.



LA CLINIQUE CONVERT ET LA MAISON DU CŒUR ET DES VAISSEAUX RECHERCHENT

DES CARDIOLOGUES avec différentes opportunités



CARDIOLOGUE MÉDICAL SALARIÉ à la Clinique CONVERT :



- 4 jours par semaine.
- Activité USIC, échographies cardiaques (ETT, ETO, stress, effort).
- Participation au tableau de garde avec l'équipe,
- Plateau technique (angioplasties, rythmologie mention A, angioplasties périphériques), réanimation médicale sur site.
- Prime d'objectifs.
- Secrétaire médicale USIC.

FELLOWSHIP en cardiologie interventionnelle :

- Activité : 9^{ème} centre national pour la prise en charge des infarctus myocardiques (Le Point 2021), 3000 coronarographies. 1400 angioplasties, TAVI site secondaire.
- Formation possible en angioplastie périphérique avec le chirurgien vasculaire.

CARDIOLOGUE MÉDICAL à la Maison du Cœur et des Vaisseaux :

Activité intégrée dans l'équipe existante des 12 Cardiologues : consultations, épreuves d'effort, scintigraphies myocardiques sur site, ETT de stress ou d'effort, participation aux gardes USIC sur la clinique Convert.

CONTACT

Christophe Robin
chrisrobin2407@gmail.com
06 11 78 77 86



CARDIOLOGIE
DU ROANNAIS

CENTRE DE CARDIOLOGIE SITUÉ À ROANNE

Locaux neufs (janvier 2022), secrétariat, assistantes médicales pour aide à la consultation et aux tâches administratives.

Activité très variée : Activité de consultation, Échographie cardiaque, éducation thérapeutique télésurveillance des dispositifs implantables et de l'IC cardiaque. Scanner cardiaque, Épreuve d'effort, VO2, échographie d'effort, scintigraphie myocardique, réflexions pour l'IRM. **Idéal pour profil généraliste ou imagerie.**

Collaboration avec infirmière de pratique avancée (actuellement en formation dans le cabinet), protocoles de coopération avec infirmière possibles (IC, surveillance PM, technicien d'échographie paramédical). Protocoles de prise en charge et de dépistage de l'insuffisance cardiaque avec la CPTS et des MSP locales déjà effectifs.

Accompagnement pour l'installation.

Gestion du personnel, du matériel, de l'informatique, des locaux, de l'administratif réalisée par le centre. Tous types de collaboration envisageables.

Région agréable, notamment pour famille avec enfants, en développement économique avec emplois potentiels pour conjoints.

1h de Lyon par l'autoroute.

CONTACT :

Dr Olivier de SAUNIERE
06 62 32 98 38

olivier.desaunier@cardiologiedesaunier.fr
Site internet : www.cardiologie-roannais.fr



Le CHT Gaston Bourret RECRUTE

Le CHT Gaston Bourret de Nouvelle-Calédonie recrute et offre l'opportunité pour des assistants et PH d'hépatogastroentérologie de vivre une expérience professionnelle et personnelle pour quelques mois, années ou pour toute une carrière dans un cadre de vie exceptionnel. Le CHT est un grand centre hospitalier de 528 lits, situé en bord de mer et composé de beaux jardins exotiques. Le salaire est indexé et calculé en fonction des titres et de l'ancienneté. Le billet d'avion est pris en charge par notre établissement.



CARDIOLOGUES Assistant / PH / Remplaçant

Dès que possible

LE SERVICE CARDIOLOGIE

- 12 postes de médecins équivalents temps pleins.
- 10 lits d'USIC.
- 18 lits d'hospitalisation conventionnelle
- Une structure d'hospitalisation de semaine et d'hospitalisation de jour.
- Cardiologie interventionnelle Coronaire.
- Cardiologie interventionnelle Structurale lors des missions de chirurgie cardiaque 4 fois par an (TAVI/FOP/CIA/FAG/Mitrail).
- Rythmologie interventionnelle (PM, DAI, CRT, Flutter, Kent, TJ, lancement des ablations de FA avec projet abouti).
- Plateau technique d'explorations non invasives complet (ETT/ETO/Écho dobu/Écho d'effort/Epreuve d'effort/Holters).
- Imagerie cardiaque en coupes (IRM/Scanner).
- Cardio-pédiatrie.



Contact pour plus d'informations : veronique.brunner@cht.nc
recrutement.medecins@cht.nc

<https://www.cht.nc/>



**Oui,
votre responsabilité
civile professionnelle
doit aussi vous**

protéger

**dans vos nouvelles
pratiques**



Ensemble, prenons soin de demain

PUBLICITÉ