



Revue scientifique de la Société Marocaine de Cardiologie

REVUE MAROCAINE DE CARDIOLOGIE

Scientific Magazine of the Moroccan Society of Cardiology

N° 30 • mai 2021

S O M M A I R E

Les lésions du tronc commun coronaire gauche : l'angioplastie, véritable option de revascularisation au côté de la chirurgie
K. Boughalem

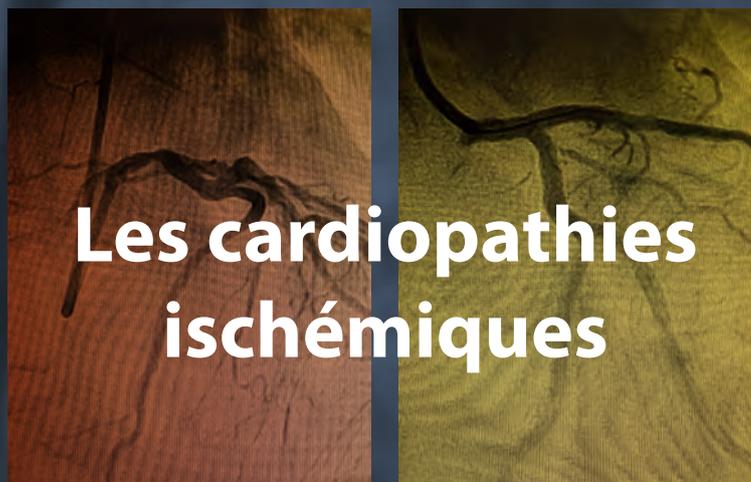
Imagerie multimodale des cardiopathies ischémiques
A. Ait Brik

Les syndromes coronariens chroniques selon l'ESC
R. Cherradi

Tachycardie supraventriculaire révélant un syndrome coronaire aigu
M. Rahmi

Le « ghost », une complication rare du retrait des dispositifs électroniques implantables cardiaques : une revue de la littérature
S. Skadi

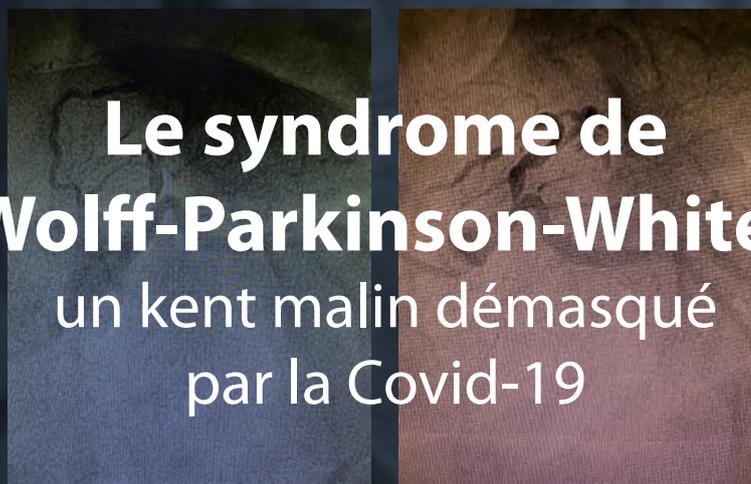
Un kent malin démasqué par la Covid-19
H. Mhani



Les cardiopathies ischémiques



Le « ghost » : de quoi s'agit-il ?



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White : un kent malin démasqué par la Covid-19

APROVÉL[®]

COAPROVÉL[®]

APROVASC[®]

Ma vie... Mon HTA... Mon équilibre.

APROVASC[®]
Irbésartan / Amlodipine



COAPROVÉL[®]
Irbésartan / Hydrochlorothiazide



APROVÉL[®]
Irbésartan



SANOFI

Empowering Life

Sanofi Aventis Maroc

Route de Rabat (RP1)- Ain Sebaâ 20 250 CASABLANCA . Site Web: sanofi.ma

Les mentions légales complètes sont disponibles au stand

Directeur de la publication

Aicha Aouad

Rédacteur en chef

Abdelhamid Moustaghfir

Conseiller pédagogique

Ariel Cohen

Comité scientifique et de lecture

S. Abdelali, C. Abdelkhirane, S. Abir, F. Addad, M. Aït Houssa, M. Alami, R. Amri, Y. Aoudia, M. Arharbi, L. Azzouzi, Y. Benameur, H. Benjelloun, A. Bennis, A. Bensouda, A. Benyass, K. Boughaleb, R. Bouhouch, D. Boumzebra, A. Bouzoubaâ, A. Chaara, A. Chaib, Y. Cheikhaoui, R. Cherradi, M. Cherti, M. Chetebi, N. Chraïbi, S. Chraïbi, A. Cohen, P. Defaye, J.C. Deharo, I. El Alamy, N. El Haïtem, M. El Hattaoui, A. El Makhoulouf, S. Fedouach, I. Fellat, N. Fellat, H. Gamra, R. Habbal, L. Haddour, A. Kane, Ab. Kane, Ch. Ketani, A. Khatouri, W. Maâzouzi, A. Mahdaoui, R. Mesbahi, H. Mir, S. Moughil, L. Oukkeraj, N. Saoudi, S. Soulami, J.E. Sraïri, M. Taberkant, A. Tahiri Joutey, Z. Tazi Mezalek, J. Zarzur, M. Zbir, S. Ztot

Comité de rédaction

I. Asfalou, H. Belghiti, N. Bendagha, L. Bendriss, G. Benouna, D. Benzaroual, H. Bouzelmat, A. Bouzerda, N. Doghmi, N. El Ouafi, D. Ezzeyadi, I. Fellat, J. Kheyi, I. Lahlou, Z. Lakhal, N. Malki Berrada, M. Minaoui, L. Oukkeraj, M. Raïssouni, Z. Raïssouni, M. Sabry, A. Soufiani, A. Tazi Mezalek, B. El Younassi

Contact

P^r Moustaghfir Abdelhamid
14, bd de Paris, Casablanca
E-mail: moustaghfir64@gmail.com

Maquette et mise en pages

Babel.com
24, avenue de France, n°2, Agdal, 10090 Rabat
Tél.: 05 37 77 92 74
E-mail: babel.come@gmail.com

Dépôt légal

N° 2005/0071



Editorial	3
P^r Ahmed Bennis	

Les lésions du tronc commun coronaire gauche	8
M. El Kamel Boughalem	

Imagerie multimodale des cardiopathies ischémiques	19
A. Ait Brik	

Les syndromes coronariens chroniques selon l'ESC	28
R. Cherradi	

Tachycardie supraventriculaire révélant un syndrome coronaire aigu	42
M. Rahmi	

Le « ghost », une complication rare du retrait des dispositifs électroniques implantables cardiaques	47
S. Scadi	

Un kent malin démasqué par la Covid-19	52
H. Mhani	

Organisation de la SMC 2020-2022

Président-fondateur : Professeur Mohamed BENOMAR

Membres du bureau

Présidente	P ^r Aicha AOUAD
Président Elect	P ^r Abdelhamid MOUSTAGHFIR
Secrétaire général	D ^r Hasnaa BELGHITI
Secrétaire générale adjoint	D ^r Aida SOUFIANI
Trésorière	D ^r Nadia FEKRI
Trésorière adjoint	D ^r Nasma BENDAGHA
Asseseurs	P ^r Hicham BOUZELMAT, P ^r assistant Najat MOUINE

Présidents des filiales

Cardiologie interventionnelle	P ^r Rhizlane CHERRADI
Cardiologie pédiatrique et congénitale	P ^r Rachida AMRI
Insuffisance cardiaque	P ^r Saadia ABIR
Imagerie cardiaque	P ^r Aatif BENYASS
Rythmologie	D ^r Amal TAZI
Prévention	P ^r Mohamed ALAMI
Réadaptation cardiaque et cardiologie du sport	P ^r Nabil EL MALKI BERRADA
Jeunes cardiologues	D ^r Maha BOUZIANE

Comité scientifique

P^r Saadia ABIR
P^r Hafid AKOUDAD
P^r Aicha AOUAD
P^r Mohamed ARHARBI
P^r Halima BENJELLOUN
P^r Ahmed BENNIS
P^r Atif BENYASS
P^r Mohamed CHERTI
P^r Naima EL HAITEM
P^r Mustapha EL HATTAOUI
P^r Noha EL OUAFI
P^r Rachida HABBAL
P^r Ali KHATOURI
P^r Abdelhamid MOUSTAGHFIR
P^r Zainab RAISSUNI
D^r Mohamed SAADAOU
P^r Zoubida TAZI MEZALEK
P^r Samir ZTOT
P^r assistant Mohamed MINAOUI

Editorial

« L'imagination nous entraîne inévitablement vers des mondes qui n'ont jamais existé. Mais sans elle, nous n'allons nulle part. »

Carl Sagan

Selon l'OMS, les maladies cardiovasculaires coûtent la vie à 17,9 millions de personnes chaque année, ce qui représente 31 % de tous les décès dans le monde. De plus, on estime qu'elles sont les affections les plus coûteuses à traiter. Une autre caractéristique commune est qu'elles sont lentes à présenter des symptômes, c'est pourquoi elles sont appelées « épidémie silencieuse ». Le tabagisme, une consommation excessive d'alcool, une alimentation malsaine ou une sédentarité peuvent entraîner une hypertension, une glycémie élevée, un surpoids et une obésité – qui finiront par se manifester par des crises cardiaques, des accidents vasculaires cérébraux ou d'autres maladies cardiaques graves. La détection précoce serait la clé de la prévention, mais cela ne pourrait se faire que grâce à une surveillance constante, car les premiers signes des maladies cardiaques sont difficiles à détecter. C'est pourquoi il a été si difficile de s'engager dans le combat – jusqu'à l'apparition de technologies numériques de poche et conviviales.

Les trackers de fitness, les capteurs de santé et les appareils portables sont capables non seulement de mesurer l'activité physique, de donner des recommandations alimentaires personnalisées, d'aider à l'observance des médicaments ou d'optimiser le sommeil, mais également de surveiller divers paramètres du cœur. Le futuriste médical espère qu'avec la perfection de ces appareils faciles à utiliser et de leur équipement avec intelligence artificielle (IA), dans les prochaines années la cardiologie pourrait être plus une question de prédiction et d'intervention précoce que de traitement de maladies à part entière.

Commençons par les diagnostics et l'examen le plus courant effectué par tous les médecins généralistes : écouter les sons cardiaques avec le stéthoscope, symbole d'être médecin. Leur version mise à jour, le stéthoscope numérique, élève le dispositif à l'ancienne vers de nouveaux sommets pour répondre aux exigences du 21^e siècle.

Les stéthoscopes numériques les plus connus sur le marché sont le Clinicloud et l'Eko Core. Les deux sont des appareils médicaux petits, simples, portables et intelligents, qui permettent aux patients et aux médecins de mesurer la fréquence cardiaque et d'enregistrer les sons cardiaques et pulmonaires, en les enregistrant automatiquement dans une application. Comme ils combinent la technologie infrarouge de nouvelle génération avec la connectivité Bluetooth, il est également possible de transmettre les mesures à un clinicien à distance, en les stockant pour des comparaisons ultérieures. Ils peuvent également prendre des mesures de température instantanément, sans contact avec la peau. La différence entre les deux gadgets est qu'Eko Core fonctionne également en mode analogique, ce qui signifie qu'il peut agir comme un stéthoscope traditionnel. Cela semble être une excellente idée – peut-être cette astuce va-t-elle aider à convaincre les professionnels de la santé qui hésitent à utiliser les innovations numériques en santé pour essayer de nouvelles technologies dans leur travail.

Une société australienne, M3DICINE est allée encore plus loin : elle a travaillé avec des chercheurs du MIT, des experts cliniques de la clinique Mayo, des infirmières, des cardiologues et d'autres professionnels de santé pour créer le premier système de stéthoscope artificiellement intelligent. Il peut analyser les sons cardiaques et pulmonaires pour créer une signature biométrique personnelle unique, tout en étiquetant également les données de géolocalisation

et d'environnement sur chaque échantillon en temps réel. Cela fournit des informations complètement nouvelles sur les données médicales. À l'avenir, les cardiologues pourraient également utiliser l'IA dans les stéthoscopes pour capturer des informations qui sont cachées aux yeux et aux oreilles des humains et pour prédire les événements cardiaques potentiellement dangereux. Ou, ils peuvent également utiliser des tatouages numériques : un tatouage électronique créé à l'université de l'Illinois à Urbana-Champaign capte les bruits subtils à l'intérieur du corps humain, y compris le son du cœur, des muscles et du tractus gastro-intestinal.

Bien que les brassards de tensiomètre soient des habitués des appartements des patients, il n'existait jusqu'à récemment aucun moyen d'enregistrer des battements cardiaques irréguliers à la maison. Et soyons honnêtes, il était également grand temps de moderniser les bonnes vieilles manchettes. Heureusement, les deux problèmes sont abordés par les technologies numériques de la santé. Le pouls et la fréquence cardiaque sont des signes vitaux mesurés par toutes sortes de trackers de fitness et de dispositifs portables, de Fitbit à Wahoo, Garmin ou Polar. Au-delà des bases, de nombreuses entreprises proposent des mesures complexes faisant du diagnostic portable pour les maladies cardiaques chroniques une réalité. Par exemple, le dispositif MOCHeart de MOCaCare basé à Palo Alto est destiné à la surveillance de la fréquence cardiaque, de l'oxygène sanguin et de la vitesse des ondes de pouls. Une société sud-coréenne, Smartsound Corporation a développé Sleeper, un cardiologue de poche qui écoute votre rythme cardiaque avec le niveau de précision d'un stéthoscope, analyse les battements par minute (bpm) et la cohérence des battements cardiaques. Ce dernier aide son utilisateur à gérer une fréquence cardiaque incohérente (arythmie).

Ce sont tous deux des appareils de poche minuscules, mais les dernières tendances concernent en fait les patchs – menant à des tatouages numériques à l'avenir – et les montres intelligentes mesurant les signes vitaux. Un bon exemple pour le premier est le patch VitalConnect, un biocapteur surveillant simultanément huit mesures physiologiques – entre autres la fréquence cardiaque, la variabilité de la fréquence cardiaque ou la fréquence respiratoire, tout en fonctionnant également comme un ECG à une seule dérivation.

Dans le cadre de la deuxième tendance, la société de technologie japonaise Omron a présenté le smartwatch Omron HeartGuide au CES 2018. Le gadget futuriste peut prendre des mesures de qualité médicale et des lectures nocturnes pour tester l'hypertension et mesurer le risque d'accident vasculaire cérébral pendant le sommeil. Comme cela pourrait mettre fin à la pratique de la mesure traditionnelle de la pression artérielle, cela pourrait changer la donne en cardiologie. La société israélienne Biobeat a développé un système similaire : le portable Biobeat Pro et une surveillance continue de la pression artérielle et la mesure de la pression artérielle moyenne, du pouls, de la saturation sanguine, du volume systolique, etc. Depuis quelques années, de minuscules vêtements, patchs et tatouages numériques prennent progressivement leur place.

Jusqu'à récemment, il était extrêmement difficile de gérer la fibrillation auriculaire, car elle nécessite une surveillance continue par électrocardiogramme (ECG) fournissant des données sur la fréquence cardiaque et le rythme. Cela a changé avec l'apparition des appareils de santé numériques. Par exemple, le Kardia d'AliveCor est un enregistreur ECG de qualité médicale approuvé par la FDA. Une étude a révélé que couplée à une Apple Watch, la Kardia était capable de détecter la fibrillation auriculaire avec une sensibilité très élevée. De plus, une autre recherche a montré que, associée à une technologie d'intelligence artificielle, elle était capable de détecter de manière non invasive des taux élevés de potassium dans le sang, ce qui pouvait signaler un diabète ou une insuffisance cardiaque.

Pour Apple, il s'agissait d'une étape préliminaire, jusqu'à l'introduction de sa propre fonction de mesure de l'ECG et de notification du rythme cardiaque irrégulier en décembre dernier. Wiwe est un autre capteur intelligent utilisant un algorithme intelligent unique qui évalue les propriétés de l'onde ECG pour calculer s'il existe un risque d'accident vasculaire cérébral lié à la fibrillation auriculaire et d'arrêt cardiaque soudain. Non seulement il offre des données précises sur l'ECG, le taux d'oxygène dans le sang ou les différentes activités physiques, mais l'utilisation de la fonction podomètre permet de réduire les risques liés aux maladies cardiaques. Coala, un autre appareil de poche suédois, est la combinaison d'un stéthoscope numérique et d'un moniteur ECG haute performance. Comme le Kardia, il

crache des mesures très rapidement : en une minute, on obtient des analyses et des dépistages pour 10 pathologies cardiaques différentes.

Cependant, ceux-ci fournissent généralement des ECG à une seule dérivation, communément appelés bandes rythmiques ; tandis que les ECG multicanaux – généralement à 12 dérivations – enregistrent des informations à partir de différentes vues du cœur et offrent une image complète de l'activité électrique. Jusqu'à présent, nous ne connaissons que la société russe Nordavind et son dongle ECG qui tente d'occuper ce créneau.

Nous pensons qu'à l'avenir les patients surveilleront leur santé cardiaque n'importe où, et les gadgets basés sur l'intelligence artificielle ne les avertiront, eux et leurs médecins, qu'en cas d'événements de santé anormaux. En réponse, les cardiologues pourraient examiner le patient – peut-être faire un ECG à 12 dérivations – dans des conditions cliniques, mais comme les données provenant de gadgets innovants seront à 100% de qualité clinique, ce sera rare. Certains disent même que des maladies chroniques telles que la fibrillation auriculaire ou l'insuffisance cardiaque ne seront plus prises en charge par des cardiologues et peut-être même pas par des médecins, mais plutôt par des infirmières praticiennes hautement spécialisées.

L'intelligence artificielle soutiendra la cardiologie principalement dans sa quête d'outils de prévention et de prédiction de plus en plus performants. Dans quelques années, tous les appareils de surveillance continue seront équipés d'algorithmes intelligents – et la puissance prédictive peut également provenir de domaines médicaux inattendus et de zones apparemment éloignées. Selon une étude publiée dans *Nature Biomedical Engineering*, les chercheurs de Google ont prédit des facteurs de risque cardiovasculaire que l'on ne pensait pas auparavant quantifiables sur des images rétinienne utilisant l'IA. Les scientifiques ont pu identifier les facteurs de risque tels que l'âge, le sexe, le tabagisme, la tension artérielle et les événements cardiaques indésirables majeurs en ne regardant que les yeux. L'assistant de radiologie basé sur l'IA de Zebra comprend un algorithme de score coronarien de calcium qui peut prédire la probabilité de maladie coronarienne à partir de tomodensitométries thoraciques sans contraste.

L'IA peut non seulement contribuer à la surveillance continue et à la prévention du développement de maladies cardiovasculaires, mais également au diagnostic, à l'imagerie cardiaque ou à la sélection de thérapies. Par exemple, Cardioexplorer est le premier test basé sur l'IA basé sur des preuves qui détectent les plaques, les dépôts graisseux dans les artères cardiaques avec une plus grande précision que de nombreuses procédures standard. C'est très important, car lorsque les parois des veines deviennent épaisses et rigides, le flux sanguin est restreint, ce qui peut entraîner une crise cardiaque.

Cardiac MR Suite, basée sur l'IA d'Arterys permet aux cardiologues de visualiser le cœur du patient en 4D, en codant par couleur le flux sanguin dans le cœur en temps réel. Cependant, le summum de la présentation d'images médicales aussi proches de la réalité que possible vient du concept de « jumeau numérique ». Il s'agit de rassembler autant de données que possible et de simuler l'issue possible d'une thérapie, d'un traitement ou d'un médicament sur le cœur avant l'intervention proprement dite. Par exemple, Siemens Healthineers travaille sur des algorithmes qui génèrent des modèles numériques du cœur basés sur des images RM et des mesures ECG. La société française ExactCure propose quelque chose de similaire : elle crée un jumeau numérique sur le smartphone d'un patient et simule une réponse médicamenteuse personnalisée.

Comme prédiction pour l'avenir on pourrait supposer que l'autophagie deviendra une thérapie pour l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection systolique réduite. Cette induction de l'entretien ménager cellulaire débarrasse les cellules des protéines indésirables, des virus et des sous-organismes, un processus important dans le vieillissement et le développement d'innombrables maladies.

L'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection préservée (HFpEF) sera divisée en trois sous-groupes de base entraînés par différents mécanismes : codage génétique anormal pour les protéines d'élasticité, accumulation anormale de protéines et fibrose résultant d'une inflammation chronique. Le HFpEF lié à l'obésité est lié à l'inflammation épicaudique. Les inhibiteurs du minéralocorticoïde, du cotransporteur sodium / glucose 2 (SGLT2) et de la néprilysine comme thérapies sélectives possibles.

La production de nouveaux médicaments pour insuffisance cardiaque cessera en raison de leur coût. Les thérapies basées sur les cellules et les gènes échoueront. Cependant, la prolifération des dispositifs mécaniques signifiera que « personne avec des ressources financières ne mourra involontairement d'une insuffisance cardiaque ».

L'imagerie cardiaque du futur affichera simultanément le métabolisme, la perfusion, l'inflammation et la microcalcification du myocarde en un seul balayage. Le prix de la tomographie hybride par émission de positons combinée à l'IRM sera réduit.

L'imagerie par tests de stress RM (CMR) cardiaques sans gadolinium sera utilisée pour distinguer l'atteinte épicaudique de la coronaropathie microvasculaire. Les scores de risque génétique seront utilisés pour prédire le bénéfice clinique des thérapies.

Demain nous aurons un vaccin de prévention primaire. Les années d'exposition au cholestérol élevé à lipoprotéines de basse densité (LDL-C) peuvent produire une maladie coronarienne. Les personnes homozygotes pour l'hypercholestérolémie familiale (FH) ont des taux de LDL-C de l'ordre de 750 mg/dL et manifestent une maladie à l'âge de 12 ans. Les hétérozygotes ont des taux de LDL-C autour de 200 mg/dL et manifestent une maladie vers l'âge de 35 ans ; les personnes sans FH et avec des niveaux

de LDL-C de 105 mg/dL manifestent une maladie à l'âge moyen de 70 ans. Le composé inclisiran sera notre réponse : ne forte réduction soutenue de 40 % du LDL-C avec une seule injection une fois par an. On peut l'associer au vaccin antigrippal.

La société leader dans le domaine des thérapies à l'ARNi a annoncé le 11 avril 2021 des résultats intermédiaires positifs de l'étude de phase 1 en cours sur ALN-AGT, une thérapie expérimentale sous-cutanée à ARNi ciblant l'angiotensinogène exprimé dans le foie (AGT) pour le traitement de l'hypertension. Les résultats ont été présentés lors d'une présentation orale de dernière minute lors de la réunion conjointe 2021 de la Société européenne d'hypertension (ESH) et de la Société internationale d'hypertension (ISH). Le traitement ALN-AGT a été associé à un renversement de l'AGT dose-dépendant et à des réductions de la pression artérielle (TA) avec une durabilité qui soutient le potentiel d'un schéma posologique une fois trimestriel ou semestriel, et s'est avéré généralement sûr et bien toléré. Un vaccin contre l'hypertension artérielle est en cours d'élaboration.

« Un petit pas pour la science, un grand pas pour l'humanité. »

P^r Ahmed Bennis

Ancien président de la SMC

Bibliographie

1. Mega JL, Stitzel NO, Smith JG *et al.* Genetic risk, coronary heart disease events, and the clinical benefit of statin therapy: an analysis of primary and secondary prevention trials. *Lancet* 2015; 385:2264-2271. [Abstract](#)
2. Horton JD, Cohen JC, Hobbs HH. PCSK9: a convertase that coordinates LDL catabolism. *J Lipid Res* 2009; 50:S172-S177.2. [Article](#)
3. Ahlqvist E, Storm P, Karajamaki A, *et al.* Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes:

a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6:361-369. [Abstract](#)

4. Victor RG, Lynch K, Li N *et al.* A cluster-randomized trial of blood-pressure reduction in black barbershops. *N Engl J Med* 2018; 378:1291-1301. [Abstract](#)

5. Bally L, Thabit H, Hartnell S *et al.* Closed-loop insulin delivery for glycemic control in noncritical care. *N Engl J Med* 2018; 379:547-556. [Abstract](#)

SOUAD
JAMAÏ

Le serment du dernier messenger



SOUAD JAMAÏ

Le serment du dernier messenger

Roman


EDITIONS
LES CAHIERS
DES CRÉATIFS



Les lésions du tronc commun coronaire gauche

L'angioplastie est une véritable option de revascularisation au côté de la chirurgie

M. El Kamel Boughalem
Cardiologue interventionnel,
Service de cardiologie de l'hôpital
Henri Mondor, Créteil, France

Résumé

Non exceptionnelles, les sténoses du tronc commun, le plus souvent distales, nécessitent une revascularisation si elles sont significatives en raison d'un pronostic spontané très sombre. Affirmer le caractère significatif d'une sténose du tronc commun n'est pas toujours aisé, et l'imagerie endo-coronaire (IVUS-OCT) et, à un degré moindre, la mesure physiologique (FFR) sont d'une aide certaine.

Les études randomisées, les registres et des méta-analyses récentes ont validé, malgré quelques polémiques, de manière robuste la place de l'angioplastie à côté de la chirurgie de pontage dans la revascularisation des lésions du tronc commun. En effet, en termes de mortalité globale, de mortalité cardiaque et de survenue d'infarctus ou d'AVC, les deux techniques sont quasi équivalentes.

Les discussions médico-chirurgicales (*heart team*) ainsi que l'expérience acquise et l'auto-évaluation demeurent des étapes nécessaires à la validation des stratégies thérapeutiques adoptées.

Mots-clés : sténose du tronc coronaire gauche, angioplastie, chirurgie coronaire.

Abstract

Not rare, the stenosis of the common left main, usually distal, require revascularization if they are significant due to a very dark spontaneous prognosis. Affirming the significance of a left main stenosis is not always easy and endo-coronary imaging (IVUS-OCT) and to a lesser degree physiological measurement (FFR) is a definite help.

Recent randomized studies, registries and meta-analyses have, despite some controversy, robustly validated the place of angioplasty alongside bypass surgery in the revascularization of left main lesions. Indeed, in terms of overall mortality, cardiac mortality and stroke, both techniques are almost equivalent.

The medical-surgical discussions (heart team) as well as the experience acquired and self-assessment remain necessary steps for the validation of the therapeutic strategies adopted.

Keywords: stenosis of the common left main, angioplasty bypass surgery.

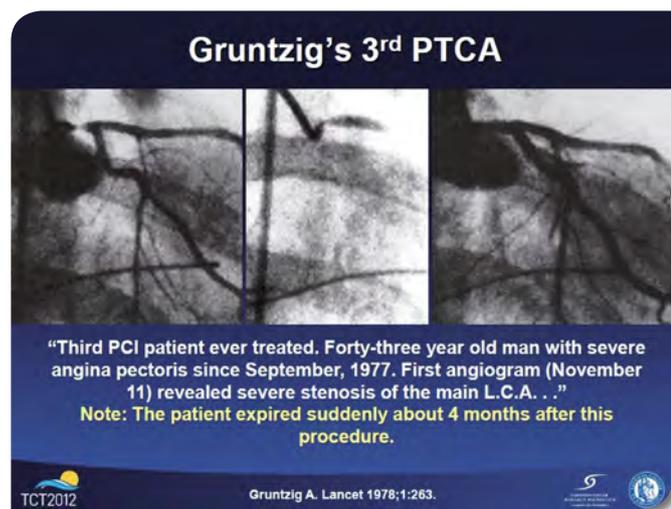
5 % à 8 % des patients explorés par une coronarographie diagnostique présentent une atteinte significative du tronc commun coronaire gauche (TC), la lésion prédomine dans une large majorité des cas sur la bifurcation distale [1*]. Cette atteinte est considérée comme significative lorsqu'elle réduit le diamètre de plus de 50 % pour le TC, bien que les recommandations européennes indiquent une revascularisation de classe IA lorsque la sténose est supérieure à 90 % ou 50 % avec une évidence d'ischémie par FFR ou un test non invasif [2*].

Historique

La particularité essentielle de l'atteinte du tronc commun est qu'elle est associée à un pronostic péjoratif (« maladie de la veuve » selon le chirurgien Effer de la Cleveland clinique, 1970), le territoire myocardique vascularisé par le tronc commun représentant environ 75 % du muscle cardiaque en cas de réseau coronaire droit dominant et même 100 % en cas de dominance gauche, et son atteinte met en jeu le pronostic vital du patient. La supériorité du traitement chirurgical sur le

traitement médical a été établie au cours des années 70, et la chirurgie reste considérée depuis les années 80 comme le *gold standard* pour les patients éligibles [3*].

Les avancées notables des techniques d'angioplastie et l'utilisation de stents à élution de drogues a permis tout d'abord de traiter par voie percutanée les patients inopérables, puis ceux à haut risque chirurgical et ayant des anatomies « favorables », telles que les atteintes ostiales et médianes.



Le registre américain CASS, initié en 1974, qui a comparé la survie à long terme chez les patients coronariens traités médicalement à celle chez ceux traités chirurgicalement, a clairement démontré un bénéfice à la revascularisation chirurgicale des patients avec une sténose du TC, en particulier s'ils sont symptomatiques ou s'ils ont une dysfonction ventriculaire gauche. C'est pourquoi, même si deux des cinq premières dilatations d'Andreas Gruntzig concernaient le tronc commun, les recommandations étaient en faveur de la chirurgie dès qu'une atteinte du tronc commun était diagnostiquée. Ainsi les recommandations de l'ESC de 2010 donnaient une classe I à toutes les sténoses du TC $\geq 50\%$ pour la chirurgie et étaient de classe IIa pour l'atteinte isolée du TC ostial ou médian et de classe IIb pour l'atteinte du TC distal avec score SYNTAX < 33 [1]. De même, les recommandations américaines de 2012 pour les sténoses $\geq 50\%$ du TC favorisaient la chirurgie (classe I) et n'étaient que de classe II pour l'angioplastie [2].

Depuis deux décades, grâce à des équipes pionnières puis à l'engagement des cardiologues interventionnels dans leur ensemble, plusieurs études randomisées et de nombreux registres ont évalué de manière généralement favorable l'angioplastie en la comparant à la chirurgie de pontage.

Le diagnostic

L'évaluation angiographique des lésions du tronc commun est complexe et constitue le premier « obstacle » à surmonter avant toute décision thérapeutique.

Les méthodes d'imagerie endoconaire (IVUS++-OCT) et l'évaluation physiologique par la FFR peuvent être d'une aide précieuse.

Les limites de la coronarographie ont été illustrées par de nombreuses études, en particulier les différences inter-observateurs et les discordances entre l'évaluation anatomique et les résultats physiologique (fig. 2-3).

Plusieurs facteurs expliquent ces performances décevantes de l'angiographie coronaire. Certaines sont d'origine anatomique, inhérentes aux caractéristiques propres du tronc coronaire gauche : artère de longueur réduite, avec possibilité d'angulation ostiale du vaisseau, existence de phénomènes de *reverse tapering* (élargissement progressif de la lumière artérielle sans lésion associée), absence fréquente de segment de référence bien identifié pour calculer le degré de sténose. D'autres sont liées à la technique de coronarographie : position douteuse du cathéter avec injections excentrées, sélectives ou intubations trop profondes, existence de spasmes en bout de cathéter, risque de superposition des branches filles sur le TCG selon les incidences donnant des images douteuses et ambiguës. Enfin, le dernier facteur de confusion a pour origine la progression des lésions athéroscléreuses *per se*, avec phénomène de remodelage positif et lésion tubulaires, donnant des luminographies faussement rassurantes du tronc coronaire.

L'acquisition des images doit donc se faire de manière rigoureuse, la position du cathéter, les différentes incidences (« spider »-OAG craniale) doivent être étudiées de manière minutieuse rendant l'angioplastie *ad hoc* à proscrire en dehors de l'urgence absolue, sans compter la nécessité d'une discussion médico-chirurgicale et l'entretien avec le patient et sa famille.

L'échographie endo-coronaire a atteint sa maturité dans l'évaluation des lésions du tronc commun ainsi que la « sécurisation » des revascularisations par angioplastie. Une littérature abondante et quasi unanime en préconise l'utilisation au moindre doute diagnostique ou pour conforter un résultat angiographique sub-optimal.

L'OCT bien que moins documentée apparaît comme un outil robuste d'analyse et de contrôle.

Enfin, la FFR dont la technique doit être rigoureuse peut être d'un grand secours lors des évaluations anatomiques douteuses, non rares dans les lésions du tronc commun.

Long-Term Clinical Outcome After Fractional Flow Reserve-Guided Treatment in Patients With Angiographically Equivocal Left Main Coronary Artery Stenosis

Michalis Hamilos, MD, PhD*; Olivier Muller, MD, PhD*; Thomas Cuisset, MD; Argyrios Ntalianis, MD, PhD; Gregory Chlouverakis, PhD; Giovanna Sarno, MD; Olivier Nelis, RN; Jozef Bartunek, MD, PhD; Marc Yanderheyden, MD; Eric Wyffels, MD; Emanuele Barbato, MD, PhD; Guy R. Heyndrickx, MD, PhD; William Wijns, MD, PhD; Bernard De Bruyne, MD, PhD

Table 2. Angiographic Characteristics and Pressure Data

	Nonsurgical Group, FFR \geq 0.80 (n = 138)	Surgical Group, FFR < 0.80 (n = 75)	p
No. of diseased vessels, n (%)			
0*	52 (38)	19 (25)	0.07
1*	45 (32)	26 (35)	0.76
2*	30 (22)	18 (24)	0.73
3*	11 (8)	12 (16)	0.1
LAD, n (%)	55 (40)	38 (51)	0.15
LCx, n (%)	43 (31)	29 (39)	0.29
RCA, n (%)	42 (30)	33 (44)	0.052
Ostial type, n (%)	49 (35)	31 (41)	0.46
Mid type, n (%)	19 (14)	6 (8)	0.27
Distal type, n (%)	72 (52)	38 (51)	0.89
Stenosis, %	34.7 \pm 12	44.2 \pm 12.6	<0.0001
MLD, mm	2.6 \pm 0.66	2.01 \pm 0.49	<0.0001
Ref D, mm	4.04 \pm 1.03	3.8 \pm 0.8	0.17
FFR	0.88 \pm 0.05	0.73 \pm 0.06	<0.0001
P _a , mm Hg	94 \pm 17	94 \pm 17	0.97
P _d , mm Hg	83 \pm 15	69 \pm 13	<0.0001

RGA indicates right coronary artery; MLD, minimal lumen diameter; Ref D, reference diameter; P_a, mean aortic pressure; and P_d, mean pressure distal to the lesion.

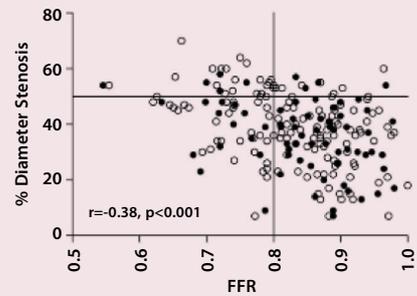
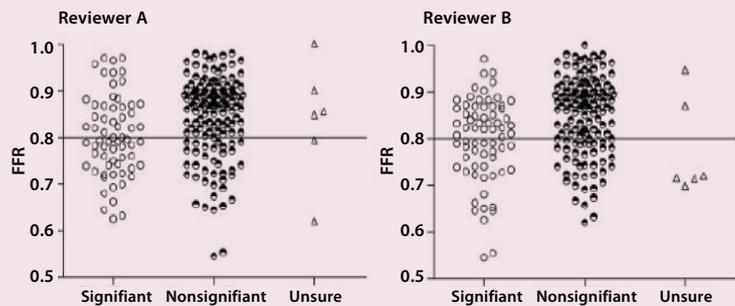


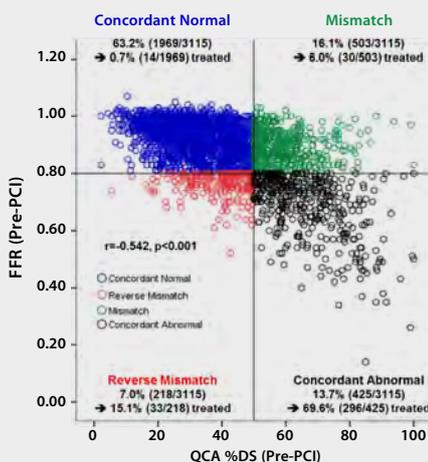
Figure 2. Scatterplots showing the distribution of percent OS and the corresponding FFR values. The dots represent patients with isolated LMCA stenosis.



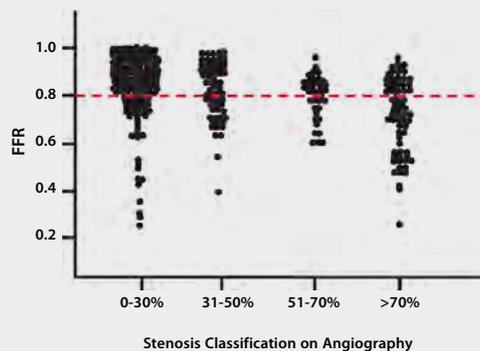
Circulation. 2009;120:1505-1512.

Discordance between Anatomy vs. Functionality

Routine 3-Vessels FFR (Regardless of Stenosis Severity)

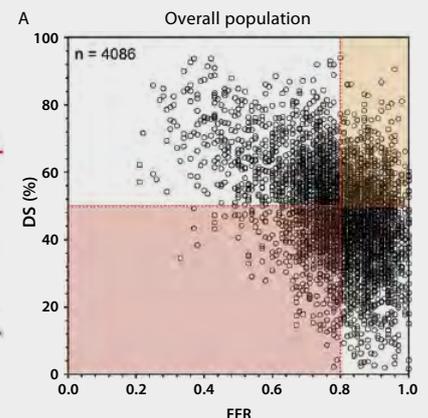


Among 3115 vessels
Reverse Mismatch : 7.0%
Mismatch : 16.1%
Total 23.1% Discordance



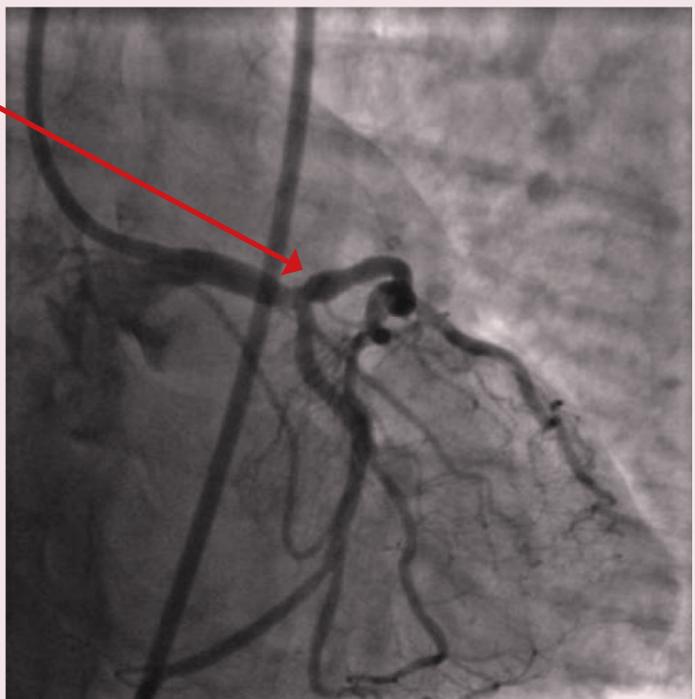
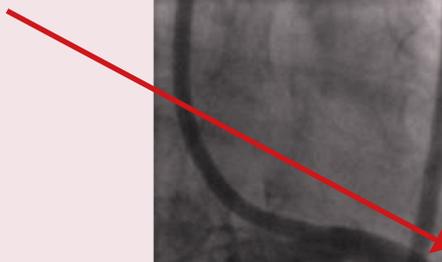
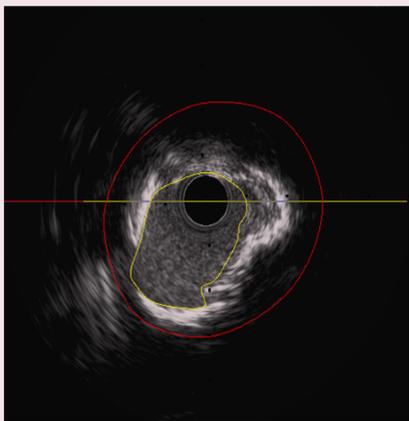
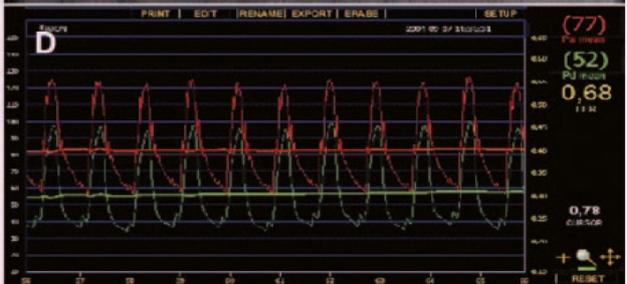
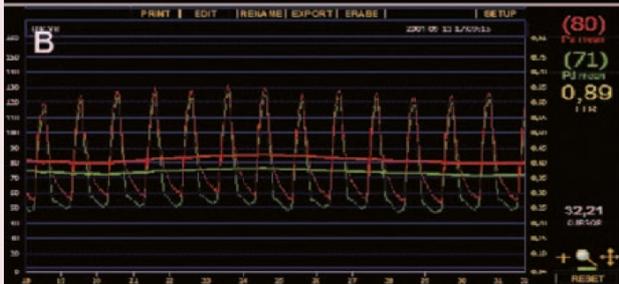
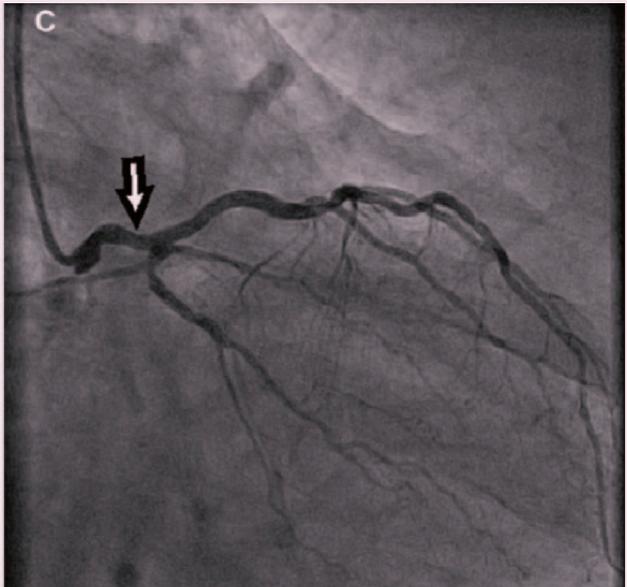
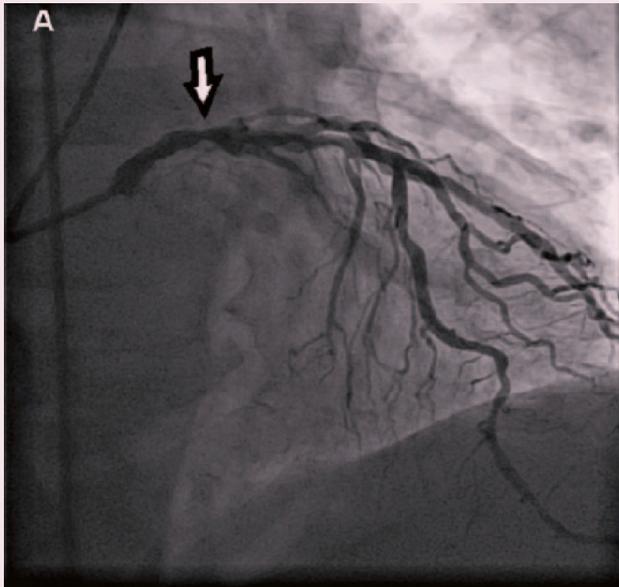
Among 569 vessels
Reverse Mismatch : 13.1%
Mismatch : 9.5%
Total 22.6% Discordance

FFR as Clinical Indication (At least one Intermediate Stenosis)



%DS > 50% to Predict FFR \leq 0.80
Sensitivity : 61.2%
Specificity : 66.9%

3V-FFR-FRIENDS Study, JM Lee and BK Koo *et al.* EJJ 2018
Curzen *et al.* RIPCORD, Circ Intervention 2014
Toth *et al.* EJJ 2014



Pour les revascularisations par angioplastie, on peut diviser le TC en trois parties anatomiques distinctes présentant des difficultés techniques très différentes. L'ostium ou la partie moyenne du TC et la partie distale, techniquement plus complexe à traiter, englobant la bifurcation vers l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (Cx).

L'apport des registres

Les registres, illustrant « la vraie vie », ont été les premiers outils permettant la confrontation des expériences et la standardisation des techniques.

Le premier registre multicentrique à grande échelle comparant les résultats à long terme entre l'angioplastie coronaire et la chirurgie des atteintes du TC est le registre coréen MAIN-COMPARE publié en 2008 [3]. Le groupe angioplastie comprenait 1 102 patients qui ont été appariés à 1 138 patients traités chirurgicalement entre 2000 et 2006. Les patients, pour la majorité des hommes, étaient plus âgés, plus souvent diabétiques, avaient plus d'antécédents d'infarctus du myocarde (IDM) avec une fonction ventriculaire gauche (FEVG) plus basse et avaient plus fréquemment une atteinte coronaire tritronculaire associée dans le groupe chirurgical. La moitié des patients avaient une atteinte du TC distal dans les deux groupes. Après appariement sur de multiples variables, il n'existait pas de différence significative entre les 542 paires ainsi formées. À trois ans, il n'y avait pas de différence de mortalité (HR = 1,18 ; IC95% : 0,77-1,80) ni du critère primaire composite (décès, IDM, accident vasculaire cérébral [AVC]) (HR = 1,10 ; IC 95% : 0,75-1,62) entre le groupe angioplastie et le groupe traité par chirurgie. Par contre, on notait un excès de revascularisations dans le groupe angioplastie (HR = 4,76 ; IC95% : 2,80-8,11) avec une tendance plus marquée dans le groupe traité par stents nus, qui constituait un quart des patients dilatés.

L'apport des études randomisées

Les premières datent d'un peu plus de dix ans, elles demeurent cependant peu nombreuses avec des populations d'études encore insuffisantes.

Les plus récentes, en particulier l'étude EXCEL, ont donné lieu à une farouche polémique, retardant l'écriture de nouvelles recommandations et mettant en cause pour certain les dernières recommandations.

En 2008, le premier essai randomisé, LEMANS, comparant l'angioplastie du TC à la chirurgie, a été publié [4]. Il comprenait 105 patients stables et symptomatiques avec une ischémie documentée et une sténose > 50 % du TC, distal pour la majorité, considérés accessibles aux deux techniques de revascularisation. Dans le groupe angioplastie, 35 % ont reçu un stent actif, et dans le groupe chirurgie, 81 % un greffon artériel sur l'IVA. Le critère de jugement principal, le gain de fonction ventriculaire gauche à 12 mois, était en faveur de l'angioplastie (p = 0,047). Les MACCE (mortalité cardiaque, IDM, AVC, interventions répétées et thromboses de stent) étaient également en faveur de l'angioplastie à 30 jours (2 % vs 13 % ; IC95% : 0,79-0,99 ; p = 0,03) et similaires dans les deux groupes à un an (RR = 1,09 ; IC 95% : 0,85-1,38).

Le deuxième essai est une analyse en sous-groupes prédéfinie de l'étude randomisée SYNTAX, publiée en 2010 [5], comprenant 705 patients avec une sténose > 50 % du TC, en majeure partie distale, traités soit par stent Taxus au paclitaxel, soit par chirurgie. Le critère primaire à un an (décès, IDM, AVC, revascularisations répétées) était similaire dans la chirurgie et dans l'angioplastie (13,7 % vs 15,8 % ; p = 0,44) avec significativement plus d'AVC dans le groupe chirurgie (2,7 % vs 0,3 % ; p = 0,009), mais moins de revascularisations (6,5 % vs 11,8 % ; p = 0,02). A noter des résultats plus favorables pour la chirurgie chez les patients ayant un SYNTAX score > 32.

À cinq ans, le critère primaire reste similaire dans les deux groupes (36,9 % vs 31,0 % ; p = 0,12) ainsi que le taux de décès (12,8 % vs 14,6 % ; p = 0,53). Il y a significativement plus d'AVC dans le groupe chirurgie (4,3 % vs 1,5 % ; p = 0,03) mais toujours plus de nouvelles revascularisations dans le groupe traité par stent actif de première génération (26,7 % vs 15,5 % ; p < 0,01) [6].

En 2011, deux essais randomisés de supériorité ont comparé l'angioplastie avec stent actif au sirolimus de première génération à la chirurgie.

Le premier (Boudriot), mené chez 201 patients avec une sténose du TC, surtout distal, ne comprend pas, dans son critère de jugement principal, les AVC (décès, IDM, revascularisations répétées) [7]. À un an, l'angioplastie est inférieure à la chirurgie (19,0 % vs 13,9 % ; p non-inf = 0,19), essentiellement en raison d'un excès de revascularisations dans le groupe angioplastie (14,0 % vs 5,9 % ; p non-inf = 0,35).

En comparant le critère composite associant décès, IDM et AVC, les résultats sont favorables à l'angioplastie en raison de deux AVC survenus dans le groupe chirurgie, illustrant le petit nombre de patients étudiés.

Le deuxième essai, l'étude PRECOMBAT, a randomisé 600 patients en Corée du Sud, avec comme critère principal composite les décès, les IDM, les AVC et les revascularisations sur le vaisseau cible [8]. À un an, l'angioplastie est non inférieure à la chirurgie (8,7% vs 6,7% ; p non-inf = 0,01). De nouveau, les événements dans le groupe angioplastie sont liés à un excès de revascularisations itératives, car à deux ans le critère composite (décès, IDM, AVC) n'est pas significativement différent dans les deux groupes (4,4% vs 4,7% ; p = 0,83).

Ces résultats, issus d'essais randomisés de petite taille, nécessitent confirmation dans des populations plus larges mais suggèrent une bonne efficacité et sécurité de l'angioplastie avec une tendance défavorable sur le risque de réintervention, possiblement lié à l'utilisation de stents actifs de première génération.

Très récemment, deux essais randomisés de non-infériorité de grande taille ont été rapportés durant le congrès du TCT, comparant chirurgie et angioplastie avec stents actifs de dernière génération. Le premier essai, EXCEL [9], a randomisé 1 905 patients avec une sténose du TC distale dans 80% des cas, entre une angioplastie avec un stent actif à l'évérolimus et une chirurgie de pontage, toutes artérielles dans un quart des cas. Les critères d'inclusion exigeaient un score SYNTAX < 33, mais la population d'étude finale, équilibrée entre les deux groupes, comprenait 24,2% de patients avec un score > 33. Dans le groupe angioplastie, sur le plan technique, une approche avec un seul stent était privilégiée à une technique à deux stents. En cas de branche fille de calibre large > 3 mm, en général l'artère circonflexe, avec une sténose significative ou > 5 mm de longueur, une technique à deux stents pouvait être choisie d'emblée. Le choix de la technique (T-stenting, TAP, crush, culotte ou V-stenting) était à la discrétion de l'opérateur. Dans le groupe chirurgie, une revascularisation par greffons artériels était fortement recommandée, avec l'artère mammaire interne gauche implantée sur l'IVA et l'artère mammaire interne droite sur les autres artères coronaires, soit *in situ* soit en greffon libre.

A trois ans, le critère primaire (décès-IDM-AVC) était non inférieur dans le groupe angioplastie vs chirurgie (15,4% vs 14,7% ; p = 0,02). Avec toujours plus de revascularisation dans le bras angioplastie à trois ans (12,9% vs 7,6% ; p < 0,001)

Le deuxième essai, NOBLE, a randomisé 1 201 patients, avec plus de 80% d'atteintes distales du TC, entre une angioplastie avec un stent actif dans tous les cas et une chirurgie avec au moins un greffon artériel

dans 95% des cas [10]. À cinq ans, le critère primaire incluait les revascularisations au cours du suivi et était plus fréquemment atteint dans le groupe angioplastie (29% vs 19%, p = 0,0066). Il n'existait pas de différence significative concernant la mortalité ou les AVC, mais on notait un excès de revascularisations et d'IDM au cours du suivi dans le groupe angioplastie.

De ce fait, en 2017 et 2018, les recommandations européennes et nord-américaine ont proposé que l'angioplastie coronaire avec stent actif puisse être envisagée comme une option de revascularisation pour les sténoses du tronc commun coronaire gauche.

Toutefois, plusieurs inconnues subsistent. Si les conclusions des deux études ont paru diverger par leurs conclusions, elles divergeaient aussi par la durée de leur suivi, par les choix des éléments du critère primaire pris en compte et par la définition de ces éléments.

Leur puissance individuelle était assez faible pour permettre de connaître les différences entre les stratégies sur divers critères pris individuellement et essentiels : mortalité totale, mortalité cardiaque, risque d'IDM ou d'AVC.

Mais, plus encore, la validité de l'étude EXCEL a été remise en question lors de la publication de ses résultats à cinq ans, du fait de divergences entre ses auteurs concernant les définitions et prises en compte des infarctus du myocarde, per-procéduraux ou non, et par le fait qu'à cinq ans la mortalité totale était significativement supérieure dans le groupe ayant été traité par angioplastie à celle du groupe traité par chirurgie de pontage (il s'agissait de décès non cardiaques). Un casse-tête, une controverse puis une polémique ayant conduit à mettre en suspens jusqu'à une nouvelle décision le paragraphe concernant la revascularisation du tronc commun dans diverses recommandations.

Plus récemment : Une méta-analyse [12*]

En mars 2020 est parue en ligne dans l'*European Heart Journal* une méta-analyse regroupant les résultats des principaux essais randomisés comparant l'angioplastie coronaire avec stent actif à la chirurgie de pontage coronaire chez les patients ayant une sténose du tronc commun coronaire gauche.

Elle a inclus les données de 5 essais thérapeutiques randomisés (NOBLE, EXCEL, SYNTAX, PRECOMBAT et l'étude de Boudriot *et al.*) ayant enrôlé 4612 patients. Le critère primaire était la mortalité totale, les critères secondaires étaient la mortalité cardiaque, les AVC, les IDM et les nouvelles revascularisations.

Les définitions retenues étaient celles utilisées dans les divers essais thérapeutiques et qui pouvaient être différentes.

L'analyse a été conduite selon la méthode d'effet aléatoire en analysant les résultats selon que l'étude NOBLE ou l'étude EXCEL étaient incluses ou pas et en comparant les résultats en utilisant un effet fixe.

Le suivi moyen des études était de 67,1 mois (5,6 ans).

Enseignements

1. Il n'y a **pas de différence de mortalité totale** entre les deux stratégies de revascularisation (RR : 1,03 ; IC 95 % : 0,82-1,30 ; $p = 0,779$ pour 550 événements chez 4 612 patients) et ce quel que soit le mode d'analyse et notamment que les études NOBLE ou EXCEL soient prises en compte ou non. On notera toutefois que l'intervalle de confiance est très large. Ainsi, si l'on ne retient que ce critère, les deux techniques sont comparables. La marge d'incertitude demeure non négligeable en raison de la faiblesse des effectifs.

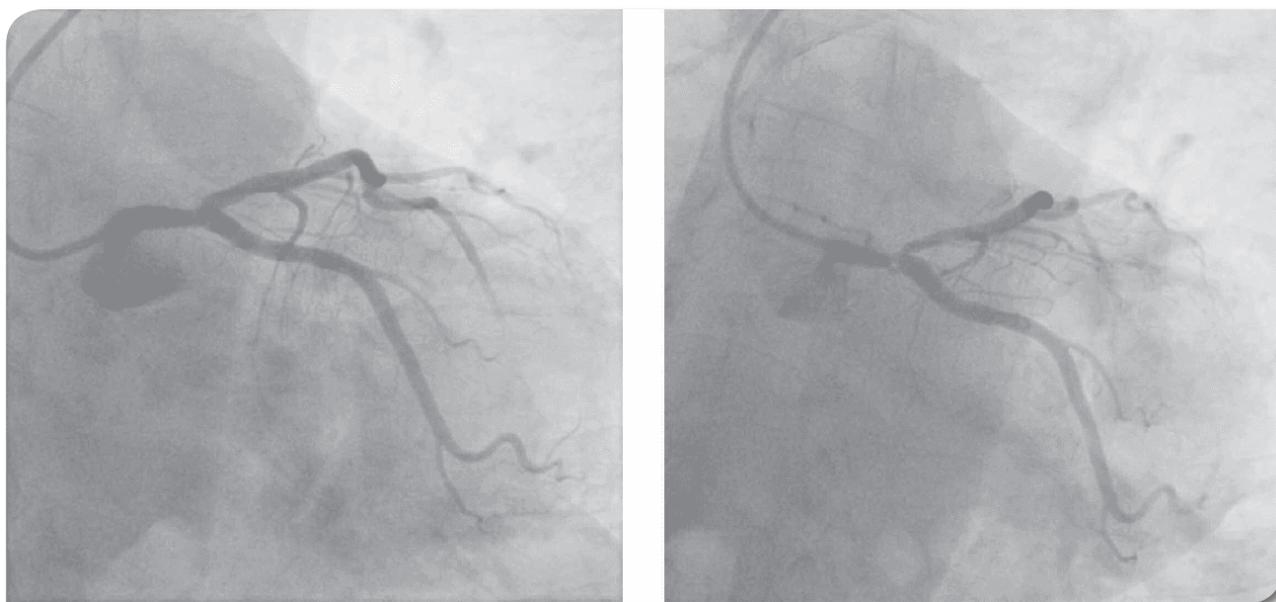
2. Il n'y a **pas de différence de mortalité cardiaque** entre les deux stratégies de revascularisation (RR : 1,03 ; IC 95 % : 0,79-1,34 ; $p = 0,817$ pour un total de 219 événements chez 4 411 patients, une étude n'ayant pas fourni le nombre de décès cardiaques) et ce quel que soit le mode d'analyse, que les études NOBLE et EXCEL soient prise en compte ou pas.

L'analyse des deux données précédentes rappelle que dans l'étude EXCEL, s'il y a eu un excès de mortalité totale, il n'y a pas eu d'excès de mortalité cardiaque, et donc l'augmentation de la mortalité totale est due à des causes extracardiaques. Un paragraphe de la discussion de la méta-analyse rappelle que ces causes étaient essentiellement de nature infectieuse et cancérologique à distance des procédures, et qu'il est donc possible qu'il y ait eu un effet hasard, la mortalité totale n'étant qu'un des 35 critères évalués en analyse exploratoire non ajustée.

3. Il n'y a **pas de différence significative entre les stratégies en matière de risque d'AVC** à long terme (RR : 0,74 ; IC 95 % : 0,36-1,50), même s'il a été enregistré des résultats divergents dans les études NOBLE (RR : 1,75 ; IC 95 % : 0,87-3,52) et EXCEL (RR : 0,64 ; IC 95 % : 0,40-1,00).

4. Il n'y a **pas de différence significative entre les stratégies en matière de risque d'IDM** à long terme (RR : 1,22 ; IC 95 % : 0,96-1,56), même si l'intervalle de confiance est large et penche en faveur de la chirurgie de pontage. Les auteurs précisent qu'il y a plus d'IDM péri-procéduraux avec la chirurgie de pontage coronaire et moins d'IDM à long terme avec cette méthode de revascularisation par rapport à l'angioplastie coronaire, ce qui était attendu.

Enfin, dernier enseignement, mais celui-ci est une constante : il y a **significativement plus de nouvelles revascularisations coronaires**, que ce soit par angioplastie ou pontage, **chez les patients traités initialement par angioplastie coronaire** avec stent actif que chez ceux traités par pontage coronaire (RR : 1,73 ; IC 95 % : 1,49-2,02).



À gauche : post-angioplastie du TC ; à droite : pré-angioplastie du TC.

En conclusion

Cette méta-analyse reposant sur les principales études randomisées à notre disposition confère à l'angioplastie (comme dans la vie réelle) la place d'une option thérapeutique à envisager dans la revascularisation des lésions du tronc commun. Il n'y a effectivement pas de différences significatives entre la chirurgie et l'angioplastie avec stent actif en termes de mortalité globale, de mortalité cardiaque, de survenue d'infarctus du myocarde ni d'AVC à cinq ans.

La différence entre les deux techniques tient essentiellement en une différence de nécessité de nouvelle revascularisation, en défaveur de l'angioplastie coronaire et en une répartition différente des IDM et des AVC selon les études et la période de suivi considérée. Ces résultats demeurent encore fragiles du fait d'une relative faible puissance des études, même lorsque leurs résultats sont regroupés dans une méta-analyse.

On peut ainsi dire en 2021 que les lésions du TC ne sont plus exclusivement réservées à la chirurgie et que l'angioplastie donne des résultats très satisfaisants, comparables à cette dernière en termes de mortalité, d'IDM et d'AVC. Par contre, malgré les avancées technologiques des nouveaux stents actifs, l'angioplastie demeure associée à un risque accru de nouvelle revascularisation.

Technique

Les bases

Une bonne appréhension de la distribution naturelle et habituelle des dimensions du tronc coronaire gauche et de ses branches est d'une aide importante dans nos choix dans les techniques d'angioplastie.

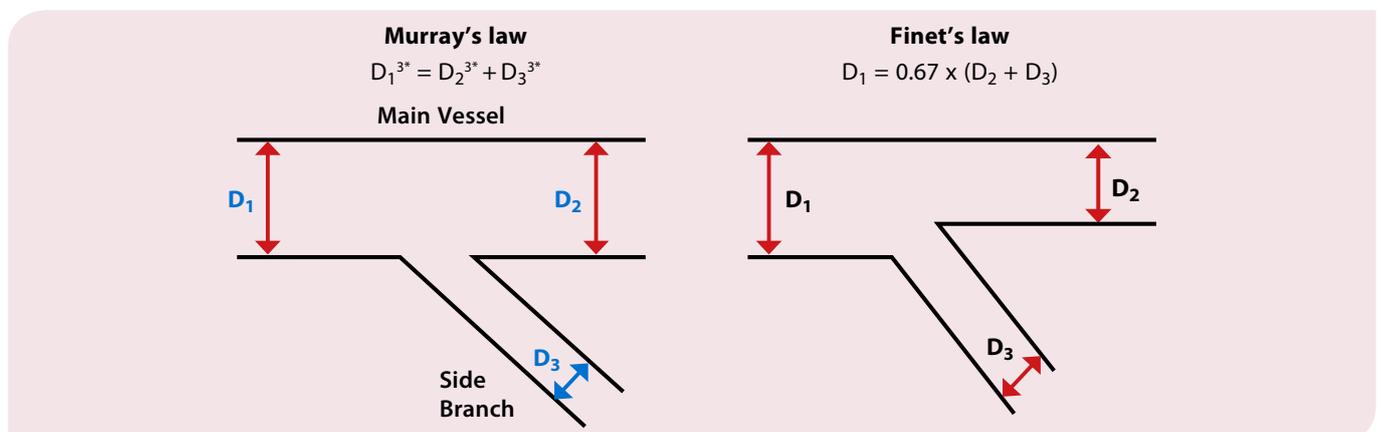
Comme pour les autres bifurcations de l'arbre coronaire, la technique du provisional stenting avec un seul stent est privilégiée pour l'atteinte du TC distal [13]. En effet, il y a moins d'événements cardiovasculaires majeurs en présence d'un seul stent, comparativement à une technique à deux stents d'emblée, mais ces données sont issues uniquement d'études observationnelles.

L'étude randomisée EBC MAIN, menée par l'European Bifurcation Club, comparant une technique à un seul stent à une technique à deux stents pour les atteintes du TC distal montre qu'en cas d'atteinte importante des deux ostias (IVA et CX), la technique à deux stents dite «DK Crush» semble donner de meilleurs résultats que le T provisionnel stenting.

L'utilisation de l'imagerie endo-coronaire est fortement recommandée au cours des angioplasties du TC. Dans le registre coréen MAIN-COMPARE, 402 patients appariés ont bénéficié d'une angioplastie du TC sous guidage par échographie endocoronaire (IVUS) ou par angiographie seule. La mortalité à trois ans dans le sous-groupe de patients traités par stent actif était significativement plus basse dans le groupe guidé par IVUS (4,7% vs 16,0% ; $p = 0,048$ [15].

Expérience locale

De janvier à décembre 2020, 33 patients (4,6%) ont bénéficié d'une angioplastie avec stents actifs. L'âge moyen était de 67 ans, la majorité étaient des hommes (80%), 27% étaient diabétiques, et 47% avaient des lésions associées de l'IVA, de la circonflexe ou de la coronaire droite (dans ce cas traitée au cours d'une procédure préalable). 3 patients ont été traités avec un seul stent pour des lésions ostiales ou médianes. Les 30 autres patients ont bénéficié de deux stents ou plus (moyenne de 2,4 stents).



L'abord était radial dans 85% des patients et un cathéter de 7F a été utilisé chez 6 patients.

Les diamètres des stents utilisés étaient de 3,5 mm dans 60% des cas (optimisés par des ballons de 4 mm) et de 4 mm dans 40% des cas (optimisés par des ballons de 4,5 mm).

La technique du POT et du kissing final a été utilisée chez tous les patients ayant une lésion distale du tronc commun.

L'ensemble des procédures ont été finalisées avec un succès angiographique, nous ne déplorons aucune thrombose de stent et aucun décès hospitalier.

Un patient est revenu au 4^e mois pour une resténose de l'ostium de la circonflexe traité par un nouveau stent actif.

La bithérapie anti-agrégante plaquettaire est prescrite pour au moins une année, et le suivi bien que de moins de trois mois pour certains patients retrouve deux ré-hospitalisations, l'un pour resténose de la circonflexe, le second pour une angioplastie d'une néo-lésion sur la coronaire droite.

Un suivi téléphonique est demandé au cardiologue traitant à un an.

Conclusion

Les lésions du TC constituent à ce jour une pathologie sévère au pronostic péjoratif sans revascularisation.

L'angioplastie avec stent actif constitue une méthode de revascularisation de plus en plus utilisée par de nombreuses équipes, et les données factuelles bien qu'encore très perfectibles valident pour la plupart d'entre elles cette attitude.

Les techniques d'imagerie endocoronaire, les simplifications techniques (recommandation de stenting en T provisionnel) et les nouveaux antiplaquetitaires puissants ont permis cette évolution validée dans les recommandations.

Les patients avec sténose du TC doivent faire l'objet d'une analyse clinique et paraclinique précise afin de choisir, au sein de la *Heart Team*, la stratégie la mieux adaptée à un patient donné.



TC avant ATL



TC après ATL

Bibliographie

1. Wijns W *et al.* Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 2501-55.
 2. Fihn SD *et al.* 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice.
 3. Seung KB *et al.* Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 1781-92.
 4. Buszman PE *et al.* Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 51 : 538-45.
 5. Morice MC *et al.* Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention.
 6. Morice MC *et al.* Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial.
 7. Boudriot E *et al.* Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011 ; 57 : 538-45.
 8. Park SJ *et al.* Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2011 ; 364 : 1718-27.
 9. Stone GW *et al.* Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2016 ; 375 : 2223-35.
 10. Makikallio T *et al.* Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2016 ; 388 : 2743-52.
 11. Nerlekar N *et al.* Percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery stenosis: a metaanalysis of randomized trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2016 ; 9 : e004729.
 12. Windecker S *et al.* 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the Special Contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).
 13. Sawaya FJ *et al.* Contemporary approach to coronary bifurcation lesion treatment. *JACC Cardiovasc Interv* 2016 ; 9 : 1861-78.
 14. Chieffo A, Hildick-Smith D. The European Bifurcation Club Left Main Study (EBC MAIN): rationale and design of an international, multicentre, randomised comparison of two stent strategies for the treatment of left main coronary bifurcation disease. *Eur* [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=14.%20Chieffo%20A,%20Hildick-Smith%20D.%20The%20European%20Bifurcation%20Club%20Left%20Main%20Study%20\(EBC%20MAIN\):%20rationale%20and%20design%20of%20an%20international,%20multicentre,%20randomised%20comparison%20of%20two%20stent%20strategies%20for%20the%20treatment%20of%20left%20main%20coronary%20bifurcation%20disease.%20Eur](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=14.%20Chieffo%20A,%20Hildick-Smith%20D.%20The%20European%20Bifurcation%20Club%20Left%20Main%20Study%20(EBC%20MAIN):%20rationale%20and%20design%20of%20an%20international,%20multicentre,%20randomised%20comparison%20of%20two%20stent%20strategies%20for%20the%20treatment%20of%20left%20main%20coronary%20bifurcation%20disease.%20Eur)
 15. Park SJ *et al.* Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2009 ; 2 : 167-77.
- 1* DeMots H, Rösch J, McAnulty JH *et al.* Left main coronary artery disease. *Cardiovasc Clin*, 1977 ; 8: 201-211.
 - 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European.
 - 2* Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*, 2014 ; 35 : 2541-2619.
 - 3* Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P *et al.* Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet*, 1994 ; 344: 563-570.
 - 4* Sianos G, Morel MA, Kappetein AP *et al.* The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*, 2005 ; 1 : 219-227.
 - 5* Garg S, Girasis C, Sarno G *et al.* The SYNTAX score revisited: a reassessment of the SYNTAX score reproducibility. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2010 ; 75 : 946-952.
 - 5* Buszman PE, Kiesz SR, Bochenek A *et al.* Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization. *J Am Coll Cardiol*, 2008 ; 51 : 538-545.
 - 6* Boudriot E, Thiele H, Walther T *et al.* Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2011 ; 57 : 538-545.
 - 7* Park SJ, Kim YH, Park DW *et al.* Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2011 ; 364 : 1718-1727.
 - 8* Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP *et al.* Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial. *Circulation*, 2010 ; 121 : 2645-2653.

9* Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP *et al.* Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*, 2013; 381 : 629-638.

10* Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP *et al.* Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial. *Circulation*, 2014; 129:2388-2394.

11* Stone GW, Sabik JF, Serruys PW *et al.* Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2016; 375:2223-2.

12* Ahmad Y, Howard JP, Arnold AD, Cook CM, Prasad M, Ali ZA, Parikh MA, Kosmidou I, Francis DP, Moses JW, Leon MB, Kirtane AJ, Stone GW, Karpaliotis D. Mortality after drug-eluting stents vs. coronary artery bypass grafting for left main coronary artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2020 Mar 2:ehaa135. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa135. Online ahead of print.

Imagerie multimodale des cardiopathies ischémiques

A. Ait Brik, I. Dahmani, L. Hara,
B. El Boussadani, Z. Raissuni
Service de Cardiologie CHU de
Tanger-Tétouan-Al Hoceima
Faculté de Médecine et de
Pharmacie de Tanger
Université Abdelmalek Essaâdi

Résumé

Les maladies coronariennes sont la première cause de mortalité dans le monde, et la majorité des personnes âgées de plus de 60 ans souffrent de leurs conséquences. Il est établi que l'impact social et économique des cardiopathies ischémiques est énorme et que de gros efforts sont nécessaires dans les domaines du diagnostic et du pronostic. Face aux nombreuses possibilités actuelles de l'imagerie cardiaque des cardiopathies ischémiques (échocardiographie de repos et de stress, IRM, scanner et scintigraphie myocardique), le clinicien prescripteur peut être amené à choisir le test qui correspond le mieux à la situation clinique, d'autant plus que toutes ces explorations deviennent de plus en plus accessibles. Le but de cette mise au point est de présenter de manière didactique et accessible les différentes possibilités d'imagerie non invasive en insistant sur leurs forces et leurs faiblesses dans les cardiopathies ischémiques.

Mots-clés : coronaropathie, imagerie cardiaque.

Abstract

Coronary artery diseases are the world's leading cause of death and most of people aged over 60 years suffer from their consequences. Moreover, social and economic impact of ischemic heart disease has been known to be enormous. Therefore, It is necessary to make great efforts in the areas of diagnosis and prognosis. Given the wide choice of current cardiac imaging options for ischemic heart disease (resting and stress echocardiography, MRI, CT and myocardial scintigraphy), the physician may have to choose the test that matches with the clinical situation, especially since all these explorations are becoming more and more accessible. The goal of this paper is to present, in a didactic and accessible way, the different possibilities of non-invasive imaging by emphasizing on their forces and limitations in ischemic heart disease.

Key-words: coronary artery diseases, cardiac imaging.

Introduction

Environ 5 milliards tests d'imagerie sont effectués chaque année dans le monde. Selon des estimations récentes, au moins un tiers de tous les examens sont partiellement ou totalement inappropriés. En plus de leur coût, ces examens ne sont pas tous anodins, deux examens d'imagerie sur trois utilisent des radiations ionisantes avec la radiologie ou la médecine nucléaire. Les cardiologues prescrivent et/ou effectuent directement plus de 50% de tous les examens d'imagerie [1]. Les médecins doivent faire tout leur possible pour que «chaque patient reçoive le bon examen d'imagerie,

au bon moment, avec la bonne dose de radiation [1]». Les maladies coronariennes sont la première cause de mortalité dans le monde et la majorité des personnes âgées de plus de 60 ans souffrent de leurs conséquences. Il est établi que l'impact social et économique des cardiopathies ischémiques est énorme et que de gros efforts sont nécessaires dans les domaines du diagnostic et du pronostic. Face aux nombreuses possibilités actuelles de l'imagerie cardiaque des cardiopathies ischémiques (échocardiographie de repos et de stress, IRM, scanner et la scintigraphie myocardique), le clinicien prescripteur peut être amené à choisir le test qui correspond le mieux à la situation clinique, d'autant

plus que toutes ces explorations deviennent de plus en plus accessibles. Le but de cette mise au point est de présenter de manière didactique et accessible les différentes possibilités d'imagerie non invasive en insistant sur leurs forces et leurs faiblesses dans les cardiopathies ischémiques.

L'échocardiographie

Échocardiographie 2D

L'échocardiographie est une méthode d'imagerie non invasive, peu coûteuse, non irradiante et opérateur-dépendante, avec variabilité inter- et intra-observateurs respectivement de 10 et 5 % [2]. Elle repose sur une analyse anatomique et fonctionnelle et peut être réalisée par voie transthoracique, en première intention, ou par voie trans-œsophagienne (ETO) en deuxième intention, sous couvert le plus souvent d'une sédation anesthésique. L'examen comporte systématiquement une étude morphologique statique (coupes anatomiques en long axe, 2, 3, 4 cavités et petit axe), dynamique (cinétique du myocarde et des valves, avec intérêt du mode temps mouvement) et une étude vélocimétrique doppler (calcul des pressions de remplissage ventriculaire gauche en doppler pulsé, mesure du débit cardiaque en doppler continu, étude du jeu valvulaire en doppler couleur). De nombreuses variables et index peuvent ainsi être évalués, le plus utile étant la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG – valeur normale comprise entre 55 et 75 %) qui est estimée par la méthode de Simpson biplan [3].

a. Syndromes coronariens aigus

Le diagnostique positif de l'infarctus de myocarde est fait essentiellement dans les cas typiques en se basant sur la clinique et l'électrocardiogramme. L'échocardiographie n'est indiquée à la phase aiguë qu'exceptionnellement. En tout cas, sa réalisation ne doit jamais retarder la prise en charge. Cependant, si elle est pratiquée, elle permet de mettre en évidence des troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche, évocateurs mais non spécifiques d'un processus ischémique évolutif.

D'autre part, l'échocardiographie permettra :

- d'évoquer un diagnostic différentiel, tel que la péricardite (épanchement péricardique), l'embolie pulmonaire sévère (dilatation des cavités cardiaques droites et hypertension artérielle pulmonaire) ou la

dissection aortique (dilatation de l'aorte thoracique ascendante, insuffisance aortique, flap intimal avec vrai et faux chenal) ;

- de rechercher des complications telles que l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique (mesure des pressions de remplissage du ventricule gauche en doppler pulsé), la communication interventriculaire (doppler couleur), l'anévrisme ventriculaire gauche, le thrombus intra-cavitaire gauche, la rupture de la paroi libre du ventricule gauche (hémopéricarde), l'insuffisance mitrale par rupture de pilier et l'extension de l'infarctus au ventricule droit ;
- d'évaluer le retentissement de l'infarctus du myocarde par mesure du débit cardiaque et de la FEVG résiduelle. La valeur de la FEVG est un puissant marqueur du risque cardiovasculaire encouru. Une étude canadienne a montré un taux de mortalité à un an multiplié par 9 chez les patients présentant une FEVG inférieure à 30 %, contre 3 pour une FEVG entre 30 et 40 % [4] ;
- de rechercher des pathologies associées, notamment une cardiomyopathie préexistante (hypertrophique, dilatée, valvulaire, etc.).

Au total, la réalisation d'une échocardiographie avant une revascularisation coronarienne n'est pas indispensable, sauf en cas de tableau clinique atypique nécessitant l'élimination d'un diagnostic différentiel.

b. Maladie coronarienne chronique

Le rôle de l'échocardiographie trans-thoracique dans la surveillance des malades en post-infarctus est primordial. Elle permettra d'obtenir :

- le suivi de l'évolution de la fonction ventriculaire gauche et la recherche d'une récupération de la FEVG [5] ;
- le suivi du remodelage ventriculaire et la visualisation des séquelles ischémiques par étude de l'épaisseur pariétale du myocarde infarci et de sa cinétique segmentaire.

L'échocardiographie de stress

L'échocardiographie de stress est un examen associant la technique échocardiographique bidimensionnelle à un stress physiologique ou pharmacologique. Elle permet la recherche d'une ischémie myocardique de manière non invasive afin de sélectionner les patients à risque de maladie coronaire éligibles à une évaluation du statut coronaire. L'ischémie myocardique est favorisée par un stress pouvant être soit physiologique dans le cas

de l'échocardiographie d'effort, soit pharmacologique avec l'utilisation d'inotrope positif (dobutamine) ou de vasodilatateurs (dipyridamole, adénosine). En cas de lésion coronaire, le déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde sera à l'origine d'une ischémie myocardique caractérisée par des manifestations cliniques comme la douleur thoracique, des modifications électrocardiographiques (ECG) et l'apparition de troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie, dyskinésie).

L'échographie de stress, quel que soit l'agent pharmacologique utilisé, a montré de manière constante et répétée sa supériorité dans la détection de la maladie coronaire chez des sujets à risque intermédiaire ou élevé (évalué sur des paramètres cliniques), comparativement à l'ECG d'effort [5]. Ce test est indiqué dans le bilan de douleur thoracique de patients

présentant une probabilité prétest de maladie coronaire intermédiaire. De même, chez les patients coronariens, ces tests sont recommandés dans le cadre du suivi afin de dépister une ischémie silencieuse. Par ailleurs, l'échocardiographie de stress permet la recherche de viabilité myocardique caractérisée par une amélioration de l'épaississement myocardique (tableau 1). Cette évaluation est recommandée afin d'évaluer l'indication à une éventuelle revascularisation [6]. Les performances diagnostiques de l'échocardiographie d'effort dans la coronaropathie sont bonnes, une méta-analyse portant sur 44 études [7] (patients sans antécédent de coronaropathie et bénéficiant d'une coronarographie en raison d'un test positif) a montré pour l'échographie de stress une sensibilité de 85 % et une spécificité de 77 % pour détecter une coronaropathie, contre une sensibilité de 87 % et une spécificité de 64 % de la scintigraphie.

Tableau 1
Interprétation d'une échocardiographie de stress [8]

Repos	+ Effort	= Diagnostique
Normokinétique	+ Normo à hyperkinétique	= Normal
Normokinétique	+ Hypokinétique, akinétique ou dyskinétique	= Ischémie
Akinétique	+ Hypokinétique ou normokinétique	= Infarctus viable
Akinétique ou dyskinétique	+ Akinétique ou dyskinétique	= Nécrose (infarctus non-viable)

L'échographie de stress sous dobutamine est une technique validée pour prédire le développement d'un événement cardiovasculaire dans une population à risque [7]. Cette technique offre des éléments de stratification au-delà des paramètres cliniques conventionnels, électriques ou de ceux dérivés de l'échographie de repos [7]. Schématiquement et quelle que soit la technique utilisée, une échographie de stress maximale et négative au plan échocardiographique est associée à un très faible taux d'événements cardiovasculaires dans l'année qui suit la réalisation du test.

Échocardiographie 3D

L'échocardiographie tridimensionnelle, réalisé par voie transthoracique ou trans-œsophagienne, complète actuellement l'échocardiographie 2D de routine dans la pratique clinique quotidienne en fournissant des informations volumétriques supplémentaires [9]. La contribution majeure de l'échographie 3D par rapport à la méthode 2D dans le cadre de la cardiopathie ischémique

réside dans la quantification semi-automatique des volumes du ventricule gauche. Chez les patients avec une bonne échogénicité elle donne des résultats comparables à ceux de l'IRM. L'échographie 3D permet également une faible variation des mesures et une grande reproductibilité intra- et inter-opérateurs [10].

Le strain

Apparu en 2005, le strain est une méthode d'analyse des déplacements et des déformations cardiaques. Il exprime le pourcentage de déformation des fibres myocardiques en rapport avec la variation de distance systolo-diastolique et permet l'appréciation et la quantification de la déformation cardiaque. Il s'agit donc d'un outil de quantification précise de la fonction et de la contractilité myocardique. Il a été démontré que chez les patients porteurs de cardiomyopathie ischémique, l'association du calcul du pic systolique de strain longitudinal à l'échocardiographie 2D permet l'amélioration de ses performances diagnostiques et une meilleure discrimination des coronaropathies

sévères (atteinte du tronc coronaire gauche ou réseau tritronculaire) avec une sensibilité et une spécificité de 79% [11].

Au total, l'échocardiographie est un examen incontournable pour le suivi des patients coronariens (fonction ventriculaire gauche, complications de l'infarctus du myocarde), dont les avantages sont la disponibilité, le faible coût, la sécurité et une reproductibilité acceptable.

L'échocardiographie d'effort est un outil important dans le dépistage et la stratification de l'ischémie chronique.

L'IRM cardiaque

Examen non invasif et non irradiant, l'IRM cardiaque est devenue la technique d'imagerie de référence pour l'étude de la fonction ventriculaire gauche et droite, en raison de sa capacité d'acquisition de données en trois dimensions ; elle est considérée comme plus précise et reproductible que l'échocardiographie transthoracique.

Avant le début de l'examen, le patient doit être informé sur sa durée (20 à 30 minutes), le confinement dans la machine et les apnées parfois prolongées. Les contre-indications de l'IRM sont liées essentiellement aux champs magnétiques utilisés. La majorité des pacemakers posés depuis 2013 sont magnéto-compatibles (la comptabilité des dispositifs peut être vérifiée sur www.mrisafety.com) mais nécessitent une programmation spécifique avec le passage en mode IRM le temps de l'examen et une consultation cardiologique

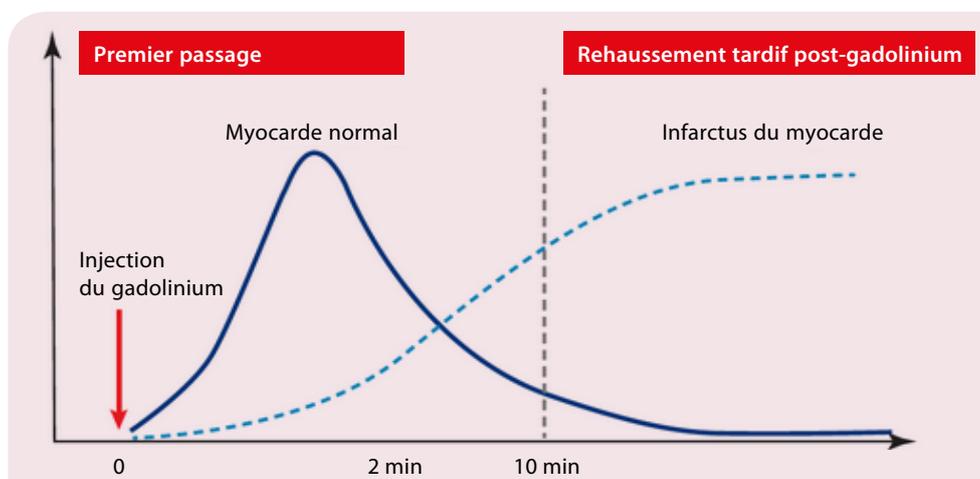
juste après. De même, l'insuffisance rénale terminale ne représente qu'une précaution d'emploi à l'injection de chélates de gadolinium cycliques.

L'IRM peut être pratiquée selon deux protocoles distincts: l'imagerie dynamique de perfusion ou le ciné-IRM. L'imagerie de perfusion, grâce à des séquences ultrarapides, analyse la perfusion myocardique pour détecter les zones anormales de perfusion au repos ou lors d'un stress induit pharmacologiquement. Il n'est pas possible de réaliser un effort pendant l'examen d'IRM à cause de l'exiguïté de l'anneau et du flou cinétique induit par les mouvements du patient. Le mode de stimulation cardiaque est exclusivement pharmacologique par des vasodilatateurs (adénosine ou dipyridamole) ou des stimulateurs adrénergiques (dobutamine). Il permet d'étudier le premier passage myocardique de gadolinium après injection de dipyridamole ou d'adénosine. La présence d'un hyposignal au sein d'un ou plusieurs segments myocardiques témoigne d'une hypoperfusion relative par rapport aux territoires sains.

Le ciné-IRM est acquis sur plusieurs niveaux de coupe en vues petit axe et grand axe, sous doses croissantes de dobutamine. L'examen est positif en cas d'apparition d'anomalies de la cinétique segmentaire dans au moins deux segments myocardiques contigus. L'examen est complété par l'étude du rehaussement tardif dix minutes après l'injection de gadolinium permettant de déterminer la présence éventuelle de foyers d'infarctus, d'inflammation ou de fibrose. Dans ces zones, le *wash-out* (lavage) du gadolinium est ralenti, il s'accumule, ce qui se traduit par un hypersignal (blanc), le myocarde normal est au contraire en noir (figure 1).

Figure 1

Caractéristiques de la perfusion de premier passage/rehaussement tardif



Dans le myocarde sain, l'élimination du gadolinium est rapide.

a. Syndromes coronariens aigus

L'indicateur le plus fiable de l'infarctus aigu du myocarde est le rehaussement tardif après l'administration par voie intraveineuse de produit de contraste à base de gadolinium. L'extension de ce rehaussement tardif est directement corrélée à la sévérité de l'infarctus et permet en parallèle aux informations cinétiques d'apprécier la viabilité myocardique avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 84 % [12].

Ainsi, le rôle principal de l'IRM à la phase aiguë d'un syndrome coronarien est double :

- Diagnostic positif et différentiel; devant un SCA à coronaires saines, l'IRM visualise la nécrose myocardique (qui peut être dans ce cas d'origine embolique, spastique ou par repermeabilisation d'une plaque instable) ou de l'éliminer. Les deux principaux diagnostics différentiels seront alors le Takotsubo, syndrome de sidération myocardique qui se caractérise par une absence de rehaussement tardif et une ballonnisation apicale du ventricule gauche, et la myocardite retenue sur un rehaussement tardif sous-épicaire habituellement nodulaire. Cette aide au diagnostic différentiel est l'une des principales indications de l'IRM à la phase aiguë.
- Rôle pronostic:
 - Identification des zones à risque susceptibles d'évoluer vers la nécrose et justifiant une revascularisation. Ces zones sont identifiées par le mismatch entre la zone infarctée – présentant un rehaussement tardif – et la zone œdémateuse – présentant un hypersignal T2.
 - Le no-reflow, signe des troubles de la microcirculation, qui correspond à une hypo-intensité linéaire au sein de la plage de rehaussement tardif, est un marqueur de risque.

L'IRM cardiaque met également en évidence les complications de l'infarctus telles que les thromboses intra-ventriculaires (avec une sensibilité de détection supérieure à l'échographie), les anévrysmes ventriculaires, les pseudo-anévrysmes, les perforations du septum ventriculaire et l'insuffisance mitrale.

b. Maladie coronarienne chronique

L'IRM de stress permet de détecter, de manière non irradiante et au moins aussi performante que les autres modalités d'imagerie scintigraphique et échographique, la localisation et l'extension d'une ischémie myocardique. Elle apporte dans le même temps d'examen des informations complémentaires anatomiques et fonctionnelles [13]. L'examen d'IRM de

stress complet est réalisé en une trentaine de minutes avec une exploration anatomique et fonctionnelle complète de tout le massif cardiaque. L'ischémie myocardique provoquée est détectée par des anomalies de mouvement de paroi ou par des déficits de perfusion qui précèdent le sous-décalage ST et les symptômes d'angor.

L'IRM permet ainsi de diagnostiquer des ischémies réversibles et de stadifier des nécroses constituées (viables ou non viables, sur la base de critères tels que l'épaisseur du rehaussement tardif, l'amincissement de la paroi myocardique ou la réserve contractile sous dobutamine), ce qui en ferait un examen pertinent chez le patient coronarien connu.

L'IRM de stress a une excellente valeur prédictive négative dans de nombreuses études publiées et ce quel que soit le mode de stimulation myocardique utilisé. Un survi sans événement cardiovasculaire de 99,2 % à trois ans a été rapporté dans l'étude de Jahnke *et al.* [14].

En cas d'ischémie détectée par l'IRM, la survie sans événement à trois ans chute à 83,5 % et ceci de manière indépendante des autres facteurs de risque. L'existence d'une ischémie myocardique en IRM cardiaque de stress démontre donc une valeur pronostique indéniable chez ces patients à haut risque.

L'analyse du rehaussement tardif améliore la valeur pronostique de l'IRM de stress. L'existence d'un rehaussement tardif de topographie sous-endocardique dans un ou plusieurs territoires coronaires est de mauvais pronostic chez les patients non coronariens connus [15].

La sensibilité excellente de l'IRM permet de détecter des infarctus débutants non visibles sur l'électrocardiogramme et sans anomalie de contraction segmentaire associée [16].

Au total, les performances diagnostiques de l'IRM en font un examen fiable pour la détection de l'ischémie myocardique dans le suivi des patients coronariens et dans le dépistage des patients à haut risque cardiovasculaire. Elle permet aussi, à travers sa valeur pronostique, de guider la revascularisation coronaire en précisant l'étendue et la localisation de l'ischémie associée à l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche et la viabilité myocardique. Enfin, son excellente valeur prédictive négative permet d'explorer les patients symptomatiques à risque cardiovasculaire intermédiaire de manière fiable.

Le scanner cardiaque

Le scanner coronaire multi-barrettes a connu un essor rapide au cours des dernières années, principalement lié aux progrès techniques réalisés, qui limitent l'irradiation et améliorent les performances diagnostiques de l'examen. De nombreuses publications ont permis de mieux préciser sa place dans l'arsenal diagnostique dont on dispose aujourd'hui. L'acquisition des bonnes images peut être limitée par le poids, le degré des calcifications coronaires et la fréquence cardiaque (FC) du patient.

On distingue deux types d'examens synchronisés à l'ECG et destinés à l'évaluation des coronaires : le score calcique et le coroscaner.

- Le score calcique est un examen simple non injecté, ancien et validé de façon prospective en termes pronostiques. Il évalue de manière quantitative les calcifications coronariennes, après segmentation semi-automatique, par le calcul du score d'Agatston. Un score supérieur à 400 est classiquement considéré comme significatif et représente un facteur de risque indépendant d'événements coronariens. Bien que la quantité de calcium coronaire ne permette pas de prédire la présence de sténoses serrées, elle est fortement associée au risque d'événements cardiovasculaires. Un score calcique inférieur à 100 (faible) permet de confirmer un bas risque cardiovasculaire. Entre 100 et 400, le risque relatif (RR) d'événements à dix ans est de 4,3, et entre 400 et 999, il est de 7,2 ; ce qui implique un renforcement des mesures et recommande d'envisager un test d'ischémie; au-delà de 1000, le RR est de 10,8, ce qui classe le patient à très haut risque cardiovasculaire ; dans cette situation, l'injection (coroscaner) n'est plus recommandée car la lumière artérielle est mal visualisée du fait d'un blooming effect important [17]. Le score calcique est ainsi un véritable outil d'aide à la stratification du risque, à la prise en charge et au suivi des patients; il permet le reclassement de 30 % des patients (changement de catégorie de risque) le plus souvent vers un plus haut risque cardiovasculaire.

- Le coroscaner est un examen injecté au temps artériel aortique, avec synchronisation ECG prospective ou rétrospective. Il évalue la morphologie des artères coronaires à la recherche d'une sténose, d'une oblitération, d'une anomalie de naissance ou de trajet ou d'une anomalie de calibre (anévrisme, fistule).

Le scanner, outre son caractère irradiant, est limité par un risque d'artéfacts. Une fréquence cardiaque rapide ou une fibrillation atriale peuvent également perturber les acquisitions. Les calcifications peuvent enfin entraîner une surestimation du degré de sténose des lésions coronariennes à l'origine de faux positifs.

a. Syndromes coronariens aigus

Auparavant, il n'y avait pas de place pour le coroscaner en urgence ; récemment, son indication a été introduite chez les malades qui se présentent avec une douleur thoracique atypique avec une probabilité prétest faible ou intermédiaire. Dans ce cadre, le coroscaner est un examen de triage efficace. Sa valeur prédictive négative permet d'éliminer l'étiologie coronarienne et autorise le retour à domicile du patient, diminuant les durées de passage aux urgences et les taux d'hospitalisation, et donc le coût final.

b. Maladie coronarienne chronique

De nouvelles directives de la Société européenne de cardiologie (ESC) ont été publiées en 2019 pour le diagnostic et la gestion du syndrome coronarien chronique [18]. Le coroscaner, par sa capacité d'exclusion de la maladie, est l'examen à réaliser en cas de probabilité faible de coronaropathie chez des patients qui permettent une bonne acquisition d'image (absence de calcification, d'obésité, d'arythmie, etc.) et sans antécédent de maladie coronaire.

c. Perspectives : CT-FFR

Il est actuellement possible de calculer la FFR à partir des images du coroscaner (dites CT-FFR) et sans injection d'agent vasodilatateur. La technique est basée sur la modélisation de l'écoulement sanguin dans le réseau coronaire à partir de l'image scanner, en prenant en compte les variations relatives d'atténuation du sang et du tissu myocardique le long de l'artère coronaire et en utilisant des équations spécifiques. Les images, qui doivent être de très bonne qualité, sont adressées dans un centre de traitement aux États-Unis qui renverra après calcul une valeur de CT-FFR. L'évaluation coroscaner associée à la CT-FFR, seule technique non invasive associant analyse coronarienne anatomique et fonctionnelle, pourrait permettre une amélioration des performances du scanner dans la recherche d'ischémie myocardique.

La scintigraphie myocardique

C'est une technique d'imagerie fonctionnelle, le plus souvent couplée à l'effort. Elle permet non seulement le dépistage d'une ischémie myocardique (diagnostic des douleurs thoraciques, recherche d'ischémie myocardique silencieuse) mais également de la quantifier, de

façon simple, robuste et reproductible ainsi que la recherche d'une viabilité myocardique résiduelle. Les recommandations européennes la mettent au premier plan à égalité avec l'échographie d'effort.

Sa réalisation est basée sur deux techniques, la tomographie par émission monophotonique (TEMP) et la tomographie par émission de positons (TEP) [19]. La TEMP permet de réaliser une imagerie de perfusion en étudiant la fixation myocardique de radiotraceurs de perfusion, soit le thallium 201, soit des molécules spécifiques marquées au technétium 99 m. Alors que La TEP est par nature une technique particulièrement bien adaptée à l'étude du métabolisme myocardique. Il s'agit d'une technique très sensible, qui permet de quantifier précisément le taux de captation d'un traceur. Le 18fluoro-désoxyglucose (FDG) est un analogue du glucose marqué avec un émetteur de positons, qui a été largement validé dans la recherche de la viabilité myocardique [20]. Sa capacité à évaluer directement le métabolisme permet à la TEP-FDG d'être l'examen le plus sensible pour détecter une viabilité résiduelle [20].

a. Syndromes coronariens aigus

La scintigraphie myocardique, comme tout test d'ischémie en général, n'a pas de place dans le bilan d'un SCA.

b. Maladie coronarienne chronique

La scintigraphie myocardique de perfusion a une excellente valeur pronostique et guide les indications de revascularisation. Dans les centres entraînés, les performances de la scintigraphie de stress sont très bonnes, environ 90 % de sensibilité et 80 % de spécificité. Une scintigraphie de stress normale a une excellente valeur pronostique négative : moins de 0,6 % d'événements majeurs par an (décès et infarctus). La quantification de l'ischémie en scintigraphie de stress est un élément déterminant pour prédire le bénéfice d'une revascularisation. Il n'y a aucun bénéfice par rapport au traitement médical en cas d'ischémie inférieure à 10 % du ventricule gauche.

L'hibernation myocardique se caractérise par un myocarde akinétique, hypoperfusé et anoxique, très avide de glucose en raison de la persistance d'un métabolisme de base anaérobie. L'utilisation d'un traceur de perfusion myocardique pour évaluer la viabilité en SPECT repose sur la proportionnalité entre le pourcentage de cellules viables résiduelles et l'intensité du signal mesuré. Il a également été montré que, lorsque ce signal est faible

(< 50%), les chances de récupération d'une activité contractile au sein des territoires revascularisés sont inférieures à 20%, alors que lorsqu'il est élevé (> 65%) les chances de récupération sont de plus de 75%. De plus, l'analyse de la cinétique segmentaire permet, comme dans le cadre de la recherche d'ischémie, d'améliorer les performances de l'examen.

Imagerie hybride des cardiopathies ischémiques

L'imagerie hybride des cardiopathies ischémiques fait référence à la fusion des informations provenant d'une seule ou généralement de plusieurs modalités d'imagerie cardiovasculaire permettant une évaluation synergique de la présence, de l'étendue et de la gravité de la maladie coronarienne athérosclérotique ainsi que de la signification hémodynamique des lésions et/ou de l'évaluation de la fonction myocardique. Une combinaison d'angiographie par tomographie coronaire assistée par ordinateur et d'imagerie de perfusion myocardique, telle que la tomographie par émission monophotonique et la tomographie par émission de positons, a été adoptée dans plusieurs centres et mise en œuvre dans les directives internationales de gestion des maladies des artères coronaires. L'intérêt s'est accru pour les nouvelles méthodes hybrides, notamment la réserve de flux fractionnaire dérivée de l'angiographie coronarienne et la perfusion par tomographie assistée par ordinateur, et ces techniques sont prometteuses pour les approches de diagnostic et de gestion imminentes des patients atteints de maladies coronariennes [21].

Conclusion

La recherche d'une ischémie myocardique peut être requise dans des circonstances multiples : diagnostic d'un syndrome coronarien aigu ou chronique, patient post-infarctus ou post revascularisation, existence d'une insuffisance ventriculaire gauche systolique d'étiologie non connue, bilan pré-opératoire, etc. Les démarches et les techniques mises en œuvre peuvent être différentes selon le contexte (tableau 2). C'est pourquoi le clinicien est amené à choisir l'examen qui a non seulement de bonnes performances diagnostiques, mais aussi une valeur pronostique fiable, permettant de guider le diagnostic positif et différentiel et d'orienter la prise en charge du patient, en particulier dans l'indication d'une revascularisation.

Tableau 2

Tableau synoptique comparatif des différentes modalités d'imagerie cardiaque dans les cardiopathies ischémiques

	Échographie de stress		Scintigraphie myocardique		IRM	Scanner
Contraste	(Microbulles d'air)	Thallium 201 Technétium 99 m	Gadolinium			Produits de contraste iodés
Stimulation pharmacologique	Dobutamine Dipyridamole	- 0,60 mg/kg de dipyridamole (Persantine®) - 400 mg de régadénoson (Rapiscan®)				p-bloquants nécessaires si FC > 60-70 bpm
Irradiation	0	< 1 mSV avec un low-dose stress-first protocol (caméra CZT) - 3,5-8 (Tc)/30 mSv (Th) (caméra traditionnelle type Anger) Dose efficace TEP: 8 mSv pour 400 MBq injectés	0			- 1-3 mSV (scanner dernière génération). - 3-5 mSV (en synchronisation prospective). - 8-20 (en synchronisation rétrospective).
Disponibilité	+++	++	+			++
Temps d'acquisition	15-30 min	- 10 min (caméra CZT) - 20 min (caméra traditionnelle type Anger)	30-60 min			- 2 à 15 s (hors installation : - 10-15 min). 300 ms en mode ultra-rapide (flash)
Temps de post-traitement (min)	0	< 5	10-20			15-45
Résolution spatiale (mm)	< 1-3	- 4-6 (caméra CZT) - 8-12 (caméra traditionnelle)	1-1,5			0,4
Résolution temporelle	0,2 ms > 30 images/s	Non applicable	40-70 ms			75-350 ms
Intérêt	Accessible, faible coût, portabilité, pas d'irradiation.	- Égalité avec l'échographie d'effort. - Reproduit fidèlement l'état physiopathologique.	Absence d'irradiation.			Précision anatomique.
Limites (hors contraste)	- Opérateur-dépendant. - Faible échogénéicité.	Emploi de matériel radioactif, le jeûne du patient.	Contre-indications, coopération du patient indispensables.			Irradiation Absence de protocoles standardisés.
Dans l'ischémie cardiaque	- Évaluation non invasive de la fonction ventriculaire, des valvulopathies, de la cinétique segmentaire au repos et du remodelage ventriculaire. - Excellent examen de dépistage, réserve contractile. - Quantification 3D, voire 4D des modifications de la contraction myocardique au repos (évaluation de la déformation et du strain, notamment des fibres sous-endocardiques).	- Haute VPN: examen de référence pour détecter l'ischémie myocardique - Scan thallium-dipyridamole : diagnostic des zones d'ischémie active et des zones infarctées, mais relativement coûteux et matériel radioactif. - SPECT et PET-scan : imagerie de la perfusion et du métabolisme myocardique.	- Précision maximale dans le diagnostic anatomique et la stadification ischémique. - Mesure la plus précise des volumes ventriculaires et de la viabilité myocardique et de la réserve coronaire. - Examen pertinent chez le patient coronarien connu.			Imagerie coronarienne non invasive avec haute valeur prédictive négative, mais insuffisante pour le diagnostic cardio-chirurgical précis des lésions coronariennes. Il explore à la fois la cause (la sténose coronarienne) et la conséquence (l'ischémie réversible ou irréversible).

Bibliographie

1. Carpeggiani C. [Over diagnostic imaging in cardiology]. *Recenti Prog. Med* 2014. 105; 93-99.
2. Garot J, Clément S, Deux J-F, Roiron C, Paziaud J, Monin J-L *et al.* Évaluation de la fonction ventriculaire gauche : échocardiographie, IRM ou scanner ?; 2008 [/data/revues/00039683/01000012/1042/ [Internet, cited 2015 Apr 27]; available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/138019>].
3. Members WC, Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA *et al.* Guideline for percutaneous coronary intervention, a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 2011; 124:574-651.
4. Myocardial infarction patients in the 1990s—their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction PubMed - NCBI [Internet, cited 2015 Oct 7].
5. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A *et al.* European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) [a registered branch of the ESC]. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9:415-37.
6. Échocardiographie de stress dans la cardiopathie ischémique - 28/11/18, [11-005-C-10] - Doi: 10.1016/S1166-4568(18)59427-4, & A. Etienney: Praticien hospitalier contractuel, Y. Ancedy: Chef de clinique-assistant, L. Soulat-Dufour: Praticien hospitalier, S. Ederhy: Praticien hospitalier, S. Adavane-Scheuble: Praticien hospitalier, P. Nhan: Chef de clinique-assistant, R. Bensaid: Praticien attaché, M. Chauvet-Droit: Chef de clinique-assistant, F. Boccara: Professeur des Universités, praticien hospitalier, A. Cohen: Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service. *Échocardiographie de stress dans la cardiopathie ischémique*.
7. Pellikka PA. Stress echocardiography in the evaluation of chest pain and accuracy in the diagnosis of coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 1997 ; 39:523-532.
8. Sicari R. & Cortigiani L. The clinical use of stress echocardiography in ischemic heart disease. *Cardiovasc. Ultrasound* 2017. 15, 7-17.
9. Lang RM *et al.* EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography. *Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging* 2012. 13; 1-46.
10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15312875>. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography PubMed - NCBI [Internet, cited 2015 Oct 7].
11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21385887>. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology PubMed - NCBI [Internet, cited 2015 Oct 7].
12. Cardiovascular MRI for detection of myocardial viability and ischaemia PubMed-NCBI [Internet, cited 2015 Oct 7]. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mahrholdt+H%2C+Klem+I%2C+Sechtem+U.+Cardiovascular+MRI+for+detection+of+myocardial+viability+and+ischaemia.+Heart.+2007%3B93\(1\)%3A122-129.+doi%3A10.1136%2Fhrt.2005.071290](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mahrholdt+H%2C+Klem+I%2C+Sechtem+U.+Cardiovascular+MRI+for+detection+of+myocardial+viability+and+ischaemia.+Heart.+2007%3B93(1)%3A122-129.+doi%3A10.1136%2Fhrt.2005.071290).
13. Russel S, Darmon S, Vermillet A, Haziza F. La place de l'IRM cardiaque de stress dans la prise en charge de la cardiopathie ischémique. *Ann. Cardiol. Angéiologie* 2014. 63; 345-352.
14. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G *et al.* Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation* 2001; 104:1101-7.
15. Bodi V, Sanchis J, Lopez-Lereu MP *et al.* Prognostic value of dipyridamole stress cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol Circulation* 2007; 50:1174-9.
16. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA *et al.* Contrast enhanced MRI and routine single-photon emission computed tomography perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003; 361:374-9.
17. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH *et al.* ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography) developed in collaboration with the Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49(3):378-402.
18. Knuuti, J. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2020. 41:407-477.
19. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8609330>. Myocardial infarction patients in the 1990s—their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction PubMed - NCBI [Internet, cited 2015 Oct 7].
20. Schinkel AF, Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Ferrari R, Rahimtoola SH. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. *Curr Probl Cardiol* 2007. 32:375-410.
21. Giannopoulos AA, Gaemperli O. Hybrid Imaging in Ischemic Heart Disease. *Rev. Esp. Cardiol. Engl. Ed.* 71, 382-390 (2018).

Les syndromes coronariens chroniques selon l'ESC

R. Cherradi

CMCV, Clinique Agdal, Rabat

Résumé

La maladie coronarienne (CAD) stable inclut plusieurs tableaux cliniques qu'il faut individualiser et prendre en charge selon des démarches diagnostiques et thérapeutiques adaptées. Les dernières recommandations de l'ESC ont établi des protocoles assez didactiques et spécifiques à chaque situation clinique. Elles ont également clarifié la place des examens non invasifs et invasifs dans la stratification du risque et le diagnostic de maladie coronaire. Une place a été aussi accordée aux indications thérapeutiques des anciennes et nouvelles molécules pharmacologiques ainsi qu'aux thérapeutiques instrumentales.

Mots-clés : maladie coronarienne stable, diagnostic, traitement.

Abstract

Stable coronary artery disease (CAD) includes several clinical charts that must be individualized and managed according to adapted diagnostic and therapeutic approaches. The latest ESC recommendations have established fairly didactic protocols and specific to each clinical situation. They also clarified the place of the non-invasive and invasive tests in risk stratification and diagnosis of coronary heart disease. Attention has also been given to the therapeutic indications of old and new pharmacological molecules as well as instrumental therapeutics.

Key-words: stable coronary artery disease, diagnosis, treatment.

Introduction

Le concept de syndrome coronarien chronique (SCC) a été proposé en 2019 par la Société européenne de cardiologie (ESC) pour remplacer celui de «maladie coronaire stable». A l'occasion des nouvelles recommandations de l'ESC portant sur la maladie coronaire stable, celle-ci a été renommée «syndrome coronarien chronique» (SCC) par opposition à la maladie coronaire instable ou «syndrome coronarien aigu» (SCA). En pratique, le SCC comprend l'ensemble des patients avec une suspicion de coronaropathie ou une maladie coronaire avérée.

Ce changement de dénomination a été fait pour faire disparaître la notion de «stabilité» de la maladie athérotrombotique qui est au contraire évolutive, ponctuée par des épisodes aigus qui représentent

d'ailleurs la porte d'entrée la plus fréquente de cette pathologie. L'ensemble des SCC représente une population très hétérogène selon le profil de risque du patient (âge, facteurs de risque CV, comorbidités, etc.) Le suivi clinique et la prescription des traitements de prévention secondaire doivent prendre en compte le risque résiduel (défini par le risque qui subsiste après que toutes les mesures de prévention et de protection aient été prises en compte), car ce sont classiquement les patients les plus sévères qui bénéficient le plus de ces traitements [1].

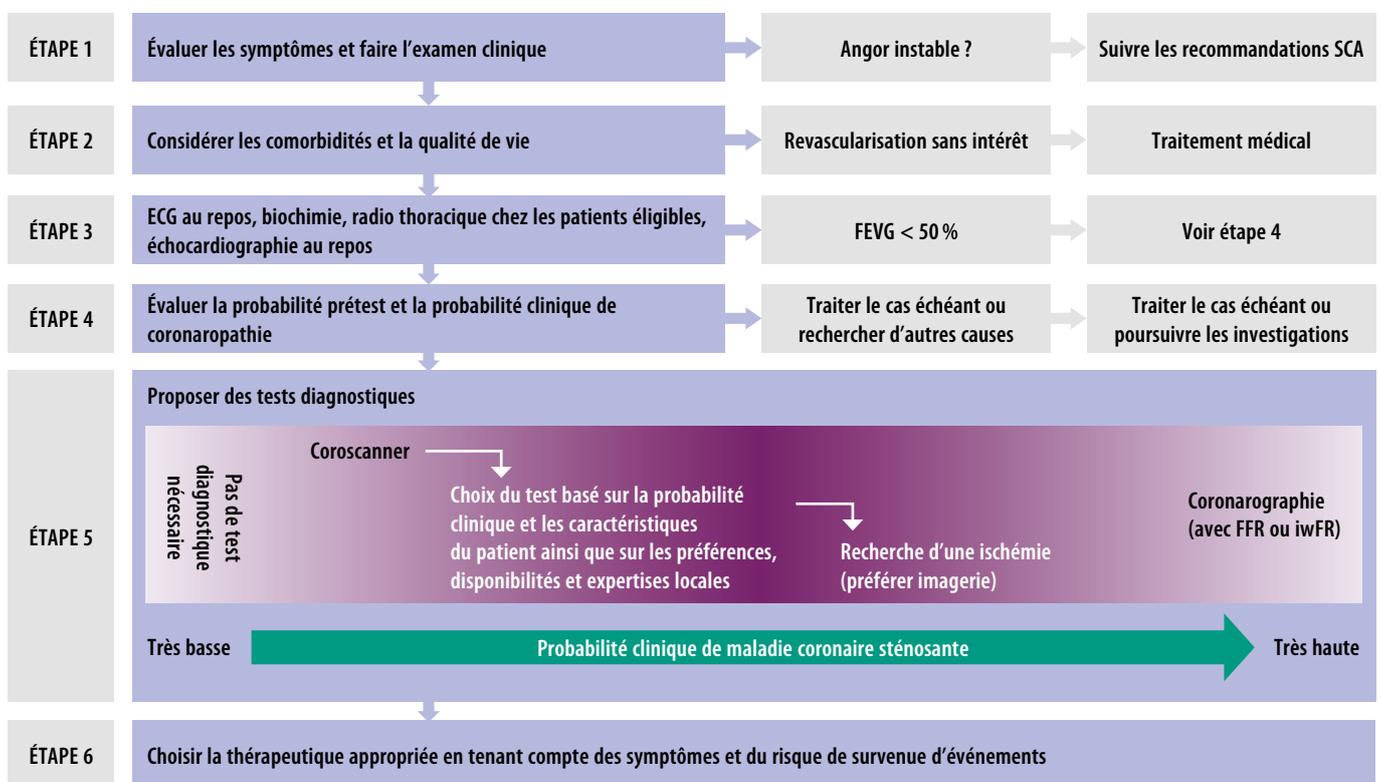
Dans les présentes recommandations, six scénarios cliniques le plus fréquemment rencontrés chez les patients sont identifiés :

1. les patients qui ont une coronaropathie suspectée et des symptômes angineux et/ou de dyspnée "stables";
2. les patients qui ont une insuffisance cardiaque ou une dysfonction VG nouvelle et une suspicion de coronaropathie;
3. les patients asymptomatiques et symptomatiques qui ont des symptômes stabilisés moins d'un an après un SCA ou les patients avec une revascularisation récente;
4. les patients asymptomatiques et symptomatiques plus d'un an après le diagnostic initial ou une revascularisation;
5. les patients qui ont une angine de poitrine et une suspicion de maladie vasospastique ou microvasculaire;
6. les sujets asymptomatiques chez lesquels une coronaropathie est détectée lors d'un dépistage.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des SCC

Angine de poitrine et/ou une dyspnée et une suspicion de coronaropathie

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'agir selon un schéma en plusieurs étapes.



SCA: syndrome coronarien aigu; ECG: électrocardiogramme; FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche; FFR: fractional flow reserve; iwFR: instantaneous wave-free ratio.

1. Étape 1

En premier lieu, vérifier le caractère typique ou atypique de la douleur. Voici les définitions de l'angine de poitrine typique ou atypique:

- angor typique: réunit les 3 critères suivants:
 - gêne constrictive dans la poitrine, ou dans le cou, la mandibule, l'épaule ou le bras,
 - favorisée par l'exercice physique,

- disparaissant lors du repos ou de la prise de nitrés en moins de 5 minutes;
- angine de poitrine atypique: 2 des 3 caractéristiques;
- douleur thoracique non angineuse: 0 ou 1 des 3 caractéristiques.

2. Étape 2

Envisager les comorbidités et la qualité de vie.

3. Étape 3

Entamer une démarche diagnostique incluant un bilan biologique et des explorations paracliniques adaptées [2].

Les dosages suivants sont recommandés chez tous les patients :

- numération formule complète, incluant l'hémoglobine ;
- créatininémie et estimation de la fonction rénale ;
- bilan lipidique, incluant la cholestérolémie des LDL.

Si l'évaluation suggère une instabilité clinique ou un SCA, des mesures répétées de la troponinémie, de préférence à haute sensibilité ou ultrasensibilité, sont recommandées pour éliminer une lésion myocardique associée à un SCA. Il est recommandé de dépister un diabète par le dosage de l'HbA1c et de la glycémie à jeun et de faire une hyperglycémie provoquée si ces dosages ne sont pas concluants. Une évaluation de la fonction thyroïdienne doit être réalisée en cas de suspicion clinique de dysthyroïdie.

Un ECG 12 dérivations de repos est fait chez tous les patients qui ont une douleur thoracique sans cause non cardiaque évidente. Un ECG 12 dérivations de repos est recommandé chez tous les patients pendant ou juste après un épisode d'angor suspect d'indiquer une instabilité clinique d'une coronaropathie. Les modifications du segment ST durant une tachyarythmie supraventriculaire ne doivent pas être interprétées comme une preuve de coronaropathie. Un enregistrement ECG ambulatoire est recommandé chez les patients qui ont une douleur thoracique et une suspicion d'arythmie ou en cas de suspicion d'angor vasospastique.

Une échocardiographie transthoracique de repos permet chez tous les patients de :

- exclure les causes alternatives d'angine de poitrine ;
- identifier les anomalies segmentaires de contraction suggérant une coronaropathie ;
- mesurer la FEVG pour la stratification du risque ;
- évaluer la fonction diastolique.

Une échographie des artères carotides doit être envisagée pour détecter des plaques chez les patients qui ont une suspicion de SCC sans maladie athéroscléreuse connue.

Une IRM peut être envisagée chez les patients qui ont une échocardiographie non concluante.

4. Étape 4

La probabilité de coronaropathie obstructive dépend de la présence de la maladie dans la population étudiée et des caractéristiques cliniques de l'individu. Dans les présentes recommandations, un modèle de prédiction nouveau est proposé tableau I.

Les probabilités prétest de coronaropathie basées sur l'âge, le sexe et la nature des symptômes ont subi des révisions majeures. De plus, une phrase nouvelle a été introduite : « probabilité clinique de coronaropathie » qui utilise aussi des facteurs variés de risque de coronaropathie comme modificateurs de la probabilité prétest (figure 1) [3-4].

5. Étape 5

Choisir une démarche diagnostique adaptée à chaque patient en fonction du résultat des étapes antérieures afin d'aboutir ou non à des examens invasifs et / ou à une thérapeutique ciblée.

La figure 2 montre les principaux chemins diagnostiques chez les patients symptomatiques qui ont une suspicion de coronaropathie obstructive [2].

Tableau I
Probabilité prétest de coronaropathie

Âge	Douleur typique		Douleur atypique		Douleur non angineuse		Dyspnée	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
30-39	3 %	5 %	4 %	3 %	1 %	1 %	0 %	3 %
40-49	22 %	10 %	10 %	6 %	3 %	2 %	12 %	3 %
50-59	32 %	13 %	17 %	6 %	11 %	3 %	20 %	9 %
60-69	44 %	16 %	26 %	11 %	22 %	6 %	27 %	14 %
≥ 70	52 %	27 %	34 %	19 %	24 %	10 %	32 %	12 %

Figure 1
Déterminants de la vraisemblance clinique de coronaropathie obstructive

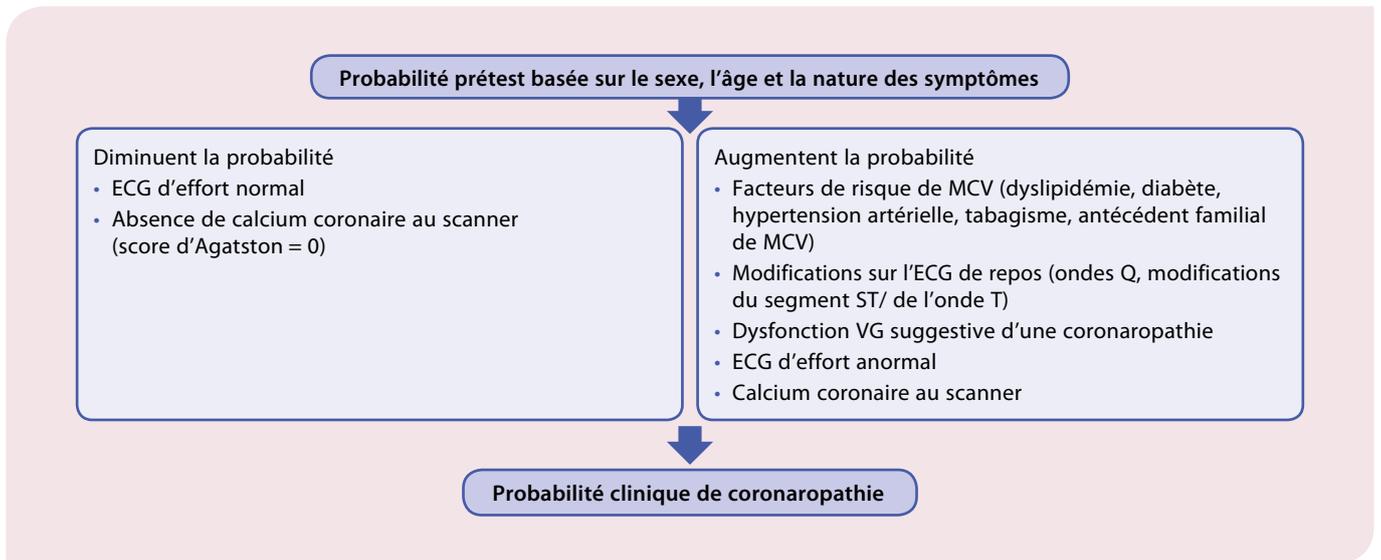
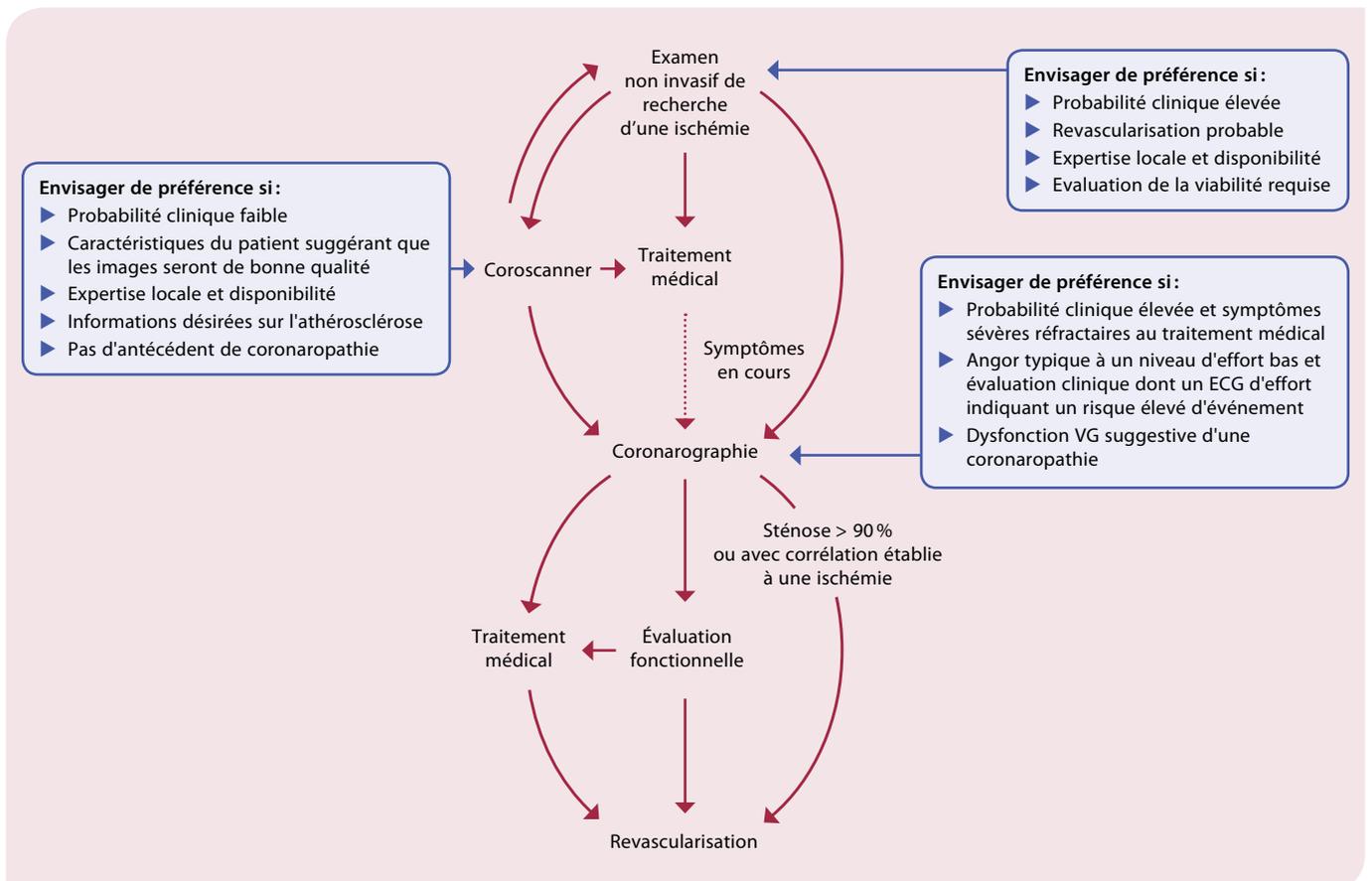


Figure 2
Principaux chemins diagnostiques chez les patients symptomatiques qui ont une suspicion de coronaropathie obstructive



Il est recommandé que le choix de l'examen diagnostique non invasif initial soit basé sur la gravité clinique de la coronaropathie, d'autres caractéristiques du patient qui influencent les performances de l'examen (capacité de faire un exercice, images de bonne qualité probables, radiations, risques ou contre-indication), l'expertise locale et la disponibilité des examens.

Un examen d'imagerie fonctionnelle non invasif à la recherche d'une ischémie myocardique (échocardiographie de stress, IRM de stress, tomographie d'émission monophotonique, tomographie par émission de positons) ou un coroscanner est recommandé comme examen initial pour diagnostiquer une coronaropathie chez les patients symptomatiques chez lesquels une coronaropathie obstructive ne peut pas être exclue par la seule évaluation clinique.

Une coronarographie est recommandée comme examen alternatif pour diagnostiquer une coronaropathie chez les patients qui ont une probabilité clinique élevée et des symptômes sévères réfractaires au traitement médical ou un angor typique à un bas niveau d'effort et une évaluation clinique qui indique un risque d'événement élevé. Une évaluation fonctionnelle invasive doit être disponible et faite pour évaluer les sténoses avant la revascularisation, sauf en cas de sténose de très haut grade (> 90 % en diamètre).

Une coronarographie avec disponibilité de l'évaluation fonctionnelle invasive doit être envisagée pour confirmer le diagnostic de coronaropathie chez les patients qui ont un diagnostic incertain aux examens non invasifs.

Un coroscanner n'est pas recommandé lorsque des calcifications coronaires étendues, une fréquence cardiaque irrégulière, une obésité significative, une impossibilité de réaliser les commandes d'arrêt de la respiration ou tout autre condition rendent peu probables des images de bonne qualité.

Place de l'ECG d'effort dans la prise en charge diagnostique initiale des patients qui ont une suspicion de coronaropathie

Un ECG d'effort est recommandé surtout pour l'évaluation de la tolérance à l'exercice, des symptômes, des arythmies, de la réponse tensionnelle et du risque d'événement chez des patients sélectionnés ou également chez les patients traités afin d'évaluer le contrôle des symptômes et de l'ischémie. Il peut être envisagé comme examen alternatif pour confirmer ou infirmer une coronaropathie lorsqu'un examen d'imagerie non invasif n'est pas disponible.

6. Étape 6

Au terme de cette démarche, une évaluation du risque d'événements graves est établie. Ainsi seront déterminés les patients qui bénéficieront d'une procédure de revascularisation au-delà de l'amélioration des symptômes [2].

Voici les définitions du haut risque selon l'examen :

- ECG d'effort : mortalité CV > 3 % par an selon le score de Duke ;
- tomographie d'émission monophotonique, tomographie par émission de positons : zone d'ischémie ≥ 10% du myocarde VG ;
- échocardiographie de stress : ≥ 3 des 16 segments avec induction par le stress d'une hypokinésie ou d'une akinésie ;
- IRM : ≥ 2 des 16 segments avec défaut de perfusion lors du stress ou ≥ 3 segments dysfonctionnants induits par la dobutamine ;
- coroscanner ou coronarographie : atteinte tritronculaire avec sténoses proximales, sténose du tronc commun, sténose sur l'artère interventriculaire antérieure proximale ;
- évaluation fonctionnelle invasive : FFR ≤ 0,8, iwFR ≤ 0,89.

7. Étape 7

Proposer une prise en charge thérapeutique. Avant toute prescription médicamenteuse, des conseils sur le mode de vie s'imposent.

1. Modifications du mode de vie

- arrêt du tabagisme : utiliser des stratégies médicamenteuses et comportementales pour aider les patients à arrêter de fumer ; éviter le tabagisme passif ;
- régime alimentaire sain : alimentation riche en légumes, fruits et céréales entières ;
- limiter les graisses saturées à moins de 10 % du total ;
- limiter la consommation d'alcool à moins de 100 g par semaine ou 15 grammes par jour ;
- activité physique : activité physique modérée 30-60 minutes par jour la plupart des jours, mais même une activité irrégulière est bénéfique ;
- poids sain : avoir et maintenir un poids sain (< 25 kg/m²) ou diminuer le poids par l'alimentation recommandée et l'augmentation de l'activité physique ;
- autres : prendre son traitement ; l'activité sexuelle est à bas risque chez les patients stables non symptomatiques à niveau d'activité bas ou modéré.

Une réadaptation cardiaque basée sur l'exercice est recommandée comme un moyen efficace pour avoir un mode de vie sain et prendre en charge les facteurs de risque. L'implication d'une équipe pluridisciplinaire (cardiologue, médecin généraliste, infirmier, diététicien, kinésithérapeute, psychologue, pharmacien) est indispensable.

2. Traitement anti-ischémique

Une stratégie pas à pas du traitement médicamenteux anti-ischémique à long terme chez les patients qui ont un SCC et diverses caractéristiques de base est proposée dans la figure 3.

Le traitement médical des patients symptomatiques nécessite un ou plusieurs médicaments pour supprimer l'angor/l'ischémie, en association avec des médicaments pour la prévention des événements [5]. Les dérivés nitrés d'action courte sont recommandés pour le soulagement immédiat de l'angor d'effort. Le traitement de première intention par un bêtabloquant et/ou un antagoniste calcique est indiqué pour contrôler la fréquence cardiaque et les symptômes.

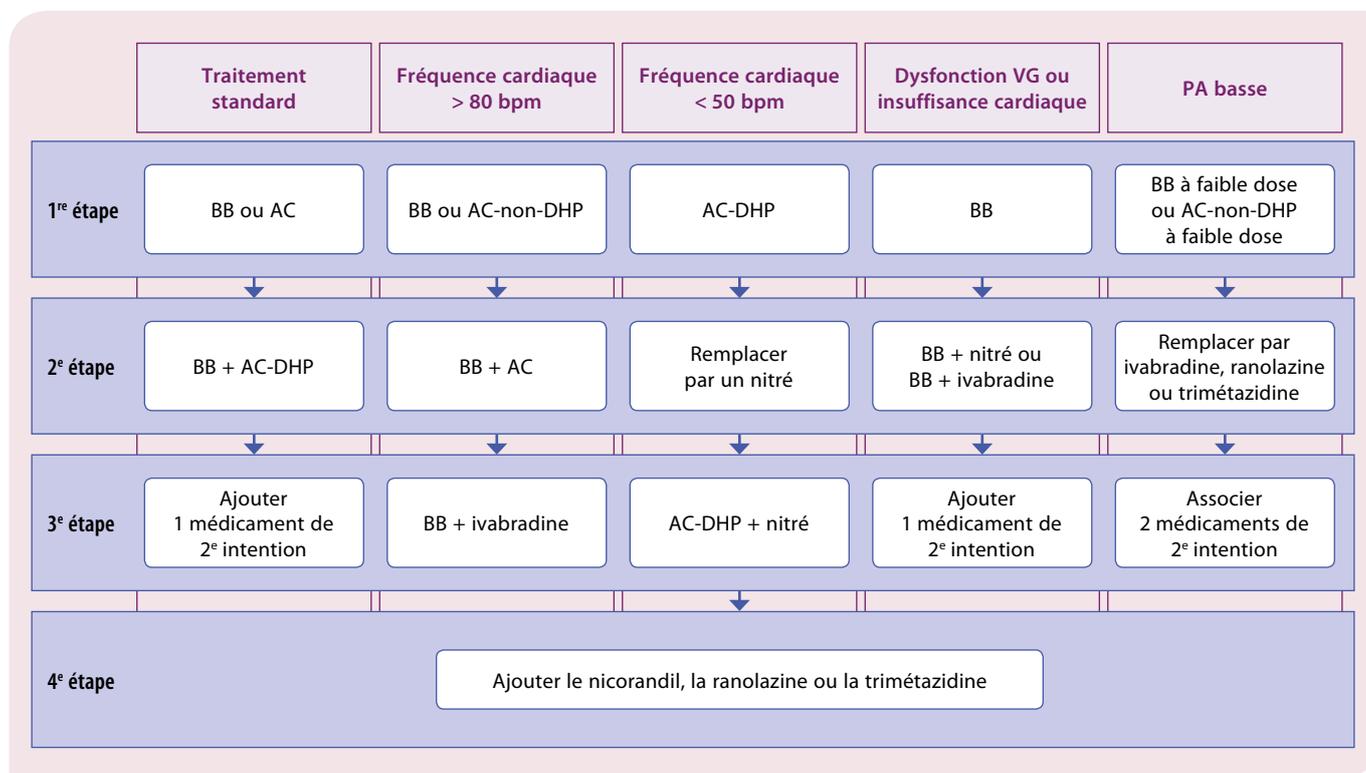
Si les symptômes d'angor ne sont pas contrôlés par un bêtabloquant ou un antagoniste calcique, l'association d'un bêtabloquant et d'un antagoniste calcique dihydropyridinique doit être envisagée [6].

Les dérivés de longue durée d'action doivent être envisagés comme traitement de deuxième intention lorsque le traitement initial par un bêtabloquant et/ou un antagoniste calcique non dihydropyridinique est contre-indiqué, mal toléré ou ne contrôle pas les symptômes angineux. Le nicorandil, la ranolazine, l'ivabradine ou la trimétazidine doivent être envisagés comme traitement de deuxième intention pour diminuer la fréquence des crises angineuses et améliorer la tolérance à l'effort chez les sujets qui ne tolèrent pas ou dont les symptômes ne sont pas adéquatement contrôlés par les bêtabloquants, les antagonistes calciques et les dérivés nitrés à longue durée d'action.

En cas de fréquence cardiaque de base basse et de PA de base basse, la ranolazine ou la trimétazidine peuvent être envisagées comme traitement de première intention pour diminuer la fréquence de l'angor et améliorer la tolérance à l'effort.

Figure 3

Proposition de stratégie pas à pas du traitement médicamenteux anti-ischémique à long terme chez les patients qui ont un syndrome coronaire chronique et diverses caractéristiques de base



AC : antagoniste calcique; BB : bêtabloquant; DHP : dihydropyridine; nitré : dérivé nitré à longue durée d'action.

3. Prévention des événements

• Traitement antithrombotique – rythme sinusal

L'aspirine, à la dose de 75-100 mg par jour, est recommandée chez les patients qui ont un antécédent d'IDM ou de revascularisation. L'aspirine, à la dose de 75-100 mg par jour, peut être envisagée chez les patients sans antécédent d'IDM ou de revascularisation mais avec coronaropathie certaine à un examen d'imagerie [2-7].

Le clopidogrel, à la dose de 75 mg par jour, est recommandé comme alternative à l'aspirine en cas d'intolérance à l'aspirine. Le clopidogrel, à la dose de 75 mg par jour, peut être envisagé de préférence à l'aspirine chez les patients symptomatiques ou asymptomatiques qui ont une artériopathie périphérique ou un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'accident ischémique transitoire [2-8].

L'ajout d'un deuxième antithrombotique à l'aspirine pour la prévention secondaire à long terme doit être envisagé chez les patients à haut risque d'événement ischémique 1 et sans haut risque hémorragique 2.

L'ajout d'un deuxième antithrombotique à l'aspirine pour la prévention secondaire à long terme peut être envisagé chez les patients à risque d'événement ischémique au moins modérément augmenté 3 et sans haut risque hémorragique 2 (tableau II).

• Traitement antithrombotique – fibrillation atriale

L'aspirine, à la dose de 75-100 mg par jour (ou le clopidogrel, à la dose de 75 mg par jour), peut être envisagée en association avec une ACO à long terme chez les patients qui ont une FA, un antécédent d'IDM et un risque élevé de récurrence ischémique 1 et sans haut risque hémorragique 2 [9].

• Traitement antithrombotique après une ICP

– Rythme sinusal

Le clopidogrel, à la dose de 75 mg par jour, après une dose de charge appropriée (par exemple, 600 mg ou plus de cinq jours de traitement de maintien), est recommandé, en plus de l'aspirine, pendant six mois après une ICP quel que soit le type de stent, sauf si une durée plus courte (un à trois mois) est indiquée du fait du risque ou de la survenue d'une hémorragie menaçant la vie. Le clopidogrel, à la dose de 75 mg par jour, après une dose de charge appropriée (par exemple, 600 mg ou plus de cinq jours de traitement de maintien), doit être envisagé pendant trois mois chez les patients au plus haut risque d'hémorragie menaçant la vie.

Le clopidogrel, à la dose de 75 mg par jour, après une dose de charge appropriée (par exemple, 600 mg ou plus de cinq jours de traitement de maintien), peut être envisagé pendant un mois chez les patients qui ont un très haut risque d'hémorragie menaçant la vie.

Le prasugrel ou le ticagrélor peuvent être envisagés, au moins comme traitement initial, dans des situations spécifiques à haut risque d'ICCP programmée (par exemple, déploiement suboptimal du stent ou autre caractéristique du geste associée avec un haut risque de thrombose de stent, sténose complexe du tronc commun ou ICP pluritrunculaire) ou si une double antiagrégation plaquettaire ne peut pas être faite du fait d'une intolérance à l'aspirine.

– FA ou autre indication d'ACO

Chez les patients qui peuvent prendre un AOD, il est recommandé de prescrire un AOD (apixaban 5 mg 2 fois par jour, dabigatran 150 mg 2 fois par jour, édoxaban 60 mg 1 fois par jour, rivaroxaban 20 mg 1 fois par jour) de préférence à un AVK, en association avec le traitement antiagrégant plaquettaire [2].

Lorsque du rivaroxaban est prescrit et que les inquiétudes sur un risque hémorragique élevé 2 prédominent sur les inquiétudes sur une thrombose de stent 4 ou un accident vasculaire cérébral ischémique, la dose de 15 mg 1 fois par jour doit être préférée à la dose de 20 mg 1 fois par jour pendant la durée du traitement antiagrégant simple ou double concomitant.

Lorsque du dabigatran est prescrit et que les inquiétudes sur un risque hémorragique élevé 2 prédominent sur les inquiétudes sur une thrombose de stent 4 ou un accident vasculaire cérébral ischémique, la dose de 110 mg 2 fois par jour doit être préférée à la dose de 150 mg 2 fois par jour pendant la durée du traitement antiagrégant simple ou double concomitant.

Après une ICP non compliquée, un arrêt précoce (≤ 1 semaine) de l'aspirine et la poursuite d'un traitement double par ACO et clopidogrel doivent être envisagés si le risque de thrombose de stent 4 est bas ou si les inquiétudes sur le risque hémorragique prédominent sur les inquiétudes sur une thrombose de stent 4, quel que soit le type de stent.

Un traitement triple par aspirine, clopidogrel et ACO pendant au moins 1 mois doit être envisagé lorsque le risque de thrombose de stent 4 dépasse le risque hémorragique, avec une durée totale (≤ 6 mois) décidée selon l'évaluation de ces risques et clairement précisée lors de la sortie de l'hôpital.

Tableau II
Situations à risque ischémique ou hémorragique élevé [2]

<p>1. Haut risque d'événement ischémique</p>	<p>Coronaropathie pluritronculaire avec au moins un des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - diabète nécessitant un traitement médicamenteux - récurrence d'IDM - artériopathie périphérique - néphropathie chronique avec débit de filtration glomérulaire à 15-59 ml/min/1,73 m²
<p>2. Haut risque hémorragique</p>	<p>Antécédent d'hémorragie intracérébrale ou d'accident vasculaire cérébral ischémique Antécédent d'une autre maladie intracrânienne Hémorragie gastro-intestinale récente ou anémie due à des pertes sanguines gastro-intestinales possibles Autre maladie gastro-intestinale associée à un risque hémorragique accru Insuffisance hépatique Diathèse hémorragique ou coagulopathie Age très avancé ou fragilité Insuffisance rénale nécessitant une dialyse ou avec débit de filtration glomérulaire < 15 ml/min/1,73 m²</p>
<p>3. Patients à risque d'événement ischémique au moins modérément augmenté</p>	<p>Au moins un des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - coronaropathie pluritronculaire/diffuse - diabète nécessitant un traitement médicamenteux - récurrence d'IDM - artériopathie périphérique - insuffisance cardiaque - néphropathie chronique avec débit de filtration glomérulaire à 15-59 ml/min/1,73 m²
<p>4. Facteurs de risque de thrombose de stent chez les patients qui ont un SCC</p>	<p>Stent dans le tronc commun Sténose sur l'artère intraventriculaire antérieure proximale ou dernière artère perméable Déploiement suboptimal du stent Longueur du stent > 60 mm Diabète Néphropathie chronique Bifurcation avec deux stents implantés Traitement d'une occlusion totale chronique Antécédent de thrombose de stent alors il y avait un traitement antithrombotique adéquat</p>

Chez les patients qui ont une indication d'AVK en association avec l'aspirine et/ou le clopidogrel, la dose de l'AVK doit être soigneusement surveillée avec un INR cible à 2,0-2,5 et un temps dans la zone thérapeutique > 70%.

Un traitement double par ACO et ticagrélor ou prasugrel peut être envisagé comme alternative au traitement triple par ACO, aspirine et clopidogrel chez les patients qui ont un risque modéré ou élevé de thrombose de stent 4, quel que soit le type de stent.

Le ticagrélor et le prasugrel ne sont pas recommandés comme partie d'un traitement antithrombotique triple avec aspirine et ACO.

4. Inhibiteur de la pompe à protons

La prescription concomitante d'un inhibiteur de la pompe à protons est indispensable chez les patients qui ont une monothérapie par l'aspirine, une double antiagrégation plaquettaire ou une monothérapie par ACO et qui sont à haut risque d'hémorragie gastro-intestinale (I, A).

5. Médicaments hypolipémiants

Une statine est recommandée chez tous les patients. Si la cible n'est pas atteinte avec une dose maximale tolérée de statine, l'association avec l'ézétimibe doit être envisagée.

Chez les patients à très haut risque chez lesquels la cible n'est pas atteinte avec une dose maximale tolérée de statine et l'ézétimibe, l'association avec un inhibiteur de la PCSK9 est recommandée.

6. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC

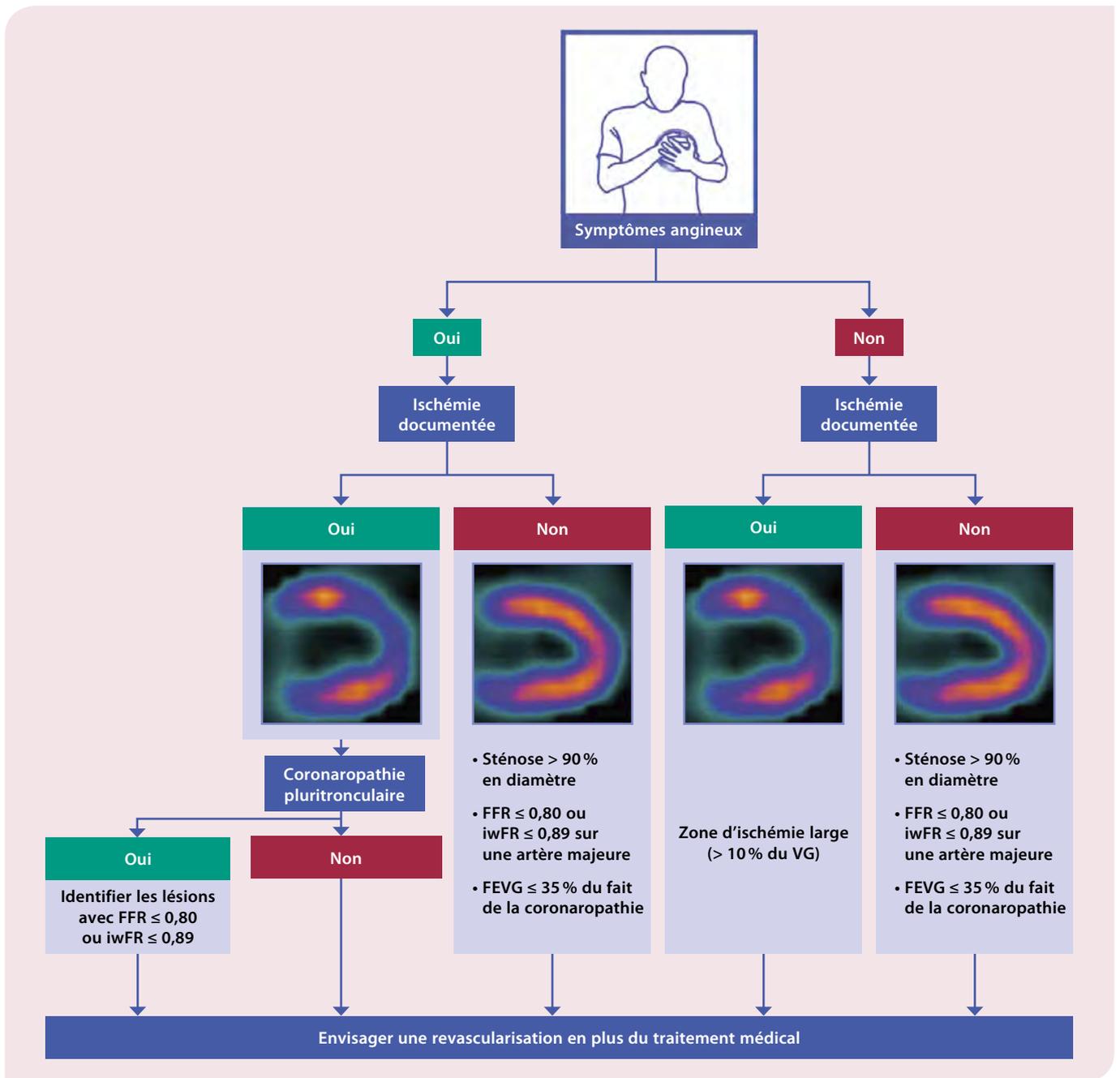
Un IEC (ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2) est indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle ou de diabète. Un IEC doit être envisagé chez les patients à très haut risque d'événement CV.

7. Revascularisation myocardique

L'arbre de décision d'une revascularisation chez les patients qui ont une coronarographie est présenté dans la figure 4.

Figure 4

Arbre de décision chez les patients qui ont une atteinte coronaire [1-2]



Insuffisance cardiaque symptomatique ou une dysfonction VG systolique due à une cardiomyopathie ischémique [1-2]

Un traitement diurétique est indiqué chez les patients symptomatiques qui ont des signes de congestion pulmonaire ou systémique, afin de soulager les symptômes d'insuffisance cardiaque.

Les bêtabloquants sont recommandés comme un des composants essentiels du traitement, du fait de leur efficacité à soulager les symptômes d'angine de poitrine et à diminuer la morbidité et la mortalité de l'insuffisance cardiaque.

Un IEC doit être prescrit en cas d'insuffisance cardiaque symptomatique ou de dysfonction VG asymptomatique après un IDM, afin d'améliorer les symptômes et de

diminuer la morbidité et la mortalité. Un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 peut être utilisé comme alternative en cas d'intolérance aux IEC en cas de symptômes persistants malgré un traitement médical optimal.

Un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes est recommandé chez les patients qui restent symptomatiques malgré un traitement adéquat par un IEC et un bêtabloquant, afin de diminuer la morbidité et la mortalité.

Un dérivé nitré d'action courte ou par voie transcutanée peut être envisagé (traitement anti-angineux efficace et sûr dans l'insuffisance cardiaque).

L'ivabradine doit être indiquée chez les patients en rythme sinusal, avec une FEVG $\leq 35\%$ et une fréquence cardiaque de repos > 70 bpm qui restent symptomatiques malgré un traitement adéquat par un bêtabloquant, un IEC et un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes, afin de diminuer la morbidité et la mortalité.

L'amlodipine, médicament sûr dans l'insuffisance cardiaque, peut être envisagée pour soulager l'angine de poitrine chez les patients qui ont une insuffisance cardiaque en cas d'intolérance aux bêtabloquants.

En cas d'insuffisance cardiaque et de bradycardie avec un bloc atrioventriculaire de haut degré nécessitant une stimulation, une resynchronisation plutôt qu'une stimulation ventriculaire droite est recommandée.

Un défibrillateur automatique implantable est prescrit en cas de dysrythmie ventriculaire documentée causant une instabilité hémodynamique (prévention secondaire) et chez les patients qui ont une insuffisance cardiaque symptomatique et une FEVG $\leq 35\%$, afin de diminuer le risque de mort subite et la mortalité de toute cause.

Une resynchronisation est recommandée chez les patients en insuffisance cardiaque symptomatique, en rythme sinusal, avec une durée de QRS ≥ 150 ms, une morphologie de QRS de bloc de branche gauche et une FEVG $\leq 35\%$ malgré un traitement médical optimal, afin d'améliorer les symptômes et diminuer la morbidité et la mortalité.

Une resynchronisation est recommandée chez les patients en insuffisance cardiaque symptomatique, en rythme sinusal, avec une durée de QRS à 130-149 ms, une morphologie de QRS de bloc de branche gauche et une FEVG $\leq 35\%$ malgré un traitement médical optimal, afin d'améliorer les symptômes et diminuer la morbidité et la mortalité.

Syndrome coronaire chronique de longue date

1. Patients asymptomatiques

La consultation régulière d'un cardiologue est indiquée pour réévaluer toute modification du statut de risque des patients, incluant une évaluation clinique des mesures de modification du mode de vie, l'adhésion aux cibles en ce qui concerne les facteurs de risque CV et le développement de comorbidités qui peuvent affecter les traitements et l'évolution.

Chez les patients qui ont peu ou pas de symptômes, qui prennent un traitement médical, chez lesquels la stratification du risque non invasive indique un risque élevé et chez lesquels une revascularisation est envisagée pour l'amélioration du pronostic, une coronarographie invasive (avec FFR quand nécessaire) est recommandée [1-2].

Un coroscaner ou une coronarographie ne sont pas indiqués pour le suivi en routine des patients qui ont une coronaropathie établie.

2. Patients symptomatiques

La réévaluation du statut de la coronaropathie est recommandée chez les patients qui ont une fonction VG systolique qui se détériore, détérioration qui ne peut pas être attribuée à une cause réversible (par exemple une tachycardie de longue date, une myocardite).

La stratification du risque est envisagée chez les patients qui ont des symptômes nouveaux, en utilisant de préférence un examen d'imagerie de stress ou, alternativement, un ECG d'effort.

Une coronarographie invasive (avec FFR/iwFR quand nécessaire) est recommandée pour la stratification du risque chez les patients qui ont une coronaropathie sévère, en particulier si les symptômes sont réfractaires au traitement médical ou s'il y a un profil clinique de risque élevé.

Angine de poitrine sans maladie obstructive des artères coronaires épicaudiques

1. Investigations en cas de suspicion d'angine de poitrine microvasculaire

Une mesure de la réserve de flux coronaire et/ou des résistances microcirculatoires doit être envisagée chez les patients qui ont des symptômes persistants mais des

artères coronaires angiographiquement normales ou avec des sténoses modérées avec une iwFR/FFR préservée.

De l'acétylcholine intracoronaire avec surveillance ECG peut être envisagée pour évaluer un vasospasme microvasculaire durant la coronarographie si les artères coronaires sont angiographiquement normales ou avec des sténoses modérées avec une iwFR/FFR préservée (1).

Un Doppler transthoracique de l'artère interventriculaire antérieure, une IRM ou une tomographie d'émission de positons peuvent être envisagés pour l'évaluation non invasive de la réserve de flux coronaire.

2. Investigations en cas de suspicion d'angor vasospastique

Un ECG est à envisager pendant la crise d'angine de poitrine si possible.

Une coronarographie ou un coroscaner sont recommandés chez les patients qui ont des épisodes d'angine de poitrine de repos caractéristiques et des modifications du segment ST qui disparaissent avec les nitrés et/ou les inhibiteurs calciques afin d'évaluer l'étendue de la coronaropathie sous-jacente [1-2].

Une surveillance ambulatoire du segment ST doit être indiquée afin d'identifier un décalage du segment ST en l'absence d'augmentation de la fréquence cardiaque.

Un test de provocation intracoronaire doit être envisagé pour identifier un spasme coronaire chez les patients qui ont des artères coronaires normales ou des lésions non obstructives à la coronarographie et un tableau clinique de spasme coronaire, afin de diagnostiquer le lieu et le mode du spasme.

Dépistage d'une coronaropathie chez les sujets asymptomatiques

Une estimation du risque total grâce à un système d'estimation du risque tel que SCORE est recommandée chez les adultes asymptomatiques âgés de plus de 40 ans sans MCV, diabète, néphropathie ni hypercholestérolémie familiale.

L'évaluation d'une histoire familiale de MCV prématurée (définie comme un événement CV fatal ou non fatal et/ou un diagnostic établi de MCV chez un homme apparenté au premier degré avant l'âge de 55 ans ou chez une femme apparentée au premier degré avant l'âge de 65 ans) est recommandée comme partie de l'évaluation du risque CV [1-2].

Il est préconisé que tous les individus âgés de moins de 50 ans qui ont un antécédent familial de MCV prématurée chez un apparenté au premier degré (avant 55 ans chez les hommes et avant 65 ans chez les femmes) ou une hypercholestérolémie familiale soient dépistés en utilisant un score clinique validé [1-2].

L'évaluation du score calcique coronaire par scanner peut être envisagée comme modificateur du risque dans l'évaluation du risque CV des sujets asymptomatiques.

La détection de plaques athéroscléreuses par une échographie carotide peut être envisagée comme modificateur du risque dans l'évaluation du risque CV des sujets asymptomatiques.

L'index bras-cheville peut être envisagé comme modificateur du risque dans l'évaluation du risque CV.

Chez les adultes asymptomatiques à haut risque (avec diabète, histoire familiale de coronaropathie ou risque élevé de coronaropathie lors de l'évaluation du risque), un examen d'imagerie fonctionnelle ou un coroscaner peuvent être envisagés pour évaluation du risque CV.

Chez les adultes asymptomatiques (incluant les adultes sédentaires envisageant de commencer un programme d'exercice vigoureux), un ECG d'effort peut être envisagé pour l'évaluation du risque CV, en particulier lorsque l'attention est portée sur les marqueurs ECG tels que la capacité d'effort.

L'appréciation de l'épaisseur intima-média par une échographie carotide n'est pas recommandée pour l'évaluation du risque CV.

Chez les adultes asymptomatiques non diabétiques à bas risque, un coroscaner ou un examen d'imagerie fonctionnelle à la recherche d'une ischémie ne sont pas indiqués pour l'évaluation diagnostique.

Suivi

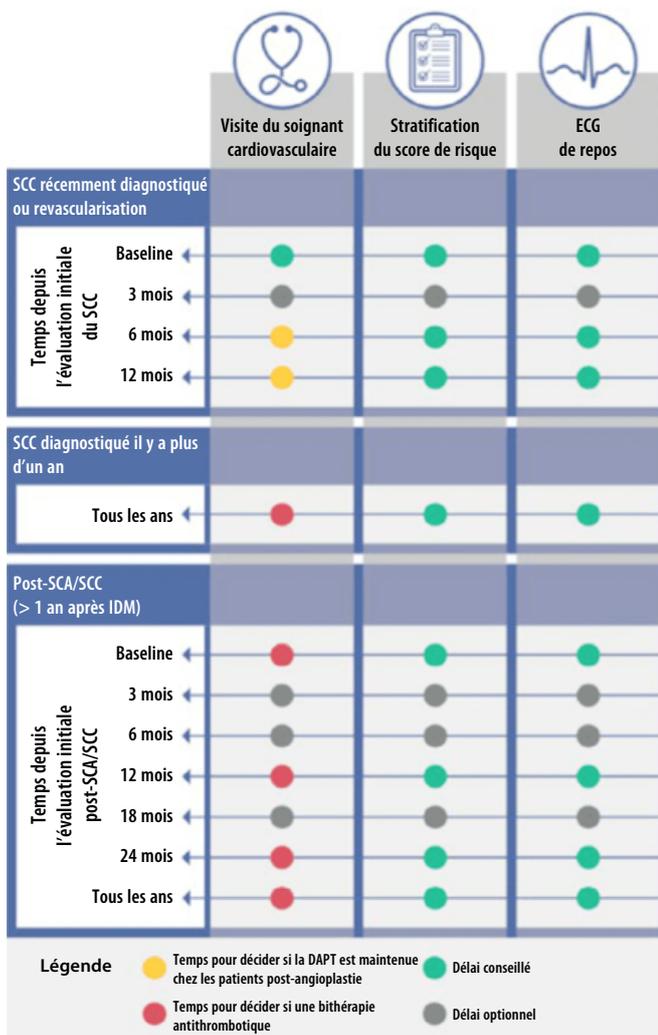
Un traitement et une surveillance à vie sont nécessaires chez les patients porteurs de SCC [1]. L'évolution clinique de ces patients peut être bénigne au fil du temps mais également émaillée de complications cardiovasculaires qui peuvent être traitées au cours du suivi. Un algorithme de suivi a été émis par les recommandations de l'ESC en identifiant 3 types de SCC. Cela concerne les SCC récemment diagnostiqués ou revascularisés, les SCC anciens (> 1 an du diagnostic) et les SCC dans les suites d'un SCA, ce qui permettra d'adapter le suivi et la prise en charge à chaque catégorie de patient (figure 5).

Une consultation clinique régulière permettra l'évaluation du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, du mode de vie et également d'optimiser le traitement antithrombotique. Elle permettra aussi la réalisation d'une éducation thérapeutique et d'insister sur l'importance de l'observance thérapeutique.

Une échographie transthoracique peut être envisagée un à trois mois après revascularisation puis de façon annuelle en cas d'anomalie ou dans le cas contraire tous les trois à cinq ans. Les tests d'ischémie peuvent être pratiqués en tant que tests de référence un à trois mois après revascularisation puis périodiquement (tous les trois ou cinq ans) et devront être réalisés en cas de modification ou d'apparition de symptômes angineux.

Figure 5

Algorithme de suivi des patients présentant un syndrome coronarien chronique (SCC)



Conclusion

Le syndrome coronarien chronique est une nouvelle terminologie plus cohérente avec l'évolution de la maladie coronaire. Il associe plusieurs types de patient illustrant l'hétérogénéité de la maladie. La place du coroscanner et des tests d'ischémie couplés à l'imagerie dans le diagnostic est importante.

Il faut favoriser un mode de vie sain et la prise en charge des facteurs de risque comme fondement de la prévention cardiovasculaire. Il est possible d'individualiser le traitement antithrombotique en privilégiant une stratégie intensive en ajoutant un deuxième antithrombotique à l'aspirine chez les patients à risque ischémique élevé ou modéré sans risque hémorragique important.

La revascularisation doit être guidée par une documentation d'ischémie myocardique préalable par test fonctionnel ou FFR sauf en cas de sténose > 90 % ou de lésion responsable d'une dysfonction VG.

Tableau III
Recommandations majeures nouvelles

Une imagerie fonctionnelle non invasive d'ischémie myocardique ou un coroscanner sont recommandés comme examen initial pour le diagnostic d'une coronaropathie chez les patients symptomatiques chez lesquels une coronaropathie obstructive ne peut pas être exclue par la seule évaluation clinique.	I
Il est recommandé de choisir l'examen diagnostique non invasif initial en fonction de la probabilité clinique de coronaropathie et d'autres caractéristiques du patient qui influencent la performance de l'examen, de l'expertise locale et de la disponibilité des examens.	I
Une imagerie fonctionnelle d'ischémie myocardique est recommandée si un coroscanner a montré une coronaropathie de signification fonctionnelle incertaine ou bien n'est pas diagnostique.	I
Une coronarographie est recommandée comme examen alternatif pour diagnostiquer une coronaropathie chez les patients qui ont une probabilité clinique élevée et des symptômes sévères réfractaires au traitement médical ou une angine de poitrine typique à un niveau bas d'exercice et une évaluation clinique qui indique un risque élevé d'événement. L'évaluation fonctionnelle invasive doit être disponible et utilisée pour évaluer les sténoses avant une revascularisation, sauf si la sténose est de très haut grade (> 90% en diamètre).	I
Lorsqu'une ACO est commencée chez un patient qui a une FA et qui peut avoir un AOD, un AOD est recommandé plutôt qu'un AVK.	I
Une ACO à long terme (AOD ou AVK avec temps dans la zone thérapeutique > 70%) est recommandée chez les patients qui ont une FA et un score CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 chez les hommes et ≥ 3 chez les femmes.	I
Après une ICP, chez les patients qui ont une FA ou une autre indication d'ACO et qui peuvent avoir un AOD, il est recommandé d'utiliser un AOD (apixaban 5 mg 2 fois par jour, dabigatran 150 mg 2 fois par jour, édoxaban 60 mg 1 fois par jour, rivaroxaban 20 mg 1 fois par jour) plutôt qu'un AVK, en association au traitement antiagrégant plaquettaire.	I
La prescription concomitante d'un inhibiteur de la pompe à protons est recommandée chez les patients qui ont une monothérapie par aspirine, une double antiagrégation plaquettaire ou une monothérapie anticoagulante et qui sont à haut risque d'hémorragie gastro-intestinale.	I
Si la cible thérapeutique n'est pas atteinte avec une statine à la dose maximale tolérée, l'association de l'ézétimibe est recommandée.	I
Chez les patients à très haut risque chez lesquels la cible thérapeutique n'est pas atteinte avec la dose maximale tolérée de statine et l'ézétimibe, l'association d'un inhibiteur de la PCSK9 est recommandée.	I
Les inhibiteurs du cotransporteur sodium/glucose de type 2 (I-SGLT2), empaglifozine, canaglifozine ou dapaglifozine, sont recommandés chez les patients qui ont une MCV et un diabète.	I
Les agonistes des récepteurs du glucagon-like peptide-1 (AR-GLP1), liraglutide ou sémaglutide, sont recommandés chez les patients qui ont une MCV et un diabète.	I
Une coronarographie avec possibilité d'évaluation fonctionnelle invasive doit être envisagée pour la confirmation du diagnostic de coronaropathie chez les patients qui ont un diagnostic incertain lors de l'évaluation non invasive.	IIa
Un coroscanner doit être envisagé comme alternative à une coronarographie si les examens non invasifs sont équivoques ou non diagnostiques.	IIa
L'ajout d'un 2 ^e antithrombotique à l'aspirine pour la prévention secondaire à long terme doit être envisagé chez les patients à haut risque d'événement ischémique et sans risque hémorragique élevé.	IIa
Une ACO à long terme (AOD ou AVK avec temps dans la zone thérapeutique > 70%) doit être envisagée chez les patients qui ont une FA et un score CHA ₂ DS ₂ -VASc à 1 chez les hommes et 2 chez les femmes.	IIa
Lorsque du rivaroxaban est prescrit et que les inquiétudes sur un risque hémorragique élevé prédominent sur les inquiétudes sur une thrombose de stent ou un accident vasculaire cérébral ischémique, la dose de 15 mg 1 fois par jour doit être préférée à la dose de 20 mg 1 fois par jour pendant la durée du traitement antiagrégant simple ou double concomitant.	IIa
Lorsque du dabigatran est prescrit et que les inquiétudes sur un risque hémorragique élevé prédominent sur les inquiétudes sur une thrombose de stent ou un accident vasculaire cérébral ischémique, la dose de 110 mg 2 fois par jour doit être préférée à la dose de 150 mg 2 fois par jour pendant la durée du traitement antiagrégant simple ou double concomitant.	IIa
Après une ICP non compliquée, chez les patients qui ont une FA ou une autre indication d'ACO, l'arrêt précoce (≤ 1 semaine) de l'aspirine et la poursuite d'une association d'ACO et de clopidogrel doivent être envisagés si le risque de thrombose de stent est bas ou si les inquiétudes sur le risque hémorragique prédominent sur les inquiétudes sur une thrombose de stent, quel que soit le type de stent mis en place.	IIa
Après une ICP, chez les patients qui ont une FA ou une autre indication d'ACO, un traitement triple par aspirine, clopidogrel et ACO pendant au moins 1 mois doit être envisagé lorsque le risque de thrombose de stent dépasse le risque hémorragique, avec une durée totale (≤ 6 mois) décidée selon l'évaluation de ces risques et clairement spécifiée au moment de la sortie de l'hôpital.	IIa
Chez les patients qui ont une indication d'AVK en association à l'aspirine et/ou le clopidogrel, la dose d'AVK doit être soigneusement régulée avec un INR cible à 2,0-2,5 et un temps dans la zone thérapeutique > 70%.	IIa
Les IEC doivent être envisagés chez les patients qui ont un SCC à très haut risque d'événement CV.	IIa
L'ajout d'un 2 ^e antithrombotique à l'aspirine pour la prévention secondaire à long terme peut être envisagé chez les patients à risque au moins modéré d'événement ischémique et sans risque hémorragique élevé.	IIb
Après une ICP, chez les patients qui ont une FA ou une autre indication d'ACO, un traitement double par ACO et soit le ticagrelor soit le prasugrel peuvent être envisagés comme alternative au traitement triple par ACO, aspirine et clopidogrel chez les patients qui ont un risque de thrombose de stent modéré ou élevé, quel que soit le type de stent mis en place.	IIb
Un dispositif de réduction en cas de constriction du sinus coronaire peut être envisagé pour améliorer les symptômes d'angine de poitrine invalidante réfractaire au traitement médical optimal et à la revascularisation.	IIb
Un coroscanner n'est pas recommandé en cas de calcifications coronaires étendues, de fréquence cardiaque irrégulière, d'obésité significative, d'incapacité à coopérer pour les commandes d'arrêt de la respiration ou d'autres conditions rendant peu probable une bonne qualité des images.	III
Classe I	Classe IIa
Classe IIb	Classe III

	2013		2019
Un ECG d'effort est recommandé comme examen initial pour faire le diagnostic de coronaropathie stable chez les patients qui ont des symptômes d'angine de poitrine et une probabilité prétest de coronaropathie intermédiaire (15-65 %), sans traitement anti-ischémique, sauf s'ils ne peuvent pas faire d'effort ou si l'ECG ne sera pas évaluable.	I	Un ECG d'effort est recommandé pour évaluer la tolérance à l'exercice, les symptômes, les arythmies, la réponse tensionnelle et le risque d'événement chez des patients sélectionnés.	I
		Un ECG d'effort peut être envisagé comme alternative pour confirmer ou infirmer une coronaropathie lorsqu'un examen d'imagerie non invasive ou invasive n'est pas disponible.	IIb
Un ECG d'effort peut être envisagé chez les patients traités afin d'évaluer le contrôle des symptômes et de l'ischémie.	IIa	Un ECG d'effort doit être envisagé chez les patients traités afin d'évaluer le contrôle des symptômes et de l'ischémie.	IIb
Pour le traitement de 2 ^e intention, il est recommandé d'ajouter des dérivés nitrés à longue durée d'action ou de l'ivabradine ou du nicorandil ou de la ranolazine, selon la fréquence cardiaque, la PA et la tolérance.	IIa	Les dérivés nitrés à longue durée d'action doivent être envisagés comme une option de 2 ^e intention lorsque le traitement initial par bêtabloquant et/ou inhibiteur calcique non dihydropyridinique est contre-indiqué, mal toléré ou inadéquat à contrôler les symptômes angineux.	IIa
Pour le traitement de 2 ^e intention, la trimétazidine peut être envisagée.	IIb	Le nicorandil, la ranolazine, l'ivabradine ou la trimétazidine doivent être envisagés pour le traitement de 2 ^e intention afin de diminuer la fréquence de l'angine de poitrine et améliorer la tolérance à l'effort chez les sujets qui ne tolèrent pas ou ont une contre-indication ou dont les symptômes ne sont pas adéquatement contrôlés par les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et les dérivés nitrés à longue durée d'action.	IIa
		Chez des patients sélectionnés, l'association d'un bêtabloquant ou d'un inhibiteur calcique avec les médicaments de 2 ^e intention (ranolazine, nicorandil, ivabradine, trimétazidine) peut être envisagée pour le traitement de 1 ^{re} intention, selon la fréquence cardiaque, la PA et la tolérance.	IIb
Chez les patients qui ont une suspicion d'angor coronaire microvasculaire, l'acétylcholine et l'adénosine intracoronaire avec mesure par Doppler peuvent être envisagées pendant la coronarographie, si la coronarographie est visuellement normale, afin d'évaluer la réserve de flux coronaire endothélium-dépendante et non endothélium-dépendante et détecter un vasospasme microvasculaire/épicardique.	IIb	La mesure de la réserve coronaire et/ou de la résistance microcirculatoire doivent être envisagées chez les patients qui ont des symptômes persistants mais des artères coronaires soit angiographiquement normales, soit avec des sténoses modérées avec une iwFR/FFR préservée.	IIa
		L'acétylcholine intracoronaire avec surveillance ECG peut être envisagée pendant la coronarographie, si les artères coronaires sont angiographiquement normales ou ont des sténoses modérées avec une iwFR/FFR préservée, afin d'évaluer le vasospasme microvasculaire.	IIb
Chez les patients qui ont une suspicion d'angor coronaire microvasculaire, une échocardiographie-Doppler transthoracique de l'artère interventriculaire antérieure avec mesure du flux sanguin coronaire diastolique après une injection intraveineuse d'adénosine et au repos peut être envisagée pour l'évaluation non invasive de la réserve coronaire.	IIb	Un Doppler transthoracique de l'artère interventriculaire antérieure, une IRM ou une tomographie par émission de positons peuvent être envisagés pour l'évaluation non invasive de la réserve coronaire.	IIb
	Classe I	Classe IIa	Classe IIb
			Classe III

Bibliographie

1. ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2020) 41, 407477 :10.1093/eurheartj/ehz425.
2. Delahaye F *et al.* Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les syndromes coronaires chroniques. *Réalités cardiologiques*. 20 Nov. 2020 : 1-18.
3. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1979; 300:13501358. 60.
4. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, Bugiardini R, Crea F, Cuisset T, Di Mario C, Ferreira JR, Gersh BJ, Gitt AK, Hulot JS, Marx N, Opie LH, Pfisterer M, Prescott E, Ruschitzka F, Sabate M, Senior R, Taggart DP, van der Wall EE, Vrints CJ. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013; 34:29493003.
5. Thadani U. Management of stable angina-current guidelines: a critical appraisal. *Cardiovasc Drugs Ther* 2016; 30:419426.
6. Belsey J, Savelieva I, Mugelli A, Camm AJ. Relative efficacy of antianginal drugs used as add-on therapy in patients with stable angina: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22:837848.
7. CURRENT-OASIS 7 Investigators, Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Eikelboom JW, Fox KA, Granger CB, Jolly S, Joyner CD, Rupprecht HJ, Widimsky P, Afzal R, Pogue J, Yusuf S. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2010; 363:930942.
8. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348:13291339.
9. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; 37:28932962.

Tachycardie supraventriculaire révélant un syndrome coronaire aigu

M. Rahmi*, A. Tazi Mezalek,
W. Elmire, N. Akpabie,
M.N. Mouline, M. Arji, A. Benyass

* Service des maladies
cardiovasculaires et de chirurgie
cardiaque, Hôpital universitaire
international Cheikh Zaid,
Université internationale Abulcasis
des Sciences de la santé, Rabat

Résumé

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents chez les patients hémodialysés et augmentent le risque de mort subite, d'où l'intérêt d'une prise en charge préventive et précoce. Le but de notre travail est de discuter la rareté et la difficulté diagnostique d'un syndrome coronaire aigu au cours d'une tachycardie supra-ventriculaire.

Il s'agit d'un patient âgé de 61 ans, porteur d'une cécité, hypertendu, tabagique, connu porteur d'une insuffisance rénale chronique au stade de l'hémodialyse. Il présente au cours de sa séance de dialyse une douleur thoracique et des palpitations en rapport avec une tachycardie supra-ventriculaire compliquant un syndrome coronaire aigu. L'examen clinique ne retrouve pas de signes d'insuffisance cardiaque ni d'instabilité hémodynamique ou respiratoire. L'ECG montre une tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche droit typique associée à des troubles de repolarisation en faveur d'une ischémie sous-épicaire en inférieure persistant après cardioversion médicamenteuse. Il existe par ailleurs un mouvement enzymatique significatif de la troponine. Le reste du bilan biologique révèle une insuffisance rénale terminale, une anémie hypochrome normocytaire. L'échocardiographie transthoracique objective un aspect de cardiopathie hypertensive, une fraction d'éjection conservée associée à des troubles de la cinétique segmentaire d'allure ischémique. La coronarographie montre des lésions coronaires de l'artère circonflexe et marginale ne nécessitant pas de geste de revascularisation.

La dépression du segment ST et l'élévation de la troponine au cours des tachycardies supra-ventriculaires ne sont pas toujours synonymes de cardiopathie ischémique sous-jacente. Les patients à faible risque de complications cardiovasculaires nécessitent une évaluation par des tests ischémiques non invasifs. Cependant, la présence de facteurs de haut risque constitue une indication à une exploration coronarographique en vue d'une stratégie invasive urgente.

Mots-clés : syndrome coronaire aigu, tachycardie supra-ventriculaire, troponine, dépression ST.

Abstract

Heart rhythm disorders are common in hemodialyzed patients and increase the risk of sudden death which requires an adequate and preventive management. The purpose of our work is to discuss the rarity and the difficulty of diagnosis of acute coronary syndrome during supraventricular tachycardia (SVT).

We report the observation of a 61-year-old patient with blindness, hypertensive, known to have a chronic smoking status and renal failure at the hemodialysis stage. He presents during his dialysis session chest pain and palpitations related to a supraventricular tachycardia that complicating acute coronary syndrome. Clinical examination does not show signs of heart failure neither hemodynamic nor respiratory instability. Electrocardiogram shows supraventricular tachycardia associated to a right bundle branch block with repolarization abnormalities reflecting subepicardial ischemia in the inferior territory, persisting after chemical cardioversion. There is also a significant enzymatic movement of Troponin. Biological examination reveals terminal renal failure, normocytic hypochromic anemia.

Echocardiography shows hypertensive heart disease, preserved ejection fraction, ischemic segmental wall motion abnormalities.

Coronary angiography manifests circumflex and marginal coronary artery disease treated medically without revascularization gesture.

ST segment depression and elevation of troponin during paroxysmal supraventricular

Tachycardia are not a significant predictor of coronary artery disease. Patients at low cardiovascular risk. However, the presence of high risk factors is an indication exploration by coronary angiography as an urgent invasive strategy.

Keywords: Supraventricular tachycardia, acute coronary syndrome, Troponin, ST segment depression.

Introduction

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement la première cause de mortalité dans le monde (30%). Toute cardiopathie peut au cours de son évolution se compliquer de troubles du rythme (TDR) supra-ventriculaires ou ventriculaires. Plus rarement, des arythmies cardiaques peuvent survenir sur un cœur sain. Rarement asymptomatiques, les troubles du rythme sont le plus souvent révélés par des symptômes de type de palpitations, dyspnée, voire même syncopes lorsqu'il s'agit d'arythmies ventriculaires [1].

Dans le présent article, nous rapportons un cas de syndrome coronaire ST chez un patient se présentant pour tachycardie supra-ventriculaire, et nous discutons la rareté et les difficultés diagnostiques à travers cette observation.

Observation

M. S.A. est âgé de 61 ans, porteur d'une cécité depuis cinq ans, hypertendu, tabagique chronique depuis trente ans, à raison de 30 paquets par an, sévère il y a trois mois, connu porteur d'une insuffisance rénale chronique, hémodialysé depuis trois mois. Il est admis aux urgences à H1 pour une douleur thoracique installée brutalement au cours de sa séance de dialyse, à type d'angine de poitrine, intense, prolongée, non irradiante accompagnée de palpitations à début brusque, sans notion de dyspnée, ni de perte de connaissance ni d'autres signes associés ; ce qui a motivé son admission à l'unité de soins intensifs cardiologiques. L'examen clinique objective un patient en bon état général, conscient, avec un état hémodynamique et respiratoire correct, la pression artérielle est à 169/85 mmHg, la fréquence cardiaque (FC) est à 86B/min, la SaO2 est à 97% à l'air ambiant. Nous ne retrouvons pas de signes d'insuffisance cardiaque. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. Le premier tracé électrique réalisé à son admission montre un rythme régulier rapide avec une FC à 172B/min à QRS larges non précédés d'ondes P avec un sous-décalage en apicolatéral (fig. 1). L'analyse minutieuse de cette tachycardie à QRS larges n'a pas relevé les critères électrocardiographiques de Brugada en faveur d'une tachycardie ventriculaire. Nous avons retenu comme diagnostic électrique, une tachycardie supra-ventriculaire (TSV) associée à un bloc de branche droit (BBD). Après cardioversion médicamenteuse à base d'amiodarone, l'ECG montre un rythme régulier sinusal, la FC est à 70B/min. On note un BBD typique

avec un QRS large à 146 ms et la régression partielle du sous-décalage ST en apico-latéral associé à des ondes T négatives, pointues, symétriques, témoignant d'une ischémie sous-épicaire en inférieur (fig. 2).

Les dosages de troponine montrent une cinétique de hausse avec un premier résultat positif à 75 pg/ml fait à H1 puis un deuxième dosage à 11 151,030 pg/ml fait à H11. Le reste du bilan biologique met en évidence une anémie avec une hémoglobine à 9,55 g/dl hypochrome normocytaire (CCMH à 30,5 g/dl VGM à 91,9 μ 3) et une insuffisance rénale terminale (IRT) avec créatinine à 51,23 mg/l et un DFG à 12,2 ml/min. L'ionogramme est normal (Na⁺ : 138 mmol/l ; K⁺ : 4,4 mmol/l) et la protéine C réactive est à 44,9 mg/l.

Figure 1

Tracé électrique avant cardioversion médicamenteuse

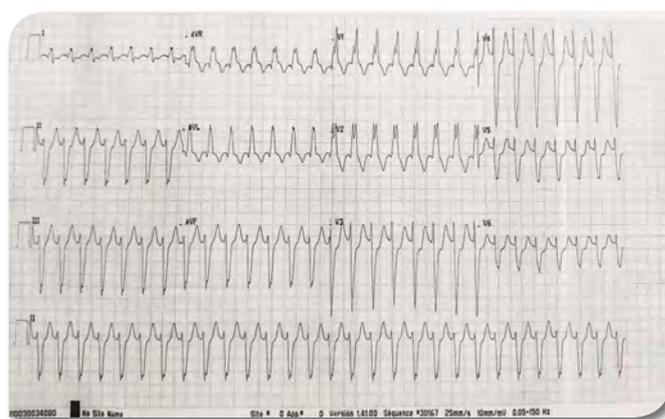
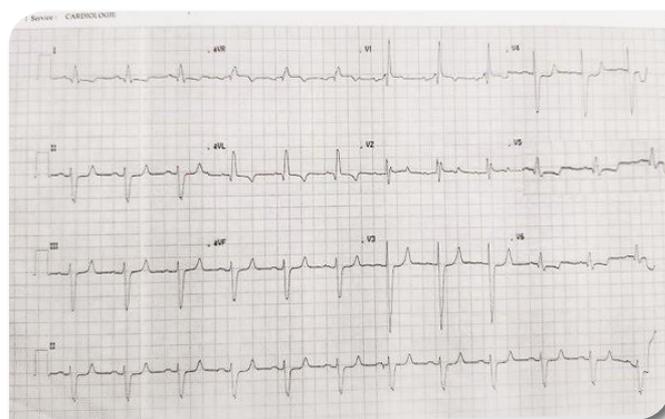


Figure 2

Tracé électrique après cardioversion médicamenteuse



L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) montre une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique et symétrique en faveur d'une cardiopathie hypertensive,

la FEVG est à 50-55%. Il existe un trouble de cinétique inférieure et apicale. La coronarographie met en évidence une artère circonflexe de bon calibre qui présente un athérome modéré à sa partie moyenne. La circonflexe moyenne présente une sténose serrée au départ d'une artère marginale modérément athéromateuse avec un bon lit d'aval. La coronaire droite est dominante, infiltrée par un athérome modéré prédominant au niveau du deuxième segment. L'artère interventriculaire antérieure est une artère de bon calibre infiltrée par un athérome non significatif diffus.

Après réduction médicamenteuse de la TSV réalisée en urgence par l'amiodarone injectable à la dose continue de 900 mg par 24 heures, le patient est mis sous traitement médical optimal : amiodarone 400 mg par jour, bisoprolol 2,5 mg par jour, amlodipine 5 mg par jour, aspirine 160 mg par jour et atorvastatine 20 mg par jour. Le patient a bénéficié dans notre formation d'une séance de dialyse au cours de laquelle il n'a pas été constaté de récurrence, ni angineuse ni tachycardique. Les lésions coronaires ne sont pas jugées revascularisables. Le patient est maintenu sous traitement médical optimal de sa maladie coronaire. Une exploration électro-physiologique endocavitaire avec une éventuelle ablation est proposée mais refusée par le patient.

Figure 3

Coronarographie montrant une artère circonflexe moyenne présentant une sténose serrée au départ d'une artère marginale modérément athéromateuse

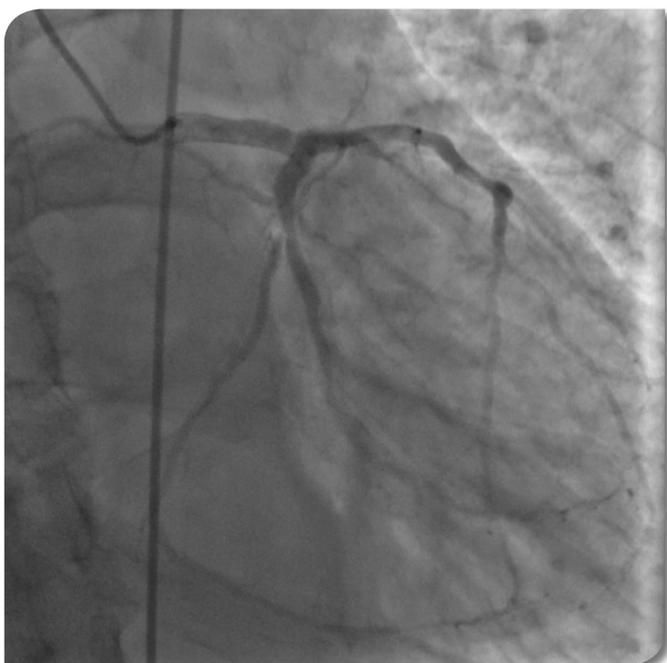


Figure 4

Coronarographie montrant une artère coronaire droite dominante infiltrée par un athérome modéré prédominant au niveau du 2^e segment



Discussion

L'atteinte cardiaque représente la première cause de mortalité chez les patients en IRT. Elle représente 53% des causes de mortalité des hémodialysés chroniques avec un taux de mortalité annuel de 17% selon le registre de l'U.S. et 15,5% selon le registre français REIN, notamment par les TDR cardiaques qui augmentent le risque de mort subite [3,4]. La fibrillation auriculaire est le TDR le plus commun survenant au cours de l'hémodialyse, la TSV est fréquemment rencontrée [5].

Les TDR cardiaques sont classés en trois types: les tachycardies atriales (fibrillation et flutter atriaux) où l'activité atriale est plus rapide que l'activité ventriculaire ($A > V$), les tachycardies jonctionnelles où l'activité atriale est égale à l'activité ventriculaire ($A = V$) et les tachycardies ventriculaires où l'activité ventriculaire est plus rapide que l'activité atriale ($V > A$). Les tachycardies à QRS fins sont toujours supra-ventriculaires ; en effet, la contraction des deux ventricules est synchrone du fait de l'influx de dépolarisation utilisant les voies de conduction nodo-hissiennes. En revanche, une tachycardie à QRS larges peut témoigner d'une tachycardie ventriculaire

mais également d'une tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche ou pré-excitation ventriculaire [1]. Le présent fait clinique comprend cette association entre une tachycardie à point de départ supra-ventriculaire et d'un BBD rendant difficile le diagnostic électrocardiographique. L'utilisation des critères de Brugada nous a permis d'éliminer l'origine ventriculaire du TDR.

La TSV peut s'accompagner d'ischémie myocardique qui peut être fonctionnelle ou organique, comme c'est le cas de notre patient. L'ischémie myocardique fonctionnelle s'explique par des apports métaboliques insuffisants par rapport aux besoins des cellules myocardiques. Cela survient dans un contexte de tachycardie, d'hypotension ou d'hypertension artérielle, d'anémie et/ou d'hypoxie, en particulier en cas de myocarde hypertrophié. Dans ce cas, il n'y a pas d'anomalie coronaire significative. L'ischémie organique est généralement due à une atteinte athéromateuse coronaire sous-jacente silencieuse révélée par la tachycardie qui augmente les besoins en oxygène du myocarde [6].

Les TDR au cours de l'hémodialyse sont très sensibles aux variations volumiques et électrolytiques. D'autres conditions favorisent leur survenue, notamment les cardiomyopathies ischémiques, hypertrophiques ou dilatées qui sont souvent présentes chez ces patients [3]. La constatation sur un ECG d'une anomalie évocatrice d'un SCA doit conduire le clinicien à évoquer les diagnostics différentiels. À côté des variantes fréquentes de la normale et des anomalies secondaires de la repolarisation (Bloc de branche, HVG), il faut évoquer des étiologies particulièrement trompeuses comme une péricardite, un tako-tsubo, un anévrisme ventriculaire, une embolie pulmonaire, un syndrome de Brugada et d'autres anomalies métaboliques ou médicamenteuses. Parmi ces variantes anormales de la repolarisation, l'effet Chatterjee constitue un piège diagnostique important à considérer. C'est un trouble secondaire de la repolarisation qui persiste après une anomalie de dépolarisation transitoire ventriculaire : BBG, extrasystole, tachycardie, préexcitation ou stimulateur cardiaque. Sur l'ECG, on observe des ondes T inversées dans le précordium qui disparaissent après un temps variable allant de quelques battements à plusieurs mois. Cet aspect d'ischémie sous-épicaire est trompeur et égare souvent vers une insuffisance coronaire. Certaines caractéristiques de la repolarisation permettent de distinguer l'effet Chatterjee d'un SCA [6].

D'après la littérature, les symptômes souvent associés à la TSV, même en l'absence d'atteinte coronaire sont révélés par la douleur thoracique angineuse et les

palpitations. La dépression du segment ST et l'élévation de la troponine au cours de la TSV sont largement rapportées comme étant des marqueurs objectifs de l'ischémie myocardique, mais leur positivité n'est pas le témoin de l'atteinte coronaire. Ces anomalies électriques et biologiques sont dues à un déséquilibre aigu entre les apports et les besoins en O₂ du myocarde [7]. La présentation clinique de notre patient est une douleur thoracique angineuse prolongée accompagnée de palpitations. L'ECG ayant révélé la TSV a objectivé un trouble de la repolarisation de type ischémique persistant après réduction médicamenteuse du trouble du rythme et retour au rythme sinusal. La biologie, en montrant une élévation franche des taux de troponine, nous a permis de retenir le diagnostic d'un SCA sans sus-décalage du segment ST.

L'exploration des artères coronaires à la coronarographie peut être indiquée d'emblée chez les patients présentant en plus de leur TSV des signes cliniques, électriques et biologiques évoquant fortement un SCA sans sus-décalage du segment ST comme dans le cas de notre patient. Cet examen est réalisé après réduction médicamenteuse ou électrique du TDR à la recherche de lésions coronaires significatives en vue d'un geste de revascularisation. En raison de son caractère invasif, la coronarographie n'est recommandée que chez les patients présentant un SCA à haut risque [7]. En revanche, une minorité de patients sont évalués par des tests non invasifs : l'épreuve d'effort (EE), la scintigraphie de stress au thalium / dipirydamole et l'échocardiographie de stress. Ces derniers patients présentent souvent des douleurs thoraciques atypiques, des troubles de la repolarisation rapidement résolutifs après réduction de la tachycardie et des élévations mineures des troponines. L'existence d'une dépression de ST supérieure à 1 mm est une indication pour la réalisation de tests non invasifs, même en l'absence de symptômes suggérant l'atteinte coronaire [8]. Environ 44% des dialysés ne peuvent pas atteindre la fréquence-cible, on réalisera préférentiellement dans ce groupe de patients une scintigraphie ou une échographie [9].

Notre patient présente des facteurs de risque cardiovasculaire, et sa présentation clinique évoque un SCA non ST+ à haut risque. La coronarographie est donc le test le plus adapté. Elle objective des lésions coronaires de l'artère circonflexe et marginale.

La prise en charge de la TSV dépend de l'état hémodynamique du patient qui peut conduire à la réalisation urgente d'un choc électrique externe [2]. Pour la réduction des crises, les manœuvres vagales peuvent être efficaces. En cas d'échec, un traitement

médicamenteux intraveineux est administré: adénosine, inhibiteurs calciques, bêta-bloquants et plus rarement l'amiodarone. Un traitement pharmacologique au long cours peut être prescrit en cas de crises fréquentes. Cependant, l'ablation endocavitaire par radiofréquence ou cryothérapie est le traitement de choix des formes invalidantes ou réfractaires et peut être proposée en première intention [10]. Devant la stabilité hémodynamique de notre patient durant la TSV et les QRS larges, la décision thérapeutique est une réduction médicamenteuse à base d'amiodarone injectable, l'évolution est favorable avec ralentissement de la fréquence cardiaque et restauration d'un rythme normal. Une exploration électro-physiologique avec éventuelle ablation est indiquée mais refusée par le patient.

Conclusion

La survenue d'une tachycardie jonctionnelle au cours d'une séance de dialyse est un fait clinique peu fréquent. Les troubles de repolarisation et l'élévation de la troponine observés souvent au cours des tachycardies supra-ventriculaires sont de faibles prédicteurs de l'atteinte coronaire. La présence de facteurs de mauvais pronostic comme le terrain, les antécédents de cardiopathie ischémique, la douleur thoracique et la forte élévation des marqueurs biologiques devrait conduire à une exploration coronarographique invasive. L'absence de critères de haut risque cardiovasculaire nécessite la réalisation de tests ischémiques non invasifs pour préciser l'origine organique ou fonctionnelle de ces anomalies électriques et biologiques associées à ces arythmies supraventriculaires.

Bibliographie

1. Waldmann V, Marijon E. Troubles du rythme cardiaque : diagnostic et prise en charge. *Revue de médecine interne*, 37(9), 608-615.
2. Guillot M, Diouf M, Harlay ML, Janssen-Langenstein R, Lutun P, Schenck M, Castelain V (2009). Les troubles du rythme supraventriculaires en réanimation. *Réanimation* 2016, 18(3), 246-253.
3. Sacher F, Jesel L, Borni-Duval C, De Precigout V, Lavainne F, Bourdenx JP, ... & Savel H. Cardiac rhythm disturbances in hemodialysis patients: early detection using an implantable loop recorder and correlation with biological and dialysis parameters. *JACC: Clinical Electrophysiology* 2018, 4(3), 397-408.
4. El Oury H, Khattabi I, Mahmal S, Najih H, Benchaouia Z, Kasongo A. Les troubles du rythme cardiaque chez les hémodialysés. *Néphrologie & thérapeutique* 2014, 10(5), 295-296.
5. Yadla M, Parvathina S, Chennu K, Durgaprasad R, Vanaja V, Vishnubotla S. Successful management of recurrent atrio-ventricular nodal re-entrant tachycardia with radiofrequency ablation in a patient on maintenance hemodialysis. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 2014, 25(2), 415.
6. Taboulet P. Diagnostic ECG du syndrome coronarien aigu. Partie 4. Les diagnostics différentiels. *Annales françaises de médecine d'urgence* 2013, 3(4), 240-247.
7. Bukkapatnam RN, Robinson M, Turnipseed S, Tancredi D, Amsterdam E, Srivatsa UN. Relationship of myocardial ischemia and injury to coronary artery disease in patients with supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology* 2010, 106(3), 374-377.
8. Güleç S, Ertap F, Karaoğuz R, Güldal M, Alpman A, Oral D. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* 1999, 83(3), 458-460.
9. Dumaine R. *Renal insufficiency and risk of cardiovascular events*.
10. Mahtani AU, Nair DG. Supraventricular Tachycardia. *Medical Clinics* 2019, 103(5), 863-879.

Le « ghost », une complication rare du retrait des dispositifs électroniques implantables cardiaques

Une revue de la littérature

S. Scadi, L. Filippetti, MP. Nchoh Mottoh, D. Haine, N. Pace, G. De Ciancio, H. Blangy, O. Huttin, N. Sadoul, C. Selton-Suty

Département de cardiologie, Centre hospitalier universitaire régional de Nancy, Vandoeuvre-lès-Nancy, France

Résumé

Le « ghost » est une masse flottante résiduelle dans l'oreillette droite après le retrait des dispositifs électroniques cardiaques implantables. Il est observé chez 8 à 19 % des patients après l'extraction percutanée du dispositif. Nous rapportons le cas de deux patients chez qui un « ghost » a été mis en évidence après l'extraction de leur défibrillateur automatique implantable en raison d'une infection de celui-ci. Les « ghosts » sont fréquents après l'extraction percutanée des sondes et sont fréquemment associés à l'extraction d'un dispositif électronique implantable suite à une endocardite infectieuse.

L'attitude thérapeutique face à ces masses résiduelles n'est pas clairement définie, se limitant le plus souvent à une simple surveillance. Leur valeur pronostique est incertaine et encore débattue, et, selon les études, la mortalité liée à la présence de ces « ghosts » a été rapportée à des fréquences variant de 9 % jusqu'à 11 %. Enfin, les données concernant le devenir à long terme sont limitées.

Mots-clés : ghost, endocardite infectieuse, échocardiographie, dispositifs électroniques cardiaques implantables.

Abstract

"Ghost" is a residual floating mass in the right atrium after removal of cardiac implantable electronic devices (CIED). It is observed in 8-19% of patients after percutaneous device extraction.

We report 2 cases who presented with a « ghost » identified after ICD removal due to CIED infection.

Ghosts are frequent after transvenous lead extraction (TLE), the therapeutic strategy to deal with these residual masses is not clearly defined and is usually limited to simple monitoring. As CIED removal is the first line therapy of infected CIED, a systematic echocardiography must be performed after the procedure to search for ghosts.

Their prognostic value is uncertain and still debated, and according to the studies, Mortality related to the presence of these "ghosts" has been reported at frequencies ranging from 9% to 11%.

Finally, data regarding long-term outcome are limited. Further studies will help to define the optimal management and prevention of harmful complications.

Keywords: Ghost, infective endocarditis, echocardiography, cardiac implantable electronic devices (CIED).

Introduction

Le « ghost » est une masse flottante résiduelle dans l'oreillette droite après le retrait de dispositifs électroniques cardiaques implantables. Il est observé chez 8 à 19% des patients après l'extraction percutanée

du dispositif. Le développement des « ghosts » est souvent en rapport avec une extraction dans un contexte d'endocardite infectieuse où il s'agit alors en fait d'une végétation résiduelle. Parfois, on peut en retrouver en dehors d'un contexte infectieux, il serait alors dû à des restes de fibrose développée le long des sondes.

Nous rapportons le cas de deux patients chez qui un «ghost» a été mis en évidence après l'extraction de leur défibrillateur automatique implantable en raison d'une infection de celui-ci.

A travers ces observations, nous avons illustré cette rare complication par une revue de la littérature.

Cas clinique

Une patiente âgée de 82 ans, aux antécédents d'insuffisance cardiaque avec cardiomyopathie dilatée à coronaires saines et FEVG à 30 %, a été resynchronisée par un défibrillateur automatique implantable (DAI) en 2017. En 2020, elle est admise dans notre établissement avec une suspicion d'infection sur DAI.

A l'entrée, la patiente est fébrile avec altération de l'état général. A l'examen clinique, on note de discrets œdèmes des membres inférieurs. Il n'y a pas de signes inflammatoires en regard de la loge, mais l'examen cutané révèle un érythème de Janeway au pied droit. L'examen neurologique et pleuropulmonaire est sans particularité.

Le bilan inflammatoire est perturbé avec une CRP à 190 mg/l, et les hémocultures se révèlent positives au *Staphylococcus aureus*. La recherche de facteurs rhumatoïdes est négative.

L'échocardiographie transthoracique montre une FEVG à 30 % avec hypokinésie globale, une IM modérée sur valve discrètement remaniée. La pression pulmonaire systolique est estimée à 38 mmHg à partir d'une

fuite tricuspide modérée. L'ÉTO met en évidence une végétation mobile polylobée sur une des sondes dans son trajet atrial mesurant 12 mm (figure 1). Par ailleurs, l'auricule est libre, il n'y a pas de FOP ni de CIA. La patiente a été mise sous antibiothérapie probabiliste initialement par vancomycine relayée par de la cloxacilline après l'identification du *Staphylococcus aureus* *meti S*, avec bonne évolution clinico-biologique. Un bilan à la recherche des complications de l'endocardite infectieuse a été réalisé avec une tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne ne montrant pas de foyer infectieux autre.

L'extraction de la sonde atriale a été réalisée à J7 du début de l'antibiothérapie par simple traction, deux extracteurs avec gaine laser ont été utilisés pour les sondes ventriculaires droite et gauche, et l'extraction a été complète, sans complication particulière. Les extrémités des sondes ont été envoyées en bactériologie, et la culture est restée négative. La radio pulmonaire de contrôle était normale.

Une échocardiographie de contrôle systématique a été effectuée le lendemain de l'extraction et a montré la présence d'une masse flottante dans l'oreillette droite mesurée à 25 mm correspondant à un «ghost» (figure 2). Les antibiotiques IV ont été poursuivis pendant quatre semaines à compter du jour de l'extraction.

Un scanner thoracique et une scintigraphie ventilation perfusion à J1 après l'extraction n'ont pas mis en évidence de phénomènes emboliques. L'échocardiographie transthoracique de contrôle à J7 a révélé la stabilité du «ghost».

Figure 1

Échographie trans-œsophagienne en biplan simultané à 46° et 136° montrant les végétations sur sonde de DAI (A, B) et à 99° montrant une grosse végétation de 12 x 7 mm sur sonde de DAI (C)

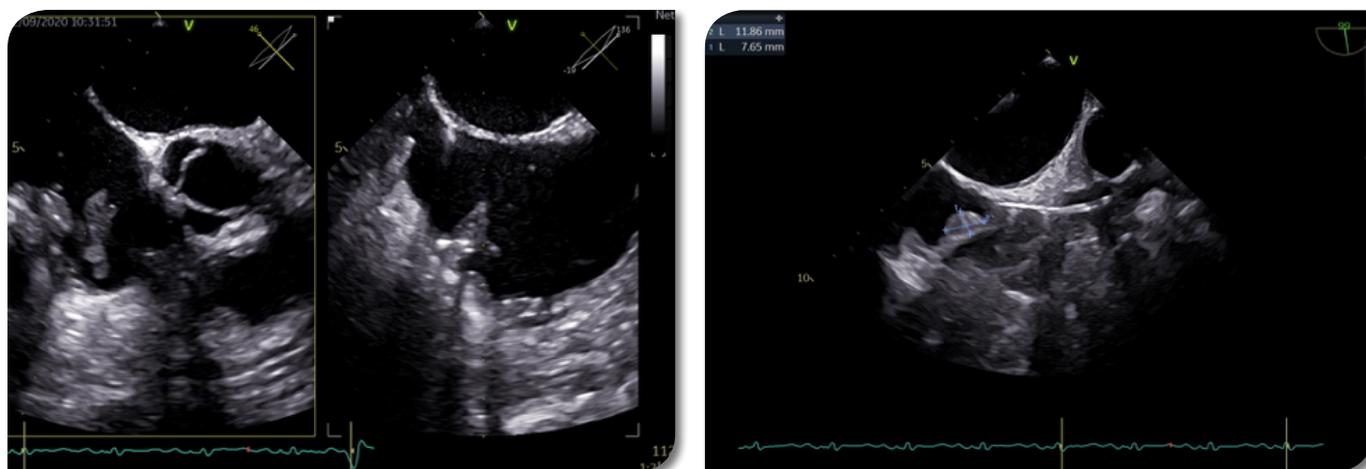


Figure 2

Échocardiographie trans-thoracique (vue apicale 4C) montrant la masse tubulaire flottant dans l'oreillette droite correspondant à un ghost, après extraction de la sonde de DAI



Un suivi a été programmé avec contrôle ETO et consultation avec les infectiologues avant la fin de l'antibiothérapie. Malheureusement, la patiente n'a pas pu se présenter au rendez-vous de contrôle car elle est décédée du Covid-19 quelque temps après sa sortie de l'hôpital.

Le 2^e cas concerne un patient de 73 ans, diabétique, ancien tabagique, porteur d'un DAI simple chambre depuis 2015 en prévention secondaire sur cardiopathie dilatée à coronaires saines avec FEVG à 30 %. A noter que ce patient a déjà présenté deux épisodes de TV traités par stimulation anti-tachycardique sans choc. Le patient est pris en charge initialement dans un contexte d'altération d'état général fébrile associée à une dyspnée avec évolution défavorable et apparition d'un choc septique. Les hémocultures sont positives au *Staphylococcus aureus* meti S. L'échocardiographie trans-thoracique et trans-œsophagienne met en évidence une végétation appendue à la sonde du défibrillateur dans son segment atrial mesurant 22 mm sans atteinte de la valve tricuspide (figure 3). Le scanner thoraco-abdomino-pelvien n'a pas retrouvé de foyer infectieux profond. Le patient a été mis sous antibiothérapie adaptée, et l'extraction a été réalisée sans complication à J8 du début de l'antibiothérapie. L'échocardiographie réalisée en post-procédure a mis en évidence une masse mobile flottante dans l'oreillette droite mesurant 26 x 11 mm (figures 3 et 4) et une insuffisance tricuspidiennne minime avec PAPs évaluée à 25 mmHg. De la même manière que pour le cas précédent, un scanner thoracique

et une scintigraphie ventilation perfusion à J1 après l'extraction n'ont pas mis en évidence de phénomènes emboliques. L'antibiothérapie IV a été poursuivie quatre semaines à compter du jour de l'extraction. La culture du dispositif médical était négative et l'indentification par séquençage de l'ADN bactérien par PCR était en faveur d'un *Staphylococcus* SP. La radio pulmonaire de contrôle était normale.

Figure 3

Échocardiographie trans-thoracique (vue sous-costale) montrant une végétation sur sonde de PM



Figure 4

Échocardiographie trans-thoracique (vue apicale 4C) montrant un « ghost »



L'échocardiographie trans-thoracique de contrôle à J7 a révélé la stabilité du « ghost ».

Le patient a également été équipé d'une life vest en vue d'une consultation à distance pour discuter de la réimplantation d'un nouveau défibrillateur. Un mois après sa sortie, notre patient a été ré-hospitalisé dans notre département pour tachycardie ventriculaire détectée par life vest, suite à laquelle il a bénéficié d'une réimplantation de DAI (Resonate VR de marque Boston) en loge pectorale droite après l'accord de l'équipe d'infectiologie. Durant son séjour, le contrôle échographique a montré la stabilité du «ghost». Un suivi a été programmé avec un contrôle à six mois.

Discussion

L'infection des dispositifs électroniques implantables cardiaques (CIED) est un événement grave associé à une mortalité élevée [1]. L'extraction complète est le traitement recommandé [2].

Après l'extraction du matériel, des masses résiduelles intra-cavitaires peuvent être mises en évidence, dans 8 à 19 % des cas [3, 4, 5], sur le trajet d'une sonde intracardiaque, attachée à l'endocarde des cavités droites.

Rizzello *et al.* ont décrit le «ghost» comme un tissu fibreux résiduel flottant dans l'oreillette droite, détecté par échocardiographie après l'extraction. Les auteurs ont souligné la nécessité d'une surveillance clinique de cette découverte liée à son potentiel-risque embolique [6].

Selon Strokes *et al.*, un processus d'encapsulation fibreuse se forme autour des sondes de stimulateur cardiaque après leur implantation. Ils ont démontré qu'au moins six mois sont nécessaires pour que le tissu fibreux encapsule les sondes [7, 8]. Cette gaine fibreuse augmente et s'endothélialise au fil du temps. Ceci témoigne d'un phénomène adaptatif visant à améliorer la tolérance du matériel étranger dans la circulation sanguine. Cependant, en cas de bactériémie, cette gaine fibreuse, ou biofilm, peut être colonisée par les micro-organismes engendrant le développement d'une végétation infectieuse [9]. Le «ghost» correspond donc à la persistance de ce matériel fibreux qui se serait «détaché» de la sonde lors de l'extraction et persisterait dans l'oreillette droite sous la forme d'un élément mobile, partiellement adhérent à une paroi du cœur ou des vaisseaux sur le trajet de la sonde.

Le «ghost» se situe dans l'oreillette droite chez 60 % des patients, dans la veine cave supérieure chez 23 % et au niveau de la valve tricuspide chez 16 % [5]. La masse tubulaire peut également être insérée dans la veine

cave supérieure et s'étendre dans l'oreillette droite, voire dans l'oreillette gauche au travers d'un foramen ovale perméable. Certains auteurs suggèrent d'ailleurs de reconsidérer l'extraction percutanée des sondes en présence d'une végétation longue et d'un foramen ovale perméable [10].

La longueur moyenne du «ghost» mesurée par l'échocardiographie transthoracique (23+12 mm) est similaire à celle évaluée par l'échographie trans-œsophagienne (20+10 mm) [5].

Le type de dispositif implanté (CRT/DAI/stimulateur cardiaque à double chambre/stimulateur cardiaque monochambre) de même que le nombre de sondes n'ont pas d'impact sur la persistance d'un éventuel «ghost». La présence d'abrasions sur la sonde est un bon indicateur de la présence de «ghost» [3].

Selon les séries où une échocardiographie systématique post-extraction a été réalisée, les «ghosts» ne sont soit jamais (chez 212 patients dans la série de Le Dolley *et al.* et 217 patients dans celle de Narducci *et al.*), soit rarement découverts en l'absence de contexte infectieux (6 % dans la série de Poterala *et al.* [3]).

Le Dolley *et al.* ont rapporté qu'une association significative a été trouvée entre l'endocardite infectieuse liée à un dispositif cardiaque et la présence d'un «ghost», retrouvé chez 16 % des patients atteints d'endocardite sur dispositif de stimulation intracardiaque et chez 5 % des patients atteints d'une infection locale du dispositif. Dans cette même série où les patients ont été suivis durant douze mois, 3 patients sont décédés (2 patients sont morts subitement et 1 patient est décédé suite à une insuffisance cardiaque avancée), 2 ont été opérés et l'un d'entre eux a eu une embolie pulmonaire. À l'analyse multivariée, la présence d'un «ghost» était un prédicteur indépendant de la mortalité à moyen terme (HR $\frac{1}{4}$ 3,47, 95 % CI 1,18-10,18, $p = 0,002$). Dans cette étude, les prédicteurs significatifs du «ghost» étaient l'indice de comorbidité de Charlson (HR $\frac{1}{4}$ 1,24, 95 % CI 1,04-1,48, $P \frac{1}{4}$ 0,03) et le diagnostic d'endocardite évalué par l'échographie intracardiaque (HR $\frac{1}{4}$ 1,82, 95 % CI 1,01-3,29, $P \frac{1}{4}$ 0,04) [4].

Narducci *et al.* ont analysé l'association entre les «ghosts» évalués par échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) et la mortalité chez 217 patients du même centre subissant une extraction des sondes de dispositif électronique cardiaque implantable. Dans cette étude, le taux de mortalité à moyen terme des patients avec «ghost» était de 9,2 %, et les décès ont été classés comme causés par une bactériémie, une insuffisance cardiaque avancée ou une mort subite.

En analyse univariée, les prédicteurs de mortalité à moyen terme après extraction de sondes étaient le diabète, l'endocardite préopératoire détectée par ETT, l'infection systémique à l'admission et une preuve échocardiographique de «ghost» par ETO et/ou ETT. Le suivi médian était de onze mois, 20 patients (9,2%) sont décédés au suivi: 15 de septicémie, 2 d'insuffisance cardiaque avancée et 3 de mort subite. En particulier, 10 décès sont survenus au 1^{er} mois, 5 décès au 2^e mois, 2 décès au 3^e mois, 1 décès au 14^e mois, 1 décès au 16^e mois et 1 décès au 30^e mois de suivi [5].

Dans la plupart des séries, peu de données concernant la conduite à tenir thérapeutique sont décrites. Pour Le Dolley *et al.*, tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie pendant cinq semaines, et deux patients ont bénéficié d'une chirurgie précoce à cause de leur «ghost». Pour Narducci *et al.*, en l'absence de contre-indications après l'extraction, les patients présentant un CDRIE certain ou possible ont reçu un traitement antibiotique intraveineux de six semaines guidé par un antibiogramme. Dans le cas d'un CDRIE sans identification de l'agent pathogène, une combinaison de la vancomycine et de la gentamycine a été utilisée.

	Le Dolley <i>et al.</i>	Narducci <i>et al.</i>	Poterala <i>et al.</i>
Nombre d'extractions	212	217	580
Présence de ghost	17 (8%)	30 (14%)	110 (19%)
Ghost infecté	17 (100%)	30 (100%)	103 (94%)
Ghost non infecté	—	—	7 (6%)
Décès	3 (17%)	20 (9%)	—
Décès par sepsis	—	15 (6%)	—
Décès par IC	1 (5%)	2 (0,9%)	—
Mort subite	2 (11%)	3 (1,3%)	—

Conclusion

L'extraction des dispositifs électroniques cardiaques implantables est la thérapie de première ligne lors d'une infection de matériel de stimulation intracardiaque, et une échocardiographie doit être systématiquement effectuée après l'intervention pour la détection précoce des «ghosts». Ceux-ci sont relativement fréquents après l'extraction percutanée des sondes, mais leur valeur pronostique est incertaine et encore débattue. Les données concernant les résultats à long terme sont limitées.

Bibliographie

1. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, Jenkins SM, Baddour LM. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin. Proc.* 2008, 83, 46-53.
2. Wazni O, Epstein LM, Carrillo RG, Love C, Adler SW, Riggio DW, Karim SS, Bashir J, Geenspon AJ, DiMarco JP *et al.* Lead extraction in the contemporary setting: The LExCon study: An observational retrospective study of consecutive laser lead extractions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010, 55, 579-586.
3. Magdalena Poterala *et al.* Echocardiographic assessment of residuals after transvenous intracardiac lead extraction. *Int J Cardiovasc Imaging* 2019 Nov, 36(3):423-430.
4. Le Dolley Y, Thuny F, Mancini J, Casalta JP, Riberi A, Gouriet F *et al.* Diagnosis of cardiac device-related infective endocarditis after device removal. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:673-681.
5. Maria Lucia Narducci *et al.* Presence of «ghosts» and mortality after transvenous lead extraction. *Aurospace*, March 2016.
6. Rizzello V, Dello Russo A, Casella M, Biddau R. Residual fibrous tissue floating in the right atrium after percutaneous pacemaker lead extraction: an unusual complication early detected by intracardiac echocardiography. *Int J Cardiol* 2008; 127:e67-68.
7. Stokes K, Chem B, Anderson J *et al.* The encapsulation polyurethane-insulated transvenous cardiac pacemaker leads. *Cardiovasc Pathol* 1995; 4:163-171.
8. Candinias R, Duru F, Schneider J, Luscher TF, Stokes K. Postmortem analysis of encapsulation around long-term ventricular endocardial pacing leads. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:120-125.
9. Esposito M, Kennergren C, Holmstrom N, Nilsson S, Eckerdal J, Thomsen P. Morphologic and immunohistochemical observations of tissues surrounding retrieved transvenous pacemaker leads. *J Biomed Mater Res.* 2002; 63(5):548-58.
10. Yvan Le Dolley, Gilbert Habib *et al.* Pacemaker Lead Vegetation Trapped in Patent Foramen Ovale. *CIRCULATIONAHA.* 2009; 119:e223-e224.

Un kent malin démasqué par la Covid-19

H. Mhani, M. Benali, I. Dahmani,
B. El Boussaadani, Z. Raissouni
Service de cardiologie, Centre
hospitalier universitaire de Tanger
Faculté de médecine de Tanger,
Université Abdelmalek Essadi,
Tanger, Maroc

Résumé

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est une perturbation de la conduction caractérisée par la présence d'une voie accessoire entre les oreillettes et les ventricules. La voie accessoire prédispose les patients aux tachyarythmies et à la mort subite. On estime qu'un tiers des patients atteints du syndrome de WPW ont une fibrillation auriculaire (FA). La FA est une arythmie potentiellement mortelle qui peut dégénérer en fibrillation ventriculaire. La maladie à Coronavirus 2019 est une souche nouvelle, hautement transmissible et sévère, qui s'est rapidement propagée dans le monde entier. Malgré les données épidémiologiques établissant un lien entre la Covid-19 et les maladies cardiovasculaires, on a peu de données sur l'influence de la Covid-19 sur la fibrillation atriale. Dans ce document, nous présentons un cas d'un kent malin démasqué par la Covid-19, nous examinons les données disponibles sur la prévalence et l'incidence de la FA chez les patients infectés par la Covid-19 et discutons les approches de la gestion de la maladie et les options de traitement possibles pour les patients infectés par la Covid-19.

Mots-clés : super wolf, fibrillation atriale, mort subite, Covid-19.

Abstract

Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome is a conduction disturbance characterized by the presence of an accessory pathway between the atria and the ventricles. The accessory pathway predisposes patients to tachyarrhythmias and sudden cardiac death. It has been estimated that one-third of patients with WPW syndrome have atrial fibrillation (AF). AF is a potentially life-threatening arrhythmia and can degenerate to ventricular fibrillation. Coronavirus disease 2019 (Covid-19) is a novel, highly transmissible and severe strain disease, which has rapidly spread worldwide. Despite epidemiological evidence linking Covid-19 with cardiovascular diseases, little is known about whether and how COVID-19 influences atrial fibrillation (AF), the most prevalent arrhythmia in clinical practice. In this paper, we aimed to present an AF with WPW case. we review the available evidence for prevalence and incidence of AF in patients infected with the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and discuss disease management approaches and potential treatment options for Covid-19 infected AF patients.

Keywords: super wolf, atrial fibrillation, sudden death, Covid-19.

Cas clinique

Patient âgé de 46 ans, tabagique chronique à raison de 10 paquets par an, sans antécédents pathologiques connus, admis aux urgences pour des palpitations d'installation brutale, sans douleurs thoraciques ni dyspnée ni perte de connaissance. Par ailleurs, le patient rapporte la notion de toux sèche depuis une semaine évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et de conservation de l'état général.

L'examen clinique à l'admission trouve un patient conscient, tachycarde à 160 battements par minute, avec une saturation à 85 % à l'air ambiant et 98 % sous 6 litres d'O₂, sans signes d'insuffisance cardiaque. Un ECG a été réalisé en salle de déchoquage (figure A) montrant une tachycardie irrégulière à QRS larges faisant évoquer une fibrillation atriale conduite par une voie accessoire (un superwolff). L'évolution a été marquée par la survenue d'une hypotension prolongée d'où la réalisation d'une cardioversion électrique

(150 joules, biphasique). Un ECG post CEE a montré un rythme sinusal avec une pré-excitation (figure B). Un scanner thoracique a montré des lésions en verre dépoli multifocales périphériques en faveur d'une pneumopathie Covid-19 CORADS 5 avec un degré d'atteinte de 10 à 25% du parenchyme pulmonaire (figure C) et une PCR positive.

Le patient a été mis sous amiodarone 200 mg, 1 comprimé par jour, sans traitement spécifique (chloroquine) avec une bonne évolution.

Le patient sera convoqué pour une exploration électrophysiologie avec ablation de sa voie accessoire maligne.

Figure A

Une tachycardie irrégulière à QRS larges faisant évoquer une fibrillation atriale conduite par une voie accessoire (un superwolff)

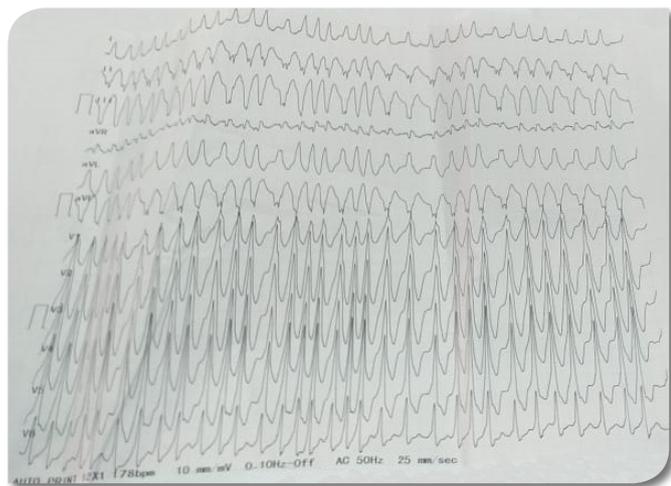


Figure B

ECG après cardioversion : un rythme sinusal avec une pré-excitation

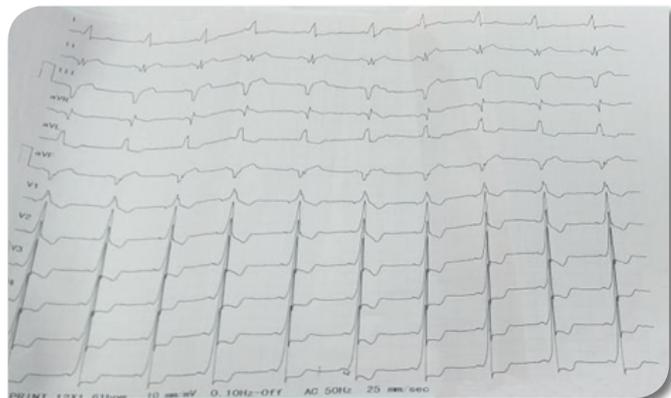
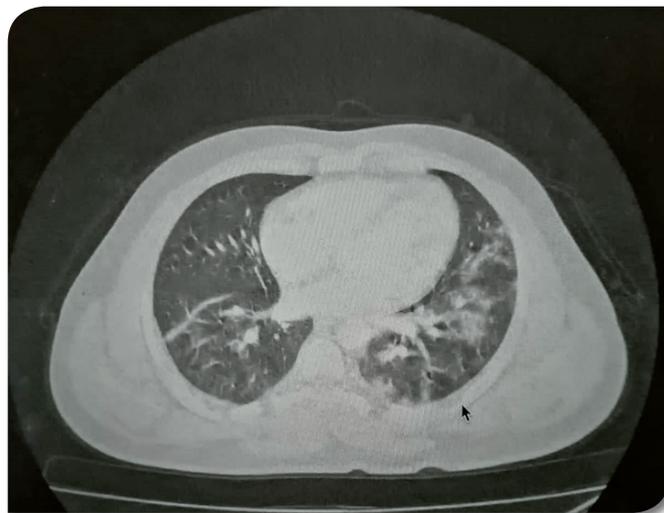


Figure C

Scanner thoracique montrant des lésions en verre dépoli multifocales périphériques en faveur d'une pneumopathie Covid-19 CORADS 5 avec un degré d'atteinte de 10 à 25% du parenchyme pulmonaire



Discussion

Dans un cœur normal, la conduction de l'oreillette aux ventricules est initiée au niveau du nœud sinusal. L'onde de dépolarisation se propage alors vers le nœud auriculoventriculaire puis vers les ventricules par l'intermédiaire du faisceau de His. Les patients présentant un syndrome de Wolff-Parkinson-White possèdent une voie accessoire, appelée « faisceau de Kent ». Cette voie correspond à une communication électrique anormale entre les oreillettes et les ventricules [1][2]. L'existence d'une voie accessoire va, dans certaines circonstances, « court-circuiter » le nœud atrioventriculaire, aboutissant à une dépolarisation prématurée du ventricule qui se traduit à l'ECG par un espace PR court et l'existence d'une onde delta. Cette voie ne partage pas les propriétés du nœud atrioventriculaire. Elle peut ainsi n'être perméable que dans un seul sens. Certaines voies sont, par ailleurs, très perméables au niveau conduction électrique, ne jouant pas le rôle de filtre du nœud atrioventriculaire.

En cas de tachycardie atriale rapide, par exemple lors d'une fibrillation atriale (FA), le ventricule peut être stimulé à une fréquence très importante avec un risque de passage en fibrillation ventriculaire pouvant être responsable d'une mort subite [3][4].

Ce passage en FA chez un patient porteur d'un syndrome de pré-excitation de type Wolff-Parkinson-White est appelé un superwolff. La conduction de la FA se faisant par les voies nodales et la voie accessoire, les QRS sont irréguliers et plus ou moins larges selon la fréquence, ce qui donne un aspect en accordéon typique du superwolff. L'incidence de la FA paroxystique a été estimée entre 10 et 38% chez les patients atteints du syndrome WPW et peut entraîner une tachycardie complexe très irrégulière. En particulier, les tachycardies fréquentes peuvent également favoriser le remodelage électrique et une vulnérabilité auriculaire accrue à la FA [5][6].

Selon les dernières recommandations de l'ESC, les patients hémodynamiquement instables, quelles que soient la durée ou la régularité du QRS, devraient recevoir une cardioversion synchronisée ; les patients hémodynamiquement stables peuvent être traités médicalement par l'ibutilide, le procainamide ou la flécaïne en intraveineux. Par ailleurs, les inhibiteurs des nœuds AV (β -bloquants, les inhibiteurs calciques et digoxine) sont contre-indiqués, car l'inhibition de la conduction du nœud AV peut augmenter la pré-excitation et conduire à une fibrillation ventriculaire. L'ablation par cathéter est le traitement recommandé pour le traitement à long terme de la FA pré-excitée.

La maladie à coronavirus 2019 (Covid-19) est une infection virale hautement transmissible et sévère, qui s'est rapidement propagée dans le monde(7). Bien que la Covid-19 soit principalement caractérisé par des symptômes respiratoires, les maladies et les complications cardiovasculaires accompagnent fréquemment les infections à Covid-19 et augmentant la morbidité et la mortalité.

Les arythmies sont fréquemment rapportées chez les patients atteints de la Covid-19, la fibrillation atriale

étant la forme la plus fréquente et dont les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore bien élucidés.

L'infection à la Covid-19 est une maladie aiguë avec une période d'incubation relativement courte, elle n'est pas suffisante pour augmenter le risque de FA, par exemple en provoquant la fibrose, qui nécessite généralement des semaines à des mois pour se développer. Alors que le remodelage de la structure auriculaire est important pour fournir le substrat de maintien de la FA, le début de la FA et ses paroxysmes sont souvent liés temporellement à des infections aiguës à la Covid-19. La FA peut avoir un substrat préexistant pour se développer, ce qui est compatible avec la relation temporelle entre le début de la FA et l'infection par la Covid-19 [9][10].

Il n'y a pas de données claires sur l'incidence de la FA pendant la Covid-19. Selon les données de la littérature disponible, la FA a été détectée chez 19 à 21 % de la population Covid-19, alors qu'une autre étude a signalé une prévalence de 36 % chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires [9][10].

Pour le cas de notre patient, on suppose que l'infection par le SARS-Cov-2 a favorisé le passage en FA ayant permis de démasquer un faisceau de Kent malin perméable en antérograde avec une période réfractaire courte.

Conclusion

La FA préexcitée, ou superwolff, est une urgence cardiologique avec un risque de fibrillation ventriculaire nécessitant une prise en charge rapide. Le mécanisme de développement d'arythmies au décours d'une pneumopathie Covid-19 n'est pas encore bien élucidé, d'où l'intérêt d'un suivi électrocardiographique chez les patients à risque.

Bibliographie

1. Wellens HJJ, Brugada P, Penn OC. The management of preexcitation syndromes. *JAMA*. 1987; 257(17):2325-33.
2. Sidhu J, Roberts R. Genetic basis and pathogenesis of Familial WPW Syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003; 3(4):197-201.
3. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 1995; 332(3):162-73.
4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NA 3rd, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM, Al-Khatib SM. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary: a report of the american.
5. Asano Y, Kaneko K, Matsumoto K, Saito J, Yamamoto T, Dohi Y. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jpn Circ J*. 1991; 55(3):187-96.
6. Hongo RH, Goldschlager N. Tachycardia. In: Rakel RE, Bope ET, editors. *Conn's current therapy*. 58th ed. Saunders; 2006.
7. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 165 [Accessed: Jul 3, https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200703-covid-19-sitrep-165.pdf?sfvrsn=b27a772e_2 Af..
8. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX *et al*. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China, *N. Engl. J. Med*. 382 (18) (2020) 1708-1720.
9. Taha ME, Alsafi W, Taha M, Eljack A, Ibrahim H, Coronavirus Disease and New-Onset Atrial Fibrillation: Two Cases, *Cureus*. 12 (5) (2020), e8066.
10. Sala S, Peretto G, De Luca G, Farina N, Campochiaro C, Tresoldi M *et al*. Low prevalence of arrhythmias in clinically stable COVID-19 patients, *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2020.

Recommandations aux auteurs

La revue marocaine de Cardiologie, organe de presse officiel de la Société marocaine de cardiologie, publie des articles originaux, des mises au point et des faits cliniques concernant le cœur et l'appareil circulatoire, qu'ils aient ou non été présentés à la Société marocaine de cardiologie. Lorsqu'un travail, soumis pour publication dans la revue, fait l'objet d'une demande parallèle de communication, les auteurs doivent le préciser de façon à ce que la publication soit toujours postérieure à la présentation orale. Les articles ne doivent pas être ou avoir été soumis à une autre revue: des exceptions sont toutefois possibles pour des mises au point ou des travaux particulièrement intéressants et didactiques. Les articles sont examinés anonymement par des experts mandatés par le comité de rédaction. Lorsqu'il soumet un article, le premier auteur certifié par écrit avoir obtenu l'accord de tous les cosignataires pour la soumission. Le co-auteur situé en dernier doit rédiger un courrier à l'éditeur de la revue approuvant la soumission de l'article.

Rubriques

Les travaux peuvent être publiés sous la rubrique « fait clinique » quand ils concernent une ou deux observations. A partir de trois observations, il s'agit d'un article original.

Les études cliniques étudiant une ou plusieurs molécules sont publiées dans la rubrique « essais cliniques ». L'obtention de l'aval d'un comité d'éthique est indispensable, ce qui doit être précisé dans le chapitre « méthodes ».

Soumission des articles

La version soumise d'un article est définitive. Il n'est pas possible aux auteurs d'adresser ultérieurement une deuxième version de leur article, sous prétexte d'une population étudiée plus importante, d'un suivi plus grand ou d'une discussion plus étayée.

Les articles soumis peuvent être :

- acceptés sans modifications ;
- acceptés une fois corrigés selon des modifications proposées aux auteurs par le comité de rédaction après avis des experts : les auteurs doivent expliciter par écrit les corrections qu'ils ont apportées ;
- refusés, un avis motivé étant alors adressé aux auteurs.

Ceux-ci sont priés :

- de classer l'article dans l'ordre suivante : 1. page de titre, titre courts et auteurs, 2. résumé et mots-clés, 3. texte, 4. références, 5. figures, avec leur titre et leur légende sur une feuille séparée, 6. tableaux ;
- de dactylographier l'article sur papier format 21 x 29,7 en double interligne au seul recto (25 lignes par page, 65 signes par ligne, en respectant une marge de 1 cm sur le côté droit, de 4 cm sur les trois autres côtés. La saisie sera faite sur un logiciel word et la disquette remise avec le tirage papier ;
- de se soumettre aux règles de fond et de forme rappelées ci-après afin d'accélérer le processus de publication.

Les articles soumis pour publication sont à adresser au Pr Halima BENJELLOUN (voir contact).

Titre et auteurs

La page 1 comporte :

- le titre de l'article aussi concis et explicite que possible mais sans abréviation ;
- les auteurs : initiale du prénom, nom (correctement accentué), leur nombre est limité à 10 ;
- le titre court : appelé à apparaître en haut de chaque page en alternance avec le nom du premier auteur, il résume le titre de l'article en 3 à 5 mots ; des abréviations usuelles comme HTA, ECG, IDM... peuvent être utilisées.

Résumé

Sa longueur est strictement limitée à 250 mots pour les articles originaux et environ 150 mots pour les faits cliniques.

Destiné à être traduit, il doit être aussi précis que possible et indiquer le but de l'article, la méthodologie suivie, les principaux résultats, en particulier numériques : il se termine par une conclusion de portée pratique. L'utilisation d'abréviations et de tableaux est interdite. Le résumé est suivi d'une liste de mots-clés (2 à 6 pour les articles originaux, 2 à 5 pour les faits cliniques).

Texte

Sa longueur est limitée à 8 pages dactylographiées double interligne, résumé, références et figures non compris (5 pages pour les faits cliniques).

Dans la mesure du possible il est subdivisé en : introduction, méthodes, résultats, discussion, conclusion.

L'introduction définit succinctement la nature, le but de l'étude et résume brièvement la littérature dans le domaine. Les méthodes doivent être concises mais suffisamment détaillées pour permettre d'être reproduites par d'autres groupes (les méthodes précédemment publiées doivent être citées en référence). Les résultats doivent être présentés clairement en se limitant aux seules données de l'étude ; ils peuvent être allégés sans être dénudés par des tableaux ou des figures qui ne doivent pas faire double emploi avec le texte. La discussion interprète les résultats sans les répéter en insistant sur les relations existantes avec les travaux antérieurs dans le même domaine : elle souligne les conséquences cliniques qui en découlent.

Les valeurs mesurées sont exprimées en unités internationales : l'utilisation d'unités classiques consacrées par l'usage est admise.

Les abréviations non courantes doivent être évitées, cependant un petit nombre d'abréviations facilement compréhensibles peuvent être utilisées. Elles doivent être définies lors de leur première utilisation.

Références

Leur nombre est limité à 30 (à 10 pour les faits cliniques).

Elles sont classées par ordre chronologique d'arrivée dans le texte. Les références bibliographiques doivent comporter (normes de Vancouver).

En dehors d'éditoriaux, aucune référence ne pourra être faite à des communications personnelles, des dossiers d'expertises, des travaux non publiés, des manuscrits soumis ou en préparation. La référence aux thèses est strictement limitée aux travaux n'ayant pas fait l'objet d'une publication dans une revue ou dans un ouvrage, elle apparaît uniquement dans le texte entre parenthèses avec le nom de l'auteur, la ville de faculté et l'année.

Figures

Leur qualité doit être excellente. Les figures sont à adresser en triple exemplaire. Le nombre total des figures et des tableaux est limité à 8 et pour les faits cliniques à 5.

Chaque illustration équivaut à une figure.

Il est impératif de d'identifier chaque figure au dos, au crayon, par le nom du premier auteur, le titre de l'article, le numéro de la figure. Spécifier l'orientation (haut bas, droite, gauche). Les lettres ou symboles utilisés ne doivent pas être manuscrits. Utiliser des caractères à transférer de dimension suffisante de façon à ce que la figure reste lisible après réduction ; utiliser des flèches pour préciser les détails.

La légende doit être intelligible sans le secours du texte et être précédée du titre de la figure, (elle sera tapée en double interligne sur une feuille séparée qui sera clairement identifiée par le nom du premier auteur). Les abréviations utilisées sur la figure y seront définies dans l'ordre alphabétique.

Tableaux

Taper chaque tableau avec son titre et sa légende sur une page. Le titre sera bref et descriptif. La légende située en bas du tableau comprendra, en outre, toutes les abréviations utilisées définies par ordre alphabétique. Le numérotage en chiffres romains.

Corrections

Les corrections des épreuves doivent porter exclusivement sur les erreurs typographiques, à l'exclusion de tout autre correction ou remaniement (3 exemplaires seront adressés gratuitement au 1^{er} auteur.)

Lettre aux auteurs

Commentaire ou critique d'un article publié, la lettre aux auteurs ne doit pas constituer une publication parallèle. Sa longueur est limitée à 300 mots. La lettre est soumise à l'auteur de l'article concerné dont la réponse est publiée à la suite.

TECRAM[®]

Ramipril

PRENEZ LA PREVENTION A COEUR!



b
bottu

82, Allée des Casuarinas
Ain Sebaâ - Casablanca - MAROC
Tél. : (212) 522 35 53 50
Fax : (212) 522 35 64 19
Email : contact@bottu.com
www.bottu.com

Hemopass Duo®

Clopidogrel + Acide acétylsalicylique

NOUVEAU

LA SOLUTION FACE

À L'AGRÉGATION

PPV
153,20 DH



1 gélule par jour

PPV
160,00 DH



Hemopass Duo 75mg/75mg, gélules. Hemopass Duo 75mg/100mg, gélules COMPOSITION Principes actifs : Clopidogrel/Acide acétylsalicylique 75mg/75mg + 75mg/100mg par gélule. Excipients qsp une gélule. Excipients à effet notoire : Lactose Indications Hemopass Duo est indiqué en prévention secondaire des événements liés à l'athéromatose chez l'adulte déjà traité par le clopidogrel et l'acide acétylsalicylique (AAS). Hemopass Duo est une association fixe pour la poursuite du traitement d'un : • syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q), y compris chez les patients bénéficiant d'une angioplastie coronaire avec pose de stent • infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST chez les patients traités médicalement et éligibles à un traitement thrombolytique **Posologie et mode d'administration** Posologie • Chez l'adulte et chez le sujet âgé Hemopass Duo 75 mg/75 mg gélules Hemopass Duo doit être administré en une prise quotidienne d'une gélule 75 mg/75 mg. Hemopass Duo 75 mg/100 mg gélules Hemopass Duo doit être administré en une prise quotidienne d'une gélule à 75 mg/100 mg. L'association fixe Hemopass Duo est utilisée après un traitement initial par clopidogrel et AAS administrés séparément, et remplace la prise individuelle de clopidogrel et d'AAS. • Chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q) : la durée optimale du traitement n'a pas été formellement établie. Les données de l'essai clinique supportent son utilisation jusqu'à 12 mois et le bénéfice maximum a été constaté à 3 mois. En cas d'interruption de Hemopass Duo, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un antiagrégant plaquettaire. • Chez les patients présentant un infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST : le traitement doit être initié le plus tôt possible après le début des symptômes et poursuivi pendant au moins 4 semaines. Le bénéfice de l'association clopidogrel et AAS au-delà de 4 semaines n'a pas été étudié dans ce contexte. En cas d'interruption de Hemopass Duo, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un antiagrégant plaquettaire. En cas d'oubli d'une prise : - si le patient s'en aperçoit moins de 12 heures après l'heure prévue de la prise, le patient doit prendre cette dose immédiatement puis prendre la dose suivante à l'heure habituelle, sans doubler la dose. • Population pédiatrique La tolérance et l'efficacité de Hemopass Duo chez l'enfant et l'adolescent de moins de 18 ans n'ont pas été établies. Hemopass Duo n'est pas recommandé dans cette population. • Chez l'insuffisant rénal Hemopass Duo ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère. L'expérience de ce traitement est limitée chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée. Par conséquent, Hemopass Duo doit être utilisé avec prudence chez ces patients. • Chez l'insuffisant hépatique Hemopass Duo ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une insuffisance hépatique sévère. L'expérience de ce traitement est limitée chez les patients présentant une insuffisance hépatique modérée susceptible d'entraîner une diathèse hémorragique. Par conséquent, Hemopass Duo doit être utilisé avec prudence chez ces patients. Mode d'administration Voie orale. Le médicament peut être administré au cours ou en dehors des repas. Contre-indications En raison de la présence des deux composants dans le médicament, Hemopass Duo est contre-indiqué en cas de : • Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. • Insuffisance hépatique sévère. • Lésion hémorragique évolutive telle qu'un ulcère gastroduodénal ou une hémorragie intracrânienne. De plus, en raison de la présence de l'AAS, son utilisation est également contre-indiquée en cas de : • Hypersensibilité aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et syndrome associant asthme, rhinite et polypes nasaux. Patients atteints d'une mastocytose, chez lesquels l'utilisation de l'acide acétylsalicylique peut entraîner des réactions allergiques sévères y compris les chocs circulatoires avec bouffées vasomotrices, hypotension, tachycardie et des vomissements. • Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min). • Troisième trimestre de la grossesse Mises en garde spéciales et précautions d'emploi • Saignements et troubles hématologiques En raison du risque de saignement et d'effets indésirables hématologiques, une Numération-Formule Sanguine et/ou tout autre examen approprié doivent être rapidement envisagés chaque fois que des signes cliniques évocateurs de saignement surviennent pendant le traitement. Hemopass Duo étant une association de deux antiagrégants plaquettaires, il doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une augmentation du risque de saignement liée à un traumatisme, à une intervention chirurgicale ou à une autre pathologie et chez les patients traités par d'autres AINS y compris les inhibiteurs de la Cox-2, héparine, anti GPIIb/IIIa, inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (SSRI), thrombolytiques, ou par un autre médicament associé à un risque de saignement tel que pentoxifyline. Une recherche soignée de tout signe de saignement, y compris de saignement occulte, doit être effectuée notamment pendant les premières semaines de traitement et/ou après gestes cardiaques invasifs ou chirurgie. L'administration simultanée de Hemopass Duo et d'anticoagulants oraux n'est pas recommandée, ces associations pouvant augmenter l'intensité des saignements. Les malades doivent informer leurs médecins et dentistes du traitement par Hemopass Duo avant un geste chirurgical programmé et avant la prescription d'un nouveau médicament. Dans le cas d'une intervention chirurgicale programmée, la nécessité d'une bithérapie antiagrégante doit être réévaluée et le traitement par un seul antiagrégant plaquettaire doit être envisagé. Si le traitement doit être temporairement arrêté, il convient d'interrompre le traitement par Hemopass Duo 7 jours avant l'intervention. Hemopass Duo allonge le temps de saignement et doit donc être utilisé avec prudence chez les patients ayant des lésions susceptibles de saigner (en particulier gastro-intestinales et intracrânielles). Les malades doivent être informés que le traitement par Hemopass Duo est susceptible d'allonger le temps de saignement et qu'ils doivent consulter un médecin en cas de saignement anormal (par sa localisation ou sa durée). Purpura thrombopénique thrombotique (PTT) De très rares cas de purpura thrombopénique thrombotique (PTT) ont été rapportés lors de l'utilisation de clopidogrel, parfois après un court délai d'exposition. Cette affection est caractérisée par une thrombopénie et une anémie hémolytique microangiopathique associées à des troubles neurologiques, des troubles de la fonction rénale et de la fièvre. Le PTT est une affection d'évolution potentiellement fatale, qui impose un traitement rapide incluant la plasmaphérese. Hémophilie acquise Des cas d'hémophilie acquise ont été rapportés lors de l'utilisation de clopidogrel. En cas de confirmation de prolongation du temps de céphaline activée (TCA) isolée, avec ou sans saignement, une hémophilie acquise doit être envisagée. Les patients chez lesquels le diagnostic d'hémophilie acquise est confirmé doivent être pris en charge par un spécialiste et le traitement par clopidogrel doit être arrêté. Accident ischémique transitoire récent ou accident vasculaire cérébral récent Chez les patients ayant fait récemment un accident ischémique transitoire ou un accident vasculaire cérébral, lesquels sont à haut risque de récurrences d'événements ischémiques, l'association de l'AAS et du clopidogrel a montré une augmentation des saignements majeurs. Aussi, une telle association doit être envisagée avec prudence en dehors des situations cliniques où celle-ci a montré un bénéfice. Cytochrome P450 2C19 (CYP2C19) Pharmacogénétique : chez les patients qui sont métaboliseurs lents du CYP2C19, le clopidogrel administré aux doses recommandées entraîne moins de formation de métabolite actif du clopidogrel et a un effet antiagrégant plaquettaire moindre. Il existe des tests permettant d'identifier le génotype du CYP2C19 des patients. Le clopidogrel étant transformé en métabolite actif en partie par le CYP2C19, l'utilisation de médicaments inhibant l'activité de cette enzyme serait susceptible d'entraîner une diminution du taux de métabolite actif du clopidogrel. Par mesure de précaution, l'association d'inhibiteurs puissants ou modérés du CYP2C19 doit être déconseillée. Substrats du CYP2C8 La prudence est nécessaire chez les patients recevant un traitement concomitant par clopidogrel et un médicament substrat du CYP2C8. Réactions croisées entre thiénopyridines Des réactions croisées entre thiénopyridines ayant été rapportées, il convient donc de rechercher chez les patients tout antécédent d'hypersensibilité à une thiénopyridine (telle que clopidogrel, ticlopidine, prasugrel). Les thiénopyridines peuvent provoquer des réactions allergiques légères à sévères tels qu'un rash, un angioedème, ou des réactions hématoïtiques croisées telles qu'une thrombocytopénie ou une neutropénie. Il est recommandé de surveiller la survenue des signes d'hypersensibilité chez les patients ayant un antécédent d'allergie à une thiénopyridine. En raison de la présence d'AAS, la prudence est requise. • Chez les patients présentant un antécédent d'asthme ou de réactions allergiques, ces patients présentant un risque accru d'hypersensibilité. • Chez les patients présentant une goutte, les concentrations d'acide urique étant augmentées par de faibles doses d'AAS. • Chez l'enfant de moins de 18 ans, en raison d'un lien possible avec le Syndrome de Reye, qui est une maladie très rare à l'issue parfois fatale. • Chez les patients présentant un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), en raison du risque d'hémolyse. Ce médicament doit être administré sous contrôle médical strict chez ces patients. • L'alcool peut augmenter le risque de lésions gastro-intestinales lorsqu'il est pris avec l'AAS. Les patients doivent être informés des signes et symptômes des effets indésirables gastro-intestinaux potentiels et de la conduite à tenir. Chez les patients recevant de manière concomitante du nicarandil et des AINS, y compris l'AAS et l'ASL, il existe un risque accru de complications graves telles qu'ulcération gastro-intestinale, perforation et hémorragie. Excipients Hemopass Duo contient du lactose. Les patients atteints de maladies héréditaires rares telles que : intolérance au galactose, déficit en lactase ou malabsorption du glucose ou du galactose ne doivent pas prendre ce médicament. Interactions * Fertilité, grossesse et allaitement * Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines * Effets indésirables * Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés sont : hématoème, épistaxis, hémorragie gastro-intestinale, diarrhée, douleur abdominale, dyspepsie, confusion. Surdosage * Propriétés pharmacodynamiques Classe pharmacothérapeutique : inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC : B01AC02. Conservation À conserver à une température inférieure à 30°C. Liste I Titulaire de l'AMM : ATLAS PHARM. Pour toute information complémentaire, s'adresser au Laboratoire ATLAS PHARM, Quartier Industriel de Berrechid, Route principale numéro 7, Rue C, Berrechid - Maroc. Tél : 05 20 47 30 00. VERSION : 2019_11 * Pour une information complète, se reporter au RCP.

Siège Social

Route principale 7 rue C, Zone industrielle. Berrechid - Maroc

Tél.: (212) 5 20.47.30.00 / Fax: (212) 5 20.47.30.01

