

Communications orales (Speed Data 2021)
Congrès du Collège National des Cardiologues des Hôpitaux
Paris – 25 et 26 Novembre 2021

Rythmologie

1/ ANTITHROMBOTICS AFTER LEFT ATRIAL APPENDAGE CLOSURE : THE SHORTER THE BETTER ?

*A. Guenet¹, S. Venier², P. Jacon², A. Da Costa³, O. Detante², G. Rioufol⁴, P. Defaye²

¹ Service de cardiologie, Centre Hospitalier d'Annecy Genevois, 74370 Epagny Metz-Tessy

² Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble, 38700 La Tronche

³ Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Etienne, 42100 Saint-Etienne

⁴ Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Lyon, 69002 Lyon

Aims : The left atrial appendage closure (LAAC) by Watchman device is possible in atrial fibrillation patients unsuitable for anticoagulation treatment. However, post procedural treatment is still in debate. The aim of this study is to compare the efficacy and safety of light post-operative antithrombotic strategies.

Methods : An observational and multicentric study included all consecutive patients implanted with a Watchman device between January 2013 and December 2018. All patients presented definitive contraindication to anticoagulant therapy. The primary efficacy endpoint was the occurrence of thromboembolic event, major bleeding or death within a year following implantation. Safety endpoint was a composite criterion of procedural complications or major bleeding during follow up. The groups of treatment compared no treatment, single or dual antiplatelet therapy after the initial phase (early 46 days) post LAAC.

Results : 295 patients were included, mean age was 77 years and mean scores CHAD₂S₂ VASc and HAS BLED were respectively 4,92 ±1,26 and 3,65 ±0,85. The mean follow-up was 23.5 months (±16). There was no statistical difference in the occurrence of the primary criterion between the three groups (p= 0,83) [Fig 1]. No additional risk depending on treatment was found. There was a risk reduction of 54% in thromboembolic events and 72% in major bleeding in comparison to the expected rate estimated by the scores [Fig 2].

Conclusion : There was no difference of embolic events, major bleeding or death depending on the chosen treatment. No specific profile was found to help choosing medication. It seems possible to simplify the post procedural treatment for fragile patients.

Figure 1 : Kaplan-Meier curves of incidence of study endpoints in No APT, SAPT and DAPT groups (APT treatment at day 46)

HR= Hazard ratio. Incidence probabilities are shown with time calculated as the days since date of intervention for the primary efficacy endpoint (A), the primary safety endpoint (B), all stroke, and all-cause mortality (D)

APT = antiplatelet therapy

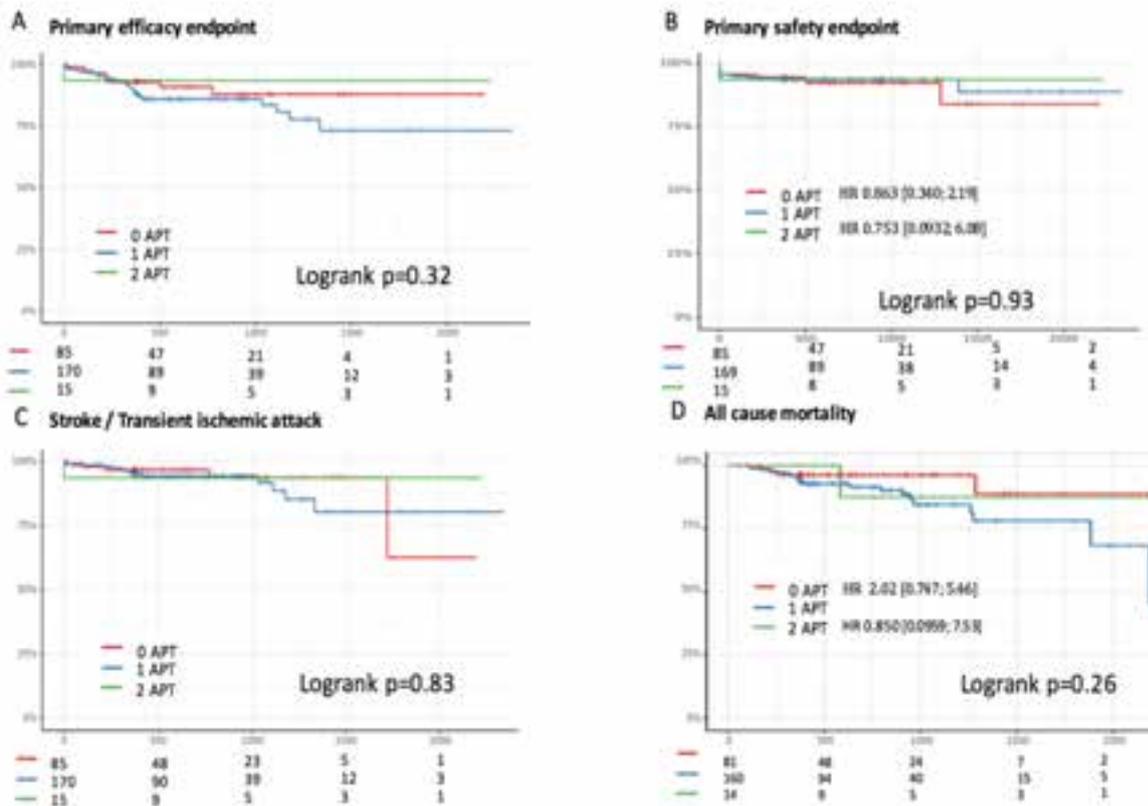
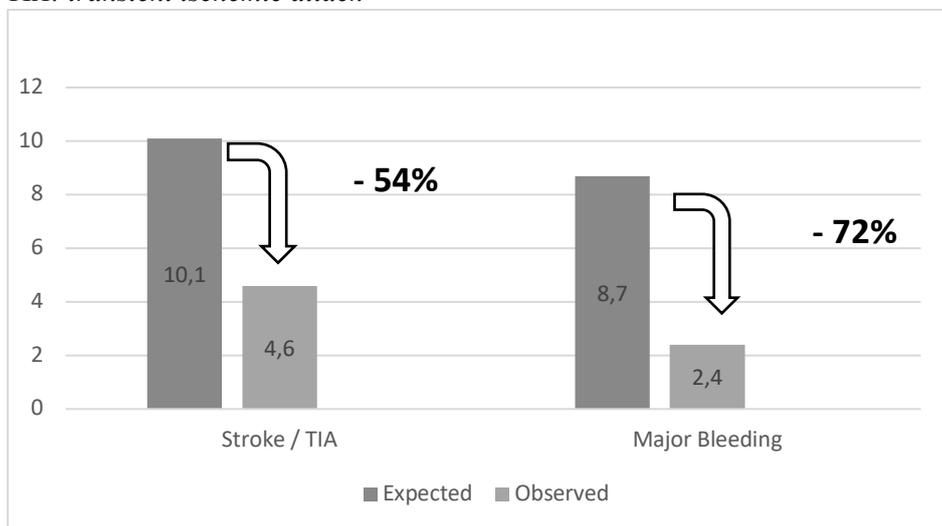


Figure 2 : Estimated risk Reduction comparing CHAD₂S₂ VASc and HAS BLED scores.

TIA: transient ischemic attack



*Auteur Correspondant : aguenet@ch-annecygenevois.fr
Pas de conflit d'intérêt

2/ Un train peut en cacher un autre

*A.Bakhti¹

¹ Service de cardiologie, Centre Hospitalier d'Annecy-Genevois, 74370 Epagny Metz-Tessy

Cas clinique : Un homme de 31 ans aux antécédents de migraine avec aura, présente en 2013 un accident vasculaire cérébral (AVC) justifiant un traitement par anti-agrégant plaquettaire. Le bilan étiologique retrouve un foramen ovale perméable (FOP). En 2016, récurrence d'un AVC motivant une fermeture du FOP. La procédure est réalisée en octobre 2016, il est utilisé un occluder Amplatzer 25 mm. Lors du déploiement le patient présente des douleurs thoraciques et une extrasystolie ventriculaire marquée. Cependant les contrôles échographiques sont satisfaisants autorisant sa sortie.

A 48h, il consulte pour douleur thoracique gauche, le bilan retrouve une troponine à 160 pg/mL avec une ETT normale. Un des ECG per critique retrouve un sus décalage du segment ST en latéral avec miroir inférieur (image 1). La coronarographie en urgence est normale. Un scanner thoracique est réalisé retrouvant une malposition de l'occluder au niveau du sinus coronaire (image 2). Le patient sera finalement opéré, en per opératoire il est constaté un sinus coronaire avec ostium dédoublé totalement obstrué par l'occluder et une thrombose quasi-complète nécessitant une désoblitération par sonde de Fogarty ; une fermeture chirurgicale du FOP est réalisée dans le même temps.

Discussion : Le taux complications varie entre 1,5 et 5,9% lors de la fermeture per cutanée du FOP. Les deux types de complications les plus fréquentes sont celles liées à l'abord vasculaire et les arythmies cardiaques.

Le plus bas taux de complication a été observée dans l'étude PC TRIAL, qui déclare 1,5% de complications per-procédures (2 saignements mineurs au point de ponction). Dans l'étude CLOSE 3,2% des patients présentent des complications vasculaires majeures (hématome au point de ponction, hémorragie rétro-péritonéale, perforation de l'oreillette gauche et réparation vasculaire chirurgicale). Il a noté dans l'étude REDUCE, 1,4% de complications secondaire à l'occluder avec 0,5% de thrombose et 0,7% de malpositions avec la survenue d'un décès par infarctus du myocarde à 1045 jours de la randomisation. Le plus haut taux de complication est retrouvé dans l'étude CLOSE, où l'on rapporte 5,9% de complications majeures (arythmies supra-ventriculaires, une embolie gazeuse et une hyperthermie).

La thrombose du sinus coronaire est une complication extrêmement rare et associée à un taux de mortalité élevé du fait d'un retard de diagnostic et de prise en charge. Cliniquement, elle se manifeste par une mort subite avec un diagnostic à postériori lors d'une autopsie, un arrêt cardiaque, un choc cardiogénique, une douleur thoracique, une dyspnée ou une des troubles de la repolarisation sur l'ECG.

Elle survient préférentiellement lors de procédure endocavitaire comme le cathétérisme cardiaque, la pose d'un stimulateur cardiaque, la radiofréquence d'une arythmie supra-ventriculaire et la chirurgie cardiaque. Il est aussi décrit des cas de thrombose du sinus coronaire secondaire à des maladies inflammatoires (Maladie de Crohn, de Kawasaki), pulmonaires (bronchopneumopathie obstructive, fibrose pulmonaire), certaines cardiopathies (fibrillation atriale, insuffisance tricuspideenne).

La physiopathologie est encore mal connue, mais la thrombose provoquerait une ischémie myocardique par augmentation de la pression capillaires.

Image 1 : *ECG per critique* : sus décalage du segment ST dans les dérivation latérales avec aspect de miroir dans le territoire inférieur.

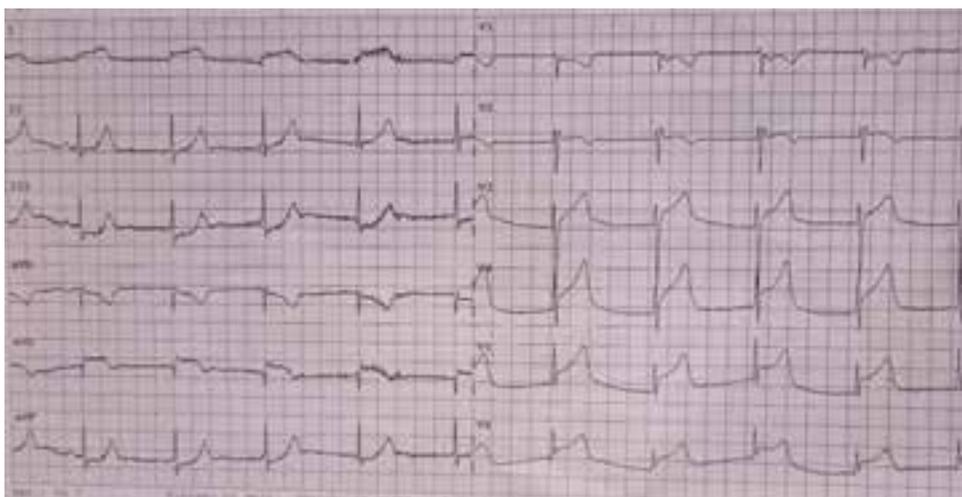


Image 2 : Reconstruction 3D du scanner cardiaque : Malposition de l'occluder, localisation ostiale au niveau du sinus veineux coronaire.

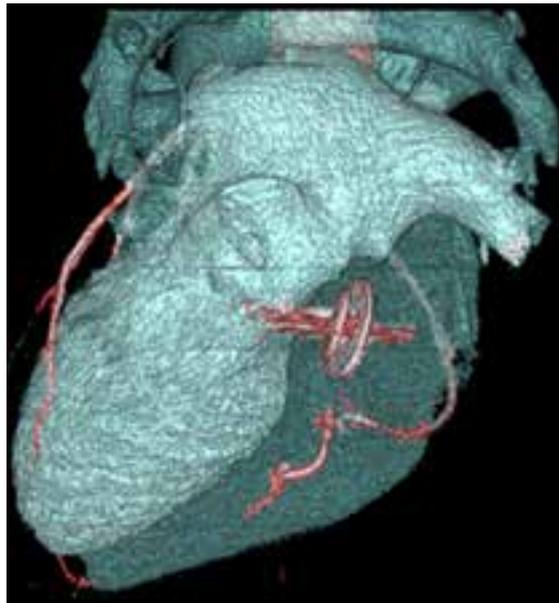
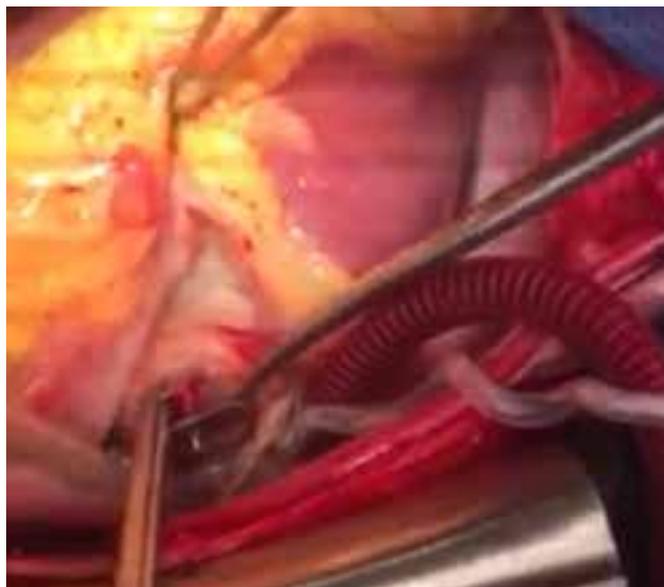


Image 3 : Vue per opératoire de l'occluder au sein de l'ostium du sinus coronaire.



**Auteur Correspondant : abakhti@ch-annecygenevois.fr
Pas de conflit d'intérêt*

3/ Fibrillation atriale et allongement du QT sur hypomagnésémie secondaire à un traitement par inhibiteur de la pompe à protons, description d'un cas.

**N. Noirclerc¹, C. Delfanne¹, A. Dompnier¹*

¹ Service de cardiologie, Centre Hospitalier d'Annecy Genevois, 74370 Epagny Metz-Tessy

Introduction : Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont des traitements largement prescrits, cependant leur utilisation prolongée expose à des effets secondaires, dont certains sont peu connus comme

l'hypomagnésémie [1]. L'hypomagnésémie peut se manifester par des complications cardiaques à type de troubles du rythme supra-ventriculaire ou d'allongement de l'intervalle QT avec risque de torsade de pointe [2].

Cas clinique : Un patient de 65 ans aux antécédents de tabagisme actif, d'hypertension artérielle sous aténelolol, périndopril et indapamide, d'infarctus du myocarde inférieur cinq ans auparavant traité par angioplastie, sous aspirine, prasugrel et atorvastatine, et d'ulcère gastrique ancien sous pantoprazole au long cours, consulte aux urgences pour palpitations. Sa dernière consultation cardiologique remonte à quatre ans, ce pourquoi il est toujours sous prasugrel. Le patient ne rapporte pas de symptôme digestif et aucune anomalie n'est décelée à l'examen clinique, en particulier neurologique. L'électrocardiogramme (ECG) révèle une fibrillation atriale (FA) avec cadence ventriculaire rapide à 150 battements par minute des QRS fins avec des onde Q séquellaires en inférieur et une extrasystole ventriculaire (Figure 1). La biologie révèle une hypomagnésémie sévère à 0,31 mmol/L (pour une norme entre 0,7 et 1,1 mmol/L), une hypocalcémie corrigée par l'albumine à 1,65 mmol/L (pour une norme entre 2,2 et 2,6 mmol/L) secondaire à l'hypomagnésémie et aggravée par une carence en vitamine D à 7,3 ng/mL (norme > 30ng/mL). Le reste du bilan biologique est normal (hémoglobine, créatinine, kaliémie, phosphorémie, TSH et troponine). Après correction de l'hypomagnésémie par sulfate de magnésium et de l'hypocalcémie par gluconate de calcium, l'arythmie se réduit en rythme sinusal à 60 par min avec un bloc auriculo-ventriculaire de type 1, des QRS fins et un allongement du QT corrigé à 520 ms (Figure 2). Un traitement d'entretien par sulfate de magnésium permet de normaliser le QT en 48h. Le bilan étiologique de l'hypomagnésémie retrouve deux mécanismes : la prise d'un traitement IPP (le pantoprazole) et à moindre mesure la prise d'un traitement apparenté à un diurétique thiazidique (l'indapamide). Le traitement par pantoprazole est arrêté, et une supplémentation en calcium et en vitamine D est instaurée.

Discussion : En augmentant le pH dans la lumière intestinale, les IPP bloqueraient l'absorption intestinale du magnésium en diminuant son affinité pour les récepteurs à la mélastine TRPM 6 et 7. Les patients nécessitant un traitement pour un ulcère ou un reflux gastro-œsophagien pourraient bénéficier en remplacement d'un traitement par antagoniste des récepteurs H2, ceux-ci n'étant pas pourvoyeurs d'hypomagnésémie. Concernant les diurétiques apparentés aux thiazidiques, leur action est d'inhiber le cotransporteur Na/Cl localisé dans le tubule contourné distal. Il en résulte une inhibition de la réabsorption du sodium et du magnésium à ce niveau de façon active et passive.

Conclusion : L'association d'une FA paroxystique et d'un allongement du QT post réduction est très évocatrice de la présence de troubles ioniques. L'hypomagnésémie iatrogène secondaire à un traitement par IPP est une entité à ne pas méconnaître. Cette classe thérapeutique largement utilisée peut-être responsable d'effets indésirables qui ne doivent pas être sous-estimés.

Figure 1 : Electrocardiogramme initial montrant une fibrillation atriale et une extrasystole ventriculaire

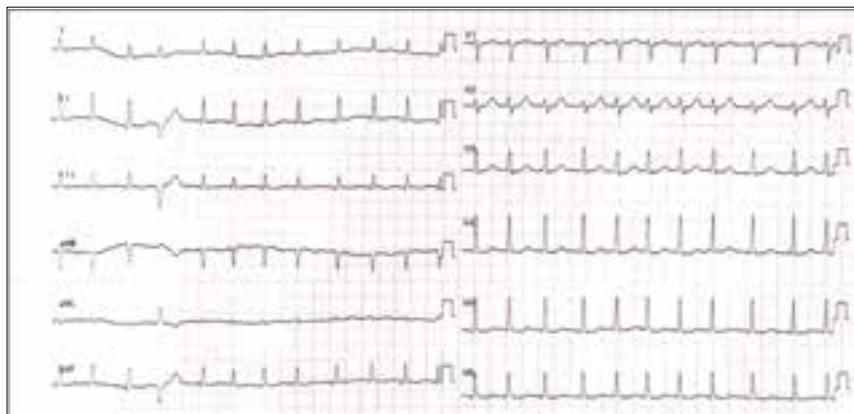
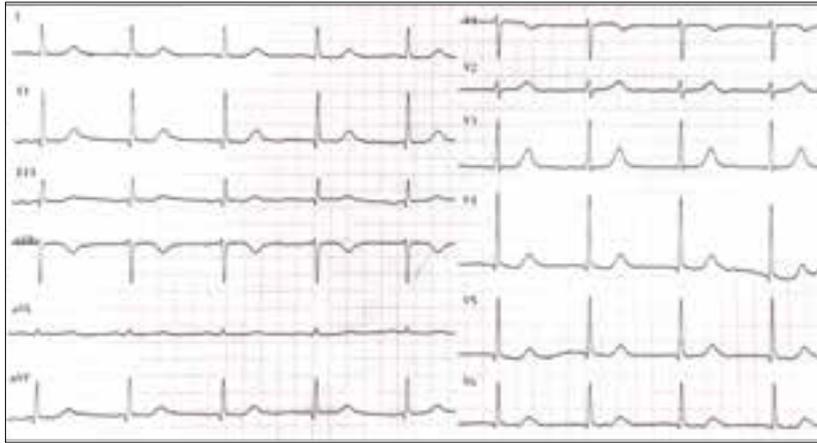


Figure 2 : Electrocardiogramme en rythme sinusal montrant un allongement du QT corrigé



*Auteur Correspondant : nathalie.noirclerc@gmail.com
 Pas de conflit d'intérêt

4/ Facteurs anatomiques prédictifs de BAV de haut grade chez les patients implantés d'un pace maker double chambre après TAVI. (STIM TAVI MS)

*P. Frey¹, A. Brochier¹, N. Ezzouhairi², D. Irlès¹, L. Leroux²

¹ Service de cardiologie, Centre Hospitalier d'Annecy Genevois, 74370 Epagny Metz-Tessy

² Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux, 33000 Bordeaux

Contexte : L'évolution des troubles de la conduction atrio-ventriculaire après remplacement percutané de la valve aortique (TAVI) est mal connue. Des études récentes ont identifié : la longueur du septum membraneux (SM), la profondeur d'implantation (PI) de la prothèse et la différence entre la longueur du SM et la PI : Δ MS-ID comme principaux facteurs de risques de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire de haut grade (TC-HG) ou d'implantation d'un pacemaker.

Objectif : Nous avons cherché à savoir si les calcifications, la longueur du SM et la PI pouvaient prédire la récurrence des TC-HG suite à l'implantation d'un pacemaker en post TAVI.

Méthodes : STIM-TAVI-MS est une étude observationnelle rétrospective multicentrique ayant recruté des patients implantés avec un pacemaker double chambre en post TAVI, avec l'algorithme SafeR® activé, permettant une surveillance continue de la conduction atrio-ventriculaire. Nous avons mesuré en tomodensitométrie : la longueur du SM dans le plan coronal, la longueur infra-annulaire du SM et la quantification des calcifications dans la région de chaque cusp dans la zone d'implantation de la prothèse. Sur l'angiographie aortique finale, nous avons mesuré la PI de la prothèse pour calculer Δ MS-ID. Les variables ont été comparées à la survenue de TC-HG tardifs, c'est à dire de 7 jours à 1 an post TAVI, authentifiés par relecture des données de la mémoire du pacemaker. Toutes les données (tomodensitométries et angiographies) ont été mesurées par 2 observateurs indépendants, en aveugle l'un de l'autre.

Résultats : 129 patients, ayant une tomodensitométrie et une angiographie analysables, ont été inclus dans l'analyse finale. Age moyen 83 ± 3 ans, 62 hommes (48,1%), Euroscore 11% [7-15]. Il y avait 45 (36,6%) valves ballon-expandables et 76 (61,8%) valves auto-expansives. Un total de 86 patients (66,7%) avaient ≥ 1 TC-HG tardif.

La longueur moyenne du SM coronal était de $6,9 \pm 2,2$ mm, la longueur moyenne du SM infra-annulaire était de $2,7 \pm 2,9$ mm, le volume moyen des calcifications était de $48,7 \text{ mm}^3$ [15,3-100,4], $32,8 \text{ mm}^3$ [13-64,3], $61,1 \text{ mm}^3$ [21-142,5] et $179,3 \text{ mm}^3$ [91,2-288,1] pour la cusp non coronaire, la cusp coronaire droite, la cusp coronaire gauche et pour le total des 3 cusps respectivement. La PI moyenne était de $7,3 \pm 3,5$ mm,

et la Δ MS-ID moyenne (coronale) était de $-0,4 \pm 4,1$ mm et la Δ MS-ID moyenne (infra-annulaire) était de $-4,7 \pm 4,3$ mm.

On retrouvait une corrélation statistiquement significative entre la longueur du SM coronal et infra-annulaire ou la Δ MS-ID coronal et infra-annulaire, ($r=0,579$; valeur $p<0,0001$) et ($r=0,837$; valeur $p<0,0001$) respectivement.

Il n'y avait pas d'association significative entre la longueur du SM (coronal ou infra-annulaire), la PI ou la Δ MS-ID (coronal ou infra-annulaire) et les TC-HG tardifs. En ce qui concerne les calcifications, le volume des calcifications en regard de la cusp non coronaire était associé en analyse univariée et multivariée avec une réduction des TC-HG (OR 0,993; IC [0,983;0,997] ; valeur $P=0,003$).

Conclusion : Dans une population à très haut risque de TC-HG post TAVI, l'analyse des facteurs anatomiques, longueur du SM, PI et Δ MS-ID ou le volume des calcifications, n'a pas prédit la survenue de TC-HG après J7 de la procédure. Le volume des calcifications de la cusp non coronaire semble être un facteur protecteur contre une lésion définitive des voies de conduction. L'étude des facteurs anatomiques doit être envisagée chez des patients ayant présentés des troubles de la conduction de bas grade en post TAVI en vue d'aider à la décision d'implantation d'un stimulateur dans cette population.

Figure 1 : Résumé des caractéristiques de la population et présentation des résultats principaux de l'étude STIMTAVI-MS

n= 129

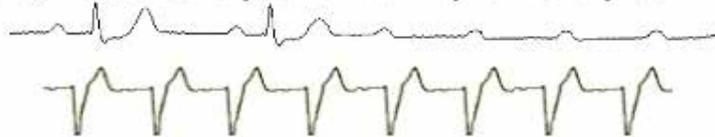
Age moyen = 83,3 ans

♂ 48,1% ♀ 51,9%

Euroscore = 11 [7-15] %



80,49 % des patients implantés pour TC-HG



	Population total	Pas de TC-HG tardif	TC-HG tardif	p Uni
SM Coronal	6,9 ± 2,2 mm	6,8 ± 2,8 mm	7 ± 1,9 mm	0,57
Infra annulaire	2,7 ± 2,9 mm	2,7 ± 3,6 mm	2,7 ± 2,4 mm	0,95
PI	7,3 ± 3,5 mm	6,8 ± 3,9 mm	7,5 ± 3,3 mm	0,36
ΔMS-ID Coronal	-0,4 ± 4,1 mm	-0,06 ± 4,7 mm	-0,54 ± 3,7 mm	0,42
ΔMS-ID Infra annulaire	-4,7 ± 4,3 mm	-4,2 ± 4,8 mm	-4,9 ± 4 mm	0,15

*Auteur Correspondant : pfrey@ch-annecygenevois.fr
Pas de conflit d'intérêt

Insuffisance coronaire

5/ Un cas difficile de syndrome coronarien aigu

* M. Canu¹, A. Jankowski², L. Riou³, G. Vanzetto¹⁻³, G. Barone-Rochette¹⁻³

¹ Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble, 38700 La Tronche

² Service de Radiologie médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble, 38700 La Tronche

³ Radiopharmaceutiques biocliniques, INSERM 1039, 38400 Grenoble

Introduction : Les ponts intra-myocardiques siègent le plus souvent sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et sont asymptomatiques dans la plupart des cas. Cependant, ils pourraient avoir un rôle dans la physiopathologie de la cardiomyopathie de stress.

Nous décrivons un cas où le diagnostic différentiel entre cardiomyopathie de stress et infarctus du myocarde a été difficile, dans un contexte de pont intra-myocardique.

Cas clinique : Une femme de 70 ans a été adressée dans le service des soins intensifs de cardiologie du CHU de Grenoble pour suspicion d'infarctus ambulatoire. Elle avait ressenti plusieurs épisodes de douleur thoracique faisant suite à une activité physique intense la semaine précédente. L'ECG montrait un rythme sinusal avec un aspect QS dans les dérivations inférieures (DII, DIII, aVF) et un sus-décalage du segment ST dans le territoire antérieur (V1-V5). Il y avait une élévation en plateau du taux de troponine T et l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) montrait une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à 45%, associée à une akinésie de l'ensemble des segments apicaux, et une hyperkinésie des segments basaux. La coronarographie n'a pas retrouvé de thrombus, de dissection ou de sténose coronaire, mais un pont intra-myocardique de l'artère IVA (Figure 1), faisant de la cardiopathie de stress le diagnostic le plus probable, conforté par l'aspect angiographique du ventricule gauche.

Afin de confirmer le diagnostic, une IRM myocardique a été réalisée pendant son hospitalisation, comme ceci est suggéré dans les cas de syndromes coronariens aigus sans sténose résiduelle serrée. Contre toute attente, l'IRM montrait une plage de réhaussement tardif de Gadolinium, de type sous-endocardique, dans la région apicale, suggérant le diagnostic final d'infarctus du myocarde compliquant un pont intra-myocardique de l'IVA. Par ailleurs, l'IRM a permis de mettre en évidence la présence d'un thrombus intra-ventriculaire gauche tapissant la paroi infarctée, qui n'avait pas été détecté en ETT ou en ventriculographie (Figure 2A et 2B).

Or, des cas de prises de contraste tardives transitoires ont été décrits dans la cardiopathie de stress, correspondant à une augmentation transitoire de la matrice extracellulaire. Une IRM cardiaque de contrôle a donc été réalisée quelques mois plus tard, montrant une disparition complète de la prise de contraste et du thrombus, ainsi qu'une normalisation de la fonction ventriculaire gauche sans séquelle, permettant de porter le diagnostic final de cardiomyopathie de stress.

Discussion : Ce cas clinique rappelle qu'une prise de contraste tardive transitoire en IRM est possible dans les premiers jours après une cardiopathie de stress.

Par ailleurs, il montre l'importance de l'imagerie multimodale pour le diagnostic étiologique des syndromes coronariens aigus sans sténose résiduelle serrée, ainsi que la nécessité de répéter l'IRM dans les cas les plus complexes, tels que le diagnostic différentiel entre cardiomyopathie de stress et infarctus du myocarde.

Figure 1 : Angiographie coronaire montrant un trajet intra-myocardique de l'artère interventriculaire antérieure (A), avec effet de compression systolique (B). Ventriculographie montrant une ballonnisation apicale du ventricule gauche (VG) en systole, associée à une hyperkinésie de la collerette basale.

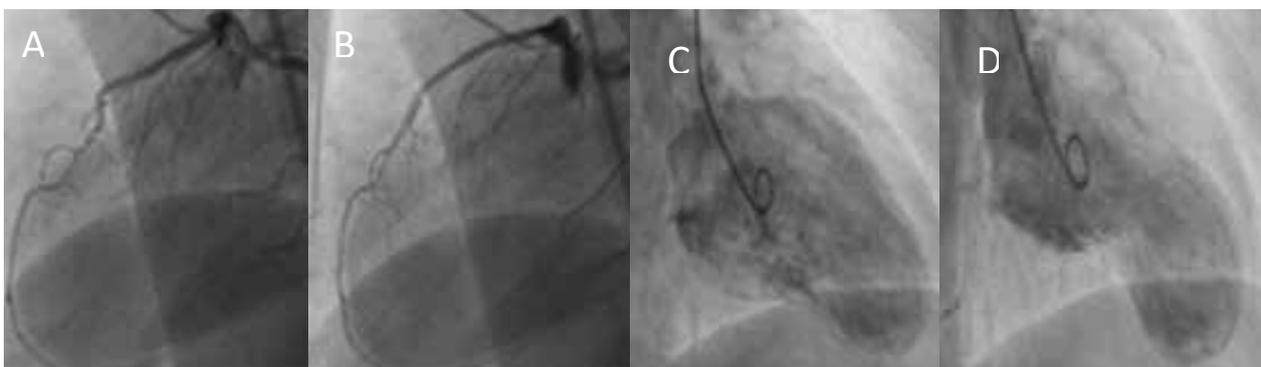
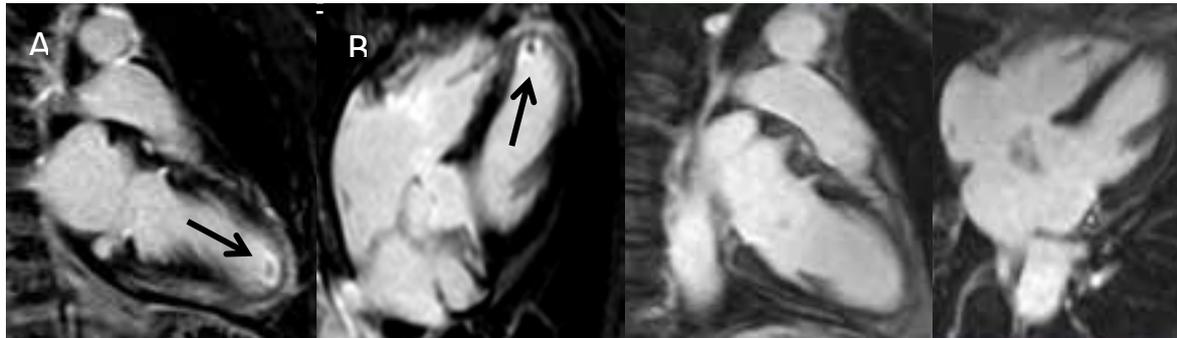


Figure 2 : Séquences tardives après injection de Gadolinium d'une IRM myocardique au moment de l'hospitalisation (A et B) montrant une prise de contraste sous-endocardique de l'apex du VG associée à un thrombus apical (flèche noire). L'IRM myocardique réalisée quelques mois plus tard montre la disparition de la prise de contraste et du thrombus intra-VG.



*Auteur Correspondant : mcanu@chu-grenoble.fr
Pas de conflit d'intérêt

6/ Une EP révélant une complication vasculaire tardive d'un geste de revascularisation artérielle

*f. Saadi¹

¹ Service de cardiologie, Centre Hospitalier Simone Veil à Eaubonne, 95600 Eaubonne

Cas clinique : Mme B, 59 Ans, admise en USIC pour EP à risque intermédiaire haut

Antécédents : HTA, DNID, AOMI avec revascularisation récente (01 mois) endovasculaire par abord fémoral droit, bonnes suites, lever précoce à J0.

L'examen des membres inférieurs ainsi que de l'aïne est sans anomalies.

Amélioration rapide de la patiente après quelques jours d'anticoagulation.

Elle est déclarée sortante à J5, avec un doppler Veineux à réaliser dans la semaine en ambulatoire Mais, finalement réalisé juste avant la sortie (Patiente habite à 60 Km de l'hôpital)

Un doppler veineux est réalisé alors, juste avant la sortie programmée et objective *d'abord* la présence d'une TVP à droite de la VFP étendue jusqu'à la confluence fémorale, la VFS et la VFC semble très dilatée, difficilement compressible mais vides d'écho, siège d'une *hyperpression*

Effectivement plus en aval, on découvre un Faux anévrisme de la jonction iliaque externe et l'AFC droite, et comprimant la VFC droite, le Faux anévrisme mesurant 35 x 21 x 26 mm, un pertuis de 3 mm.

Le FA est opéré le surlendemain avec un bon résultat.

Discussion : Il est habituel de demander un doppler veineux des membres inférieurs après le diagnostic d'une EP, cependant, cet examen ne change que très rarement la prise en charge et aucune étude ou recommandation supporte la nécessité de le faire et quand le faire.

Avec l'apparition des NACO, le séjour hospitalier des EP qui évoluent favorablement s'est nettement réduit (plus besoin de Relais HBPM/AVK) et très souvent le doppler veineux est *soit* escamoté, *soit* réalisé dans un second temps.

Un Faux anévrisme post cathétérisme fémoral est souvent d'assez bon pronostic, et nécessite rarement (moins d'un 1/3 des cas) une prise en charge interventionnelle (choc hémorragique, hématome important, atteinte de l'iliaque externe, compression nerveuse ou veineuse) deux de ses indications étaient présentes chez la patiente qui a été opérée 48 H après

Deux types de traitement se discutent, le premier, classique chirurgie avec anévrismorrhaphie- traitement de référence, assez hémorragique et associé à une certaine morbidité cardio vasculaire et le second interventionnel avec angioplastie et exclusion du faux anévrisme par stent couvert.

Les deux types de traitement sont à *risque hémorragique*, et la question de la gestion de l'anticoagulation se pose, effectivement rappelons que la patiente présente une EP avec CPA mais aussi et surtout l'existante d'une thrombose étendue de la VFP avec un risque embolique important.

Conclusion : Une complication artérielle d'un geste interventionnel artériel peut se manifester par une symptomatologie veineuse (et pulmonaire si EP)

Le doppler veineux dans le cadre du bilan lésionnel lors d'une EP paraît nécessaire à chaque fois qu'il y'a des symptômes ou une histoire médiale au niveau des membres inférieurs.

Un Faux anévrisme avec une compression veineuse est d'emblée une indication opératoire, aussi l'épisode de MTEV devrait être considéré comme provoqué au vu de la normalisation du risque ultérieur de MTEV si l'obstacle est levé.

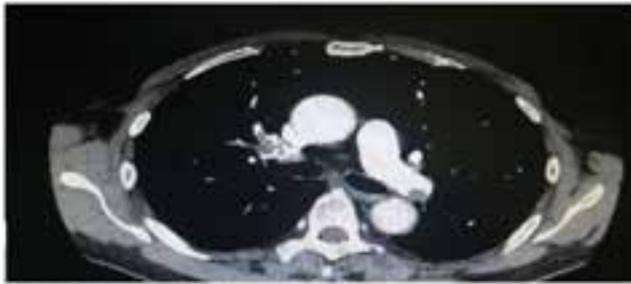


Figure 1. Lymphadénopathie bilatérale précoxale à gauche (LAP antérieure et rétrocoxale droite)



Figure 2. Thrombose veineuse profonde de la Veine jugulaire interne droite



Figure 3. Découverte d'une masse vasculaire, avec signes typiques d'athérome et au contour grossièrement irrégulier correspondant au corps d'un étau antérieur

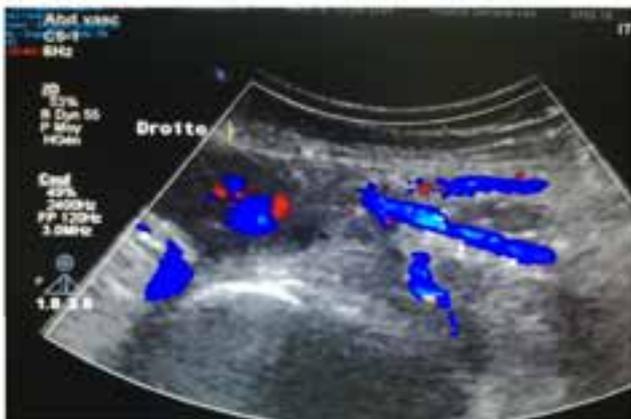


Figure 4. On voit que la Veine jugulaire interne avec à la jonction II-AFC, résiduel d'une prothèse hémit

*Auteur Correspondant : fouad.saadi1988@gmail.com
 Pas de conflit d'intérêt

7/ Effet Venturi post confinement

*J. Boyer, H. Khachab, L. Trevisan, B. Jouve

Service de cardiologie, Centre Hospitalier d'Aix en Provence, 13100 Aix en Provence

Introduction : Le syndrome du Takotsubo est une insuffisance cardiaque aigue la plupart du temps entièrement réversible. Il se présente comme un syndrome coronaire aigu et touche majoritairement les femmes en post ménopause. Une des complications de ce syndrome est l'insuffisance mitrale qui touche entre 14 et 25 % des patients¹.

Cas clinique : Une femme âgée de 68 ans ayant pour principal antécédent une FA paroxystique traitée par Eliquis 5 mg x 2 est hospitalisée aux soins intensifs pour un tableau de NSTEMI. En effet, elle présente une douleur thoracique rétrosternale constrictive, les troponines sont élevées (H0 : 104 ng/L , H3 : 456 ng/L), son électrocardiogramme ne montre aucune anomalie. A l'interrogatoire, elle avoue avoir été stressée par la fin du confinement. A l'examen, la tension artérielle est à 100/60 mmHg, la SpO2 à 97% en AA, on ne retrouve pas de signe d'insuffisance cardiaque mais un souffle d'IM 3/6. L'ETT montre une akinésie circonférentielle des territoires apicaux et une hyperkinésie des bases pour une FEVG visuellement estimée à 40%, une IM sévère en lien avec un SAM causé par une obstruction sous aortique sans hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans ce contexte, une coronarographie est réalisée dans les 12h ne montrant pas d'anomalie coronaire et un aspect typique de Takotsubo.

Dans les suites, la patiente présente un épisode de FA à 160 bpm. La tension artérielle chute à 60/40 mmHg rapidement, la SpO2 est à 88% en AA. L'examen clinique montre de fins crépitants des bases, pas de marbrure, un score de Glasgow à 15 malgré une somnolence et surtout un souffle d'IM 5/6.

L'ETT montre une FEVG à 20%, une IM massive en lien avec un SAM, pas d'épanchement péricardique. Le lactate artériel est à 2,4 mmol/L.

Nous décidons d'une stratégie de contrôle du rythme de la FA par Cordarone 300 mg IV lent, une expansion polémique prudente par sérum salé isotonique est entreprise. Le rythme redevient sinusal 10 minutes plus tard et la patiente présente une amélioration hémodynamique rapide avec une fuite mitrale devenant modérée.

L'IM associée au syndrome de Takotsubo est une complication fréquente. Elle relève de deux mécanismes à savoir le « tethering » apical de l'appareil sous valvulaire et le SAM en cas d'obstruction de la chambre de chasse ventriculaire gauche. La présence d'une IM modérée ou sévère est un facteur pronostic majeur dans le syndrome de Takotsubo. Celle-ci favorise la survenue de tableau d'insuffisance cardiaque aigue et de choc cardiogénique.

En cas de tableau de choc associé à une IM sévère en lien avec un SAM, les cathécolamines sont contre indiquées, l'inotrope de choix semble être le Levosimendan. Les diurétiques doivent être évités car majorant le gradient sous aortique. La place de l'assistance circulatoire en bridge to recovery peut être préconisée dans les cas les plus sévères.

Ce cas illustre également le risque des troubles du rythme lors du syndrome de Takotsubo. Une TSV rapide peut majorer l'obstruction sous aortique et donc l'IM. La stratégie de contrôle de ces arythmies ne diffère pas des autres cas.

**Auteur Correspondant : jboyer84360@gmail.com*

Pas de conflit d'intérêt

Cardiopathies congénitales

8 - Une hypertension pas vraiment pulmonaire

*A. MELIANI¹, S. HASCOET¹, E. BELLI¹, S. COHEN¹.

¹Département de cardiopathies congénitales de l'enfant et de l'adulte. Centre de Référence des Cardiopathies Congénitales Complexes M3C - Hôpital Marie Lannelongue, 92350 Le Plessis-Robinson

Introduction : Le ventricule droit à double chambre (VDDC) est une anomalie cardiaque dans laquelle le ventricule droit (VD) est divisé en deux chambres par une bande fibro-musculaire : une chambre d'admission à haute pression, en amont de l'obstacle et une chambre d'éjection à faible pression. Cette anomalie est associée dans 90% des cas à la présence d'une communication inter-ventriculaire (CIV). Le diagnostic et la prise en charge chirurgicale sont généralement réalisés dans l'enfance, mais parfois la pathologie se révèle à l'âge adulte.

Cas clinique : Une patiente de 30 ans est admise pour cathétérisme cardiaque devant une suspicion d'hypertension pulmonaire sévère (HTP) découverte en cours de grossesse à 29 semaines d'aménorrhée. Elle a comme antécédent une CIV infundibulaire connue depuis l'enfance sans indication chirurgicale et en rupture de suivi depuis 10 ans.

Elle est asymptomatique. L'examen clinique retrouve un souffle systolique 3/6 au bord gauche du sternum, sans éclat du B2 et, sans signes d'insuffisance cardiaque. L'ECG présente des signes de surcharge droite.

L'ETT retrouve une oreillette droite (OD) dilatée avec une fuite tricuspide minime vélocité à $>5\text{m/s}$ soit un gradient OD-VD $>120\text{mmHg}$. Le VD est hypertrophié de bonne fonction systolique avec une courbure septale inversée, écrasant le ventricule gauche, témoignant de pressions VD élevées. On visualise au niveau de l'infundibulum VD une bandelette fibromusculaire réalisant un obstacle fixe intra-VD. Le passage du flux sanguin à son niveau est étroit avec une accélération au travers $> 6 \text{ m/sec}$ soit un gradient maximum de 140 mmHg . Les pressions pulmonaires sont basses sur le flux d'insuffisance pulmonaire. Aucun shunt de CIV n'est visualisé (Figure 1).

Le diagnostic de VDDC est évoqué puis confirmé au cathétérisme cardiaque qui retrouve une hypertension ventriculaire droite en relation avec un obstacle infundibulaire pulmonaire sévère par une bande fibromusculaire (Figure 2). La pression dans la chambre d'admission VD est de 230 mmHg pour un gradient à travers l'obstacle à 200 mmHg . La pression artérielle pulmonaire moyenne est basse à 13 mm Hg (Figure 3). Le scanner réalisé avant son admission retrouve *a posteriori* les mêmes images (Figure 2).

La discussion pluridisciplinaire médico-chirurgico-obstétricale et pédiatrique contre-indique la voie basse devant le risque de mauvaise tolérance hémodynamique lors d'efforts de poussée et une césarienne est organisée à 34SA en milieu chirurgical cardiaque spécialisé avec possibilité d'assistance voire de chirurgie cardiaque urgente en cas de dégradation hémodynamique. Devant la majoration de l'obstacle en échocardiographie, l'apparition d'une dyspnée d'effort et d'extra systoles ventriculaires, la césarienne est finalement réalisée à 32 SA, sous anesthésie générale, avec bonne tolérance hémodynamique.

La patiente a été opérée de façon élective à 3 mois post partum. La cure chirurgicale a consisté en une résection de l'obstacle médioventriculaire et d'une plastie tricuspide par atriotomie droite, sous CEC de 33 mn, Clampage aortique de 21 mn, reperfusion de 6 mn (figure 4) avec des suites post-opératoires simples. L'échographie à un mois post-opératoire retrouve un ventricule droit libre, sans obstacle résiduel, une diminution de l'hypertrophie ventriculaire droite une courbure septale normale, PVDS (pression ventriculaire droite systolique) à 24 mmHg sur le flux d'IT (insuffisance tricuspide) (figure 5). La patiente rapporte par ailleurs, une nette amélioration fonctionnelle.

Discussion : Ce cas clinique illustre la nécessité d'un suivi à l'âge adulte des patients porteurs de CIV même sans retentissement dans l'enfance devant le risque de complications tardives parfois asymptomatiques. Ainsi la prise en charge pourra être faite de façon élective en dehors de situations à risques tel que la grossesse.

Conclusion : Une hypertension ventriculaire droite ne traduit pas toujours une HTP, ne pas méconnaître les obstacles intra VD compliquant des cardiopathies congénitales.

Figure 1 : Coupe ETT parasternale petit axe montant l'obstacle médio-VD et la courbure septale aplatie (image de gauche) et doppler couleur montrant un aliasing à travers l'obstacle témoignant de flux véloces et hautes pressions (image de droite). (VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, SIV : septum interventriculaire)

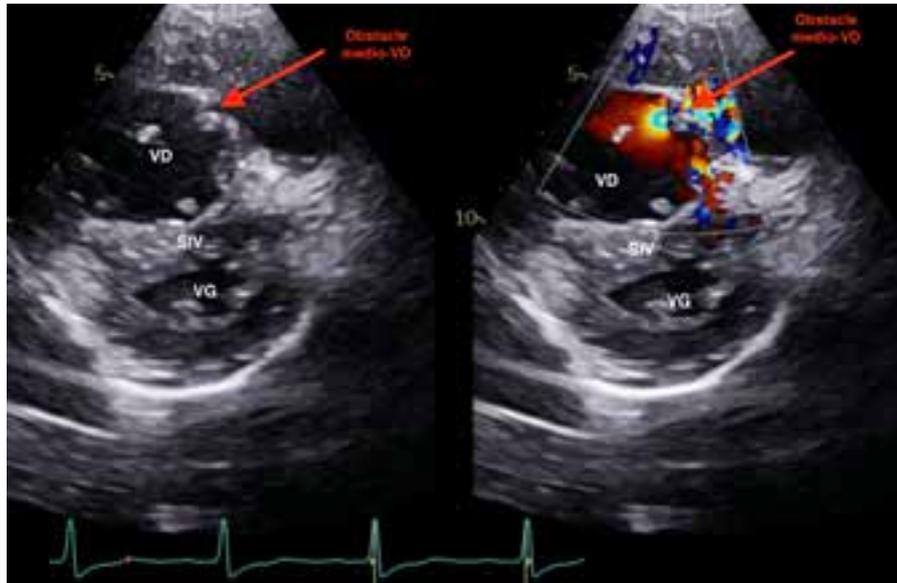


Figure 2 : Obstacle médio-VD visualisé en angiographie et au scanner (AP : Artère pulmonaire), hypertrophie VD visible au TDM

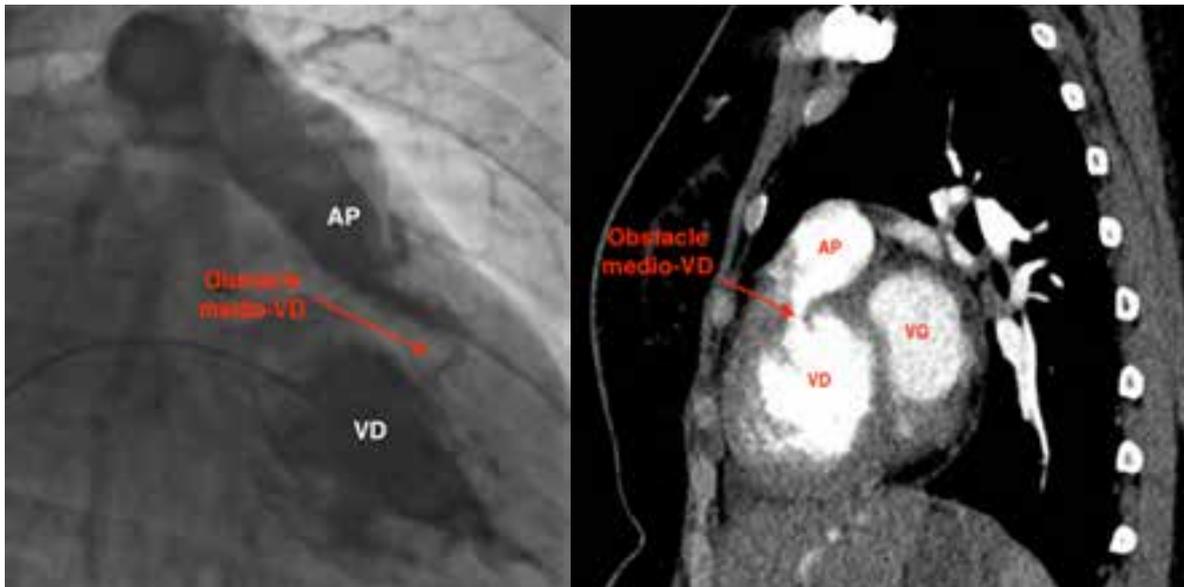


Figure 3. Courbes de pressions au cathétérisme (VD en haut, AP en bas, PAPs : pressions artérielle pulmonaire systolique, PVDs pressions ventriculaire droite systolique)

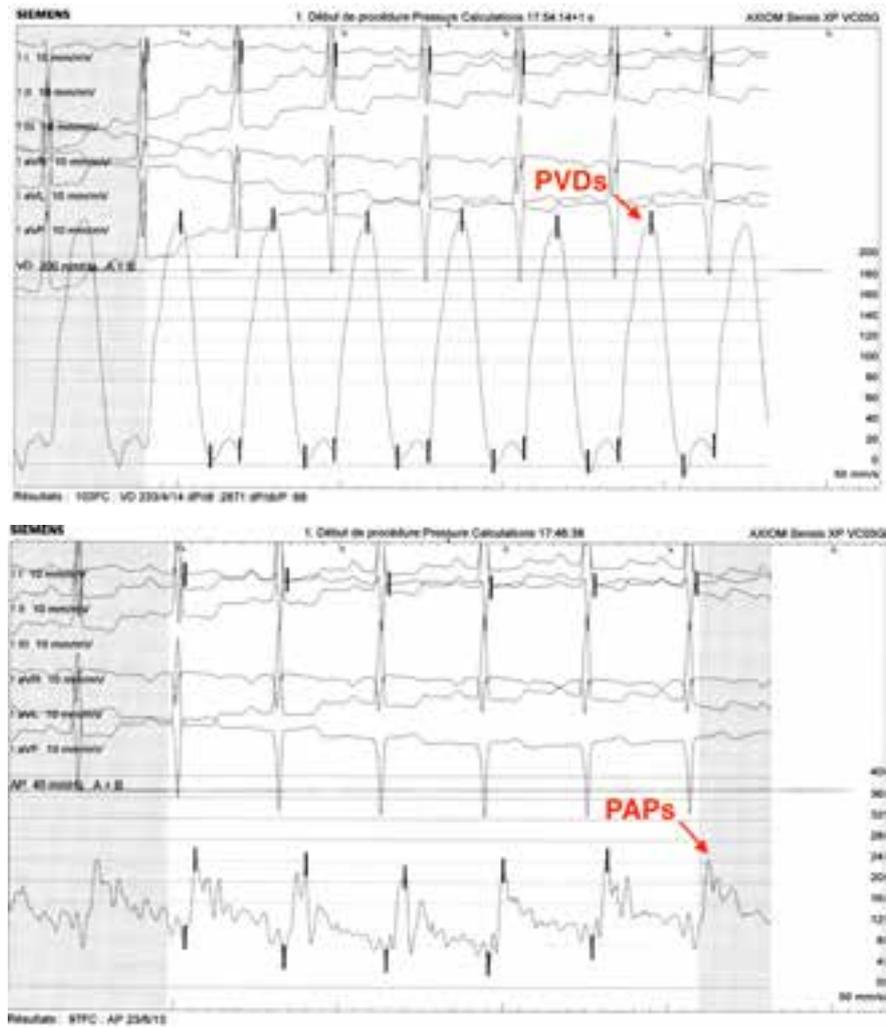


Figure 4 : photographies per-opératoires montrant l'obstacle médio-VD avant (en haut) et après (en bas) résection chirurgicale. Vue de l'atriotomie droite.

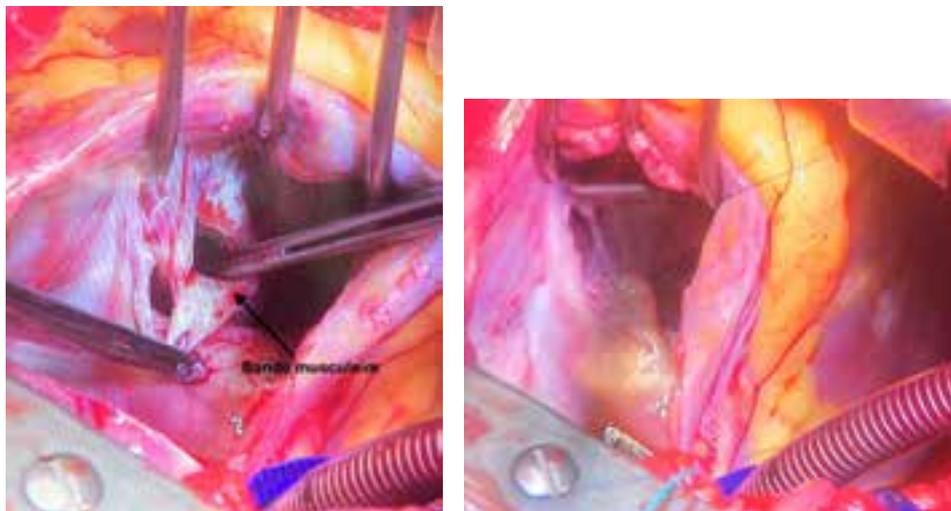
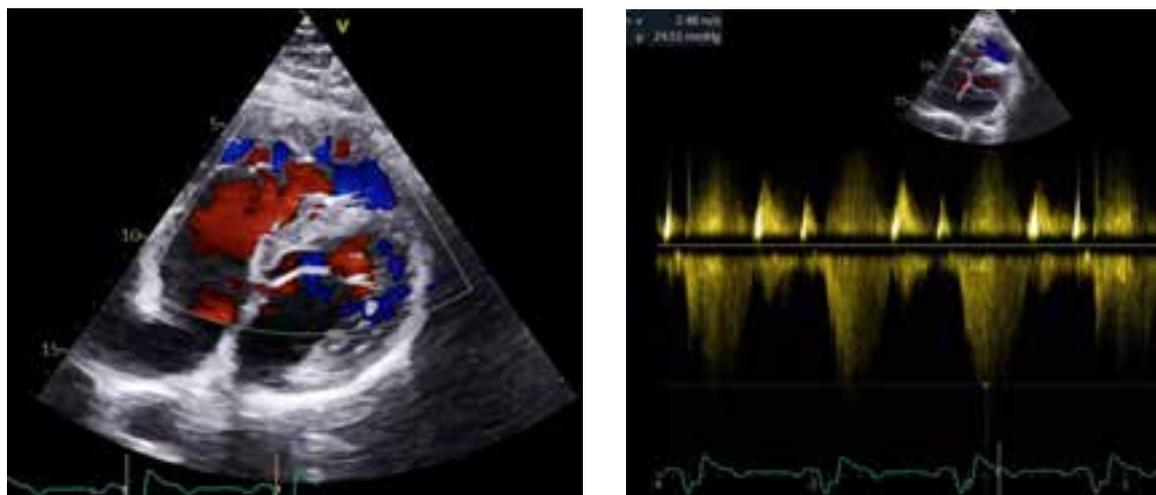


Figure 5 : ETT post-opératoire montrant l'absence d'obstacle résiduel en doppler couleur (en haut) et la normalisation de la PVDS sur le flux d'IT (en bas).



*Auteur Correspondant : a.meliani@hml.fr
Pas de conflit d'intérêt

INSUFFISANCE CORONAIRE

9/ Une cause rare d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST de type 2 : compression cardiaque et obstruction intraventriculaire gauche par une volumineuse hernie hiatale

*L. Salvati¹, S. Atesler², M. Valla²

¹ Interne en cardiologie à la faculté de médecine de Nancy, 54505 Vandœuvre-lès-Nancy

² Service de cardiologie, C du CHR Metz - Thionville, site de Mercy.

Mots clés : hernie hiatale, obstruction ventriculaire gauche, syndrome coronarien aigu, sus-décalage du segment ST

Introduction : Les hernies hiatales volumineuses peuvent se compliquer de divers tableaux cardiologiques, en particulier via un mécanisme compressif.

Les symptômes peuvent être chroniques, à type de dyspnée d'effort notamment.

Des tableaux aigus sont aussi rapportés dans la littérature, souvent suite à des repas copieux, et sont alors généralement accompagnés de vomissements.

Nous rapportons ici le cas d'une patiente de 89 ans, ayant présenté un tableau de syndrome coronarien aigu intra-hospitalier.

Cas clinique : Mme P. est une femme de 89 ans, connue pour une hernie hiatale paucisymptomatique et amenée aux urgences pour épigastralgies fluctuantes depuis 15 jours et vomissements.

La pression artérielle est à 136/75 mmHg, on ne retrouve pas de signe clinique d'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme initial retrouve un segment ST suspendu en aVR (Figure 1A).

Biologiquement, la troponinémie est légèrement supérieure à la normale (32 ng/mL pour une norme à 14 ng/mL).

La radiographie thoracique montre une poche à air gastrique anormalement haute (Figure 2A).

Un scanner thoraco-abdominal est réalisé et retrouve une volumineuse hernie hiatale contenant l'estomac, très dilaté, le pancréas et l'angle colique gauche (Figure 2B).

Immédiatement après le scanner, Mme P. présente une récurrence brutale d'épigastrie et une hypotension artérielle, associées à une tachycardie sinusale. L'ECG retrouve un sus-décalage du segment ST en aVR, associé à un sous-décalage diffus du segment ST (Figure 1B).

La patiente bénéficie alors d'une coronarographie en urgence, qui s'avère normale (Figure 3).

L'échocardiographie transthoracique met alors en évidence, outre de nombreux artefacts liés à la situation intrathoracique de l'estomac, un aspect de refoulement du coeur par la hernie, responsable d'un gradient de pression intraventriculaire gauche (atteignant 40-45 mmHg), en l'absence de cardiopathie hypertrophique sous-jacente.

Après 48h de jeûne, réhydratation et aspiration nasogastrique, on constate une normalisation de l'électrocardiogramme (Figure 1C), de la troponinémie, et une nette régression de l'obstruction intraventriculaire gauche, contrôlée à 8 mmHg (Figure 4A).

La correction chirurgicale de la hernie, théoriquement indiquée, n'a pas été réalisée en raison de l'état général de cette patiente de 89 ans. Des règles hygiénodététiques ont été préconisées : repas légers, lutte contre les facteurs à l'origine d'une augmentation de la pression intra-abdominale (notamment contre la constipation), éviter le décubitus en période post-prandiale.

Discussion : Les compressions cardiaques ont été décrites dans la littérature comme des complications rares de hernies hiatales volumineuses.

La situation la plus étudiée est la compression de l'oreillette gauche et/ou des veines pulmonaires, situées juste en avant du hiatus oesophagien. Elle réalise au maximum un tableau de "tamponnade gastrique" avec adiestolie et chute du débit cardiaque, d'évolution favorable sous remplissage vasculaire et drainage gastrique.

Chez notre patiente, la compression de l'oreillette gauche était modérée (Figure 4B). La totalité de l'estomac étant en situation sus-diaphragmatique, on peut penser que la compression s'est exercée de manière globale sur le coeur (notamment sur le ventricule gauche), et non pas préférentiellement sur les structures jouxtant le hiatus oesophagien.

Des tableaux de syndromes coronaires aigus ou chroniques, accompagnés de modifications électriques comme chez Mme P. ont été rapportés, allant de l'angor d'effort au syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST.

Les mécanismes impliqués dans le syndrome coronarien présenté par Mme P. semblent multiples : à l'éventuelle compression transitoire d'un ou plusieurs troncs coronaires épicaux par la hernie s'associent l'augmentation de la consommation en oxygène du myocarde dans un contexte de pré-tamponnade gastrique et d'obstruction intraventriculaire gauche.

Une obstruction intraventriculaire gauche attribuable à une hernie hiatale compressive n'a été rapportée que par une équipe japonaise chez un patient de 76 ans qui présentait un gradient de 77 mmHg régressant spontanément et complètement à distance du repas, à la différence de l'obstruction constatée chez Mme P. qui persistait à minima.

Conclusion : Les hernies hiatales volumineuses peuvent conduire à des tableaux d'ischémie myocardique ou de choc cardiogénique obstructif.

Cause rare, il faut néanmoins l'évoquer en cas de hernie hiatale connue, de vomissements ou de symptômes post prandiaux.

Figure 1 : Evolution du tracé électrocardiographique à l'admission (A), immédiatement après le scanner (B), puis après mise à jeun et drainage gastrique (C) : troubles de repolarisation diffus millimétriques, s'aggravant sur le 2^e ECG, avec une tachycardie sinusale, puis régression complète des signes ECG après le drainage gastrique.

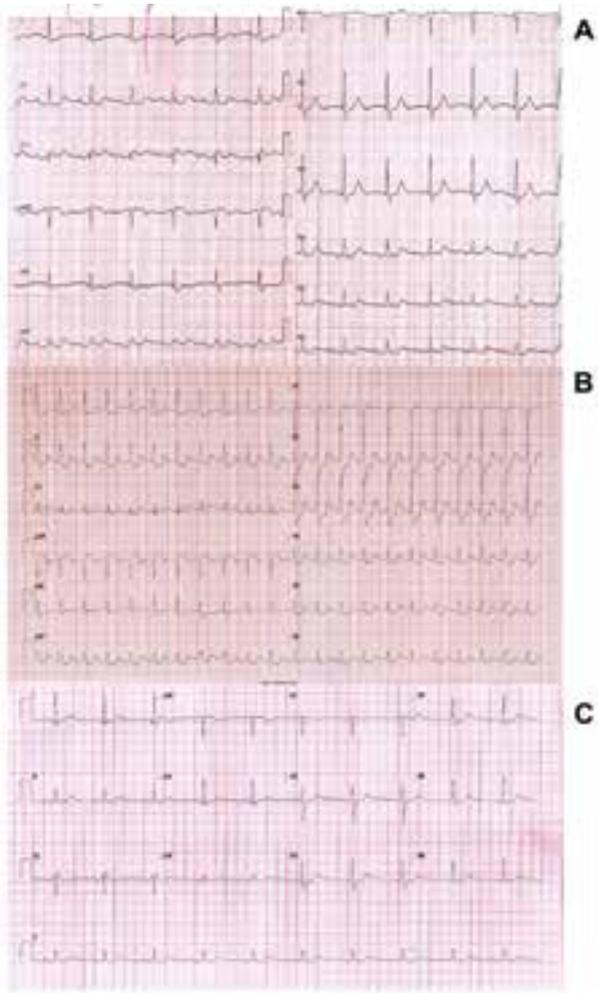


Figure 2 : Radiographie pulmonaire de face (A) et scanner thoraco-abdominal en coupe axiale et frontale (B) montrant une volumineuse hernie hiatale comprimant la paroi latérale du ventricule gauche.



Figure 3. Coronarographie normale

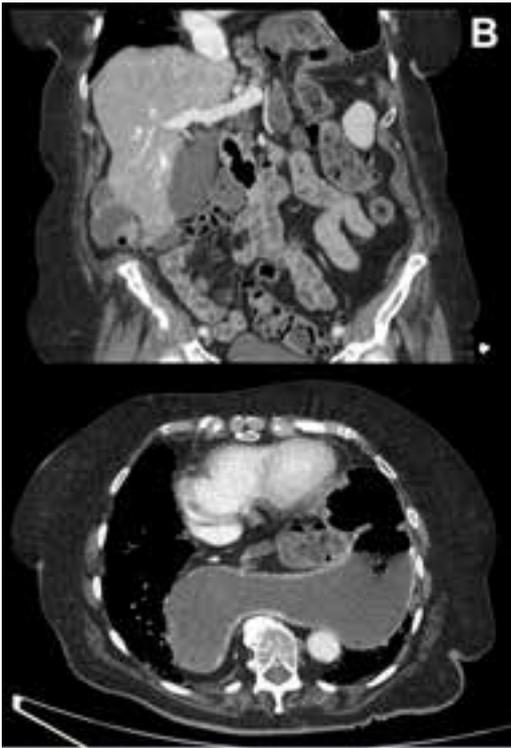
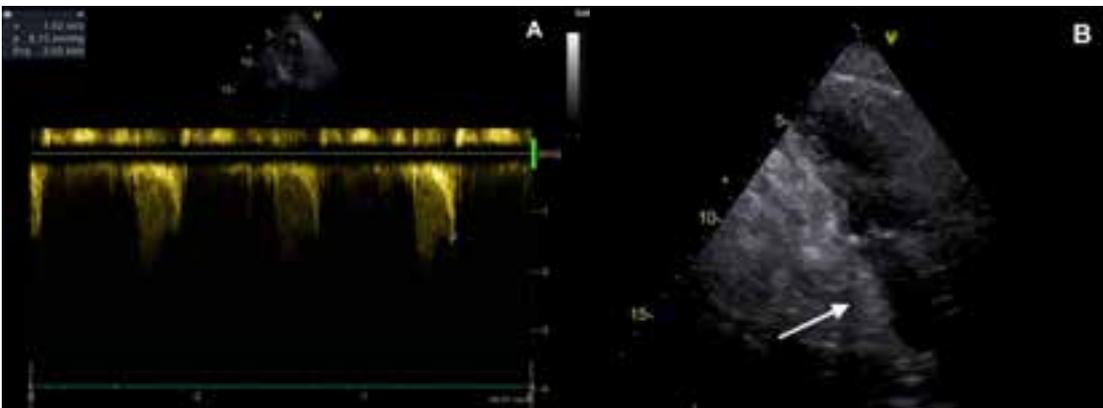


Figure 4 : Contrôle échocardiographique à 48h, retrouvant un gradient de pression intraventriculaire gauche mesuré en doppler continu, persistant a minima à après drainage gastrique (A) ainsi qu'une compression modérée de l'oreillette gauche (B, compression indiquée par la flèche).



**Auteur Correspondant : lu.k.salvati@gmail.com
Pas de conflit d'intérêt*