

**INSUFFISANCE  
CARDIAQUE  
CLINIQUE**

# ICC

FÉVRIER 2009

**N°10**

*/ Staff /*  
**Plastie ou greffe ?**

*/ Cas cliniques /*  
**IC et Dysfonction érectile**  
**Remplacement valvulaire  
aortique percutané**  
**Myocardite :  
biopsie ? IRM ? Troponine ?**



Groupe Consensus

Revue réalisée avec le soutien des laboratoires Negma



## Les progrès techniques changent-ils le visage d'une affection ?

Les cas cliniques rapportés dans notre publication **INSUFFISANCE CARDIAQUE CLINIQUE** depuis quelques années mettent bien en évidence l'évolution des méthodes diagnostiques dans notre spécialité qui est devenue désormais très technique et amène à modifier la présentation, voire la nosologie d'une affection.

Prenons ici le cas de la myocardite rapportée par l'équipe de Nantes : comment posait-on avant un diagnostic de myocardite, disons au début des années 80 ? Sur un tableau clinique d'insuffisance cardiaque, donc tardivement et uniquement dans des formes très sévères. Chez un patient où les explorations coronarographiques, réalisées car l'ECG était rarement normal et évoquait un problème coronarien, étaient normales. Et plus tard, à l'heure de l'échographie, devant une hypokinésie globale (ce n'est que plus tardivement que l'on a rattaché à une possible myocardite des troubles cinétiques localisés, mais non systématisés, selon la topographie coronaire). Quand il y avait un contexte fébrile ou viral, un épanchement péricardique clinique et/ou échographique, c'était plus simple et on posait alors le diagnostic de myocardite ou de myopéricardite ; on faisait une biopsie myocardique, dont on s'est aperçu plus tard de la faible rentabilité, et on surveillait la guérison ou l'évolution vers l'insuffisance cardiaque séquelaire.

Aujourd'hui, la machine diagnostique se met en marche à la moindre douleur ou à la moindre anomalie ECG suspecte quand la troponine s'élève... et le diagnostic est évoqué par l'échographie devant une hypokinésie (la baisse de l'onde S' tissulaire myocardique montre bien que le muscle est malade...). Le contexte inflammatoire est inconstant puisque l'on trouve maintenant des myocardites partout ! Les péricardites s'accompagnent très souvent d'une augmentation de la troponine : on parle alors de (myo)péricardite. On vérifie quand même toujours la normalité des artères coronaires par coronarographie ou scanner coronaire.

Mais la technique reine est de nos jours l'IRM cardiaque qui met en évidence de petits foyers d'inflammation (ou de fibrose) dans le myocarde, et ce même parfois en l'absence de tout contexte inflammatoire. Troponine et IRM ont fait exploser le nombre de myocardites. Mais, qu'ont à voir ces myocardites modernes avec celles d'il y a 30 ans ?...

**Pr Alain Cohen-Solal**  
Hôpital Lariboisière, Paris



Couverture : © SOVEREIGN - ISM.

Cardiomégalie et hypertrophie cardiaque générale. Radiographie thoracique d'une patiente âgée de 46 ans, hypertendue artérielle et tableau d'insuffisance cardiaque, fausses couleurs.

Cette publication contient des informations médicales sélectionnées et commentées sous la responsabilité des auteurs.

Certaines données étant susceptibles de ne pas avoir été validées par les autorités françaises compétentes, il convient pour plus d'informations concernant les spécialités pharmaceutiques concernées de se reporter à la dernière édition du dictionnaire VIDAL.

# sommaire

FÉVRIER 2009

N°10

## 4 Staff Plastie ou greffe ?

Alain Cohen-Solal et son équipe (hôpital Lariboisière, Paris)

## 6 Cas clinique n°1 IC et Dysfonction érectile

Thierry Laperche

## 8 Cas clinique n°2 Remplacement valvulaire aortique percutané

Pascal Leprince

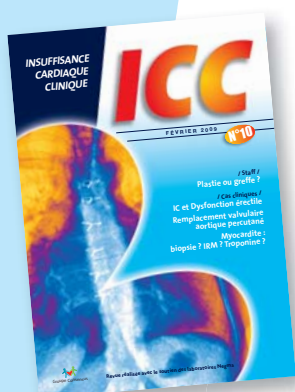
## 10 Cas clinique n°3 Myocardite : biopsie ? IRM ? Troponine ?

Nicolas Piriou, Jean-Noël Trochu

## 12 Focus Thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque et dysfonction érectile

Stéphane Cosson

## 14 Quiz FMC



**Rédacteur en chef :** Alain Cohen-Solal • **Comité de rédaction :** Stéphane Cosson, Erwan Donal, Stéphane Garrigue, Pascal de Groote, Gilbert Habib, Richard Isnard, Thierry Laperche, Pascal Leprince, Damien Logeart, Philippe Mabo, Jean-Noël Trochu

**Directeur de la publication :** Yves Nadjari • **Directeur général :** Fabrice Nadjari

**Chargé de clientèle :** Thierry Lecrubier • **Directeur médical :** Pascale Lefèvre

**Secrétaire de rédaction :** David Rudel • **Rédacteur graphiste :** Valérie Mazoué

**MEDIQUID**, 122, rue d'Aguesseau, 92641 Boulogne-Billancourt Cedex

Téléphone : 01 55 38 91 80 • E-mail : [icc@mediquid.fr](mailto:icc@mediquid.fr)

N° ISSN : en cours

Reproduction interdite de tous les articles sauf accord de la Direction Corlet Imprimeur SA, ZI, route de Vire, 14110 Condé-sur-Noireau, France

N° d'imprimeur : 119707

Dépot légal : février 2009

## Présentation

Une patiente de 32 ans est adressée pour avis thérapeutique. Elle n'a pas d'antécédent connu et a accouché sans problème il y a un an. Six mois après son accouchement, elle s'est plainte de palpitations ayant permis de conclure à la découverte d'une hyperexcitabilité ventriculaire majeure. Celle-ci révèle une cardiomyopathie dilatée avec altération de la fonction systolique puisque la FEVG est à 35 %. La coronarographie est normale et l'IRM ne permet pas de rattacher cette atteinte myocardique à une pathologie particulière. Le bilan général de cardiomyopathie est négatif et le diagnostic retenu est celui de CMD idiopathique ou du post-partum. Elle est traitée par bisoprolol 10 mg/j, ramipril 10 mg/j, candésartan 4 mg/j et amiodarone 1 cp/j depuis 2 mois, protocole médicamenteux qui a permis de nettoyer les extrasystoles ventriculaires.

À l'examen clinique, la patiente se dit peu gênée, voire asymptomatique, mais il lui arrive parfois de se réveiller la nuit en raison d'une toux survenant en position allongée. La PA est basse, à 88/55 mmHg. Il n'existe pas de galop, mais on est frappé par l'existence d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale 4/6<sup>e</sup> avec un roulement de débit.

Sur le plan biologique, le BNP est à 555 pg/ml.

L'ECG montre un aspect franc de microvoltage avec bloc incomplet gauche (QRS à 100 ms) et des troubles de la repolarisation diffus.

L'épreuve d'effort est conduite à 65 % des valeurs théoriques avec un pic de VO<sub>2</sub> à 23,5 ml/min/kg, avec une faible montée tensionnelle.

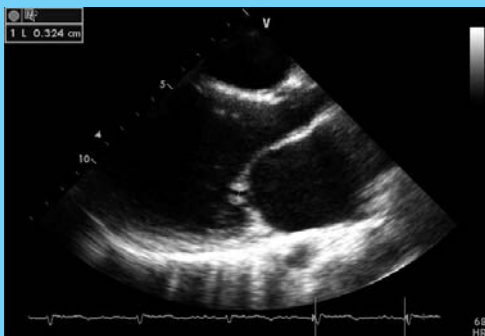
Une nouvelle IRM ne permet pas de conclure entre une myocardio-pathie banale et une séquelle de myocardite.

L'échocardiographie retrouve un DTDVG à 68 mm avec une FEVG à 32 % en Simpson biplan, un contraste spontané intra-VG, une oreillette gauche dilatée à 29 cm<sup>2</sup> et un flux mitral restrictif. L'insuffisance mitrale paraît importante, mixte par dilatation modérée de l'anneau et restriction de la petite valve (SOR à 36 mm<sup>2</sup>). Il n'y a pas d'HTAP et la FEVD est conservée (Figures 1-4).

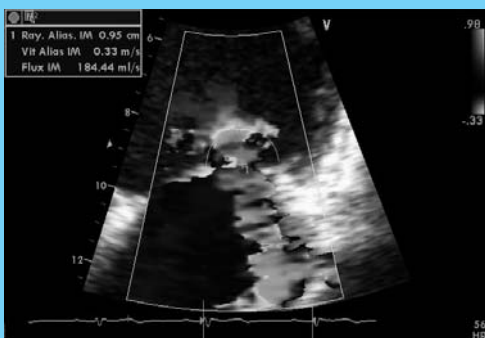
On remplace le candésartan par de la spironolactone et on se pose le problème d'un geste à réaliser sur la mitrale.

La patiente est revue 6 mois plus tard, à la suite d'épisodes de toux incessante en position allongée révélant en fait un subœdème pulmonaire alors qu'elle ne suit pas de régime désodé. Elle se dit toujours peu symptomatique, mais nous la croisons dans les couloirs de l'hôpital, obligée de s'arrêter entre 2 étages...

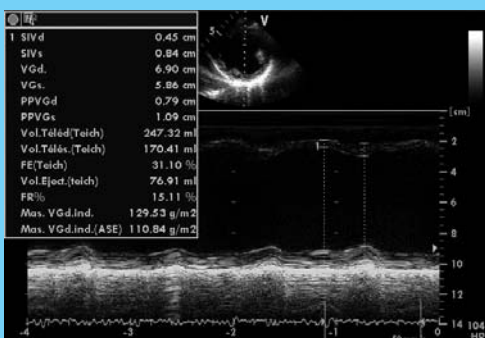
Elle réalise donc une nouvelle épreuve d'effort cardio-respiratoire, beaucoup plus pathologique, avec une charge maximale à 64 watts, un pic de VO<sub>2</sub> à 15 ml/min/kg à 40 % des valeurs théoriques et des critères pronostiques sévères, une pente VE/VCO<sub>2</sub> augmentée à 46, une puissance circulatoire effondrée à 1350 et une faible élévation du pouls d'oxygène. L'examen clinique reste inchangé et le BNP est mesuré à 738 pg/ml. L'échocardiographie retrouve le même ventricule gauche dilaté à 68 mm avec une FEVG à 35 % sans asynchronisme VD-VG et une IM toujours importante 3/4 atteignant le fond de l'oreillette gauche et les veines pulmonaires avec une SOR à 0,35 cm<sup>2</sup>.



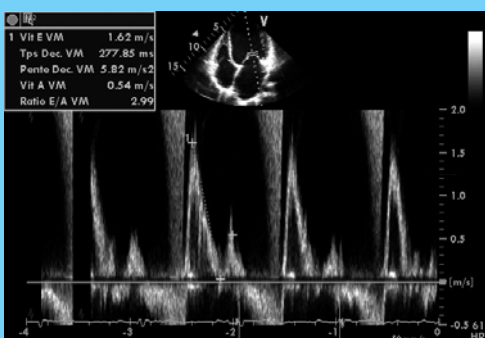
**Figure 1 :** VG dilatée et diastasis à l'extrémité des valves mitrales en systole.



**Figure 2 :** PISA de l'IM : le rayon est à 0,9 et la SOR est calculée à 0,35.



**Figure 3 :** Coupe VG TM : le diamètre télédias-tolique est à 69 mm et la FEVG (en Teichholz) est à 31 % (35 % en Simpson).



**Figure 4 :** Flux mitral évocateur de POG augmentée sous traitement.

# Plastie ou greffe ?

Le Pr Alain Cohen-Solal  
et son équipe

(service de cardiologie, hôpital Lariboisière, Paris)

## Discussion

### 2 questions se posent :

• **diagnostique** : sommes-nous en présence d'une myocardiopathie de cause indéterminée avec simplement une insuffisance mitrale fonctionnelle beaucoup plus importante que ce qui est vu habituellement ? Ou sommes-nous en présence d'une insuffisance mitrale ancienne et négligée aboutissant à une dysfonction VG ?

• **thérapeutique** : le traitement est maximal, la tension artérielle est basse et les critères pronostiques sont sévères sur l'épreuve d'effort : peut-on tenter une correction chirurgicale ou percutanée de cette fuite mitrale ou faut-il d'emblée discuter la transplantation cardiaque ?

« On ne peut imaginer qu'il s'agisse d'une fuite mitrale primitive ayant entraîné une insuffisance cardiaque secondaire dans la mesure où l'oreillette gauche n'est pas si dilatée que cela, qu'il existe un microvoltage à l'ECG sur les standards et que le cardiologue qui a vu la patiente tout au début ne signalait pas de fuite mitrale majeure... »

- Oui, mais certains éléments ne plaident pas en faveur d'une insuffisance mitrale fonctionnelle... L'anneau mitral qui n'est pas extrêmement dilaté et le bord libre des valves mitrales qui n'est pas parfaitement normal évoquent ce qui est vu dans les syndromes des anticorps antiphospholipides ou des endocardites lupiques.
- A-t-on fait une biopsie myocardique ?
- Non.
- Qu'en est-il est des anticorps antinucléaires et des anticorps antiphospholipides ?
- Ils sont négatifs.
- Quoi qu'il en soit sur le plan thérapeutique, je ne vois pas ce que l'on pourrait lui proposer d'autre qu'une transplantation cardiaque : à 35 % de FEVG avec une fuite mitrale 4/4, elle ne sortira pas du bloc opératoire...
- Pas du tout, il y a quelques années, on opérât sans problème des fuites mitrales ainsi. Certes, le risque opératoire est majeur, mais la FEVG n'est pas totalement effondrée. Si nous ne ferons certes que ralentir l'évolution de la maladie, nous la mettrons à l'abri d'œdèmes pulmonaires, car la fuite mitrale joue un rôle indiscutablement autonome et aggravant.
- Oui, mais si elle ne se réveille pas ?
- Alors, il faut prévoir une assistance circulatoire en bridge de l'intervention...
- Dans ce cas-là, autant aller directement à la transplantation cardiaque, d'autant que si elle est opérée auparavant et qu'elle s'en sort, la greffe sera déjà une réintervention.
- Peut-on sérieusement transplanter une jeune femme de 32 ans sans avoir poussé au maximum le traitement médical, car elle n'est quand même pas en anasarque ?
- De toute façon, il faut mettre de principe un défibrillateur cardiaque à cette patiente qui s'était présentée sous forme

- d'hyperexcitabilité ventriculaire et qui a une FEVG à 35 %.
- À 35 % mais pas inférieure à 30 %...
- Oui, mais la FEVG est majorée par l'IM... Sans IM, elle aurait 20 % et aurait un défibrillateur.
- Va-t-on mettre un défibrillateur intracorporel à quelqu'un qui va être greffé dans les mois qui suivent ? C'est une hérésie sur le plan pharmaco-économique.
- Cette considération pharmaco-économique ne doit pas intervenir...
- Plus sérieusement, si l'on corrige cette fuite mitrale qui représente une soupape pour ce ventricule gauche défaillant, la patiente va se retrouver avec une FEVG à 20-25 %...
- Oui, mais nous pouvons tenir très longtemps avec les traitements modernes des patients avec une FEVG à 20-25 % quand ils n'ont pas d'insuffisance mitrale fonctionnelle massive qui aggrave souvent la situation...
- Et pourquoi ne pas lui proposer une resynchronisation cardiaque ?
- Parce qu'elle n'a aucun des critères de resynchronisation.
- Elle a quand même un bloc incomplet gauche, elle est très gênée et a une FEVG aux alentours de 35 %. De toute façon, si vous lui mettez un défibrillateur, vous lui associez forcément un stimulateur triple chambre.
- Comment se fait-il que personne n'ait évoqué la fermeture percutanée de la valve mitrale ?
- Cela se fait de plus en plus et permet de réduire le risque opératoire. Si ça marche, tant mieux ; si ça ne marche pas, on aura toujours la possibilité de transplanter la patiente sans avoir réalisé de sternotomie.
- Oui, mais à l'heure actuelle, ces indications ne sont réalisées que dans le cadre d'essais thérapeutiques.
- Cette patiente, tu me dis, n'a jamais réellement suivi un régime sans sel... Ne faut-il pas, dans un premier temps, être très strict sur l'hygiène de vie avant de parler de transplantation cardiaque ?
- Combien de temps va-t-on réellement gagner ?
- Sous une quadrithérapie à doses maximales, l'état de la patiente ne fait que s'aggraver et on accuse trop souvent les médecins d'envoyer les patients trop tard aux chirurgiens cardiaques.
- Avez-vous pris l'avis d'un chirurgien ?
- C'est ce que nous allons faire, mais je voulais avoir auparavant un avis collégial. Bref, je vois que personne n'est vraiment d'accord. On peut traiter cette fuite mitrale, mais on ne sait pas comment ? C'est certainement dangereux. Faut-il prendre le risque ?... »

### CONCLUSION

L'indication a finalement été posée d'une tentative de correction chirurgicale de la fuite mitrale avec, de principe, l'implantation d'une assistance circulatoire gauche à la sortie. Résultats à 3 mois dans un prochain numéro d'ICC... /

# cas clinique **N°1**

**Monsieur L., 64 ans, est porteur d'une cardiopathie dilatée détectée depuis plusieurs années. Le bilan initial avait permis d'éliminer une coronaropathie. Sa dernière évaluation, datant de moins de 6 mois, le fait classer en stade NYHA II ; son ventricule est modérément dilaté en échographie, sa fraction d'éjection est évaluée à 35 % et sa VO<sub>2</sub>max est à 19 ml/kg/min. Le patient est traité par carvédilol 25 mg/j (deux fois par jour), candésartan 8 mg/j (une toux rebelle a nécessité l'arrêt des IEC) et furosémide 20 mg/j. C'est un ancien sportif de haut niveau qui pratiquait la lutte et qui a cessé cette activité il y a de nombreuses années, les exercices de corps à corps qu'il pratique aujourd'hui étant beaucoup plus pacifiques... Mais c'est justement là que le bât blesse ! Il finit par avouer que des troubles de l'érection viennent empoisonner sa vie sexuelle et retentir sur son bien-être. Qu'est-on en mesure de lui proposer ?**

Le problème posé par cette observation pointe la difficulté d'une vie sexuelle satisfaisante chez nos insuffisants cardiaques. Dans ce type de situation, le patient attend des réponses à 2 questions essentielles :

1. Quels sont les risques d'une activité sexuelle compte tenu de ma pathologie cardiaque sous-jacente ?
2. Que me proposez-vous pour corriger mes troubles de l'érection ou de la libido ?

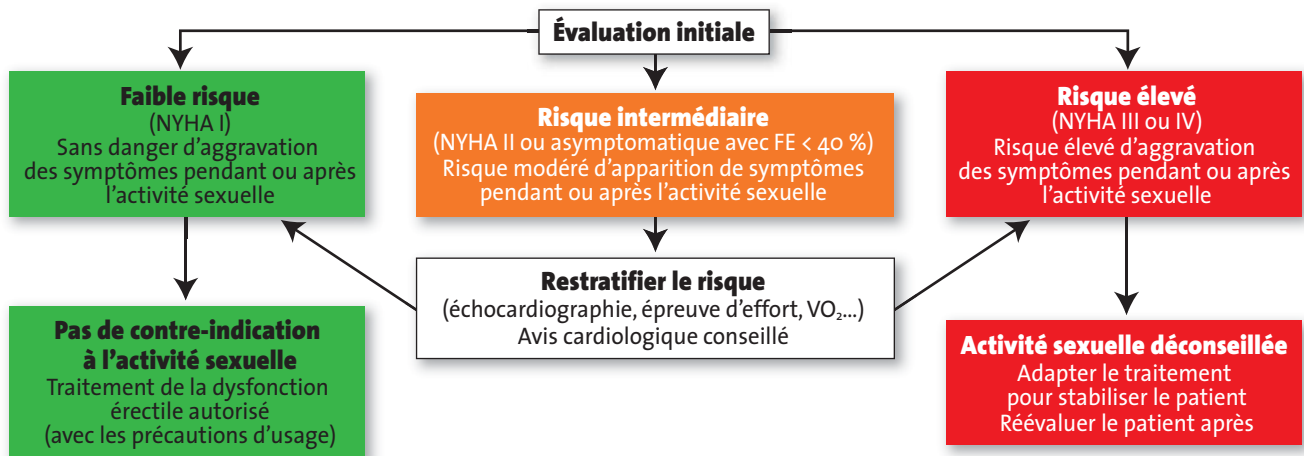
Il faut en effet différencier la crainte de voir survenir un incident pendant le rapport sexuel (il convient d'ailleurs, dans ce cas de figure, d'évaluer le degré de maternage par le conjoint qui peut être un obstacle à une vie sexuelle épanouie) et l'incapacité à accomplir l'acte du fait de la pathologie invalidante. Dans les 2 situations, le rôle du cardiologue est important pour évaluer le risque et conseiller au mieux le patient.

Les troubles sexuels sont fréquents chez les insuffisants cardiaques. S'ils ne sont pas toujours clairement exprimés pen-

nant la consultation (il faut savoir prendre les devants...), ils sont néanmoins présents chez près de 75 % des patients dans les enquêtes épidémiologiques. La plupart des études ont porté sur les hommes avec, au premier plan, le problème de l'impuissance, mais les femmes peuvent également être sujettes à des troubles de la libido. Ces troubles ne sont pas corrélés à la valeur de la fraction d'éjection, mais plutôt à la capacité fonctionnelle des patients.

La mise en jeu du système adrénergique et l'influence de facteurs émotionnels ou psychologiques pourraient faire craindre des modifications hémodynamiques délétères chez l'insuffisant cardiaque. En fait, la consommation énergétique lors des rapports sexuels est finalement plus basse que l'intensité qui paraît être déployée. Si la décharge émotionnelle peut sembler intense, le pic de consommation énergétique chez un individu d'âge moyen ne dure qu'une quinzaine de secondes au moment de l'orgasme et est évalué entre 2,5 équivalents-métaboliques lorsque le sujet est en position inférieure et 3,3 équivalents-métaboliques lorsqu'il est en position supérieure (rappelons qu'un MET correspond à l'énergie consommée au repos, soit une consommation en O<sub>2</sub> de 3,5 ml/kg/min). Cet effort est à peu près équivalent à la montée de 2 étages. À titre de comparaison, faire la vaisselle fait consommer moins de 3 METS et laver sa voiture 5 à 7 METS<sup>(1)</sup>. L'élévation de la pression artérielle reste faible lorsque le rapport sexuel a lieu dans un environnement usuel.

Chez les coronariens, la fréquence cardiaque ne dépasse pas alors 120 bpm lorsqu'ils ne sont pas « bêtabloqués » et 85 bpm sous bêtabloquants<sup>(2)</sup>. L'épreuve d'effort renseignera sur le risque ischémique à l'effort, notamment chez le coronarien. Dans l'étude de Drory<sup>(3)</sup>, réalisée chez des coronariens d'âge moyen égal à 52 ans, 1/3 des patients avaient une ischémie silencieuse pendant les rapports sexuels, mais tous ces patients avaient aussi une ischémie per-épreuve d'effort et les patients non ischémiques lors de l'épreuve d'effort ne l'étaient pas pendant les rapports sexuels. Ainsi, une épreuve d'effort (couplée ou non à une mesure de la VO<sub>2</sub>max) apportera des renseignements précieux sur la capacité des patients et permettra d'évaluer leur risque.



**Figure 1 :** Algorithme de Princeton<sup>(4)</sup> : activité sexuelle et risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant cardiaque.

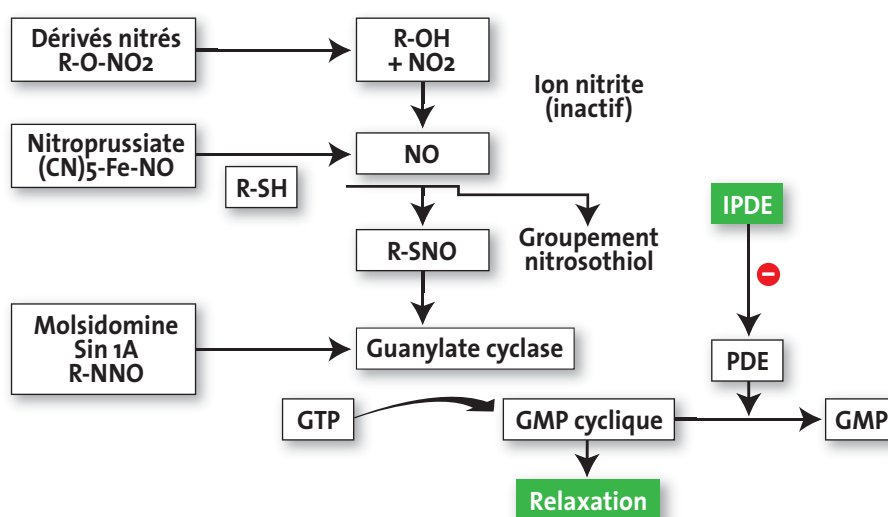


# IC et Dysfonction érectile

## COMMENTAIRE

**L**e consensus de Princeton, en 2005<sup>(4)</sup>, stratifie le risque cardio-vasculaire chez les patients présentant un trouble érectile et catégorise les patients en 3 groupes (Figure 1) : risque faible (dont les insuffisants cardiaques de classe NYHA I), risque intermédiaire ou indéterminé (classe NYHA II) et risque élevé (classes NYHA III et IV). Les patients à faible risque peuvent avoir une activité sexuelle ou recevoir, si nécessaire, un traitement spécifique d'une dysfonction érectile. Les patients à risque intermédiaire doivent bénéficier d'examen complémentaires pour les classer en risque faible ou risque élevé et il est alors logique chez nos insuffisants cardiaques de réaliser une échographie car-

La prise en charge spécifique des troubles de l'érection passe de plus en plus par le recours aux inhibiteurs des phosphodiesterases de type 5 (sildénafil, tadalafil, vardénafil) à condition que le patient ne prenne pas de dérivés nitrés, de molsidomine, d'activateurs des canaux potassiques, l'interaction risquant de créer une hypotension sévère (Figure 2), qu'il ait les moyens financiers pour acheter ces molécules qui ne sont pas remboursées et qu'il ne se les fournisse pas sur internet puisque 80 % à 90 % de ces médicaments en vente sur d'innombrables sites spécialisés ne sont que des contrefaçons à l'efficacité et à l'innocuité non démontrées. L'utilisation des ces médicaments chez l'insuffisant cardiaque stabilisé ne pose pas de problème particulier et il a été montré que le sildénafil était bien toléré chez l'insuffisant cardiaque et améliorait la tolérance à l'exercice<sup>(5)</sup>.



**Figure 2 :** L'inhibition de la phosphodiesterase par les IPDE augmente la concentration de GMC cyclique par diminution de son catabolisme, et donc favorise la relaxation musculaire lisse.

Le recours à l'alprostadil en injection intra-caverneuse peut être envisagé mais, outre le fait qu'il n'est pas remboursé dans cette indication, les études menées avec ce produit ont souvent exclu les patients insuffisants cardiaques.

Dans le cas clinique rapporté, nous avons remplacé le carvedilol par du nébivolol et proposé à notre patient du sildénafil.

**Nous avons donc à notre disposition des solutions thérapeutiques variées qui permettent à nos insuffisants cardiaques d'améliorer leurs performances, et pas seulement celles de leur ventricule gauche !**

diacque, une épreuve d'effort, voire un Holter cardiaque. Il est enfin conseillé aux patients à haut risque de différer leur activité sexuelle jusqu'à stabilisation de leur état cardiaque (il n'est toutefois pas fréquent d'entendre un insuffisant cardiaque en stade NYHA IV manifester le souhait d'avoir une vie sexuelle épanouie...).

Bien évidemment, le patient, à la lecture des notices d'utilisation, peut mettre en cause les médicaments qui lui sont prescrits pour son insuffisance cardiaque, mais il n'est pas trop difficile de le convaincre de poursuivre tant les bêtabloquants que les IEC, les ARA 2 ou les diurétiques. Au besoin, il est souhaitable de privilégier, parmi ceux recommandés dans l'insuffisance cardiaque, un **bêtabloquant bêta-1 sélectif** doté de propriétés vasodilatatrices présentant moins de risques de dysfonction érectile, à l'instar du nébivolol.

## Références

- Bohlen J.G., Held J.P., Sanderson M.O., Patterson R.P. « Heart rate, rate-pressure product, and oxygen uptake during four sexual activities ». *Arch Intern Med*, 1984;144(9):1745-8.
- Jackson G. « Sexual intercourse and angina pectoris ». *Int Rehabil Med*, 1981;3(1):35-7.
- Drory Y., Shapira I., Fisman E.Z., Pines A. « Myocardial ischemia during sexual activity in patients with coronary artery disease ». *Am J Cardiol*, 1995;75(12):835-7.
- Kostis J.B., Jackson G., Rosen R., Barrett-Connor E., Billups K., Burnett A.L. *et al.* « Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference) ». *Am J Cardiol*, 2005;96(2):313-21.
- Bocchi E.A., Guimaraes G., Mocelin A., Bacal F., Bellotti G., Ramires J.F. « Sildenafil effects on exercise, neurohormonal activation, and erectile dysfunction in congestive heart failure: a double-blind, placebo-controlled, randomized study followed by a prospective treatment for erectile dysfunction ». *Circulation*, 2002;106(9):1097-103.

# cas clinique N°2

**Monsieur N., 76 ans, traité depuis 10 ans pour une maladie de Parkinson et ayant un antécédent de chirurgie de pontages coronaires, nous est adressé pour discussion de l'indication d'un remplacement valvulaire aortique (RVA).**

Il s'agit d'un patient en classe NYHA III, hospitalisé début 2008 pour plusieurs épisodes de syncope. La maladie de Parkinson est difficile à équilibrer et la rééducation nécessaire est limitée par la symptomatologie à l'effort du patient.

L'échocardiographie retrouve une surface valvulaire aortique à  $0,31 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ , un gradient moyen à 35 mmHg et une FEVG à 56 %. L'EuroSCORE logistique est calculé à 22 %. Ce dernier élément, dans un contexte de cachexie importante, nous rend peu favorables à un RVA par chirurgie conventionnelle, même si celle-ci n'est pas formellement éliminée. En revanche, le patient est bien entouré et formalise parfaitement bien l'importance de sa gêne fonctionnelle. On décide donc de réaliser un bilan de faisabilité d'un remplacement valvulaire aortique par voie percutanée.

La procédure a lieu en septembre 2008. Les données anatomiques nous font opter pour une prothèse CoreValve™ de 26 mm de diamètre. La procédure est réalisée purement par voie percutanée, au bloc opératoire, sous anesthésie générale du fait notamment de nombreux mouvements incontrôlés du patient. La durée totale en salle a été de 105 min. Le contrôle échographique post-procédure retrouve une fuite aortique para-prothétique grade 1 et montre l'absence de gradient transvalvulaire. Le patient est réveillé et extubé directement au bloc opératoire.

Les suites seront marquées par un pic de créatinine à 250 mmol/l au 3<sup>e</sup> jour post-opératoire suivi d'une normalisation à J7. Par ailleurs, le patient présentera un BAV III nécessitant l'implantation d'un pacemaker à J6. Au terme d'un suivi de 3 mois, après une phase de réadaptation, le patient était à domicile et asymptomatique sur le plan cardiaque.

	CoreValve™	Edwards-Sapien™
Diamètre introducteur	18F	26F
Diamètre prothèse (mm)	26 → Anneau 20-26 29 → Anneau 24-27	23 → Anneau 18-23 26 → Anneau 23-26
Voie transfémorale	Oui	Oui
Voie transapicale	Non	Oui

## COMMENTAIRE

Depuis la première réalisation d'un remplacement valvulaire par voie percutanée par Cribier en 2002<sup>(1)</sup>, l'expérience internationale s'est progressivement développée. Deux prothèses sont actuellement utilisées en pratique clinique : la prothèse Edwards-Sapien™ est montée sur un stent serti sur un ballon (Figure 1) alors que la CoreValve™ est constituée d'un stent à mémoire de forme qui se rapproche plus du concept des endoprothèses aortiques (Figure 2). Les

2 valves sont actuellement proposées en 2 diamètres et la Edwards-Sapien™ est aussi disponible pour une implantation transapicale (Figure 3).

Le bilan de faisabilité doit apprécier de la façon la plus précise possible le diamètre de l'anneau aortique et celui des axes ilio-fémoraux. Le diamètre de la racine aortique ainsi que celui de la jonction sino-tubulaire doivent aussi être précisés pour la CoreValve™. Un certain nombre d'incertitudes existent quant à la fiabilité des différentes méthodes de mesure. C'est pourquoi, dans la mesure du possible, nous préconisons



Figure 1 : Prothèse Edwards-Sapien™.



Figure 2 : Prothèse CoreValve™.

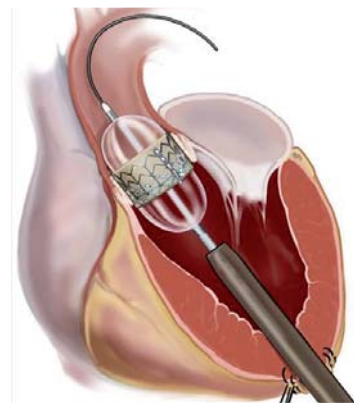


Figure 3 : Prothèse Edwards-Sapien™ transapicale.



# Remplacement valvulaire aortique percutané

actuellement que ces différentes mesures soient réalisées par échocardiographie, angioscanner et artériographie, cette dernière étant réalisée en même temps que la coronarographie. Les axes ilio-fémoraux sont évalués par écho-Doppler et angioscanner.

En ce qui concerne l'organisation, le choix de l'institut de cardiologie du groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière s'est orienté vers une collaboration multidisciplinaire impliquant les cardiologues, les radiologues et les chirurgiens cardio-vasculaires. Les dossiers sont systématiquement discutés en réunion multidisciplinaire, les procédures, quelles soient transfémorales ou transapicales, réalisées en équipe au bloc opératoire, et les complications assumées, elles aussi, en équipe. Cette organisation présente plusieurs avantages. Elle permet de fusionner les compétences et de faciliter la formation. En effet, les guides et les introducteurs utilisés se rapprochent plus du matériel utilisé dans le cadre des endoprothèses aortiques que de la cardiologie interventionnelle, plus coutumière en revanche de la valvuloplastie aortique. La gestion des complications vasculaires périphériques et/ou cardiaques met, elle aussi, en jeu les différentes compétences et l'environnement du bloc opératoire est plus adapté à cette prise en charge souvent urgente.

Par ailleurs, l'anesthésiste est un acteur clé, notamment en cas de complications. Enfin, il nous est apparu important que l'ensemble des acteurs concernés aient accès aux différentes méthodes de traitement afin que le traitement choisi soit celui qui convienne le mieux au statut du patient.

Les patients sélectionnés pour ce type de procédure sont des patients considérés comme étant à haut risque chirurgical. Le plus souvent, l'EuroSCORE logistique est > 15 % ou 20 %. Toutefois, ce score, ne prenant en compte que peu d'items, peut être peu élevé chez certains patients qui présentent par ailleurs d'autres comorbidités : statut nutritionnel défavorable, insuffisance respiratoire sévère, antécédents multiples de chirurgie thoracique, etc. Inversement, l'EuroSCORE peut être abusivement élevé chez des patients dont le risque opératoire reste raisonnable<sup>(2)</sup>, d'où la nécessité d'une concertation pluridisciplinaire.

Les procédures transfémorales se déroulent par voie percutanée pure pour la CoreValve™ ou après un abord chirurgical de l'artère fémorale pour la Edwards-Sapien™. Une valvuloplastie au ballon est préalablement nécessaire pour les 2 prothèses. Pendant les quelques secondes que dure cette valvuloplastie, le cœur est rendu inefficace par un *pacing* rapide. Cette stimulation à haute fréquence est aussi nécessaire lors du déploiement de la Edwards-Sapien™ alors que celui de la CoreValve™ est plus progressif et est réalisé avec un cœur efficace.

Bien que plusieurs centaines d'implantations aient été actuellement réalisées dans le monde entier, les résultats restent à analyser avec précaution. Une mortalité à 30 jours de l'ordre de 12 % a été rapportée pour les 2 prothèses valvulaires implantées par voie transfémorale avec un taux de succès de la procédure entre 85 % et 90 % et une survie à 1 an de 70 %. Des résultats similaires ont été rapportés pour la voie transapicale<sup>(3-5)</sup>.

**Le remplacement valvulaire aortique percutané reste actuellement une technique d'exception pour des patients à risque chirurgical élevé. Cette technique présente un intérêt évident chez les patients insuffisants cardiaques. Une collaboration médico-radio-chirurgicale étroite doit permettre d'améliorer le matériel, les procédures et les résultats afin de pouvoir évoluer vers une utilisation plus large de la technique dans les années à venir.**

## Références

1. Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A. *et al.* « Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description ». *Circulation*, 2002;106(24):3006-8.
2. Osswald B.R., Gegouskov V., Badowski-Zyla D. *et al.* « Overestimation of aortic valve replacement risk by EuroSCORE: implications for percutaneous valve replacement ». *Eur Heart J*, 2008;24:24.
3. Grube E., Schuler G., Buellesfeld L. *et al.* « Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis: device success and 30-day clinical outcome ». *J Am Coll Cardiol*, 2007;50(1):69-76. Epub 2007 Jun 6.
4. Svensson L.G., Dewey T., Kapadia S. *et al.* « United States feasibility study of transcatheter insertion of a stented aortic valve by the left ventricular apex ». *Ann Thorac Surg*, 2008;86(1):46-54; discussion 54-5.
5. Webb J.G., Pasupati S., Humphries K. *et al.* « Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis ». *Circulation*, 2007;116(7):755-63. Epub 2007 Jul 23.

# cas clinique **N°3**

**Madame R., 38 ans, a été hospitalisée en urgence pour un état de choc cardiogénique associé à une fièvre à 39°C et un ECG compatible avec un infarctus du myocarde antérieur en voie de constitution. Elle était traitée depuis quelques jours pour une angine.**

La coronarographie, réalisée en urgence, retrouvait un réseau coronaire angiographiquement normal et l'échocardiographie transthoracique une FEVG à 20 % avec diminution marquée du débit cardiaque, en rapport avec une hypokinésie diffuse et un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche à 44 mm.

Le bilan biologique initial retrouvait un syndrome inflammatoire (CRP = 180 mg/l, hyperleucocytose = 15 000 éléments/mm<sup>3</sup> et lymphopénie). La troponine était élevée à 32 µg/l (normale < 0,14).

Le diagnostic de myocardite aiguë était évoqué et des biopsies endomyocardiques (BEM) étaient réalisées, mettant en évidence un œdème interstitiel sans fibrose. Au sein

de cet interstitium, on trouvait une population lymphoïde à prédominance de lymphocytes T CD3 + avec de rares éléments lymphoïdes B CD20 +. Au contact de ces éléments lymphocytaires, les fibres myocardiques étaient altérées, réalisant des foyers de myolyse. L'ensemble de ces éléments faisait porter le diagnostic de myocardite lymphocytaire active.

L'IRM cardiaque montrait une hypokinésie diffuse prédominant sur le septum interventriculaire et les 2/3 distaux de l'ensemble des parois. Il existait un œdème myocardique diffus épargnant les segments proximaux et de multiples zones de rehaussement tardif sous-épicaudique. Ces anomalies concordait avec le diagnostic de myocardite aiguë.

Le bilan sérologique n'était pas contributif (absence de séroconversion récente) et l'étude virologique par PCR sur les biopsies endomyocardiques révélait la présence de parvovirus B19.

Après traitement inotrope positif durant 7 jours, on assistait à une amélioration clinique et échographique avec récupération partielle de la FEVG aux alentours de 40 %. Avec un traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque associant bêtabloquant + IEC, Mme R. avait, un mois après l'épisode aigu, récupéré *ad integrum* une fonction systolique ventriculaire gauche alors que les troubles de la repolarisation persistaient dans tout le précordium.

## COMMENTAIRE

La myocardite virale est une maladie dont la présentation clinique et l'évolution sont très variables d'un patient à l'autre. De très nombreux virus peuvent être en cause, les plus classiques étant les adénovirus et les entérovirus, bien que la prévalence des myocardites à parvovirus B19 et HHV 6 (*Human Herpes Virus*) ait augmentée au cours des dernières années<sup>(1)</sup>.

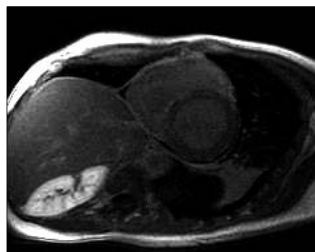
Sur le plan physiopathologique, on distingue 3 phases évolutives<sup>(1)</sup> :

- la première correspond à une destruction directe des cardiomyocytes par l'agent viral avec libération de troponine (myolyse et nécrose) ;
- la seconde est le résultat de la réponse immunitaire humorale et cellulaire. Elle aboutit dans 57 % des cas en moyenne à une récupération complète<sup>(2)</sup> ;
- la troisième est inconstante et se traduit par l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée avec destruction cellulaire et fibrose, entretenues par la réaction auto-immunitaire initiée lors de la seconde phase.

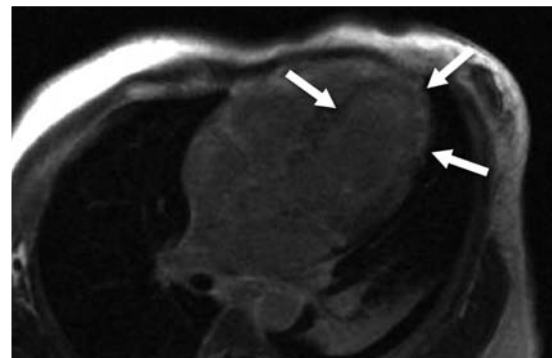
2 examens complémentaires doivent être discutés et permettent de poser le diagnostic positif et étiologique

de myocardite aiguë virale : l'IRM et la BEM. L'IRM cardiaque est l'examen d'imagerie le plus important dans la démarche diagnostique. L'étude du rehaussement intra-myocardique tardif après injection de gadolinium (Figures 1 et 2) permet d'effectuer le diagnostic différentiel entre cardiopathie ischémique et non ischémique selon plusieurs arguments :

1. le rehaussement est sous-endocardique ou transmural en cas de cardiopathie ischémique, plutôt médian et intra-myocardique (28 % des cas) ou absent (59 %) en cas de myocardite, 13 % des patients ayant un rehaussement non différenciable d'une cardiopathie ischémique ;
2. la distribution de ce rehaussement ne répond pas à une systématisation coronaire en cas de myocardite. De plus, l'IRM permet de mettre en évidence l'œdème interstitiel (Figure 3)



**Figure 1 :** Séquence IRM en coupe petit axe VG après injection de gadolinium montrant un rehaussement tardif intra-myocardique limité dans le territoire antéro-septal. On relève l'absence de prise de contraste sous-endocardique.



**Figure 2 :** Séquence IRM en coupe 4 cavités après injection de gadolinium montrant un rehaussement tardif « patchy » non systématisé sous-épicaudique dans les parois septale et latérale (flèches).



# Myocardite : biopsie ? IRM ? Troponine ?

qui fait partie intégrante de la réponse inflammatoire en cas de myocardite.

Un consensus d'experts ACC/AHA/ESC, publié en 2007, donne une place importante à la BEM dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë. En effet, est recommandée, en classe I niveau de preuve B, la réalisation d'une BEM en cas d'insuffisance cardiaque avec défaillance hémodynamique évoluant depuis moins de 2 semaines, quel que soit le degré de dilatation ventriculaire gauche<sup>(3)</sup>. La BEM permet d'abord d'effectuer le diagnostic positif de myocardite aiguë virale et d'écarter les diagnostics différentiels tels que les myocardites bactériennes ou fongiques, la myocardite à cellules géantes, la myocardite à polynucléaires éosinophiles ou la sarcoïdose cardiaque. Le diagnostic anatomo-pathologique reposait sur les classiques critères de Dallas définis en 1987 selon des paramètres histologiques conventionnels (infiltrat inflammatoire et nécrose) (Figure 4). Cependant, ces critères s'avèrent pris en défaut depuis l'avènement du diagnostic viral par biologie moléculaire (PCR) dans 50 % des cas de myocardites cliniques avec PCR positive<sup>(4)</sup>. Les techniques d'immunohistochimie permettent de quantifier et de différencier les cellules inflammatoires. La mise en évidence par cette technique d'une certaine quantité de lymphocytes T augmente ainsi nettement la sensibilité de l'examen pour le diagnostic de myocardite aiguë inflammatoire. La BEM permet également d'orienter le diagnostic étiologique vers une cause virale grâce à de nouvelles techniques de PCR *in situ*, avec une prévalence croissante des infections à parvovirus B19 et HHV6.

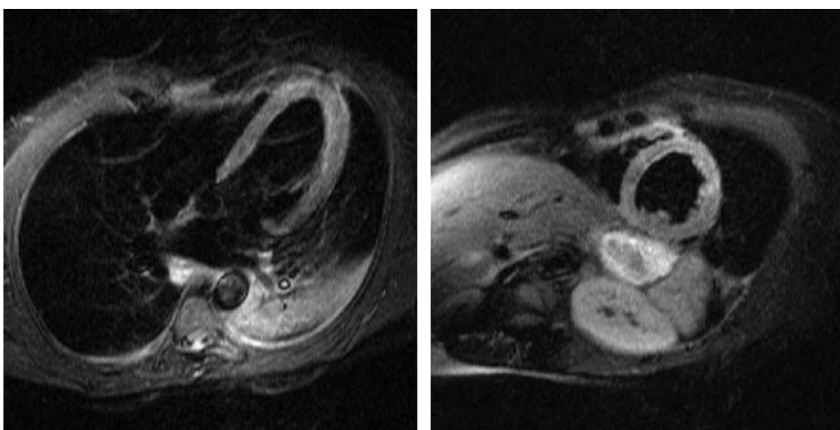
L'utilisation de traitements spécifiques de l'inflammation ou d'agents antiviraux est encore débattue. Un sous-groupe de patients a été identifié comme significativement répondeur aux traitements immunosuppresseurs au stade chronique de la maladie (phase 3) : il s'agit des patients présentant une persistance d'infiltrat lymphocytaire à la BEM et/ou porteurs

d'auto-anticorps anticardiomyocytaires<sup>(4)</sup>. Concernant les traitements antiviraux, une étude prospective testant l'interféron- $\beta$  a été présentée au dernier congrès de l'AHA et n'a pas montré de bénéfice clinique, alors qu'une étude de phase II avait montré des résultats positifs en termes d'éradication virale et de remodelage ventriculaire gauche. ▮

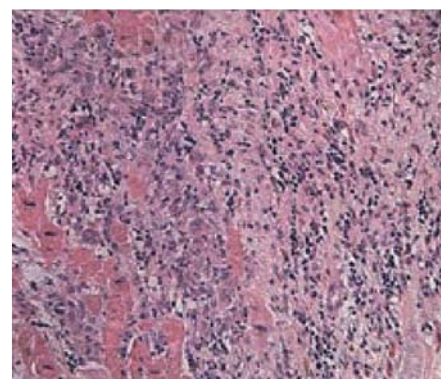
**L'usage des traitements immunosuppresseurs au stade de myocardite aiguë virale ou bactérienne peut s'avérer délétère au stade précoce de la pathologie et ne doit être discuté qu'après réalisation de la BEM en cas de présence d'une réaction inflammatoire à polynucléaires éosinophiles. Il n'existe pas de données dans la littérature sur l'utilisation d'agents antiviraux en phase aiguë de la maladie. Concernant ce cas clinique, l'utilisation conjointe de la biopsie et de l'IRM a permis de réaliser un diagnostic positif précis, préciser l'extension des lésions et conforter la stratégie thérapeutique à la phase aiguë et chronique.**

## Références

1. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. « Acute viral myocarditis ». *Eur Heart J*, 2008;(29):2073-82 (e-pub ahead of print).
2. D'Ambrosio A. *et al.* « The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review ». *Heart*, 2001;85(5):499-504.
3. Cooper L.T. *et al.* « The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology ». *Eur Heart J*, 2007;28(24):3076-93.
4. Frustaci A. *et al.* « Immunosuppressive therapy for active lymphocytic myocarditis: virological and immunologic profile of responders versus nonresponders ». *Circulation*, 2003;107(6):857-63.



**Figure 3 :** Séquences IRM T2 4 cavités et petit axe VG montrant un hypersignal intramyocardique diffus caractéristique d'un œdème.



**Figure 4 :** BEM montrant un infiltrat lymphocytaire important associé à un œdème interstitiel et à une nécrose cardiomyocytaire.



## Thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque et dysfonction érectile

Une dysfonction érectile est fréquemment retrouvée chez l'insuffisant cardiaque chronique. Si sa prévalence reste difficile à établir de façon exacte, on estime qu'elle concernerait de 75 % à 90 % des insuffisants cardiaques<sup>(1)</sup>, indépendamment de la classe NYHA et de l'étiologie de la cardiopathie. La dysfonction érectile partage plusieurs des facteurs de risque (diabète, HTA, tabac, dyslipidémie) de l'insuffisance cardiaque et survient fréquemment de manière concomitante.

Les insuffisants cardiaques peuvent présenter une dysfonction érectile pour les mêmes raisons que la population générale, mais aussi à cause de certains facteurs plus spécifiquement liés à leur pathologie :

// **L'athérosclérose** : par le biais de sténoses (iliaques primitives, hypogastrique, artère pénienne) réduisant le flux artériel des corps caverneux.

// **L'altération de la vasomotricité** : par déséquilibre des médiateurs (augmentation de l'endothéline-1, de la noradrénaline, baisse de la prostacycline), par dysfonction endothéliale (diminution de l'activité NO endothéliale), par dysfonction de la vasodilatation artérielle indépendante de l'endothélium.

// **Le retentissement psychologique** : dépression, anxiété, traitements antidépresseurs (inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine).

// **Une mauvaise tolérance à l'effort** chez les patients les plus sévères (stade NYHA IV).

// **Certains traitements de l'insuffisance cardiaque.**

**Plusieurs classes thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque ont été impliquées dans la survenue ou l'aggravation d'une dysfonction érectile.**

Précisons cependant que la plupart des études sur le sujet ont été le plus souvent réalisées à partir de faibles effectifs et que la difficulté à distinguer l'effet propre du médicament des conséquences des pathologies associées (insuffisance cardiaque, HTA, athérosclérose) limite leur interprétation.

Par ailleurs, on ne sait pas si le contrôle de l'insuffisance cardiaque grâce au traitement est bénéfique, délétère ou neutre sur la fonction sexuelle.

// Certaines études ont observé une association entre la prise de **digoxine** et l'apparition d'une dysfonction érectile. Cet effet indésirable serait lié à l'inhibition de la pompe sodium/potassium au niveau des muscles lisses des corps caverneux<sup>(1)</sup>.

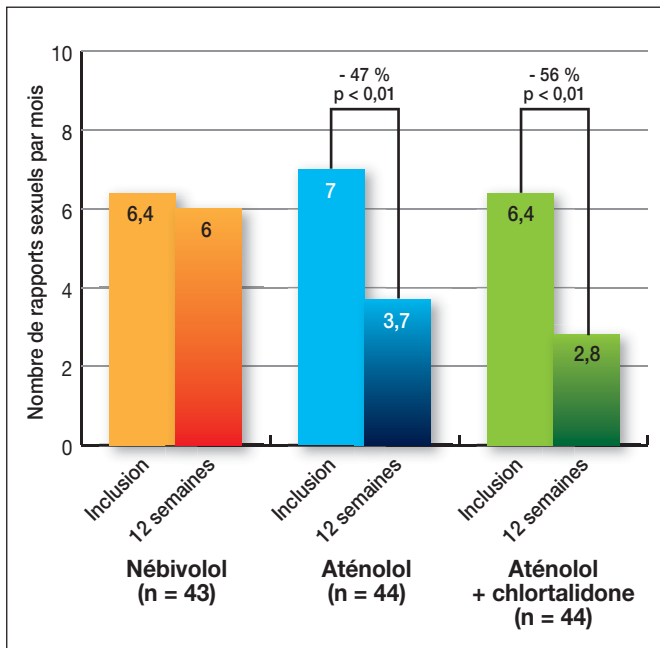
// Plusieurs **diurétiques, en particulier thiazidiques**, ont été associés à une dysfonction érectile, mais sans qu'un mécanisme précis puisse être défini<sup>(1)</sup>. La **spironolactone**, antagoniste de l'aldostérone, traitement de référence de l'insuffisance cardiaque sévère, a des effets anti-androgéniques qui peuvent être à l'origine d'une dysfonction érectile, d'une gynécomastie ou d'une baisse de libido<sup>(1)</sup>.

// L'influence des **IEC et des ARA II** sur les troubles sexuels est peu connue. Les IEC sont généralement considérés comme pouvant améliorer la fonction sexuelle, certains auteurs attribuant ce bénéfice à une amélioration de la fonction cardiaque, mais les données actuelles restent toutefois insuffisantes pour l'affirmer.

// La dysfonction érectile est considérée comme l'un des effets indésirables classiques des **bêtabloquants**.

Rappelons ici l'importance du **facteur psychologique** dans ces troubles de l'érection « iatrogènes » : en effet, dans une étude réalisée chez 96 patients, 31 % d'entre eux traités par aténolol et avertis du risque d'une DE (information orale par le médecin et écrite sur la notice) ont rapporté des troubles de l'érection<sup>(2)</sup>. En revanche, seuls 3 % des patients traités de manière identique mais non informés ont décrit ces effets indésirables...

Les effets des bêtabloquants sur la fonction érectile ont été principalement étudiés au sein de populations d'hypertendus, avec des résultats différents en fonction de la molécule utilisée. Cette disparité des effets des bêtabloquants sur la fonction érectile s'explique par certaines propriétés pharmacologiques spécifiques. Ainsi, le **nébivolol, bêtabloquant**

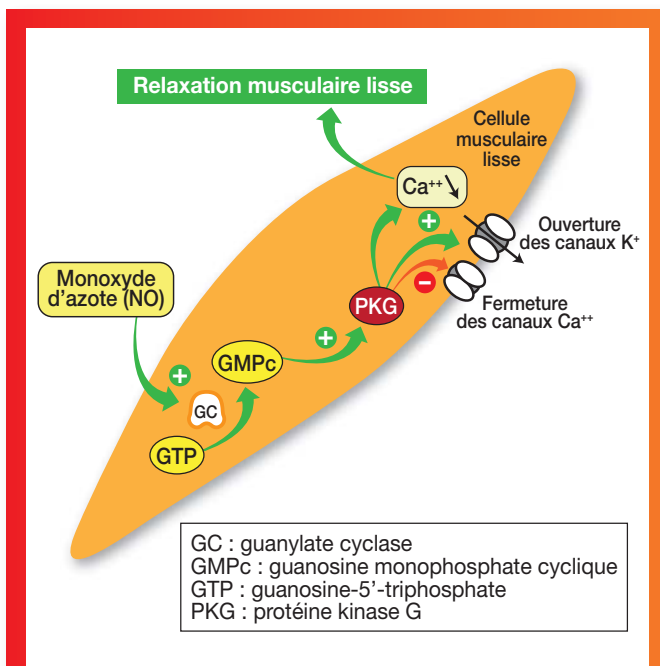


**Figure 1 :** Étude de Boydak : nombre de rapports sexuels satisfaisants par mois<sup>(4)</sup>.

**cardiosélectif de dernière génération**, se distingue des bêta-bloquants classiques par une action vasodilatatrice liée à sa capacité à stimuler la libération endothéliale de NO<sup>(1)</sup>, médiateur clé impliqué, entre autres, dans les mécanismes de l'érection.

Dans une étude randomisée en double aveugle, les effets du néбивол (5 mg/j) ont été comparés à ceux du succinate de métoprolol (95 mg/j) chez 50 hommes hypertendus de grade 1<sup>(3)</sup>. Si la baisse de la PA était comparable à 12 semaines dans les 2 groupes, la fonction érectile (score international) était significativement diminuée dans le groupe traité par métoprolol alors qu'elle s'améliorait dans le groupe traité par néбивол.

Dans l'étude de Boydak<sup>(4)</sup>, des patients ont été randomisés en 3 groupes pour recevoir, en aveugle, soit du néбивол (5 mg/j), soit de l'aténolol (50 mg/j), soit l'association aténolol (50 mg/j) + chlortalidone (12,5 mg/j). Après 3 mois de traitement, le nombre de rapports sexuels satisfaisants par mois était significativement diminué par rapport à l'état basal dans le groupe sous aténolol (de 7 à 3,7, p < 0,01) et celui sous association aténolol + chlortalidone (de 6,4 à 2,8, p < 0,01) alors qu'il restait constant dans le groupe traité par néбивол (de 6,4 à 6) (Figure 1).



## L'érection : un phénomène avant tout vasculaire

Le principal mécanisme de l'érection est la relaxation des muscles lisses des corps caverneux dont l'un des principaux médiateurs est le monoxyde d'azote (NO). Le NO, libéré en réponse à une stimulation sexuelle par les fibres parasympathiques et les cellules endothéliales des corps caverneux, induit la transformation de GTP en GMPc actif qui, par action sur les échanges calciques, entraîne la relaxation musculaire lisse et permet l'afflux sanguin vers le tissu érectile.

## CONCLUSION

Le néбивол est un bêtabloquant adrénergique de dernière génération qui possède des propriétés vasodilatatrices provoquant des effets hémodynamiques plus importants que les autres bêtabloquants. En effet, en agissant sur la voie 1-arginine-oxyde nitrique, il possède un pouvoir additionnel de vasodilation, ce qui est non négligeable dans les troubles de la fonction sexuelle, notamment dans le cadre de la dysfonction érectile.

## Références

- Schwartz E.R., Rastogi S., Kapur V., et al. « Erectile dysfunction in heart failure patients ». *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 48 : 1111-9.
- Silvestri A., Galletta P., Cerquetani E., et al. « Report of erectile dysfunction after therapy with beta blockers is related to patient knowledge of the side effects and is reversed by placebo ». *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 1928-32.
- Brixius K., Middeke M., Lichtenthal A., et al. « Nitric Oxide, Erectile Dysfunction and Beta-blocker Treatment (MR NOED Study): Benefit of Nebivolol versus Metoprolol in Hypertensive Men ». *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 2007 ; 34 : 327-31.
- Boydak B., Nalbantgil S., Fici F., et al. « A Randomised Comparison of the Effects of Nebivolol and Atenolol with and without Chlorthalidone on the Sexual Function of Hypertensive Men ». *Clin Drug Invest* 2005 ; 25 : 409-16.

## IC et Dysfonction érectile

**1. Parmi les bêtabloquants recommandés dans l'insuffisance cardiaque, lequel est le plus cardiosélectif ?**

- a. le carvedilol.
- b. le bisoprolol.
- c. le nébivolol.
- d. le métoprolol.

**2. Parmi les patients suivants, lesquels sont considérés « à haut risque » pour l'activité sexuelle ?**

- a. les sujets asymptomatiques, mais avec 2 facteurs de risque de maladie coronaire.
- b. les insuffisants cardiaques en stade NYHA III.
- c. ceux ayant fait un infarctus dans les 15 jours qui précèdent.
- d. ceux ayant un angor modéré et stable.

**3. Quelles molécules sont contre-indiquées avec les inhibiteurs des phosphodiéstérases ?**

- a. les inhibiteurs calciques.
- b. les dérivés nitrés.
- c. les statines.
- d. les activateurs des canaux potassiques.

**4. Chez l'individu sain d'âge mûr, pendant un rapport sexuel :**

- a. la fréquence cardiaque atteint des valeurs proches de 90 % de la fréquence maximale théorique.
- b. la consommation d'oxygène est maximale après l'orgasme.
- c. la consommation en oxygène équivaut à une marche à la vitesse de 4 à 6 km/h.
- d. la consommation d'oxygène est maximale pendant une quinzaine de secondes.

## Remplacement valvulaire aortique percutané

**5. Quels sont les paramètres à mesurer dans le bilan de faisabilité d'un remplacement valvulaire aortique percutané ?**

**6. Quelles sont les différences entre les 2 prothèses valvulaires aortiques percutanées actuellement utilisées en clinique ?**

**7. Quels sont les patients actuellement candidats potentiels à un remplacement valvulaire aortique percutané ?**

**8. Quels sont les résultats actuels des procédures de remplacement valvulaire aortique percutané ?**

# Myocardite : biopsie ? IRM ? Troponine ?

## 9. Une myocardite aiguë virale peut :

- se présenter sous la forme d'un SCA.
- se présenter sous la forme d'une insuffisance cardiaque aiguë.
- évoluer vers une CMD.
- passer inaperçue lors d'un épisode aigu viral.

## 10. Quel examen complémentaire doit être systématiquement réalisé en cas de suspicion de myocardite aiguë ?

- une coronarographie.
- une biopsie endomyocardique (BEM).
- une IRM cardiaque.
- un scanner cardiaque.

## 11. L'IRM cardiaque :

- peut faire le diagnostic différentiel avec une cardiopathie ischémique.
- montre souvent un œdème myocardique.
- ne doit pas être réalisée à titre systématique.
- montre souvent un rehaussement tardif sous-endocardique caractéristique.

## 12. La BEM :

- est systématique.
- doit être envisagée en cas d'instabilité hémodynamique ou d'altération sévère de la FEVG.
- confirme le diagnostic positif et étiologique de la myocardite.
- oriente la stratégie thérapeutique.

**Réponses :** 1 : c / 2 : b et c / 3 : b et d / 4 : c et d / 5 : Il est nécessaire de mesurer le diamètre de l'anneau aortique pour définir la taille de la prothèse : de 18 à 26 mm pour la Edwards-Sapien™ et de 20 à 27 mm pour la CoreValve™. Pour cette dernière, le diamètre de la racine aortique de doit pas être > 27 mm et celui de l'aorte ascendante ne doit pas être > 43 mm. Il est aussi nécessaire de mesurer le diamètre des axes ilio-fémoraux : ≥ 7 mm pour la CoreValve™ et ≥ 9 mm pour la Edwards-Sapien™ / 6 : La prothèse CoreValve™ est constituée d'une bioprothèse en porcine montée dans un stent auto-expansible en nitinol. Elle est introduite par un introducteur de 18F de diamètre. Elle est utilisable pour des diamètres d'anneau aortique de 20 à 27 mm. La prothèse Edwards-Sapien™ est constituée d'une bioprothèse en porcine montée sur un stent lui-même sorti sur un introducteur de 18F de diamètre. Elle est utilisable pour des diamètres d'anneau aortique de 20 à 27 mm. La prothèse Edwards-Sapien™ existe aussi une version de l'Edwards-Sapien™ implantable par voie transapicale ventriculaire gauche / 7 : La prothèse n'est actuellement utilisée que chez des patients à haut risque chirurgical. Ce risque peut être apprécié par l'EuroSCORE (< 15-20) ou le STS score (< 10). Toutefois, ces scores ne prennent pas en compte toutes les comorbidités possibles et certains patients ayant des scores peu élevés peuvent être considérés comme de bons candidats à cette procédure. Inversement, ces scores tendent parfois à surevaluer le risque chirurgical. Il est donc impératif que les patients aient une consultation cardiologique et anesthésique afin de choisir au mieux l'option thérapeutique / 8 : Le taux de succès de la procédure est de 85 % à 90 %, avec une mortalité à 30 jours de l'ordre de 12 %. La survie à 1 an est d'environ 70 % / 9 : a, b, c, d / 10 : c / 11 : a, b / 12 : b, c, d.

