

Editorial:

**Remboursement du Holter implantable:
nouvelle législation**

D. Blommaert

**Nouveaux Guidelines à propos des
arythmies ventriculaires**

A. de Meester

**Cas Clinique à propos de la tachycardie
par réentrée intranodale**

L. Stefan & J-M. Herzet

**Nouvelles indications en matière de
défibrillation interne**

I. Blankoff

NOACs (Novel Oral Anticoagulants)

F. Dumont

**Cas Clinique à propos de la non
compaction ventriculaire gauche**

Ph. Evrard



RÉDACTEURS ASSOCIÉS :

DR I. BLANKOFF, CHU DE CHARLEROI
PROF D. BLOMMAERT, CHU - UCL NAMUR
DR A. DELCOUR, CHU SART-TILMAN
DR A. DE MEESTER, HOPITAL DE JOLIMONT
DR C. DIMMER, INCCI LUXEMBOURG
DR F. DUMONT, CLINIQUE ST LUC BOUGE
DR PH. EVRARD, CHC-CLINIQUE ST JOSEPH
DR J-M. HERZET, CHR DE LA CITADELLE,
PROF J-B. LE POLAIN DE WAROUX, CLINIQUES UNIVERSITAIRES ST LUC
DR G. MAIRESSE, CLINIQUES DU SUD LUXEMBOURG - VIVALIA
DR N. PREUMONT, HOPITAL ERASME
PROF C. SCAVÉE, CLINIQUES UNIVERSITAIRES ST LUC

RÉDACTEURS RESPONSABLES :

DR F. DUMONT, DUMONT.FREDERIC@HOTMAIL.COM
DR N. PREUMONT, NICOLAS.PREUMONT@ERASME.ULB.AC.BE

COORDINATRICE :

VÉRONIQUE SIMONET, VERONIQUE.SIMONET@BIOTRONIK.COM

GRAPHISME ET IMPRESSION :

ANTIDOTE, INFO@ANTIDOTEPUB.BE

© LA REPRODUCTION DES TEXTES ET IMAGES EST INTERDITE SAUF ACCORD ÉCRIT DE L'ÉDITEUR.
TOUTE PUBLICITÉ EST EXCLUE DES ARTICLES RÉDACTIONNELS.

LA PRÉSENCE EVENTUELLE DE NOMS DE MARQUES L'EST À TITRE PUREMENT INFORMATIF.

AVEC LE SUPPORT DE BIOTRONIK.

Edito

Les nouveaux critères de remboursement du Holter implantable

Professeur Dominique Blommaert – CHU UCL Namur – Site Mont-Godinne

Préambule: Les bilans de syncope et d'accident vasculaire d'origine ischémique se clôturent encore trop souvent par la conclusion « étiologie indéterminée ». En effet, le pourcentage de syncopes d'origine inconnue se situe dans les textbooks à 25-35%.

Notre but doit être impérativement de diminuer ce nombre d' « étiologie indéterminée ». En effet, l'absence de cause engendre l'absence de traitement et expose donc à des récurrences de syncopes ou d'AVC.

Le diagramme issu de la cohorte de Framingham illustre bien ce danger¹ (Fig. 1):

Dans le cadre des bilans de syncope, que ce soit via les guidelines ou via l'expérience clinique, nous savons que l'étape primordiale et indispensable est une anamnèse méticuleuse, approfondie, et presque toujours exigeante en temps.

Après l'anamnèse rigoureuse et des examens simples (examen clinique complet et ECG), il est fondamental de réfléchir à la rentabilité des examens paracliniques demandés. Ainsi, on oublie encore trop souvent que le rendement d'un holter ECG de 24H est proche de 0% (2% exactement selon Gibson et Heitzman). Un holter ECG de 6 jours permet soit d'obtenir parfois

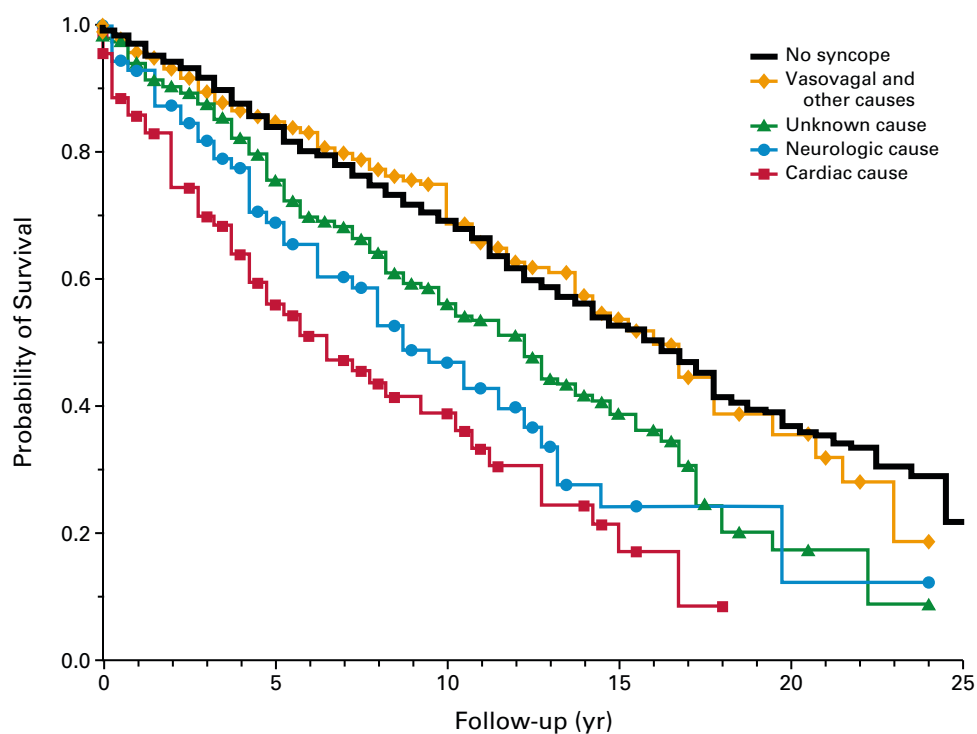


Fig. 1

La courbe intermédiaire « étiologie inconnue » se trouve entre la courbe de survie d'une population sans syncope et la courbe de syncope d'origine cardiaque avec sa morbi-mortalité, ce qui apparaît logique. Dans ce groupe de patients qui présentaient des syncopes d'étiologie indéterminée, il y a très vraisemblablement des patients avec des syncopes vaso-vagales bénignes et d'autres avec des arythmies potentiellement malignes.

un diagnostic, soit une orientation pour compléter le bilan. Au rayon des examens très peu utiles, on citera également le scanner cérébral qui, hormis en cas de traumatisme cérébral, ne donnera pratiquement jamais une information directement utile. De même que l'EEG qui ne sera éventuellement utile que dans les mains d'un neurologue expérimenté.

L'anamnèse longue et minutieuse incitera dans certains cas le cardiologue à réaliser un examen électrophysiologique parce qu'il a la conviction, selon l'anamnèse, qu'un trouble conducteur ou une tachycardie peut être l'origine de la syncope.

Enfin, toujours en fonction de l'anamnèse, le cardiologue pourra aller rapidement vers la mise en place d'un Holter implantable en cas de syncopes peu fréquentes (1x/mois) et potentiellement malignes (traumatisme).

Quelle est la place du Holter implantable dans les bilans de syncope selon les guidelines de l'ESC ?

En classe IB, le Holter implantable est indiqué :

- À une phase précoce de l'évaluation chez des patients avec syncopes récurrentes d'origine indéterminée avec haute probabilité de récurrence pendant la durée de vie de la batterie.
- Chez des patients à haut risque chez qui un bilan exhaustif n'a pas permis de trouver une étiologie à la syncope ni amener un traitement spécifique.

En Belgique, les indications officielles depuis le 1^{er} mars 2016 sont les suivantes :

Indication	Description
1.	Syncopes récurrentes de nature indéterminée malgré un bilan non invasif exhaustif, et s'il existe un risque de récurrence pendant la durée théorique de vie du dispositif
2.	Syncope, même isolée, et s'il existe des facteurs de gravité potentiels tels que mentionnés dans les recommandations internationales et après bilan non invasif et éventuellement invasif exhaustif
3.	AVC/AIT cryptogénique pour lequel une démarche diagnostique complète, comprenant au minimum un enregistrement continu de l'activité électrique cardiaque durant une semaine n'a pas pu démontrer la cause de l'AVC/AIT, et pour lequel la mise en évidence d'une fibrillation auriculaire aurait pour conséquence l'instauration d'une anticoagulation orale

Ces indications sont donc très semblables à celles de l'ESC.

Concernant le remboursement, le Holter implantable est inscrit dans la liste de la nomenclature à un prix forfaitaire de 2143€ TVAC avec une garantie de 2 ans.

En conclusion, l'introduction du Holter implantable dans la liste de la nomenclature en tant qu'outil standard de diagnostic ne fait que répondre aux Guidelines de l'ESC et doit permettre de diminuer le coût lié aux syncopes en évitant des examens peu rentables et/ou inutiles et en diminuant au maximum les conséquences souvent coûteuses des syncopes.

Enfin, n'oublions pas que la meilleure technologie n'est rien sans une anamnèse détaillée et systématique dans les mains d'un clinicien expérimenté.

1. N Engl J Med 2002 ;347 :878-85
2. Am J Cardio 1984 ;53 :1013-1017

Arythmies ventriculaires et mort subite

Nouveaux guidelines sur les arythmies ventriculaires et la mort subite.

Antoine de Meester. Groupe Jolimont. 2016

Référence : Silvia G. Priori, Carina Blomström-Lundqvist, Andrea Mazzanti et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2015 ; 36 : 2793–2867.

Près de 17 millions de patients décèdent d'accidents cardiovasculaires chaque année, dont 25% sont des morts subites ; ce risque augmente avec l'âge et est dû à une augmentation de la prévalence de maladie coronaire. **Les principales causes de mort subite varient en fonction de l'âge** : chez les jeunes, nous observons plus de chanelopathies et de cardiomyopathies, myocardites et abus de drogues, ... alors que chez les patients plus âgés, les affections cardiaques chroniques (coronaropathie, valvulopathie ou insuffisance cardiaque) prédominent. Le diagnostic d'une affection rythmique familiale peut être établi dans plus de 50% des familles lorsqu'un décès subit est objectivé chez un de leurs membres.

La moitié des morts subites survient chez des individus sans cardiopathie connue (mais la plupart souffrant de cardiopathie ischémique silencieuse) ; les guidelines recommandent de pratiquer une **autopsie avec analyse cardiaque, des prélèvements biologiques toxicologiques et histologiques**, destinés entre autres à une analyse génétique pour les enquêtes familiales (Recommandations IC). En cas de suspicion de maladie génétique transmissible (chanelopathies ou certains cas de cardiomyopathie), le screening familial (1er degré) et un avis génétique spécialisé est indispensable.

La **prévention de mort subite** requiert un dépistage, en cas d'arythmies suspectes ou de décès familiaux suspects, avec l'enregistrement ECG 12-dérivations, un Holter de 24 heures (arythmies, intervalle QT et modifications du segment ST), un ILR (Implantable Loop Recorder), une épreuve d'effort, une échographie cardiaque (Recommandations IA ou IB) ; une IRM ou un scanner cardiaque est à considérer si l'échographie

n'est pas suffisante (optimale) (Recommandations IIaB). L'évaluation invasive (coronarographie et examen électrophysiologique) est à proposer dans les cas spécifiques et basée sur une affection possible.

En ce qui concerne le traitement médicamenteux, excepté les bêtabloquants, aucun antiarythmique n'a montré un effet bénéfique positif dans le management d'arythmies potentiellement létales ou en prévention de mort subite, alors que leurs effets secondaires multiples et proarythmiques sont connus. L'amiodarone peut avoir une place dans le traitement de récurrences de tachycardie ventriculaire (avant ablation) et si un défibrillateur implantable n'est pas proposé ou est refusé par le patient.

Le **défibrillateur implantable** (ICD), réduisant de moitié les décès rythmiques de 28% la mortalité totale, reste le « gold standard » thérapeutique en prévention secondaire de mort subite (Recommandations IA). Deux nouveautés sont notées dans ces guidelines. Tout d'abord, le **défibrillateur sous-cutané** (S-ICD), alternative au ICD en l'absence de nécessité de stimulation cardiaque, resynchronisation (CRT) ou de traitement antitachycardique (ATP ou bursts) ; il est proposé plutôt en cas d'accès veineux difficile, après infection (endocardite de ICD) ou chez les jeunes patients (Recommandations IIaC ou IIbC).

Ensuite, la **veste de défibrillation** (wearable cardioverter defibrillator) est recommandée, chez les patients adultes, en cas de risque rythmique temporaire sans indication formelle de ICD (attente de greffe, attente d'une implantation définitive, cardiomyopathie du post-partum, myocardite aiguë, phase précoce après infarctus du myocarde) (Recommandations IIbC). La plupart des morts subites surviennent hors de l'hôpital d'où l'importance d'une défibrillation et d'une réanimation précoce. Outre des formations spécialisées de « gestes qui sauvent », **l'accès à un défibrillateur public** est recommandé sur des sites où le risque de mort subite est relativement fréquent (écoles, stades sportifs, casinos, gares, ...) ou sur des sites où il n'y

a pas d'autres accès à la défibrillation (trains, bateaux, avions, ...) (Recommandations IB) ; une formation de réanimation basique est souhaitée pour les membres d'une famille de patients à haut risque de mort subite.

Un traitement interventionnel, à savoir **l'ablation par cathéter**, peut être recommandé chez les patients avec cardiomyopathie cicatricielle (infarctus, post-chirurgie, ...) et TV incessantes ou orage rythmique et ceci de manière urgente, ... ainsi que chez les patients avec cardiopathie ischémique et récurrences de chocs appropriés du défibrillateur sur TV soutenues. Le pronostic après ablation est meilleur surtout en cas de cardiopathie ischémique séquellaire. Le risque de mortalité de la procédure (estimé entre 0 et 3%) est souvent lié à une arythmie ventriculaire incontrôlable après échec de la procédure d'ablation. Les TV sans cardiopathie sous-jacente sont le plus souvent dues à une localisation de type RVOT (chambre de chasse du VD) ou LVOT (chambre de chasse du VG). L'ECG 12-dérivations permet souvent de cibler le foyer d'extrasystoles ; le taux de succès de la procédure est important, ... alors que la nécessité d'implanter un ICD est plutôt faible. L'ablation est un premier choix dans le cadre de TV par réentrée de branche à branche (Recommandations IC).

Le patient qui a reçu des chocs électriques répétés (inappropriés/fréquents) de son défibrillateur nécessite une **évaluation psychologique et un traitement de cette angoisse**. Nous savons que tout patient avec un ICD a une équivalente/meilleure qualité de vie que les patients contrôles ; cependant, l'anxiété (8-63%) et une possible dépression (5-41%) sont fréquentes, ... surtout en cas d'expérience de chocs inappropriés ou récurrents (> 5 chocs)

Pour le management des arythmies ventriculaires et la prévention de mort subite chez les patients avec cardiopathie ischémique, il faut retenir :

- Une urgente reperfusion pour infarctus STEMI et revascularisation pour les NSTEMI et les angors instables ... selon les recommandations ESC (ESC NSTEMI Guidelines)
 - L'absence d'indication d'un traitement antiarythmique (autre que les bêtabloquants) prophylactique en phase aiguë d'un infarctus du myocarde, ... ou d'antiarythmiques de classe IC pour tout patient avec cardiopathie ischémique ou survivant d'un infarctus du myocarde (Recommandations IIIB)
 - L'implantation d'un ICD en prévention primaire de mort subite n'est pas indiquée endéans les 40 jours d'un infarctus du myocarde (Recommandations IIIA), sauf cas sélectionnés (revascularisation incomplète, FEVG basse préexistante, arythmies ventriculaires > 48h, TV polymorphes ou VF)
 - Contrôle de la FEVG avant sortie de l'hôpital et réévaluation de cette FEVG 6 à 12 semaines après l'infarctus du myocarde pour évaluer la nécessité d'implanter un ICD en prévention primaire de mort subite (Recommandations IC)
 - L'exploration électrophysiologique est à considérer dans les cas de syncopes d'origine indéterminée chez des patients avec FEVG préservée après infarctus du myocarde
- ### **En cas de dysfonction ventriculaire gauche (avec/sans signes d'insuffisance cardiaque), les recommandations sont les suivantes :**
- L'ICD est recommandé, en prévention primaire de mort subite, chez les patients symptomatiques (NYHA II-III) et FEVG $\leq 35\%$, après trois mois de traitement médical optimal et une espérance de vie supérieure à un an avec un statut fonctionnel satisfaisant ; pour la cardiopathie ischémique, la recommandation est IA, et pour les non ischémiques, IB.
 - Pas de consensus (et donc pas d'indication) pour implanter un défibrillateur si :
 - patients asymptomatiques (NYHA I) avec dysfonction systolique modérée (FEVG 35-40%)
 - patients symptomatiques avec FEVG préservée > 40-45%
 - La resynchronisation cardiaque (CRT) est recommandée pour tout patient avec statut NYHA III-IV, FEVG $\leq 35\%$ et un bloc de branche gauche complet (BBG), malgré un traitement médical optimal de 3 mois, ... et une survie > 1 an avec un statut fonctionnel satisfaisant. Le degré d'évidence est plus important si la durée du QRS est > 150 msec (versus 120-150 msec), chez les patients en rythme sinusal (versus en FA) et s'il existe un véritable BBG (vs QRS large > 150 msec)
 - En prévention primaire de mortalité, un CRT-D est recommandé dans les cas de statut NYHA classe II, FEVG $\leq 30\%$, BBG avec durée du QRS ≥ 130 msec, malgré un traitement médical optimal de 3 mois, une survie > 1 an et un statut fonctionnel satisfaisant (Recommandations IA)

La **cardiomyopathie dilatée** est définie en l'absence de conditions anormales ou de lésions coronaires suffisantes pour causer une dilatation ventriculaire gauche et une dysfonction VG globale. Outre le traitement médical optimal classique (IEC ou sartans, bêtabloquants et antagonistes aux récepteurs des minéralocorticoïdes), un bilan complet est demandé avec notamment une coronarographie en cas de risque intermédiaire de maladie coronaire et de nouvelles arythmies ventriculaires. L'ICD se justifie en prévention secondaire de mort subite, si l'arythmie ventriculaire est instable ; les indications en prévention primaire sont les mêmes que les cardiomyopathies ischémiques.

Les guidelines 2015 sur les arythmies ventriculaires et la mort subite énumèrent alors différents chapitres sur les pathologies rares, associées aux arythmies potentiellement dangereuses, telles la cardiomyopathie hypertrophique (CMPH), la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD), d'autres cardiopathies ou channelopathies, comme le syndrome de Brugada, le syndrome du long QT, la tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique (TVPC), et les syndromes de repolarisation précoce. Les recommandations sont également proposées à des populations spécifiques (athlètes, patients psychiatriques ou neurologiques, les femmes enceintes, les patients avec apnée du sommeil ou en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White).

Je mettrai quelques points en exergue sur les cardiopathies hérédités :

- La **CMPH** est une contre-indication à la pratique de sport de compétition ; Les morts subites ou TV spontanées instables relèvent d'une implantation d'un ICD. En prévention primaire de mort subite, une étude du risque est recommandée (O'Mahony C. et al. Eur Heart J 2014 ; 35 : 2010-20) (<http://doc2do.com/hcm/webHCM.html>). Un examen électrophysiologique n'est pas utile pour la stratification du risque de mort subite.

- La pratique d'un sport de compétition est également contre-indiquée en cas de **DAVD**. Les bêtabloquants (ou l'amiodarone en second choix) sont utiles pour améliorer les symptômes liés aux arythmies (extrasystoles ou TVNS). L'ICD est indiqué en cas de mort subite récupérée ou de TV hémodynamiquement mal tolérées.

- Le **syndrome du long QT** est défini si le QTc est supérieur à 480 msec sur des ECG répétés ou le LQTS risk score > 3 (Schwartz PJ, et al. Circulation 1993 ;

88: 782-4), ... ou si il existe une mutation spécifique du syndrome du long QT quelque soit la durée de l'intervalle QT. Les bêtabloquants sont recommandés, comme le ICD chez les patients réanimés de mort subite. Dans ce cas, une exploration électrophysiologique n'est pas utile.

- Le **syndrome de Brugada** est défini précisément à l'ECG (type 1) avec un sus-décalage du segment ST \geq 2 mm en V1 et/ou V2, positionnés dans les 2^e, 3^e ou 4^e espaces intercostaux, survenant soit spontanément, soit après provocation par un blocage des canaux sodiques (ajmaline, flécaïnide). Les excès d'alcool et repas abondants, et certaines médications modifiant le segment ST (www.brugadadrugs.org) doivent être évités. Tout épisode fébrile doit être rapidement traité par antipyrétiques. L'ICD est recommandé pour les survivants de mort subite et en cas de TV soutenues spontanées documentées (Recommandation IC), ... et probablement oublié (discuté) en cas d'induction de FV lors d'un examen électrophysiologique (Recommandation IIbC). La quinidine est l'antiarythmique de choix.

- Les **TVPC** sont rares et diagnostiquées en présence de coeur normal, d'ECG normal, et de TV bidirectionnelles ou polymorphes induites par l'exercice ou l'émotion. Les bêtabloquants (surtout le nadolol), (associés éventuellement à la flécaïnide), sont le traitement de choix pour le patient, et même pour les membres de sa famille avec test génétique positif ; l'ICD est réservé en cas d'arrêt cardiaque, de syncope ou de TV bidirectionnelles ou polymorphes malgré un traitement optimal.

Conclusions ... « gap of evidence »

La première manifestation clinique de la mort subite est souvent létale, ... d'où l'intérêt de mieux screener les patients à risque (profil génétique, ECG, imagerie), de développer des tests plus performants de profil de risque, de conscientiser la population (et nos gouvernants) aux manoeuvres et protocoles de réanimation, de rechercher d'autres causes de mort subite, ou de comprendre certains mécanismes pathologiques inconnus, surtout chez les patients avec FEVG conservée. Au cours des dernières années, il y a eu beaucoup de vies sauvées, grâce aux études cliniques, à la technologie de pointe (ICD, CRT, ...) et à l'implémentation des recommandations de ces guidelines. Il reste encore du travail à réaliser.

Messages des guidelines « to do and not to do »

Recommandations	Classe	Evidence
Une autopsie avec analyse cardiaque et prélèvements (biologique, toxicologique et génétique) est recommandée pour toute victime de mort subite d'origine inconnue	I	C
Le S-ICD est une alternative au défibrillateur classique en l'absence de nécessité de stimulation cardiaque, de resynchronisation ou de traitement antitachycardique	IIa	C
La veste de défibrillation est à considérer chez les patients avec altération de la fonction VG, à risque de mort subite rythmique, pour une période limitée, en l'absence d'indication formelle pour un ICD	IIb	B
L'accès à un défibrillateur public est recommandé sur les sites où le risque de mort subite est fréquent (écoles, stades, ...) ou en l'absence de possibilité de défibrillation (trains, bateaux, avions, ...)	I	B
L'ablation par cathéter est recommandé si TV incessantes ou orage électrique sur cardiopathie cicatricielle, ... ou dans les cas de TV soutenues avec chocs récurrents sur cardiopathie ischémique	I	B
Une évaluation psychologique et un traitement de l'anxiété sont recommandés pour tout patient, en cas de chocs électriques inappropriés (ou fréquents) de son défibrillateur	I	C
Evaluation de la FEVG avant sortie de l'hôpital et contrôle de cette FEVG à 6-12 semaines post-infarctus pour évaluer la potentielle nécessité d'implanter un ICD en prévention primaire de mort subite	I	C
Un ICD est recommandé en prévention primaire de mort subite si NYHA II-III, FEVG \leq 35%, après trois mois de traitement médical optimal et espérance de vie $>$ 1 an, avec bon statut fonctionnel	I	A ou B
Un CRT (CRT-P vs CRT-D) est recommandée pour tout patient avec statut NYHA III-IV, FEVG \leq 35% et un BBG, malgré un traitement médical optimal de 3 mois, et une survie $>$ 1 an avec statut fonctionnel satisfaisant	I	A ou B
Un CRT-D est recommandé dans les cas de NYHA classe II, FEVG \leq 30%, BBG avec durée du QRS \geq 130 msec malgré un traitement médical optimal de 3 mois, et une survie $>$ 1 an avec statut fonctionnel satisfaisant	I	A
L'examen électrophysiologique n'est pas recommandé pour la stratification du risque de mort subite dans les cas de CMPH, de syndrome du QT long ou de TVPC	III	C
Le sport de compétition est contre-indiqué chez les patients avec CMPH et DAVD	I	C
Un examen physique et un ECG de repos est proposé comme screening de participation au sport de jeunes athlètes	IIa	C
Des individus d'âge moyen désirant faire des exercices de haute intensité doivent être suivis avec anamnèse, examen physique, score de risque cardiovasculaire et ECG de repos	IIa	C

Cas Clinique à propos de la tachycardie par réentrée intranodale

Présenté par le Dr Liliana Stefan et le Dr Jean-Manuel Herzet

Introduction:

La tachycardie supraventriculaire régulière a comme mécanisme le plus fréquent la réentrée intranodale et atrio-ventriculaire (dans environ 80% des cas), le reste étant déclenché par des formes atypiques de tachycardie nodale, tachycardie atriale focale ou macro-réentrée (flutter atrial). Dans 5 à 10% des cas, il existe plus d'un mécanisme présent.

Le diagnostic différentiel correct se réalise par l'analyse des électrocardiogrammes intracardiaques, en conditions basales, à la stimulation électrique et sous différents agents pharmacologiques.

Cas clinique

Une patiente âgée de 48 ans se présente en consultation de cardiologie pour des malaises lipothymiques accompagnés de palpitations, d'une durée de quelques minutes, fréquence d'environ 3x/an. Lors de la dernière crise, qui avait provoqué un état pré-syncopal, le pouls avait été mesuré par un membre du personnel paramédical à 190 bpm/min.

La patiente n'avait pas d'antécédents médicaux notables. Un bilan cardiaque récent réalisé dans une autre institution hospitalière s'était révélé normal (Holter inclus).

Le traitement médical : Apocard R 200 mg.

L'ECG de surface était normal: RSR: 69/min; CAV normale; axe QRS intermédiaire. Morphologie des QRS: bloc de branche droit incomplet. Repolarisation: normale.

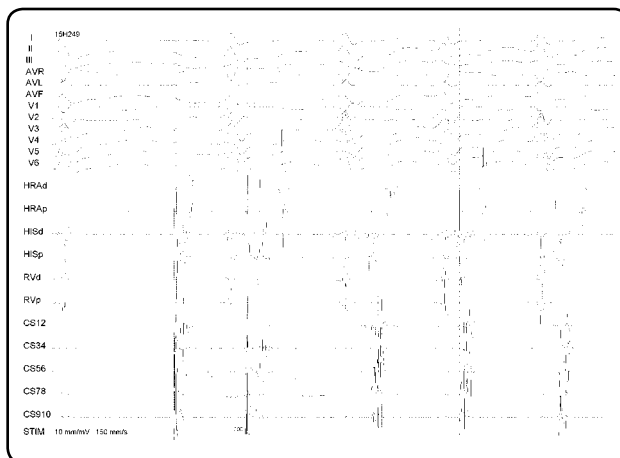
Une étude électrophysiologique a été recommandée à la patiente.

Cet examen a été réalisé sous sédation légère et anesthésie locale, après arrêt préalable de la flécaïnide. Après ponction veineuse fémorale droite, 4 cathéters ont été introduits au niveau de l'oreillette et du ventricule

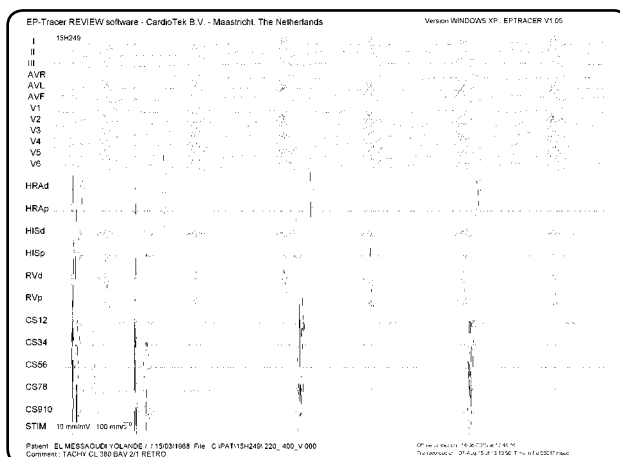
droits (OD, respectivement VD): un cathéter décapolaire au niveau du sinus coronaire, un cathéter quadripolaire au niveau de l'apex VD, His et OD.

En conditions basales, la conduction AV spontanée basale était normale, la conduction rétrograde VA 1:1 absente. Pas d'arythmie ventriculaire induite par stimulation électrique programmée (SEP) pour un protocole 600/500 avec 1 et 2 extrastimuli.

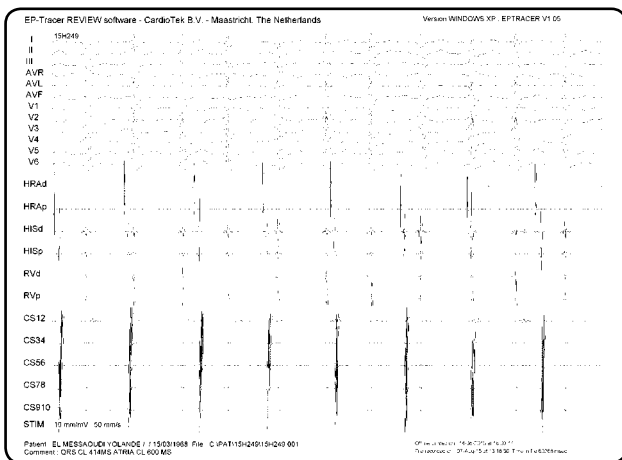
La SEP atriale a induit un jump avec écho nodal et la stimulation incrémentale de l'OD a mis en évidence une conduction soutenue sur la voie lente avec induction d'une tachycardie supra-ventriculaire par réentrée intra-nodale type slow-fast CL 370-400 ms (Figure1).



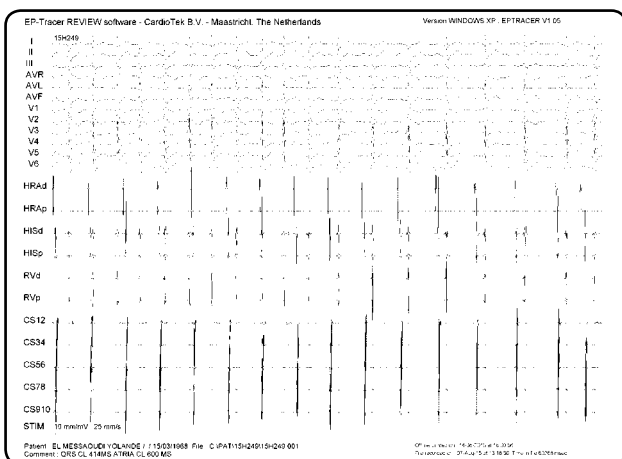
Très rapidement, l'aspect classique de cette tachycardie change avec un bloc VA 2/1. Ce qui devient encore plus intéressant, l'activation atriale s'est encore modifiée par la suite (Figure 2),



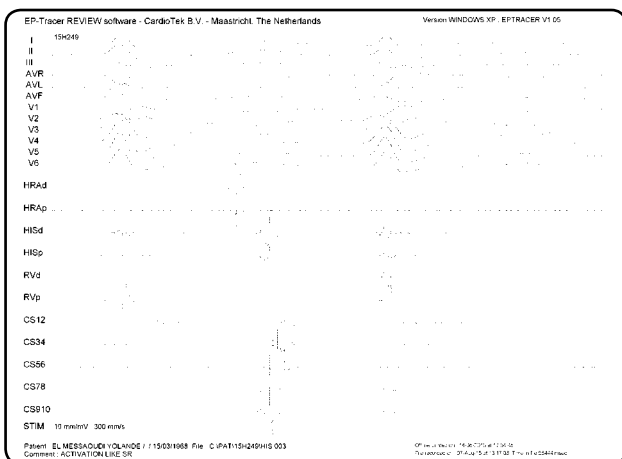
faisant place à une tachycardie supraventriculaire avec une activité atriale régulière à 600ms et ventriculaire à 414 ms, complètement dissociées (Figure 3).



Cette arythmie a présenté une terminaison spontanée (Figure 4).



L'activation atriale durant la tachycardie était superposable à celle du rythme sinusal (Figure 5).



Discussion

Durant une étude électrophysiologique l'analyse de la relation entre l'activité atriale et ventriculaire demeure un point très important de diagnostic. La relation la plus commune est 1 :1 (A=V), cela peut être rencontré durant la tachycardie intranodale, par réentrée atrio-ventriculaire ou tachycardie atriale.

Quand cette relation est $> 1 :1$ (A>V) il s'agit d'habitude d'une tachyarythmie atriale, l'exception la plus rencontrée étant la tachycardie intranodale avec bloc AV 2 :1 infranodal.

La relation AV $< 1 :1$ (A<V) pendant une tachycardie à complexes fins est rare, est due aux situations suivantes (1,2) :

1. Tachycardie jonctionnelle ectopique - la dissociation VA est commune, mais chaque électrocardiogramme ventriculaire est précédé par l'activation du His ; la majorité des patients présente toutefois une conduction VA
2. Tachycardie intranodale avec bloc VA - bloc His-A, d'habitude avec périodicité Wenckebach, occasionnellement 2 :1
3. Voie nodo-fasciculaire - conduction antérograde via le système His-Purkinje et rétrograde sur la voie nodo-fasciculaire
4. Tachycardie 1 :2 – battements sinusaux conduits sur double voie nodale, résultant en deux électrocardiogrammes ventriculaires pour une seule électrocardiogramme atriale.

Le cas clinique ici reporté illustre une tachycardie supraventriculaire avec une relation $V>A$ avec une dissociation complète entre l'activité atriale et ventriculaire, suivant une relation initiale de bloc VA 2/1. Durant l'arythmie, on constate en effet un rythme sinusal au niveau atrial pendant que l'activité ventriculaire est dictée par un circuit de réentrée intranodal. Cette thèse est soutenue par :

- Absence de conduction rétrograde VA à l'état basal
- Jump avec écho nodal
- Signe Kay (conduction soutenue sur la voie lente)
- L'induction de la tachycardie par stimulation incrémentale avec conduction sur la voie lente
- Relation VA initiale 2/1 (bloc VA) durant la tachycardie, ce qui est diagnostique d'un mécanisme de réentrée intranodale

La tachycardie se termine spontanément par la capture graduelle des battements sinusaux.

L'ablation par radiofréquence de la voie lente a permis de supprimer la conduction soutenue à ce niveau, sans pouvoir ré-induire la tachycardie post ablation. La patiente est restée libre de symptômes à un suivi à plus de 9 mois de distance.

Conclusion

Le cas présenté illustre un aspect très rare de tachycardie par rentrée intranodale avec relation V>A et dissociation complète atrio-ventriculaire. Il s'agit d'un bloc complet rétrograde (VA) et 2 rythmes simultanés: rythme sinusal et tachycardie intranodale. D'où l'importance d'une analyse pointue des électrocardiogrammes pour un diagnostic correct malgré la singularité du cas.

-
1. Bashir Y., Betts T R, Rajappan K. Cardiac Electrophysiology and catheter ablation. Oxford University Press, 2010, Chapter 7, 156-157.
 2. Josephson ME. Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. 4th Edition, 2008, Lippincott Williams&Wilkins, chapter 8 (Supraventricular Tachycardia), 200-204.

NOACs

Les NOACs dans la pratique du rythmologue

Docteur F. Dumont

Les « nouveaux » anticoagulants oraux directs (NOACS) sont une alternative aux antagonistes de la vitamine K (AVK) pour la prévention thrombo-embolique de la FA non valvulaire. Tant l'inhibiteur direct de la thrombine (dabigatran) que les inhibiteurs du facteur X activé (apixaban, enoxaban et rivaroxaban) ont un rapport efficacité/sécurité supérieure à la warfarine démontré dans des études cliniques de phase III de grande échelle (RE-LY¹, ARISTOTLE², ENGAGE-AF³, ROCKET AF⁴).

L'association européenne du rythme cardiaque (EHRA) a publié en 2015 les dernières recommandations pour la bonne pratique de l'utilisation de ces NOACs⁵ et a précisé certains points importants qui permettent de garantir au mieux ce rapport efficacité/sécurité et d'assurer une bonne collaboration avec les médecins généralistes en proposant un suivi régulier et systématique. Un rappel de ces recommandations, adapté à notre pratique rythmologique quotidienne me semblait important.

FA NON VALVULAIRE

Ce groupe de réflexion européen supervisé par Heindbuchel nous rappelle d'abord que la FA non valvulaire concerne tous les patients non porteurs de valves mécaniques ou d'une sténose mitrale modérée à sévère.

Pour certains patients, les NOACS peuvent être envisagés avec certaines remarques :

- En cas de sténose aortique sévère, il y a peu de données et il faut envisager que la plus part des patients vont se faire opérer
- Pour les valves biologiques et les plasties mitrales, il n'y a pas de contre-indication sauf pour les trois premiers mois post-opératoires (jusqu'à 6 mois en cas de plastie mitrale)
- En cas de valvuloplastie aortique percutanée et de TAVI, il manque de données prospectives et

il faut envisager la possibilité d'association avec une antiagrégation plaquettaire (parfois double) qui augmente le risque hémorragique

- Il n'y a pas non plus de données prospectives dans la cardiomyopathie hypertrophique

Moyennant la prise en compte de ces remarques, le spectre des patients pouvant être traités par les NOACs est relativement large.

COMMENT ORGANISER LE SUIVI ?

Trop de patients se voient prescrire un NOAC comme simple traitement anticoagulant de la FA ou comme une alternative facile aux antivitaminiques K, sans en préciser l'importance et les risques potentiels, sans suivi rigoureux et sans une collaboration étroite entre tous les intervenants.

Après avoir « éduqué » le patient et relevé ses préférences et une fois la médication débutée (en vérifiant les possibles interactions médicamenteuses, l'hémoglobine, la fonction rénale et hépatique de départ, la nécessité éventuelle d'ajouter un IPP,...) l'initiateur doit organiser le suivi (en s'aidant éventuellement d'une « carte » européenne disponible sur www.NAOCforAF.eu (ou chez les représentants des molécules). Voici ce que la société européenne propose :

La première visite de contrôle (généraliste ou spécialiste) ne doit pas se faire à plus d'un mois de l'initiation avec évaluation

- De la compliance
- Des événements thrombo-emboliques
- Des événements hémorragiques, de leur gravité et des solutions envisageables
- Des autres effets secondaires éventuels
- De la prise concomitante d'autres nouvelles médications (interactions et risque hémorragique majoré : aspirine, AINS,...)
- De la nécessité d'un contrôle biologique (Hb, fonction rénale, hépatique)

Les contrôles suivants sont alors organisés chaque 3 ou 6 mois avec un suivi plus rapproché chez les patients plus fragiles, ou chez ceux à risque de déstabilisation plus rapide : > 75-80 ans, fonction rénale avec GFR < 60 ml/min., petit poids ou lors de toute situation pouvant altérer les fonctions rénale et hépatique.

NOACs ET RYTHMOLOGIE INVASIVE

En cas de procédure rythmologique invasive (études, ablations, implantations de matériel), le relais («bridging») des NOACs avec des HBPM ou de l'héparine non fractionnée (HNF) n'est pas nécessaire car le déclin de l'activité anticoagulante est facilement prévisible et l'anticoagulation est quasiment immédiate dès la reprise de la médication.

L'étude BRIDGE⁶ a montré également chez les patients traités par AVK qui présentent une FA, que le bridging avec les HBPM non seulement n'avait pas de bénéfice en termes de phénomène thrombo-embolique mais qu'en plus il était délétère en termes de saignements majeurs. Pour ces patients, le message est simple et facile à retenir: on arrête la warfarine cinq jours avant l'intervention et on reprend le soir après la procédure ou le lendemain soir. De même, les données de registres montrent qu'il n'est pas approprié de faire des bridgings avec les NOACs car ceci mène à un taux de saignement péri-procédural plus important⁷.

Les procédures invasives en rythmologie peuvent être classées en risque de saignement mineur et majeur :

Mineur :

- Etude électrophysiologique ou ablation des arythmies supraventriculaires droites ;
- Implantation de pacemakers, de holters implantables ou de défibrillateurs (en dehors d'une anatomie complexe comme dans les cardiopathies congénitales ou malformations artério-veineuses).

Majeur :

- Ablation de tachycardie supraventriculaire gauche (voie accessoire p.ex.) ou TV droites.
Vu ce risque hémorragique, les NOACs seront arrêtés avant ces procédures, sans bridging, et en fonction de la clearance de la créatinine, de la molécule et du risque (tableau 1).

GFR	Dabigatran		Apixaban-Edoxaban-Rivaroxaban	
	Risque mineur	Risque majeur	Risque mineur	Risque majeur
> 80 ml/min.	≥ 24h	≥ 48h	≥ 24h	≥ 48h
50-80 ml/min.	≥ 36h	≥ 72h	≥ 24h	≥ 48h
30-50 ml/min.	≥ 48h	≥ 96h	≥ 24h	≥ 48h
15-30 ml/min.	Pas d'indication		≥ 36h	≥ 48h

Tableau 1. Dernière prise de NOAC en fonction de la molécule, de la clearance de créatinine et du risque de l'intervention.

En ce qui concerne les ablations gauches « complexes » (TV gauches, isolation des veines pulmonaires, lignes complémentaires, ...), elles comportent également un risque de saignement majeur (+/- 1% de tamponnade) mais représentent une entité particulière car elles cumulent ce risque avec le risque thrombo-embolique en raison des lésions pariétales créées.

Ce cumul fait qu'il est actuellement conseillé de ne pas interrompre les AVK pour les patients bénéficiant d'une ablation de FA (étude COMPARE⁸).

Concernant ce type d'ablation sous NOACs, les données sont un peu moins claires. Plusieurs papiers rapportent des résultats plaçant pour un risque thrombo-embolique et hémorragique similaire à celui de l'ablation sous AVK. Mais les protocoles utilisés sont assez hétérogènes et observationnels et concernent de petites séries. Les études randomisées prospectives sont en cours et en attendant ces résultats, il est important d'avoir un protocole standardisé au sein de chaque institution.

L'utilisation de l'échographie transoesophagienne (ETO) pour l'exclusion d'un thrombus auriculaire est recommandée lorsque la dernière prise de NOAC est \geq 36 heures mais certains préfèrent une utilisation systématique (ou en fonction du score CHA₂DS₂-VASC).

L'héparinothérapie durant la procédure doit rester la même (ACT 300-350 sec.) que les patients soient sous AVK ou sous NOACs. A noter que les doses d'héparine nécessaires seront généralement plus élevées dans ce dernier cas de figure.

Les NOACs pourraient être repris 3 à 4 heures après le retrait des cathéters en l'absence de complication hémorragique.

NOACs ET CARIOVERSION ELECTRIQUE

Les analyses de sous-groupes des principales études sur les NOACs et l'étude X-Vert⁹ (rivaroxaban) nous permettent raisonnablement d'autoriser une cardioversion de FA chez les patients sous NOACs depuis \geq 3 semaines moyennant une certitude quant à la compliance avec ETO en cas de doute.

Toujours selon l'étude X-Vert, il est raisonnable de cardioverser un patient en FA depuis $>$ 48 heures qui a reçu un traitement par NOACs \geq 4 heures avant la cardioversion, moyennant une ETO confirmant l'absence de thrombus. Chez les patients en FA depuis \leq 48 heures, les données manquent avec les NOACs (études ENSURE-AF et EMANATE en cours) et il convient donc de pratiquer selon les habitudes locales (HBPM/HNF +/- ETO).

CONCLUSIONS

Les anticoagulants oraux non anti-vitamine K sont le gage d'une efficacité et d'une relative sûreté moyennant un suivi strict et le respect des indications en fonction des données déjà disponibles. Les études à venir vont préciser les champs d'application et très probablement étendre les indications et nous guider dans leur bonne utilisation.

-
1. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139–1151.
 2. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365: 981–992.
 3. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013; 369:2093–104.
 4. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:883–891.
 5. Heidbuchel H, et al; Europace. 2015 Oct;17(10):1467-507. doi: 10.1093/europace/euv309. Epub 2015 Aug 31
 6. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn A Setal. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2015;doi: 10.1056/NEJMoa1501035.
 7. Beyer-Westendorf J, Gelbricht V, Forster K, Ebertz F, Kohler C, Werth S et al. Peri-interventional management of novel oral anticoagulants in daily care: results from the prospective Dresden NOAC registry. *Eur Heart J* 2014;35:1888–96.
 8. DiBiase L, Burkhardt JD, Santangeli P, Mohanty P, Sanchez JE, Horton R et al. Peri-procedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the role of Coumadin in Preventing Thromboembolism in Atrial Fibrillation (AF) Patients Undergoing Catheter Ablation (COMPARE) Randomized Trial. *Circulation* 2014;129:2638–44.
 9. Cappato R, Ezekowitz MD, Klein AL, Camm AJ, Ma CS, Le Heuzey JY et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2014;35:3346–55.

Cas clinique à propos de la non compaction ventriculaire gauche

présenté par le Dr Philippe Evrard

INTRODUCTION

La non compaction ventriculaire gauche est une cardiomyopathie génétique causée par une anomalie de l'embryogénèse de l'endocarde et du myocarde in utero (1).

Elle est définie par 3 critères :

- Trabéculations ventriculaires gauches proéminentes
- Profonds récessus inter-trabéculaires en communication avec la cavité ventriculaire
- Net amincissement de la couche compactée (2)

Les manifestations cliniques de cette maladie sont assez diverses : insuffisance cardiaque, troubles du rythme et accidents emboliques systémiques.

CAS CLINIQUE

Nous rapportons l'histoire clinique d'un patient de 28 ans, sans antécédent médical ou chirurgical particulier. Il consulte la première fois en janvier 2014 pour sensations de palpitations et dyspnée de grade IIa.

Ces palpitations surviennent indépendamment de tout effort et sont ressenties depuis quelques semaines. Le patient n'a pas présenté de lipothymie ni de syncope. Son examen clinique montre un patient d'1m83 pour 83 kgs, normotendu à 130/80 mmHg en position assise. Les tons cardiaques sont purs. L'auscultation pulmonaire révèle une hypoventilation modérée aux 2 bases.

Dans ses facteurs de risque cardiovasculaires, on relève un tabagisme important depuis l'âge de 16 ans et un alcoolisme occasionnel.

Examens complémentaires

ECG de repos : le rythme de base est sinusal à une fréquence de 90/min, entrecoupé d'extrasystoles ventriculaires isolées, rares. Il existe un allongement de la durée des ondes P. Il existe un BBGC.

Echographie transthoracique : L'examen révèle une hypokinésie diffuse, une nette diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche à 33% en mode TM et à 30% selon Simpson. Le ventricule gauche présente un

degré modéré de dilatation, un aspect compatible avec une non compaction est signalé en apico-latéral.

Biologie : la sérologie rentre négative pour échovirus, coxsackie, adenovirus et influenza. Une maladie auto-immune est aussi écartée

IRM cœur : l'examen confirme une fonction ventriculaire gauche altérée (FEVG 21%). Le ratio entre l'épaisseur de la couche non compactée et la couche externe compactée est de 3.6 en localisation apicale et au 1/3 apico-latéral, confirmant le diagnostic de non compaction ventriculaire gauche. (figures 1 et 2)

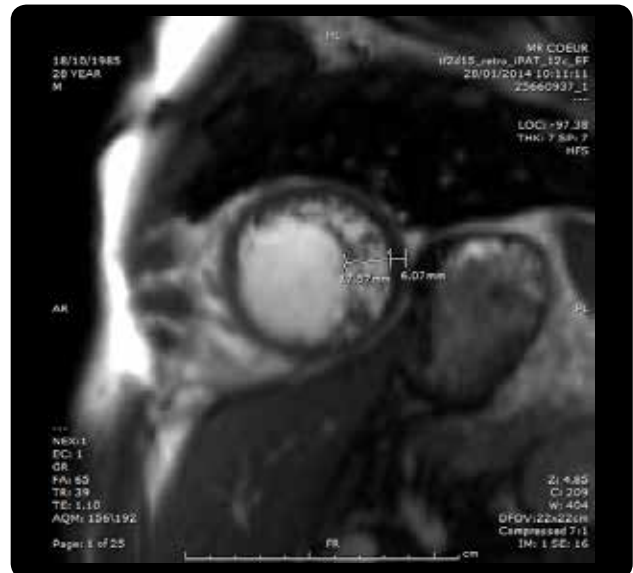


figure 1



figure 2

Holter de fréquence : arythmie ventriculaire significative avec salves courtes de TV monomorphe.

Coronaroscan : Score calcique < 10, pas de lésion coronaire.

Dans le cas présent, devant le diagnostic posé de non compaction, l'enregistrement d'une arythmie ventriculaire significative et symptomatique et dans le cadre d'une dysfonction ventriculaire gauche, nous décidons d'implanter au patient un défibrillateur.

Un CRT-D n'a pas été notre choix, l'optimisation du traitement médical de la dysfonction ventriculaire n'étant pas encore acquise.

Le 19 mars 2014, soit quelques semaines après l'implantation, le patient présente une perte de connaissance à son domicile. L'interrogation de son défibrillateur révèle une fibrillation ventriculaire efficacement traitée par choc électrique (figures 3 et 4). Par la suite, le patient présentera encore 6 épisodes symptomatiques et significatifs : 4 FV et 2 TV réduites par antitachypacing (ATP).

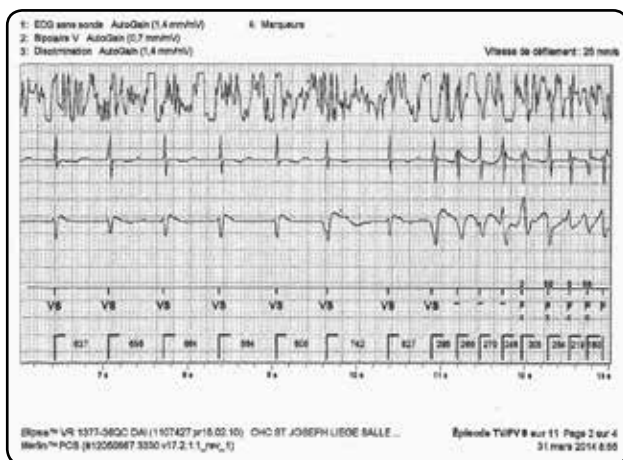


figure 3

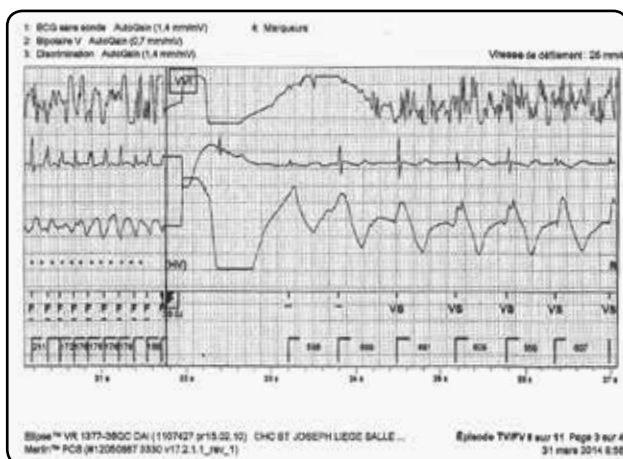


figure 4

DISCUSSION

La non compaction ventriculaire gauche est décrite pour la première fois en 1984 et fait partie des cardiomyopathies non classées selon l'OMS. Cette cardiopathie congénitale rare peut être due à différentes anomalies génétiques. Il existe des formes sporadiques et familiales avec différents modes de transmission. La forme adulte est génétiquement distincte de la forme néonatale. Chez l'adulte, la transmission est généralement autosomique dominante, tandis que la non compaction ventriculaire gauche néonatale peut être causée par une mutation du gène TAZ sur le chromosome X (3).

Cette pathologie se manifeste fréquemment dès l'enfance et est responsable d'environ 10% des cardiomyopathies structurales chez les patients pédiatriques. Depuis quelques années, on identifie également cette cardiopathie parmi la population adulte. Elle toucherait davantage l'homme que la femme. L'âge moyen de diagnostic est de l'ordre de 40 ans.

Cette malformation résulte d'un arrêt prématuré du processus de compaction du myocarde embryonnaire, processus qui débute en sous-épicaudique et s'étend en direction du myocarde sous-endocardique. Ce processus de compaction apparaît normalement entre la 5^e et la 8^e semaine du développement fœtal.

La prévalence de cette affection est très probablement sous-estimée et est largement dépendante de la qualité de l'imagerie médicale

L'échocardiographie est l'examen de premier choix dans le dépistage de cette affection :

L'examen démontre à la fois des trabécules ventriculaires gauches très épais et de profonds récessus. La topographie prédomine habituellement au niveau de l'apex du ventricule gauche et au niveau des parois inférieure et latérale.

Le critère échographique le plus pathognomonique consiste en un ratio non compaction/compaction > 2 en fin de systole.

Une dilatation ventriculaire gauche et des zones d'hypovoiure d'akinésie peuvent aussi être détectées.

L'IRM peut aussi certainement affiner le diagnostic, en écartant les simples hypertrophies trabéculaires sur cœurs sains.

Le cut-off du ratio non compaction/compaction est établi en IRM à 2.3 (4)

Tableau clinique

Les manifestations cliniques les plus fréquemment rapportées par les patients souffrant d'une non compaction ventriculaire gauche peuvent être le reflet d'une décompensation cardiaque, d'une instabilité électrique ou d'évènements emboliques (5).

- Décompensation cardiaque : son degré est variable, allant d'une dysfonction infraclinique à une insuffisance cardiaque sévère. Cette dysfonction est multifactorielle : hypoperfusion des zones sous endocardiques, efficacité moindre de la contraction secondaire à un amincissement de la couche myocardique compacte.
- Arythmies : 2 types d'arythmies sont fréquemment rencontrés dans cette affection : la fibrillation auriculaire et la tachycardie ventriculaire. Ces troubles du rythme trouvent leur origine dans l'existence de zones sous-endocardiques hypoperfusées, avec une activation électrique retardée.
- Embolies : le risque cardio-embolique intéresse tous les territoires : cérébral, pulmonaire, vasculaire périphérique. Une hypothèse de causalité étant la formation de thrombi au sein des récessus intertrabéculaires. La prévalence élevée de fibrillation auriculaire et la dysfonction ventriculaire sont d'autres explications plausibles (6).

Prise en charge

Il n'existe pas de recommandation spécifique pour la prise en charge de cette affection.

Le testing génétique systématique des autres membres de la famille ne modifie pas l'approche thérapeutique de la maladie, mais peut aider à la confirmation du diagnostic dans certains cas borderline.

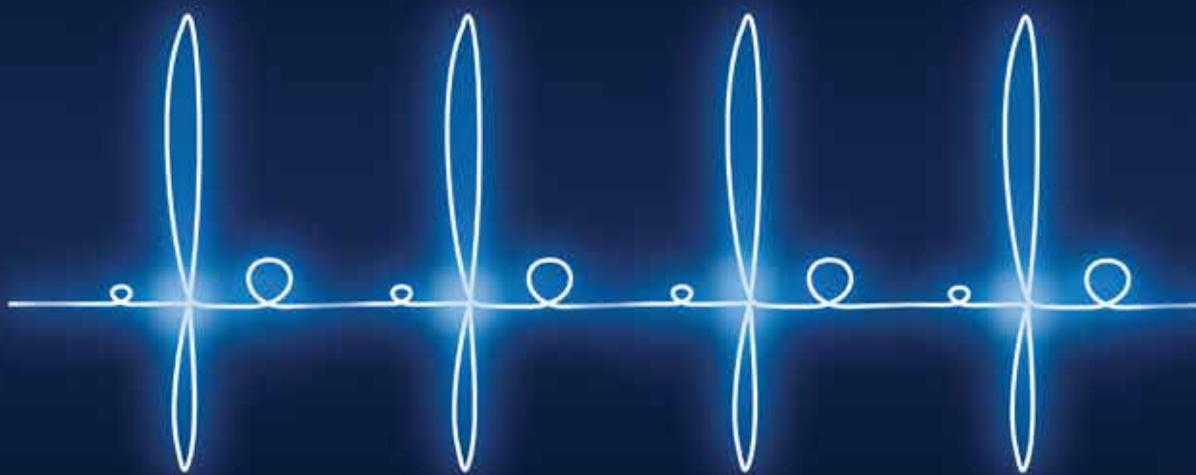
La prise en charge de l'affection consiste en la prévention des complications potentielles :

- optimisation du traitement médical si la fonction VG est déficiente
- anticoagulation à envisager si des thrombi sont détectés, si une fibrillation auriculaire est mise en évidence, ou en cas de dilatation VG et dysfonction sévère.
- implantation d'un défibrillateur à discuter en prévention primaire, à proposer en prévention secondaire.

CONCLUSIONS

La non compaction ventriculaire gauche est une cardiomyopathie rare, pouvant s'exprimer sous différentes formes cliniques. Son diagnostic repose sur une imagerie de qualité: échocardiographie et IRM. Sa prise en charge thérapeutique n'est pas spécifique. Elle vise l'optimisation du traitement médical. Compte tenu de la fréquence des évènements arythmiques ventriculaires, l'implantation prophylactique d'un pace défibrillant doit certainement être discutée (7).

-
1. Engberding R, Bender F. Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography : persistence of isolated myocardial sinusoids. Am J Cardiol. 1984 ; 53(11) : 1733-1734
 2. Jenni R and al. Isolated ventricular non compaction of the myocardium in adults. Heart 2007 ; 93(11) : 11-15
 3. Sasse-Klaassen, Gerull B, Oechslin E, Jenni R, Thierfelde L. Isolated non compaction of the left ventricular myocardium in the adult : an autosomal dominant disorder. Am. J of Medical Genetics 2003 PartA, vol 119A, issue 2, 162-167
 4. Petersen E.E, Sevanayagam J.B, Wiesmann F. and al. Left Ventricular non compaction : insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 2005 ;46 : 101-5
 5. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated non compaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. Circulation. 1990 ;82(2) : 507-513
 6. Stollberger C., Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/non compaction and stroke and embolism. Cardiology 2005, 103 (2) : 68-72
 7. Kobza R, Steffel J, Erne P, et al. Implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy in patients with left ventricular non compaction. Heart Rhythm 2010 ;7 : 1545-9



LE SAVIEZ-VOUS?

Depuis le 1er mars 2016

Changement de législation pour le remboursement du Holter implantable

Selon la nouvelle convention parue au moniteur le 1er mars, les Holter implantables seront dorénavant remboursés forfaitairement (et non plus au prix fixé dans la catégorie V des produits en évaluation). La loi prévoit une garantie de 2 ans. Ils se trouvent actuellement dans la liste nominative de l'INAMI (n°35401) - Pseudonomenclature 172572-172583.

Les indications de remboursement:

- Syncopes récidivantes de nature indéterminée malgré un bilan non invasif exhaustif ou syncope même isolée avec facteurs de gravité potentiels (cf. recommandations internationales) après bilan non invasif et éventuellement invasif exhaustif.
- AVC/AIT cryptogénique : recherche de FA après démarche diagnostique complète avec au minimum un Holter de 7 jours consécutifs.





CONTACT

Dr I. Blankoff, CHU de Charleroi
ivan.blankoff@chu-charleroi.be

Prof. D. Blommaert, CHU-UCL Namur
dominique.blommaert@uclouvain.be

Dr A. de Meester, Hopital de Jolimont
antoine.demeester@skynet.be

Dr A. Delcour, CHU Sart Tilman Liège
alexandre.delcour@chu.ulg.ac.be

Dr C. Dimmer, INCCI Luxembourg
carlo.dimmer@cner.lu

Dr F. Dumont, Clinique St Luc Bouge
frederic.dumont@slbo.be

Dr Ph. Evrard, CHC-Clinique St Joseph
philippe.evrard@chc.be

Dr J-M. Herzet, CHR de la Citadelle
jean.manuel.herzet@chrcitadelle.be

Prof. J-B. Le Polain de Waroux, Cliniques Universitaires St Luc
jean-benoit.lepolain@uclouvain.be

Dr G. Mairesse, Cliniques du Sud Luxembourg - Vivalia
georges.mairesse@vivalia.be

Dr N. Preumont, Hopital Erasme
nicolas.preumont@erasme.ulb.ac.be

Prof C. Scavée, Cliniques Universitaires St Luc
christophe.scavee@uclouvain.be