n°334 – Septembre 2010

ISSN 0769-0819

le Cardiologue Fmc

Collège National des Cardiologues Français

Spécial CNCF

Ateliers de Pratiques du Collège

Compte-rendu

Monaco – 28 et 29 mai 2010

22e congrès du CNCF

Programme – Abstracts

7 au 9 octobre 2010 – Strasbourg

Réponses au Qcm d'évaluation de FMC du numéro 333

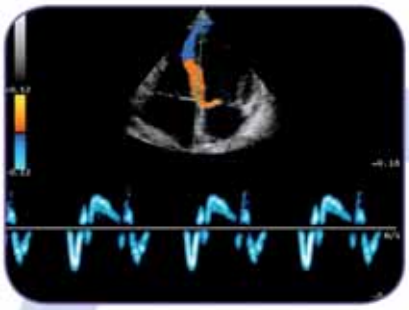
Zoom sur…

Présentation d'une nouvelle rubrique

La revue du Syndicat National des Spécialistes des Maladies du Cœur et des Vaisseaux

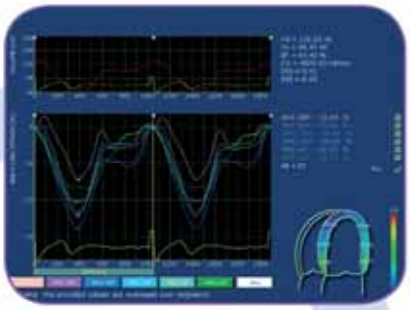
Au service des Cardiologues…

Technologies & Solutions dédiées pour satisfaire vos besoins dans les applications Cardiovasculaires



ktM Cartographie Tissulaire Cinétique

KM60
La technologie de pointe au quotidien

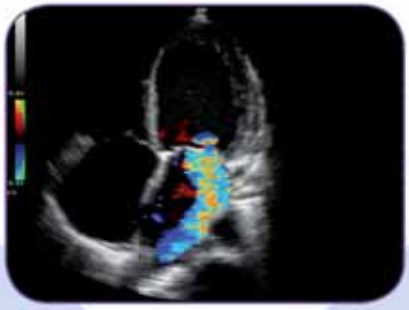


msI Imagerie Strain Myocardique 2D

Diagnostic Standard → Valeur Prédictive

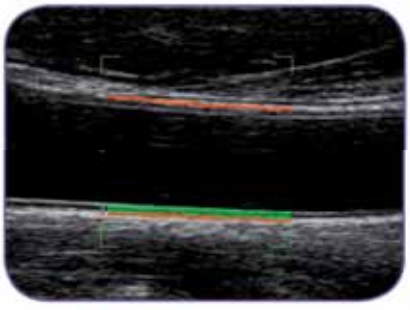
msI
QimtQas

IMAGIC Agile
Un Concentré de Technologies, la Mobilité en Plus!

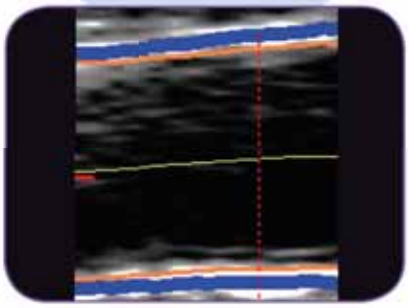


hhI H Imagerie Harmonique

IMAGIC Maestro
Ergonomie et Technologies de Pointe



QimtQuality IMT



QasQualité Rigidité des Artères

IMAGICdesk

KONTRON MEDICAL
ZA du Bel Air – 10 rue de Temara – 78108 Saint Germain en Laye Cedex
Tél: 01 82 04 89 00 - Fax: 01 30 61 72 10
Email: infos@kontronmedical.com - www.kontronmedical.com

KONTRON MEDICAL
Bringing Technology to Life

Gérard Jullien

Cardiologue Fmc

De Monaco à Strasbourg

Exceptionnelle qualité que celle des Ateliers de Pratiques du Collège à Monaco, traditionnellement (nous pouvons maintenant employer le terme) consacrés à l'imagerie, encore et bien sûr dominée par l'échocardiographie.

Marie-Christine Malergue, première responsable du programme scientifique, est à féliciter non seulement pour la qualité de ce programme mais aussi pour la qualité du compte-rendu qu'elle en a fait et que nous vous livrons avec ce numéro du Cardiologue auquel a participé également Ariel Cohen que nous remercions.

La prochaine édition des Ateliers de Pratiques du Collège aura lieu, en 2011, à Marseille où le soleil illuminera aussi bien qu'à Monaco, soyons-en sûrs, la qualité de ces Journées.

Nous vous présentons également dans ce numéro le programme du prochain congrès d'automne du CNCF à Strasbourg du 7 au 9 octobre 2010. Ce programme est riche, dense, avec les sessions classiques du CNCF mais aussi des nouveautés que vous pourrez découvrir, et, dans tous les cas, avec des orateurs prestigieux.

Pour des raisons pratiques, il ne nous a pas été possible, cette année, de vous apporter avant le congrès, dans ce numéro du Cardiologue, une majorité de résumés des communications auxquelles vous pourrez assister. Nous avons placé ceux que nous avons reçu dans les délais imposés pour la réalisation de ce numéro, après le programme et non pas de manière intercalée dans le programme. Le nombre de résumés est limité mais la qualité de leur rédaction ne l'est pas et nous remercions les rédacteurs d'avoir amputé une partie de leur emploi du temps et parfois de leurs vacances pour susciter l'intérêt des futurs participants (à Strasbourg ou par l'intermédiaire de la revue) au prochain congrès d'automne du CNCF. ■

Bonne lecture
Bon congrès

COVERAM

Périndopril arginine - Amlodipine

Prix Medec du médicament de l'année*

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

COVERAM 5 mg/5 mg, 5 mg/10 mg, 10 mg/5 mg, et 10 mg/10 mg, comprimés blancs. **Composition :** 5 mg périndopril arginine/5 mg amlodipine, 5 mg pér. arg./10 mg amlo., 10 mg pér. arg./5 mg amlo., 10 mg pér. arg./10 mg amlo. **EEN :** lactose. **Propriétés* :** IEC et inhibiteur calcique. **Indications :** traitement de l'HTA essentielle et/ou de la maladie coronaire stable, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec périndopril et amlodipine pris simultanément à la même posologie. **Posologie et mode d'administration* :** *Adultes :* 1 cp/j le matin avt repas. Assoc. fixe non appropriée pour trait. initial. Insuf. rénal/sujet âgé et insuf. hépat.: cf mises en garde spéciales et précautions d'emploi. **Contre-indications :** *Du périndopril :* • hypersensib. au périndopril ou à tout autre IEC • antécédent d'angio-œdème lié à la prise d'un IEC • angio-œdème héréditaire ou idiopathiq. • 2e et 3e trim. de grossesse. *De l'amlodipine :* • hypotens. sév. • hypersensib. à amlodipine ou à tout autre dihydropyridine • état de choc, incluant choc cardiogéniq. • obstruction au niveau du système d'éjection du ventricule gauche • angor instable (sauf Prinzmetal) • insuf. card. après infarctus aigu du myocarde (pendant les 28 premiers jours). *De périndopril arginine / amlodipine :* • celles relatives à chacun des monocomposants, citées précédemment • hypersensib. à l'un des excipients. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi* :** • hypersensib. / angio-œdème : arrêt immédiat du trait. et surveil. appropriée jusqu'à disparition complète des sympt. • réact. anaphylactoïdes lors d'une aphérèse des LDL ou d'une désensib. • risq. de neutropénie/agranulocytose/ thrombocytopénie/anémie • risq. d'hypotens. en cas de déplétion volumiq. • patients à haut risq. d'hypotens. sympto. ou présentant une isch. cardiaq. ou maladie cérébrovasc. • hypotens. transitoire : poursuite possible du trait. après normalisation de la PA et volémie • sténose de la valve mitrale et aortiq. / cardiomyopat. hypertrophiq. • insuf. rén. (Clcr < 60ml/min) : contrôle périodiq. K+ et créat., risque d'augment. de l'urée sanguine et de la créat. sériq. réversible à l'arrêt du trait., risque majoré d'hypotens. sév. et d'insuf. rén. en cas d'hypertens. rénovasc. • insuf. hépat. : arrêt trait. si jaunisse ou élévation enz. hépat. • race noire : tx plus imp. d'angio-œdème • toux • chir./anesthésie : risq. hypotens. • hyperkaliémie • diabétiq. • insuf. card. • présence de lactose (patients présentant galactosémie congénit., malabsor. du glucose et galactose ou déficit en lactase) • assoc. non recommandée au lithium, diurétiq. épargneurs de K+, suppléments K+, dantrolène • grossesse : cf § Grossesse et allaitement. **Interactions* :** • diurétiq. épargneurs de K+ (spironolactone, triamtérène ou amiloride), suppléments K+ ou substituts de sel contenant du K+ : contrôle fréquent K+ • lithium : contrôle lithiémie • estramustine • AINS incluant aspirine ≥ 3 g/jour • antidiab. (insulines, sulfamides hypoglyc.) • diurétiq. • sympathomim. • Or • dantrolène (perf.) • induc. du CYP3A4 (rifampicine, *hypericum perforatum*, agents anticonvuls. comme carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne, fosphénytoïne, primidone) • inhib. du CYP3A4 (itraconazole, kétoconazole) • bêtabloq. utilisés dans l'insuf. cardiaq. (bisoprolol, carvédilol, métoprolol) • baclofène • antihypertens. (tels que bêtabloq., vasodilat.) • corticostéroïdes, tétracosactide • alphabloq. (prazosine, alfuzosine, doxazosine, tamsulosine, térazosine), antidépres. tricycliq., antipsychotiq., anesthésiq. • amifostine. Autres assoc. : en monothérap., amlodipine a été administrée en toute sécurité avec des diurétiq. thiazidiq., bêtabloq., IEC, dérivés nitrés d'action prolongée, nitroglycérine sublinguale, digoxine, warfarine, atorvastatine, sildénafil, anti-acides (hydroxyde d'aluminium, hydroxyde de magnésium, siméthicone), cimétidine, AINS, antibiotiq. et hypoglycémiants oraux, ciclosporine. **Grossesse* :** Déconseillé pendant le 1er trim. Contre-indiqué aux 2e et 3e trim. **Allaitement * :** Déconseillé. **Fertilité*** : modif. bioch. révers. au niv. du spermatozoïde chez cert. patients traités par des inhib. calciq. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** risq. de sensation de vertiges ou fatigue. **Effets indésirables* :** Fréquents : étourdissements, céphalées, somnolence, paresthésie, vertiges, troubles de la vision, acouphènes, hypotens. (et effets liés), palpitations, flush, dyspnée, toux, douleurs abdo., nausées, vomissements, dyspepsie, dysgueusie, diarrhée, constipation, prurit, rash, crampes muscul., œdèmes et œdèmes périph., fatigue, asthénie. **Prescription et délivrance :** Liste I. COVERAM 5 mg/5 mg : AMM 34009 385 802 59 : 30 cp, **Prix :** 29,50 €. CTJ : 0,98 €. AMM 34009 385 806 00 : 90 cp, **Prix :** 75,60 €. CTJ : 0,84 €. COVERAM 5 mg/10 mg : AMM 34009 385 814 30 : 30 cp, **Prix :** 29,50 €. CTJ : 0,98 €. AMM 34009 385 819 59 : 90 cp, **Prix :** 75,60 € CTJ : 0,84 €. COVERAM 10 mg/5 mg : AMM 34009 385 827 89 : 30 cp, **Prix :** 40,83 €. CTJ : 1,36 € ; AMM 34009 385 831 51 : 90 cp, **Prix :** 106,69 €. CTJ : 1,19 €. COVERAM 10 mg/10 mg : AMM 34009 385 839 60 : 30 cp, **Prix :** 40,83 €. CTJ : 1,36 €. ; AMM 34009 385 843 32 : 90 cp, **Prix :** 106,69 €. CTJ : 1,19 €. Remb. Séc. soc à 65 %. **Collect. Info. méd.** : Therval Médical - 35, rue de Verdun 92284 Suresnes - Tél. 01 55 72 60 00. Les Laboratoires Servier - 22, rue Garnier - 92578 Neuilly-sur-Seine. *Info. complète : cf. RCP sur www.afssaps.fr.

MALADIE CORONAIRE STABLE

SERVIER

1 COMPRIMÉ PAR JOUR

* Décerné par les médecins présents au MEDEC remis le 17 juin 2010

11 PC 04 P/08-10 · Illustration © AquaLunaCommunication/Virginie Denis

Cardiologue Fmc

ÉDITEUR
CARDIOLOGUE PRESSE
13 rue Niepce – 75014 Paris
Tél. : 01.45.43.70.76 – Fax : 01.45.43.08.10
Email : coeur@club-internet.fr
Site web : www.regifax.fr

ÉDITEUR DÉLÉGUÉ
Régifax – 45-47 rue d'Hauteville – 75010 Paris
Tél. : 01.47.70.00.96 – Fax : 01.48.24.15.05
Directeur : Renaud Samakh
Publicité : François Bondu
Coordination de la rédaction : Benoît Armengaud
Maquette : Pascal Wolff

RÉDACTION
Président et directeur de la publication :
Dr Christian Aviérinos
Directeur adjoint : Dr Serge Rabenou
Rédacteur en chef : Dr Gérard Jullien
Rédacteur en chef adjoint : Dr Pierre Marette
Comité scientifique :
Dr Victor Aboyans
Pr Jean-Paul Bounhoure
Dr Thierry Denolle
Dr François Diévart
Dr Jean-Louis Gayet
Dr Robert Haïat
Pr Daniel Herpin
Pr Christophe Leclercq
Pr Jacques Machecourt
Dr Marie-Christine Malergue
Dr François Philippe
Dr Bernard Swynghedauw
Comité de lecture :
Dr Christian Aviérinos
Dr Jean-François Thébaut
Dr Christian Ziccarelli

TARIF 2010 – 1 an, 10 numéros
France : 80 €
CEE (hors France) : 100 €
Tout autre pays : 275 €
Prix « Spécial adhérent » au syndicat, à jour de cotisation : 40 €
Prix unitaire : 15 €

Adhérent au Cessim et au SNPM
Mensuel réservé au corps médical
Impression : Barbou Impressions
8, rue Marcel-Dassault, Bondy
RCS Bobigny B 572 188 357

Commission paritaire : 0114 G 81182
Dépôt légal : à parution

Les articles publiés dans la revue « Le Cardiologue » le sont sous la seule responsabilité de leurs auteurs. Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction par tous procédés réservés pour tous pays.
Le Code de la propriété intellectuelle du 1er juillet 1992 interdit expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. En application de la loi du 11 mars 1993, il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement la présente publication sans autorisation de l'éditeur ou droits de reproduction versés à celui-ci.

Spécial CNCF

VI **ATELIERS DE PRATIQUES DU COLLÈGE – Compte-rendu**
Monaco – 28 et 29 mai 2010 – par Marie-Christine Malergue

Session « inaugurale »
VII *La physiologie myocardique sous l'œil des nouvelles imageries*

Session « Prothèses »
XI *Quel substrat valvulaire et pour quel patient ?*
XIII *Le concept du mismatch*
XIV *Les nouvelles recommandations dans l'étude échographique des prothèses*

Session « Endocardite »
XVII *Epidémiologie*
XVIII *La valeur pronostique de l'imagerie*
XIX *Les nouvelles recommandations*

Débat
XXI *Athérome aortique, oreillette gauche, sont-ils des facteurs de risque ischémique cérébral ? Quelles images pour quels patients ?*

Session « Hypertension pulmonaire (HTP) »
XXIII *L'échoDoppler cardiaque de l'HTAP : Nouvelles recommandations en 2010*

Session « Insuffisance cardiaque »
XXVI *BNP-NT Pro-BNP dans l'insuffisance cardiaque*
XXVII *Comment utiliser l'échocardiographie dans l'insuffisance cardiaque ?*

Session « Imagerie et resynchronisation »
XIX *Réserve contractile des cardiomyopathies congestives : facteur prédictif de réponse à la resynchronisation (CRT)*
XIX *L'écho de stress peut-il être utile dans la sélection des patients répondeurs à la CRT ?*
XXX *Sélection des patients pour la CRT : approche multiparamétrique*
XXXI *Pourquoi la resynchronisation ne donne-t-elle pas les résultats escomptés dans environ 30 % des cas ?*

XXXII **22e CONGRÈS DU CNCF**
7 au 9 octobre 2010 – Strasbourg

XXXIV **Programme**
XXXIX **Abstracts**

XLIX **RÉPONSES AU QCM DU NUMÉRO 333**

L *Zoom sur...*
Présentation d'une nouvelle rubrique

Compte-rendu

Congrès imagerie

par Marie-Christine Malergue

Monaco – 28 et 29 mai 2010

Le Collège National des Cardiologues Français a organisé pour la 3° fois son congrès de Printemps, consacré à l'imagerie cardiovasculaire.
Cette réunion a pour but de faire le point sur les différentes imageries actuellement disponibles, en recentrant le patient au cœur du débat. Quelle imagerie pour quelle pathologie ? Voilà le challenge d'aujourd'hui.
A une époque où les dépenses de santé sont comptées et où, par ailleurs, le plateau technique va en grandissant, notre rôle est de rester en permanence bien informés sur le bénéfice des nouvelles technologies avec un souci d'objectivité, d'efficacité, conscients du coût et des effets parfois toxiques pour le patient et l'environnement. C'est de cette information et de cette formation permanentes que nous pourrons tirer le meilleur bénéfice pour notre pratique.
Mais l'image, c'est aussi le rêve et plus concrètement la recherche, passionnante, où la technologie nous fait toucher du doigt des phénomènes physiopathologiques jusque là inaccessibles. C'est aussi le rôle du CNCF de nous informer sur ce que sera l'imagerie de demain.

Marie-Christine Malergue

Session inaugurale

D'après G. Derumeaux (Lyon).

La physiologie myocardique sous l'œil des nouvelles imageries

La meilleure connaissance de la physiologie myocardique a amené l'imageur à utiliser de nouveaux outils pour appréhender la complexité de la fonction ventriculaire gauche.

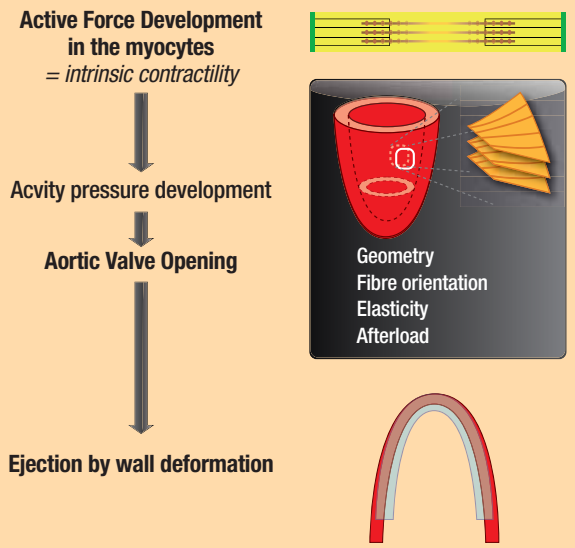
La géométrie complexe des fibres myocardiques, leur orientation, leur élasticité et les conditions de charge sont autant de paramètres que les nouvelles techniques d'imagerie tentent d'évaluer. Lors des différentes phases de la « contraction / relaxation », l'imageur va pouvoir distinguer ce qui relève de l'action des fibres longitudinales, des fibres radiales et l'approche des fibres circonférentielles à l'origine des phénomènes de torsion « base/ pointe ».

Le développement de la force active des myocytes dépend de la contractilité intrinsèque, à l'origine d'une montée de pression intra ventriculaire gauche entraînant l'ouverture aortique et l'éjection consécutive à la déformation pariétale *(figure 1)*.

L'altération structurelle de la fonction ventriculaire gauche dépend de plusieurs mécanismes :

- une altération de la microcirculation avec une raréfaction capillaire ;
- une altération des myocytes avec diminution des éléments contractiles, une altération de la fonction mitochondriale, des anomalies nucléaires et du réticulum sarcoplasmique ;
- une atteinte de la matrice extracellulaire avec une augmentation du taux de collagène associée à une augmentation du nombre de fibroblastes et de macrophages.

Figure 1. Schéma simplifié du fonctionnement cardiaque.



D'après Bijnens – European Journal of Echocardiography 2009

Les différents facteurs interférant sur la qualité de la fonction ventriculaire gauche sont :

- la charge passive dépendant de la pression intracavitaire, de la géométrie ventriculaire (sphéricité et épaisseur myocardique) et de l'interaction du segment voisin (ou *wall stress*) ;
- la force contractile active dépendant de l'activation du couple électromécanique et de la perfusion ;
- l'élasticité tissulaire dépendant de la structure des fibres et de leur degré de fibrose (élasticité) ;
- enfin la déformation régionale totale ou strain.

Dans cette approche complexe, différentes étapes doivent être franchies par l'imageur.

Il doit tout d'abord confirmer le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche et évaluer la fonction globale. La totalité des réponses sur l'état fonctionnel cardiaque est donnée en routine par l'échocardiographie doppler.

Il devra ensuite exclure une origine ischémique (cela en fonction de l'âge et des facteurs de risque). Dans ce cas, il aura à sa disposition les tests fonctionnels, le scanner coronaire, l'angiographie et l'IRM pour juger de la transmuralité des lésions, puis les tests de viabilité dépendant du cas clinique. En cas d'origine non ischémique, l'IRM permet d'identifier des zones de fibrose, d'œdème, selon les étiologies.

La première étape : *Le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche habituellement obtenu par écho-Doppler*

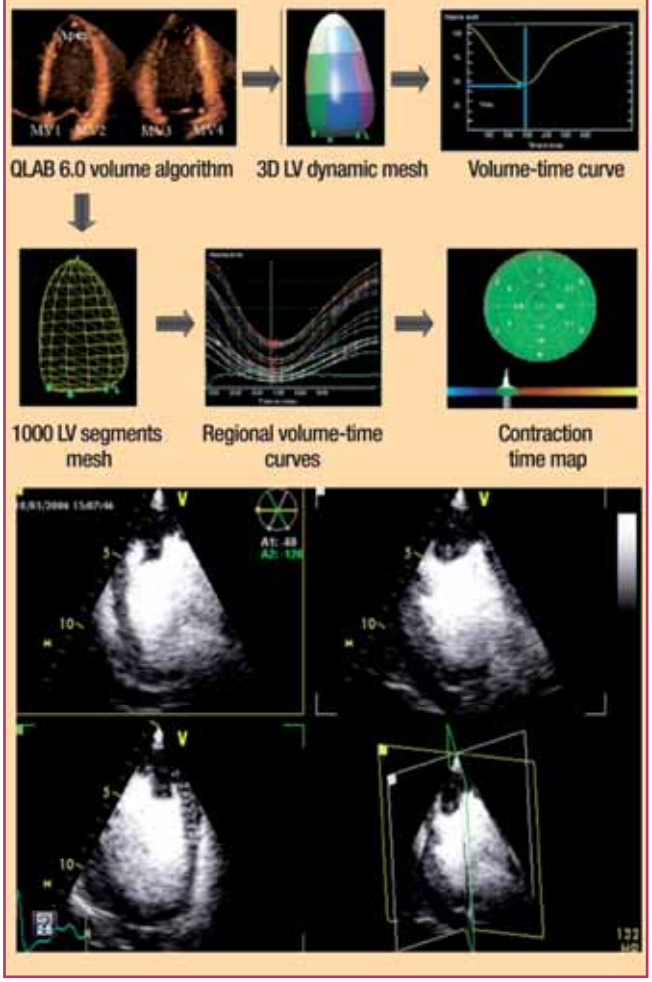
Seront successivement évaluées les dimensions ventriculaires gauches et la masse, la fraction d'éjection et les pressions de remplissage, la fonction ventriculaire droite et les pressions pulmonaires, la présence et la quantification d'une fuite mitrale, un asynchronisme mécanique. La masse est mesurée de façon très fiable par IRM et échographie tridimensionnelle qui devrait à terme se substituer au calcul de la masse en TM.

La sophistication croissante des évaluations ventriculaires a crée le besoin de mesures fiables et reproductibles dans le calcul des dimensions ventriculaires gauches.

Session inaugurale

Le **3D transthoracique** a montré sa fiabilité dans le calcul des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection, dans l'analyse tridimensionnelle segmentaire ; l'apport du contraste intraventriculaire gauche a été également validée, permettant d'optimiser le calcul des volumes, de la fraction d'éjection et de la masse, en cas de mauvaise échogénéicité. Cette angiographie gauche, grâce à un produit de contraste passant la barrière pulmonaire, constitue une véritable avancée en termes de rehaussement de l'endocarde et de fiabilité des mesures ventriculaires *(figure 2).*

Figure 2. En haut : analyse tridimensionnelle des volumes ventriculaires gauches et de la fraction d'éjection. Au milieu : à partir du contour 3D, analyse segmentaire basée sur le raccourcissement régional des volumes. En bas : optimisation des calculs par l'utilisation de contraste ventriculaire gauche.



L'imagerie de déformation ou « spekle tracking » a été validée chez l'animal, comparée à la sonomicrométrie, et son application à la pathologie humaine fait l'objet d'un intérêt tout particulier. Une excellente corrélation a été trouvée chez le petit animal entre la vitesse de déformation systolique et l'élastance ventriculaire gauche télésystolique, ainsi qu'avec la valeur maximale des variations temporelles de l'élastance, alors que ces approches fines ne sont pas accessibles en échographie simple.

Son utilisation en routine pourrait être rapidement généralisée.

Les vélocités et la déformation sont altérées dans de nombreuses pathologies. Bien que la relation entre la contractilité régionale et la déformation régionale soit complexe et dépendante des conditions de charge et de la géométrie ventriculaire, il a été démontré que l'analyse de la déformation (potentiellement combinée à la stimulation sous dobutamine) fournit des informations additionnelles, tout particulièrement dans l'évaluation clinique des cardiopathies ischémiques et les cardiopathies hypertrophiques.

L'évaluation de la dysfonction ventriculaire gauche s'accompagne d'une évaluation systématique **des pressions de remplissage** ; celles-ci ont fait l'objet de recommandations récentes *(Nagueh EAE/ASE recommendations. European Journal of Echocardiography 2009)*. Elles devront donc compléter le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche dans cette première étape diagnostique

La 2e étape : *L'étiologie de l'insuffisance cardiaque*

L'imagerie de perfusion est une étape fondamentale pour l'approche diagnostique de la dysfonction ventriculaire gauche. Cette imagerie a particulièrement progressé au cours de ces trente dernières années. La scintigraphie, l'imagerie par émission de positrons, l'échocardiographie de perfusion et l'IRM avec gadolinium sont désormais à la portée de l'imageur. Si chacune a ses avantages et ses limitations, aucune ne peut démontrer sa supériorité *(figure 3)*. Cette visualisation de la perfusion permettra d'identifier les défauts régionaux de perfusion dans les territoires coronaires sous-endocardiques et/ ou transmurales dans les cardiopathies ischémiques, des défauts plus hétérogènes et intrapariétaux dans les cardiomyopathies de surcharge (amylose, hémochromatose.) ou les myocardites.

Certains progrès récents permettront de combiner simultanément

Figure 3. Performance diagnostique comparative entre les différentes imageries de perfusion.

Modality	n	CAD prevalence	Sensitivity	Specificity
SPECT[27]	4480	76 %	0,87 (0,86-0,88)	0,73(0,70-0,76)
PET[38]	1442	77 %	0,85 (0,79-0,90)	0,87 (0,84-0,90)
CMR[75]	1516	57 %	0,91 (0,88-0,94)	0,81 (0,77-085)
Echocardiography[46]	1088	69 %	0,82 (0,76-0,88)	0,80 (0,73-0,87)

D'après Salerno – *Circulation Imaging* 2009

une imagerie anatomique, fonctionnelle et métabolique afin d'améliorer la visualisation de la fonction cardiaque et vasculaire, fournissant ainsi de nouveaux outils quantitatifs pour l'étude physiopathologique de la dysfonction ventriculaire gauche chez l'homme *(figure 4)*.

La 3e étape : *La réserve contractile*

La recherche de viabilité et d'ischémie est une étape essentielle puisque c'est elle qui va déterminer la marche à suivre thérapeutique, en termes de revascularisation. Elle devrait être réalisée très précocement dans la gestion du patient. De nombreuses études et méta-analyses ont montré la très bonne spécificité et sensibilité de l'écho-dobutamine dans cette approche ; c'est la technique la plus répandue pour accéder à la viabilité myocardique. Quand l'épreuve à la dobutamine est contre-indiquée ou mal tolérée, d'autres agents peuvent être utilisés comme l'adénosine, le dipyridamole.
L'échocardiographie TM et 2D permet d'apprécier l'épaisseur myocardique qui, lorsqu'elle est inférieure à 5-6 mm, témoigne de l'absence de viabilité. L'IRM sera utilisée en cas de mauvaise échogénéicité.
Le choix de l'imagerie utilisée dans la recherche de la réserve contractile a bien été précisé dans le *tableau 1* d'après Rahimtoola, le degré de transmuralité associée à la réserve contractile étant le meilleur garant d'une réponse positive à une revascularisation.

Les facteurs pronostiques

Un score pronostique a été récemment proposé, permettant une approche de risque d'hospitalisation (Steven *SM JACC Imaging 2009*). Ce score associe plusieurs facteurs : la présence d'insuffisance cardiaque (cotée de 0 à 8), l'index de masse > 90 g/m² : 2 points, une dysfonction diastolique : 2 points, une VTI sous aortique < 22 mm et un volume indexé auriculaire gauche > 29 ml/m² : 1 point. La somme de ces paramètres permet d'établir un score corrélé au nombre d'hospitalisations, testé sur une population de plus de 1000 patients. Le strain global apparaît également comme un facteur pronostique puissant, prédictif d'événement cardiovasculaire. Un strain systolique global ≥ 12 % est équivalent à une fraction d'éjection < 35 %. Le strain global systolique est un facteur prédictif supérieur à la fraction d'éjection et au score régional et devrait devenir une méthode fiable dans l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique.
Chez les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique et d'une baisse de la fraction d'éjection, l'étendue des zones fibreuses cicatricielles nécrotiques, étudiées en IRM, est associée à une augmentation de la mortalité et peut aider à la stratification des risques de décès et d'événements cardiovasculaires dans les cardiopathies ischémiques, cela d'autant que le rehaussement est transmural et qu'il existe une détérioration de la fonction ventriculaire gauche. La transmuralité de l'infarctus est accessible également par l'étude du strain régional et cela de façon corrélée aux données de l'IRM.

Les lésions de reperfusion, le pré et postconditionnement

ou comment les nouvelles technologies approchent des phénomènes métaboliques complexes

Les dégâts myocardiques de reperfusion, qui débutent immédiatement après la désobstruction de l'artère coronaire coupable, participent pour environ 50 % dans la taille définitive de l'infarctus.
Les mécanismes impliqués sont complexes et intriqués, intéressant en premier lieu l'intégrité du fonctionnement de la mitochondrie. La mitochondrie est une structure intracellulaire essentielle dans tout processus de conditionnement. C'est la principale source d'ATP. L'intégrité de cette structure est sous la dépendance du pore de transition mitochondriale (ou mPTP) dont l'ouverture, lors de la reperfusion, peut entraîner la mort de la cellule si le phénomène perdure.

Figure 4. A gauche IRM avec rehaussement tardif de la paroi inféro-latérale, au centre FDG PET et à droite imagerie de fusion fonctionnelle et métabolique, d'après Marwick Circulation Imaging 2008.

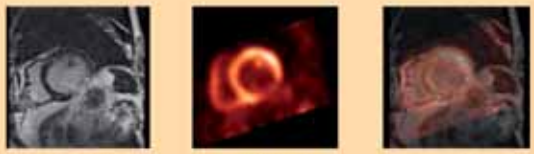
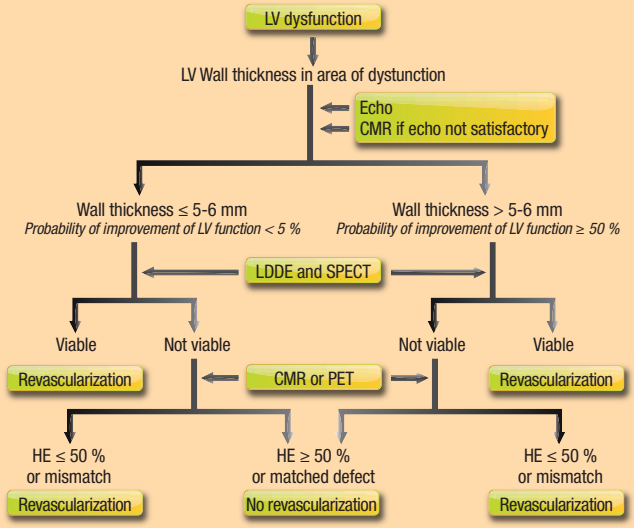


Tableau 1. Le choix de la bonne imagerie dans la recherche de la viabilité myocardique d'après Rahimtoola JACC imaging 08 (HE rehaussement tardif).



Rahimtoola SH ; JACC Imaging 2008

Session inaugurale

En augmentant la résistance des mitochondries par des inflations et des déflations coronaires ou par l'administration d'agents pharmaceutiques protecteurs, le pré et le postconditionnement vont retarder voire empêcher l'ouverture du mPTP et protéger le cardiomyocyte. Ces problèmes liés à l'effet délétère de la reperfusion sont devenus une cible thérapeutique majeure pour améliorer la récupération du post-infarctus et de nombreuses stratégies ont été testées de façon expérimentale afin de réduire ce phénomène. La compréhension de ces mécanismes de pré et postconditionnement est à l'origine de nombreuses pistes de recherche clinique en particulier pharmaceutique. Il a été prouvé que l'injection de cyclosporine diminuait la taille de l'IDM et avait donc un rôle protecteur (Piot *NEJM* 08).

L'étude de la déformation myocardique chez la souris a permis d'analyser ce phénomène et permet une évaluation prospective de la fraction d'éjection. Chez l'homme, l'écho prend une place de plus en plus importante en termes de recherche clinique pour juger du bénéfice du postconditionnement. L'écho a permis de démontrer une amélioration de la fraction d'éjection par rapport aux sujets non soumis au postconditionnement, avec une amélioration du score régional et une amélioration du *strain rate.*

La recherche d'asynchronisme

Après la déception des résultats de l'étude Prospect mettant à mal les paramètres utilisés et ayant une faible reproductibilité, il reste que la recherche de l'asynchronisme avec des paramètres autres qu'électriques reste un problème essentiel pour une meilleure sélection des patients candidats à la resynchronisation. L'imagerie de déformation semble indiscutablement plus fiable dans cette indication que le Doppler tissulaire ; les autres types d'imagerie tels la visualisation de l'anatomie du sinus coronaire au scanner et l'IRM à la recherche d'une fibrose transmurale en regard des zones d'implantation latérale sont autant d'aide aux choix des patients répondeurs.

En conclusion

Les recommandations proposent l'échocardiographie comme exploration initiale et il semble difficile d'imaginer qu'une technique aussi répandue, disponible et peu coûteuse puisse être détrônée à court et moyen terme. L'utilisation des agents de contraste est importante en cas de qualité d'image insuffisante et les techniques tridimensionnelles vont être généralisées dans l'évaluation des volumes en routine. L'IRM et le scanner cardiaque fournissent des informations validées. Elles pourront combiner des informations anatomiques (scanner coronaire) et fonctionnelles avec une caractérisation tissulaire. De grands espoirs sont fondés sur les imageries de déformation pour appréhender la fonction mitochondriale et l'importance des phénomènes de résistance à l'ischémie, induits par le pré et le postconditionnement. ■

Session prothèses

D'après G. Dreyfus (Monaco), Ph. Maribas (Parly 2 et Paris), M.-C. Malergue (Paris et Massy).

Quel substrat valvulaire et pour quel patient ?

Il est essentiel de privilégier la plastie en première intention et de n'envisager un remplacement valvulaire que lorsque la conservation de la valve n'est pas possible. Tout type de prothèse est susceptible de dysfonctionner que ce soit sur le mode chronique (dégénérescence de bioprothèse, pannus) ou sur un mode aigu (déchirure d'une bioprothèse ou thrombose de valve).

L'écho reste la technique de choix pour évaluer la dysfonction.

Le dilemme est de choisir entre prothèse biologique et prothèse mécanique en fonction de plusieurs paramètres, avec avant tout l'âge du patient, en soupesant les avantages et les risques de chaque prothèse : d'un côté, la réintervention pour la bioprothèse et les risques d'une chirurgie redux, et de l'autre les complications liées au traitement et à l'observance du traitement anticoagulant.

Un dialogue doit donc s'instituer avec le patient à l'écoute de ses exigences en termes de qualité de vie, après lui avoir exposé les différentes alternatives. Les facteurs déterminants pour le choix du type de prothèse sont l'âge du patient, les facteurs de comorbidités, l'espérance de vie, la technique opératoire (chirurgie associée de l'aorte ascendante, espérance de vie de la bioprothèse, expérience chirurgicale loco-régionale), probabilité d'adhérence au traitement anticoagulant à long terme, enfin les conditions de la chirurgie en urgence ou programmée.

Les causes dominantes des remplacements valvulaires sont dominées par les pathologies dégénératives aortiques et mitrales aux dépens des causes rhumatismales *(European Heart Survey)*. Les raisons amenant au choix d'une prothèse mécanique sont, en position mitrale, et en priorité l'âge (poids décisionnel 74 %), puis par ordre de décroissance le choix du praticien (49 %), une autre raison de prendre des AVK (38 %) (ACFA, antécédent embolique), le souhait du patient (18 %), une insuffisance rénale (en raison d'une possible accélération d'une dégénérescence d'une bioprothèse) (2 %), une prothèse mécanique en position aortique ne semble pas être un facteur influençant la décision.

Le taux de survie des bioprohèses est directement lié à l'âge du patient implanté avec une durabilité moyenne de l'ordre de 15 ans quand la valve est implantée chez un patient de plus de 70 ans. Avec les bioprotheses de nouvelle génération, il semble que le seuil de l'âge s'abaisse avec une durée accrue des bioprothèses et que la survie serait alors comparable à celles des prothèses mécaniques chez des patients de moins de 60 ans.

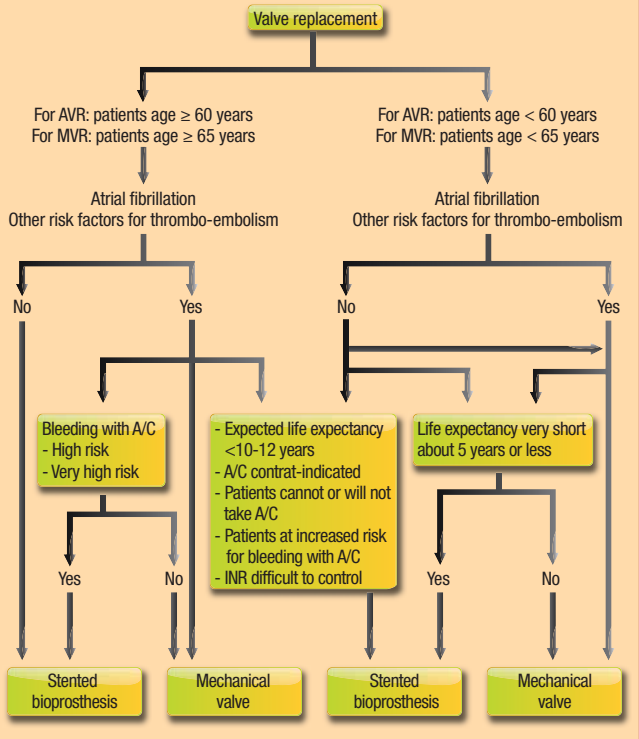
Le risque de saignement chez le sujet âgé est un élément essentiel d'utilisation des bioprothèses. Si le risque hémorragique est de 2,9 % chez les patients de moins de 60 ans, ce taux monte à 6,8 % après 60 ans. A 7 ans le risque de saignement est 7 fois plus élevé chez les patients de plus de 60 ans.

La bioprothèse péricardique type *Carpentier Edwards Perimount* est particulièrement performante et a une durabilité plus élevée que la bioprothèse porcine.

Le risque de mortalité en cas de chirurgie redux est plus important en cas de prothèse mécanique. Une des raisons pourrait être la modalité de dysfonction souvent aiguë en cas de prothèses mécaniques aggravant le risque de la chirurgie redux. Ce risque de réintervention est par ailleurs en nette diminution depuis les dix dernières années comparativement aux années précédentes.

De nouvelles recommandations ont été proposées *(*Bonow *Circulation 2006,* Vahanian *EHJ 2007)* pour les indications des remplacements prothétiques valvulaires *(tableau 2)*.

Tableau 2. Recommandations du choix des prothèse valvulaires selon les recommandations ACC AHA 2006.



D'après les Recommandatins AHA ACC - JACC 06

Session prothèses

Recommandations pour la valve vortique

Pour les prothèses mécaniques

1. patients avec une prothèse mécanique en position mitrale ou tricuspide.	Classe 1
2. Patients de moins de 65 ans qui n'ont pas de contre-indication à une anticoagulation.	Classe II a
3. Un patient en hémodialyse n'est plus une indication à une prothèse mécanique ; il semble que les bioprothèses ne dégénèrent pas plus chez les patient dialysés	

La décision doit être prise avec une intégration multifactorielle tenant compte de :

1. Le risque d'une dégénérescence accélérée (l'âge jeune et hyperparathyroïdie).	Classe 1
2. Un traitement préalable aux AVK pour une autre prothèse mécanique.	Classe 1
3. Un âge de moins de 65 ans avec une longue espérance de vie (sexe, comorbidités).	Classe IIa
4. Un patient déjà sous AVK avec un risque majeur d'accident embolique (dysfonction ventriculaire gauche, ACFA, accident vasculaire cérébral préalable, etc.).	Classe II a

Pour les bioprothèses

1. Patient ne pouvant pas ou ne voulant pas prendre d' AVK.	Classe 1
2. Patient de plus de 65 ans sans autres facteurs de risque (ACFA, dysfonction ventriculaire gauche, antécédent d'accident vasculaire cérébral, hypercoagulabilité).	Classe II a
3. Femme souhaitant une grossesse.	Classe b

Décision basée sur l'intégration multifactorielle en faveur d'une bioprothèse

Indications d'une bioprothèse

1. Incapacité à une bonne anticoagulation (contre-indication, non compliance, sport, style de vie etc.).	Classe I
2. Réintervention pour thrombose de prothèse mécanique chez un patient dont l'anticoagulation était efficace.	Classe I
3. Espérance de vie limitée, comorbidité sévère associée ou âge > 65 ans.	Classe IIa
4. Femme souhaitant une grossesse.	Classe II b

Le praticien ne doit pas sous-estimer le risque hémorragique et surestimer l'espérance de vie et le risque potentiel de dégénérescence valvulaire chez les patients âgés. Le choix du patient doit être raisonnablement considéré. L'implantation d'une bioprothèse en position aortique chez des patients de moins de 65 ans est raisonnable, répondant à un souhait de mode de vie, en informant le patient sur la nécessité d'une possible seconde intervention.

Au total, pour les indications :
Les recommandations précisent qu'il faut donc désormais tenir compte du désir du patient avec une décision multifactorielle.

Bioprothèse versus valve mécanique

1. Désir du patient informé.	Classe I
2. Bioprothèse : patients chez lesquels une chirurgie redux est à faible risque.	Classe IIa
3. Mécanique : patients chez lesquels une chirurgie redux est à risque (dysfonction ventriculaire gauche, antécédent de pontage) et prothèse valvulaire multiple.	Classe IIa

Recommandations pour la valve mitrale. *Décision basée sur l'intégration multifactorielle*

Prothèse mécanique

1. Patients à risque de dégénérescence accélérée.	Classe I
2. Patients déjà sous AVK pour une autre prothèse mécanique.	Classe I
3. Patients de moins de 65 ans, avec une longue espérance de vie.	Classe IIa

Bioprothèse

1. Incapacité à suivre une anticoagulation (contre-indication ou fort risque hémorragique, observance, style de vie etc.).	Classe I
2. Réintervention pour thrombose de prothèse mécanique chez un patient dont l'INR ne peut être efficace.	Classe I
3. Espérance de vie limitée, facteurs de comorbidités importants ou âge > 65 ans.	Classe IIa
4. Femme avec désir de grossesse.	Classe II b

Le concept du mismatch

Le mismatch peut être considéré comme présent lorsque la surface orificielle de la prothèse est moindre que celle d'une valve humaine ; cela a comme conséquence la persistance d'un gradient postopératoire anormalement élevé.

Les différents types de prothèse et les différentes tailles ont une hémodynamique variable en fonction de leur design mais également en fonction du patient implanté. Il est donc important d'adapter les performances en termes de gradient d'une prothèse au patient afin d'obtenir une surface fonctionnelle prothétique adaptée.

La définition du mismatch est basée sur la surface effective indexée de la prothèse.

Le mismatch est considéré comme sévère lorsque la surface effective prothétique est < 0,65 cm²/m², moyennement sévère entre 0,65 et 0,85 cm²/m² et peu sévère quand la surface est > à 0,85 cm²/m².

L'impact clinique du mismatch sur l'évolution est marqué par une moindre régression de la masse ventriculaire gauche, une moins bonne régression de la fuite mitrale, une moindre amélioration de la classe fonctionnelle, une moindre capacité à l'exercice, une augmentation de l'incidence des événements cardiaques tardifs, un impact négatif sur la survie à court et long terme, en particulier s'il existe une dysfonction ventriculaire gauche préopératoire.

Sa présence est également un facteur prédictif de défaillance cardiaque après remplacement valvulaire aortique.

Un mismatch moyennement sévère et sévère (surface fonctionnelle indexée < 0,85 cm²/m²) s'accompagne d'une augmentation de 60 % du risque d'insuffisance cardiaque et atteint principalement les patients avec une dysfonction préexistante.

Les paramètres utilisés pour éviter le mismatch sont le calcul de la surface effective indexée mesurée (SVEI) en postopératoire (ss 53 %, sp 83 %), l'aire valvulaire géométrique indexée (ss 0 - 17 %), une surface valvulaire effective indexée d'après les abaques des fabricants (ss 80 %, sp 53 %), la SVEI estimée d'après la littérature (ss 71 %, sp 67 %).

Quant à la valeur prédictive de la présence d'un mismatch sur la survie, les études actuellement publiées sont contradictoires sans que l'on puisse affirmer l'un des points de vue.

Il apparaît important, en tout état de cause, d'éviter le mismatch sévère (SVEI< 0,65 cm²/m²), d' éviter le mismatch modéré (SVEI < 0,85 cm²/m²) en cas de dysfonction ventriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche, chez les sujets actifs de moins de 65 ans et chez les sportifs.

La stratégie de prévention du mismatch doit être effectuée au moment de l'intervention.

Pour cela, il faut calculer la surface corporelle, déterminer la surface valvulaire effective minimale de la prothèse à implanter, multiplier l'objectif désiré pour la SVE indexée par la SC (x 1,6 m²*0,85 cm²/m² = 1,36 cm²), choisir la prothèse en utilisant les valeurs de référence de la SVE pour les différents types et tailles de prothèses.

Les options chirurgicales sont l'utilisation de prothèses plus performantes (nouvelles générations de bioprothèses supra-annulaires, bioprothèses sans armature, homogreffes ou Ross), un élargissement de l'anneau aortique, dans certains cas la mise en place d'une prothèse par voie percutanée (TAVI).

Il faudra savoir accepter un mismatch en cas d'impossibilité technique.

Il semble par ailleurs que la présence d'un mismatch favorise la dégénérescence des bioprothèses et une régression moins importante des pressions pulmonaires.

Session prothèses

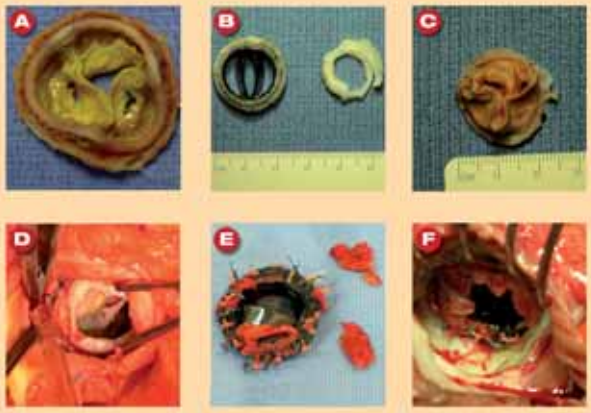
Les nouvelles recommandations dans l'étude échographique des prothèses

L'étude des prothèses en échographie a fait l'objet de nouvelles recommandations publiées récemment (Zoghbi *JASE* 2009).
Malgré le souci permanent de privilégier la plastie à l'implantation d'une prothèse, le remplacement valvulaire reste fréquent en particulier chez l'adulte. A la pathologie valvulaire fait suite une pathologie potentielle liée à la prothèse. L'échographie reste la méthode de choix pour leur évaluation non invasive. Quelle que soit la prothèse, leur design est à l'origine d'un certain degré d'obstruction.
Des publications récentes comparant le devenir à 13 ans des prothèses mécaniques et des prothèses biologiques concluent à des performances comparables en termes de survie et de complications, élargissant les indications des bioprothèses.
Le mode de dysfonction peut se faire sur le mode aigu (thrombose, rupture) ou sur le mode chronique (dégénérescence, pannus) *(figure 5)*.

Les paramètres échographiques

SI l'écho 2D peut mettre en évidence un épaississement ou la présence de calcifications sur une bioprothèse, l'ombre acoustique des valves mécaniques empêche la vision de l'anneau aortique postérieur et la face auriculaire des prothèses mitrales. Cet obstacle est partiellement levé par l'utilisation de l'échocardiographie transœsophagienne où l'avènement du 3D est particulièrement utile.
La place du Doppler est prépondérante dans l'analyse des constantes hémodynamiques des prothèses ; de nombreux paramètres doivent faire partie du compte rendu avec un regain d'intérêt de l'index de perméabilité dans les prothèses aortiques.
D'autres techniques peuvent également compléter l'étude comme l'écho d'effort dans l'évaluation d'un mismatch ou de gradients élevés, sans oublier le radio-cinéma permettant d'analyser rapidement le ou les éléments mobiles de la prothèse. Quelques données sont rapportées dans l'utilisation du scanner dans des diagnostics parfois difficiles en écho seul, comme les pannus prothétiques
L'examen de référence doit être réalisé 2 à 4 semaines après la chirurgie ; il n'est pas recommandé de répéter les échographies en l'absence de signe clinique ; les bioprothèses justifient un contrôle tous les ans après la 5e année.

Figure 5. Différents exemples de dysfonction de prothèses : A : dégénérescence de bioprothèse avec perforation valvulaire, B pannus sur prothèse mécanique, C dégénérescence sténosante de bioprothèse, D pannus, E thromboses, F endocardite.



Evaluation des prothèses aortiques

L'étude des prothèses aortiques nécessite l'enregistrement du pic de vélocité transprothétique, le gradient moyen, la forme du jet avec le temps d'accélération systolique, l'index de perméabilité (DVI), la surface effective indexée, la présence, l'importance et la localisation d'une fuite éventuelle ainsi que les paramètres de fonction ventriculaire gauche.
La surface prothétique est évaluée par l'équation de continuité en privilégiant le diamètre de la chambre de chasse plutôt que la taille constructeur de la prothèse.
L'index de perméabilité est particulièrement intéressant ; il est facile à calculer (vitesse sous aortique/vitesse transprothétique), il est moins dépendant de la taille de la prothèse et de la mesure de l'anneau ; il est pathologique s'il est < 0,25, normal entre 0,3 et 0,55, en moyenne 0,39.
Pour la V max, la normale est > 3 m/s ; une possible sténose doit être évoquée entre 3 et 4 et confirmée de manière significative si elle est > 4 m/s.
Le gradient moyen est normalement < 20, en faveur d'une possible sténose lorsqu'il est compris entre 20 et 35 mmHg, pathologique s'il est > à 36 mmHg.
La surface effective est normalement > 1,2 cm², suspecte si elle est comprise entre 1,2 et 0,8 cm² et pathologique lorsqu'elle est < 0,8 cm².
Le contour doit être triangulaire avec un pic précoce de vélocité ; il est suspect lorsqu'il devient intermédiaire, et pathologique lorsqu'il est arrondi, avec un contour symétrique.
Le temps d'accélération prend toute son importance > 80 ms normalement, suspect entre 80 et 100 ms et pathologique lorsque > 100 ms.

Ces recommandations insistent beaucoup sur la morphologie du flux et sur l'accélération du pic de vélocité transprothétique.

Les obstructions des prothèses aortiques sont un diagnostic difficile et cela d'autant plus qu'il n'y a pas de tracé de référence comme base comparative.

Il est important de comprendre qu'une vitesse élevée n'est pas synonyme de dysfonction (c'est le cas de phénomènes de restitutions de pressions, des mismatchs des débits élevés) ; à l'inverse, des gradients non augmentés dans des dysfonctions ventriculaires gauches peuvent s'associer à une dysfonction de prothèse.

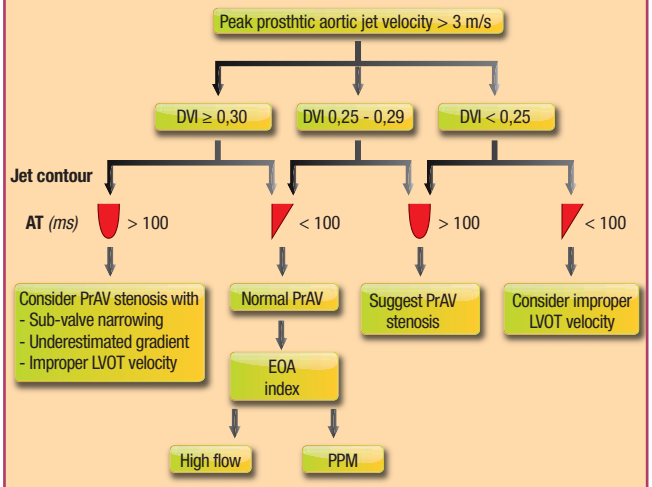
Le phénomène de restitution de pressions est lié directement au design de la prothèse (accélération du flux dans le chenal étroit des disques). Il permet de comprendre la discordance entre les mesures hémodynamiques invasives où le gradient est mesuré à distance de la prothèse et le Doppler continu qui enregistre la vitesse maxima centro-prothétique. Le tracé de référence est ici essentiel permettant d'interpréter les données par rapport à un tracé initial qui retrouverait des gradients élevés *(figure 6)*.

Un algorithme est proposé dans la recherche d'une dysfonction de prothèse aortique *(tableau 3)*.

Le point de départ est la vitesse maxima transprothétique qui, si elle est supérieure à 3, doit faire rechercher l'index de perméabilité, puis l'accélération du flux transprothétique > 100 ou < 100 ms. La surface effective n'est donc pas dans ces recommandations le paramètre déterminant ; place est faite à l'index de perméabilité et à l'aspect du flux transprothétique.

Le diagnostic et la quantification des fuites aortiques reposent, comme pour les valves natives, sur les paramètres Doppler en pulsé et en continu. L'ombre acoustique des prothèses mécaniques cache l'anneau postérieur *(figure 7)*.

Tableau 3. Algorithme de diagnostic d'obstruction de prothèse aortique *(DVI : index de perméabilité, AT : temps d'accélération du flux trans prothétique, EAO : surface prothétique aortique effective, PPM : mismatch prothétique*.



D'après Zoghbi - JASE 09

La quantification devra intégrer des signes directs (vena contracta, SOR, flux dans l'aorte descendante) et des signes indirects sur la dilatation ventriculaire gauche et les volumes de régurgitation. En ce qui concerne l'origine de la fuite, la place de l'échocardiographie transœsophagienne est primordiale (endocardite, désinsertion) ; le 3D semble apporter de nombreux renseignements sur l'étendue de la fuite, sur la circonférence de la prothèse.

Evaluation des prothèses mitrales

Les paramètres indispensables à recueillir sont le gradient moyen, la surface par l'équation de continuité, la PHT (temps de demi pression)

Figure 6. A : exemple de phénomène de restitution de pression avec un pic de vitesse trans prothétique à 4,7 m/s, un pic de gradient à 89, un gradient moyen à 52 mmHg chez un patient ayant eu une prothèse mécanique de type double ailette n° 21, enregistrement post opératoire à J + 30). B : schéma permettant de comprendre la restitution de pression entre la vitesse maximale centro-prothétique (enregistrée en Doppler continu) et la vitesse enregistrée à distance de la prothèse telle que mesurée en hémodynamique invasive.

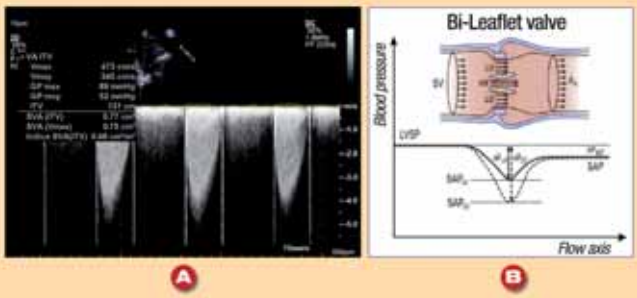
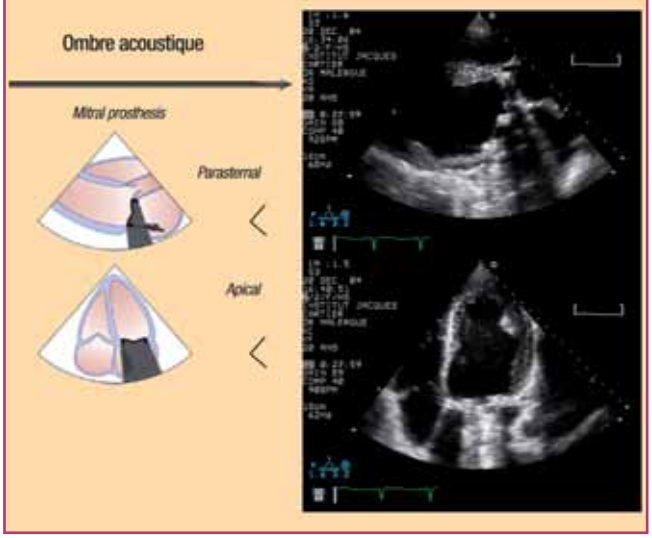
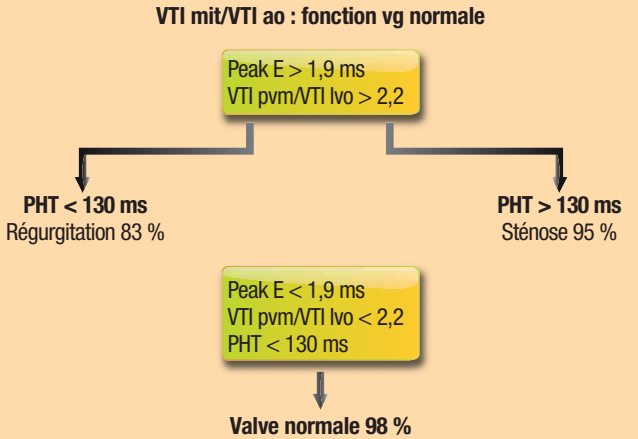


Figure 7. Ombre acoustique en cas de prothèse mécanique en position mitrale ; en haut coupe longitudinale, en bas coupe apicale.



Session prothèses

Tableau 4. Algorithme diagnostique des dysfonctions de prothèses mitrales.



D'après Fernandes V - *Am J Cardiol* 2002;89:704

non comme élément de calcul de la surface prothétique (non validée) mais comme élément pour le suivi de la prothèse.
La surface se calcule ainsi :
surface mitrale = surface ss ao * IVT ss ao / IVT mitrale
en dehors d'une fuite aortique ou d'une fuite mitrale significative.
Ces données seront complétées par l'étude de la fonction ventriculaire gauche, la taille de l'oreillette gauche, la taille et la fonction ventriculaires droites et les pressions pulmonaires.
Il faudra tenir compte de l'ombre acoustique qui, en position mitrale *(figure 7)*, rend inaccessible les fuites postérieures et les éléments situés sur le versant auriculaire de la prothèse (thrombus, filaments, pannus). L'échocardiographie transœsophagienne sera également très contributive aussi bien dans le diagnostic des fuites que des thromboses *(figure 8)*.

Figure 8. Prothèse mécanique mitrale de type double ailette en échocardiographie transœsophagienne 3D.

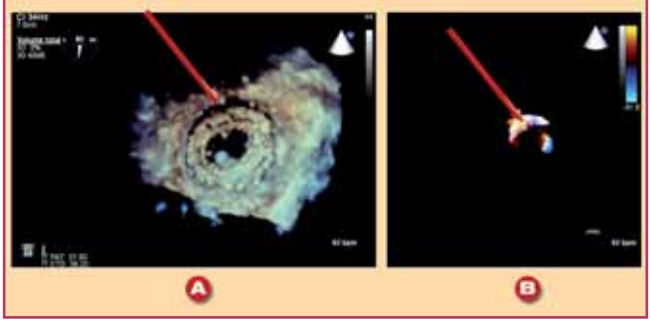
Les valeurs normales

Le pic de vélocité est normalement < 1,7 m/s, le gradient moyen < 5-6 mmHg, la PHT > 200 ms, le rapport VTI mitrale/VTI ss ao et < 2,2.
Si l'on constate une élévation de la vitesse protodiastolique (> 1,9 m/s), avec parallèlement une baisse du volume d'éjection, une augmentation du gradient moyen (> 6,6 mmHg) et une PHT qui reste rapide, cela doit évoquer la présence d'une fuite prothétique (fraction d'éjection conservée).
Un algorithme, à partir du rapport VTI mitrale/ VTI aortique > 2,2 et un pic protodiastolique > 1,9 m/s, a été proposé *(tableau 4)* permettant de conclure à la présence d'une fuite ou d'une sténose.

Au total

L'échocardiographie Doppler est la méthode de choix pour l'étude des prothèses valvulaires.
L'échocardiographie transœsophagienne doit être envisagée en cas de dysfonction avérée ou suspectée en particulier pour les prothèses mécaniques mieux visualisées en échocardiographie transœsophagienne. L'obstruction sur prothèse aortique est un diagnostic difficile qui doit s'entourer de l'ensemble des paramètres à disposition, en particulier le temps d'accélération de l'ouverture aortique et l'index de perméabilité. Ces données seront au mieux comparées à un tracé de référence. Il faudra toujours avoir en mémoire lors de l'interprétation des données du type de la prothèse, de sa taille, de la surface corporelle du patient.
Le 3D transœsophagien est d'un apport incontestable dans le diagnostic et la quantification des régurgitations prothétiques *(figure 9)* ; il s'avère d'une très grande utilité dans les procédures interventionnelles de fermeture percutanée. ■

Figure 9. Echocardiographie transœsophagienne 3D. A : désinsertion (flèche) de bioprothèse, B : Doppler couleur permettant de quantifier l'importance de la fuite (flèche).



Session endocardite

D'après X. Duval (Paris), R. Roudaut (Bordeaux) et G. Habib (Marseille).

Epidémiologie

S'il s'agit d'une pathologie relativement rare, environ 1 400 cas recensés en France, l'endocardite reste une affection gravissime, à l'origine d'une haute morbidité de l'ordre de 20 % par an et de 40 % à 5 ans. On assiste à des modifications des caractéristiques des endocardites infectieuses (EI) tant sur les supports valvulaires sous-jacents que sur les profils microbiologiques avec une augmentation des infections staphylococciques.

Si l'on compare les caractéristiques des populations d'endocardites d'il y a une vingtaine d'années et les populations actuelles, les patients hospitalisés en milieu chirurgical sont le plus souvent des hommes (79 %, contre 67 % des patients non hospitalisés en milieu chirurgical) ; le grade clinique est plus sévère (43 % vs 18 %), la présence d'abcès intracardiaques plus fréquente (20 % vs 7 %), une localisation aortique est observée dans environ 35 % à 40 % des cas, et la mortalité à 5 ans est accrue chez les patients non hospitalisés en milieu chirurgical. Le registre français a permis de décrire l'épidémiologie, les caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives de l'EI en France. Il a permis également de décrire les tendance des 17 dernières années et l'impact des modifications apportées aux recommandations en 2002 concernant la prophylaxie.

Une étude prospective a été menée sur dans 7 régions (15 millions d'habitants, soit 32 % de la population). En 1991, 903 cas ont été notifiés, 925 en 1999 et 969 en 2008, mais les cas effectivement retenus ont été respectivement 545, 390 et 498. L'incidence est de 35, 33 et 31,6 par million d'habitants et par an.

Les hommes sont largement prédominants, notamment dans la tranche d'âge entre 65 et 85 ans. L'origine de l'endocardite a été de : 2 % de dialyses, 49 %après des procédures ou des situations à risque. La part des infections nosocomiales est grandissante (18 %), la présence d'un cancer est retrouvée dans 18 %, une hépatopathie dans 14 %, un tableau d'immmunodépression dans 5 % des cas. La pathologie sous-jacente est une valvulopathie sur valve native dans 19 % des cas, un pace-maker dans 13 %, une prothèse valvulaire dans 23 %, une cardiopathie congénitale dans 4 %, un antécédent d'EI dans 7 %, et dans 51 % des cas on ne retrouve pas de lésion cardiaque pré-existante.

■ Quant à la localisation de l'EI, dans 19 % il s'agit d'une localisation aortique, dans 27 % mitrale, dans 29 % bivalvulaire aortique et mitrale, dans 7 % tricuspide, dans 0,2 % pulmonaire ; dans 12 % il existe une endocardite bilatérale gauche et droite et dans 3 % des cas une EI sur pace-maker.

■ Quant au germe responsable :

1) pour les streptocoques, il s'agit de : streptocoque oral 18 %, streptocoque du groupe D 13 %, streptocoque pyogène 4 %, entérocoque 10 % et les autres streptocoque 2 %.

2) pour les autres germes : le staphylocoque doré est retrouvé dans 27% des cas, d'autres micro-organismes dans 8 % et plus de 2 micro-organismes dans 2 %.

■ Les complications cardiaques intéressent 55 % des EI (16 % de grade IV NYHA, 37 % de régurgitations valvulaires et 16 % d'abcès intracardiaques). Les complications cérébrales surviennent dans 27 % des cas (embolie cérébrale 23 %, hémorragie cérébrale 30 %, anévrysme 4 %). Les embols extracérébraux sont présents dans 34 %, une spondylodiscite dans 9 %, un choc septique dans 17 %.

■ Une chirurgie a été effectuée dans 47 % des cas avec une mortalité hospitalière de 22 % et une durée d'hospitalisation de 60 ± 46 jours.

Entre 1991, 1999 et 2008, les incidences standardisées sont, en en ce qui concerne les patients sans pathologie valvulaire connue, respectivement de : 11,8 %, 14,6 %, 14,1 %, de pathologies valvulaires connues auparavant de 23,2 %, 18,8 %, 17,6 % et les incidences sur prothèse valvulaire de 8 %, 6,2 %, et 8,2 %.

Ces valeurs ont été obtenues à partir des régions Rhone-Alpes, Lorraine et Paris et petite couronne sur une population française de plus de 20 ans.

Le « streptocoque oral » était observé dans de 8 % des cas en 1991, 6,3 % en 1999 et 6,3 en 2008 ; le streptocoque du groupe D dans 6,4 %, 8,4 % et 4 %. Le staphylocoque doré voit sa fréquence augmentée puisqu'il était observé dans 5,2 % des cas en 1991, 6,9 % en 1999 puis 8 % en 2008.

Les tendances

L'EI prédomine actuellement chez les patients sans antécédent connu de valvulopathie ; un tiers des cas est lié à du matériel endovasculaire. La chirurgie valvulaire concerne un malade sur deux. La mortalité intrahospitalière augmente. Le profil clinique et microbiologique change de façon permanente et rapidement.

Ces constatations nécessitent donc une surveillance épidémiologique de cette affection.

Session endocardite

La valeur pronostique de l'imagerie

II L'importance de l'écho a été largement démontrée dans le diagnostic positif de l'EI qui reste une affection grave s'accompagnant d'une mortalité élevée. L'échocardiographie transthoracique et l'échocardiographie transœsophagienne ont l'avantage de permettre un bilan précis des lésions, d'évaluer le pronostic immédiat, de prédire les événements emboliques et de sélectionner les patients à haut risque.
L'EI bénéficie également dans le bilan complet des complications de l'apport de l'IRM cérébrale, du scanner, du PET scan.
L'écho reste le pilier du diagnostic, l'échocardiographie transœsophagienne devant être faite de façon systématique en cas de forte suspicion clinique, même en dehors de lésions évidentes en échocardiographie transthoracique. Si l'échocardiographie transœsophagienne est négative et que la suspicion clinique persiste, il est nécessaire de répéter l'échocardiographie transœsophagienne dans les 7 à 10 jours *(Guidelines Eur Heart J 2009 et Eur J Echo 2010)*. La supériorité de l'échocardiographie transœsophagienne dans le diagnostic positif est bien reconnue avec une valeur diagnostique de 90 à 100 % contre 40 à 63 % avec l'échocardiographie transthoracique seule. L'échocardiographie transœsophagienne est plus précise pour le diagnostic des petites végétations, des abcès et des fistules.

L'évaluation pronostique à l'admission hospitalière dépend de 4 facteurs essentiels :
- les caractéristiques cliniques ;
- le type de micro organisme ;
- les complications cardiaques ou extracardiaques ;
- et les données échographiques.

Le diagnostic de gravité repose sur la présence de volumineuses végétations, des destructions valvulaires associées et de l'extension périvalvulaire.

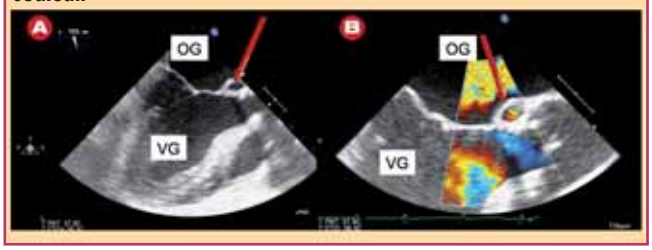
Les végétations *(figure 10)*
Elles sont particulièrement redoutables lorsqu'elles sont en position mitrale, qu'elles font plus de 10 mm de diamètre, qu'elles sont mobiles et pédiculées et qu'elles augmentent de taille. Le taux embolique est particulièrement important en cas de végétations de plus de 15 mm. Elles sont plus inquiétantes, s'il existe déjà des embolies détectées par une imagerie complémentaire (scanner corps entier) qui sera réalisée au moindre doute. Dans ces cas, il faudra discuter une chirurgie très précoce, « prophylactique ».

Les abcès *(figure 11)*
Ils sont fréquents (30 à 50 %) ; ils sont souvent retrouvés en cas d'EI sur prothèse et sont grevés d'une lourde mortalité (de l'ordre de 50 %) ; leur diagnostic précoce est important, avec un rôle majeur de l'échocardiographie transœsophagienne.

Un bilan du retentissement des fuites et/ou des shunts
Un bilan du retentissement des fuites et/ou des shunts est nécessaire par une évaluation de la fonction ventriculaire gauche, du retentissement droit et de la présence éventuelle d'un épanchement péricardique. L'endocardite aiguë aortique est redoutable d'autant que le germe retrouvé est souvent virulent, qu'il s'accompagne d'une insuffisance aortique massive avec fermeture prématurée de la valve mitrale.
Au terme de ce bilan en échocardiographie transthoracique et échocardiographie transœsophagienne, il sera possible d'évaluer les lésions de façon précise : végétations valvulaires ou prothétiques, taille, caractère mobile et pédiculé, présence d'abcès sous forme de zone périvalvulaire non homogène, pseudo-anévrisme réalisant un espace libre d'écho pulsatile, péri valvulaire avec un signal Doppler couleur, perforation avec interruption de la continuité valvulaire traversée par le Doppler couleur, fistule retrouvant une communication entre deux cavités voisines à travers une perforation.
La chirurgie précoce devra être discutée si le patient présente une insuffisance cardiaque réfractaire, si le sepsis est non contrôlé malgré une antibiothérapie adaptée, a fortiori s'il existe un abcès, s'il s'agit d'une endocardite sur prothèse avec des complications graves (désinsertion, obstruction et abcès), en cas de végétation volumineuse pédiculée et mobile *a fortiori* si le patient a présenté une embolie silencieuse.

Figure 10. Endocardite mitrale ; échocardiographie transœsophagienne : longue végétation serpentin (flèche) insérée sur la valve mitrale postérieure.

Figure 11. Abcès détergé aortique (flèche) sur bioprothèse aortique ; échocardiographie transœsophagienne, A : 2D, B : doppler couleur.



Les autres types d'imagerie

Le scanner cardiaque peut être nécessaire pour compléter le bilan ; il permet une analyse des lésions valvulaires et périvalvulaires, évite une coronarographie à risque emboligène en particulier en cas de végétations en position aortique, permet le bilan des embolies systémiques mais doit être prescrit au cas par cas dans le cadre d'un bilan pré-opératoire (risque d'injection d'iode sur une fonction rénale limite).
Sa sensibilité diagnostique est de 97 %, sa spécificité de 88 %, la valeur prédictive positive de 97 % et négative de 88 %, avec une très haute performance dans le diagnostic des abcès et des pseudo-anévrismes mais il est moins performant que l'écho dans le diagnostic des perforations valvulaires.
L'IRM sert au diagnostic des complications à distance : spondylodiscite, localisations cérébrales (embolies, microhémorragies).

La Tomographie à Emission de Positons (TEP au 18 F FDG) peut avoir en intérêt en cas de résultat échographique négatif grâce à de nouveaux traceurs radio-pharmaceutiques prometteurs.

Au total

Le bilan échographique est la pierre angulaire du diagnostic avec une échocardiographie transthoracique de première intention, complétée par une échocardiographie transœsophagienne ; ces données permettent d'établir un diagnostic de gravité, de sélectionner les patients à haut risque, de proposer une chirurgie et de prévenir les risques emboliques. Le suivi échographique sera indispensable sous traitement et à distance de l'épisode aigu.
L'endocardite reste une affection nécessitant une approche multidisciplinaire (cardiologue, infectiologue, bactériologiste, chirurgien et radiologue).

Les nouvelles recommandations

La prévention, le diagnostic et le traitement des endocardites infectieuses ont fait l'objet de nouvelles recommandations *(EHJ 2009)* justifiées par les modifications cliniques et bactériologiques de cette affection.

La prophylaxie a en particulier fait l'objet de profondes modifications. L'EI est une affection grave avec une mortalité hospitalière élevée de 10 à 26 %. Si les causes dentaires restent fréquentes, l'augmentation des procédures invasives rend les bactériémies très fréquentes ; il est

Tableau 5. **Populations à haut risque endocarditique (ESC 09) et procédures à risque, niveau de consensus.**

Populations à haut risque endocarditique

Recommandations: prophylaxis	Class	Level
Antibiotic prophylaxis should only be considred for patients at highest risk of IE 1. Patients with a prosthetic valve or a prosthetic material used for cardiac valve repair 2. Patients with previous IE 3. Patients with congenital heart disease a. Cyanotic congenital heart disease, without surgical repair, or with residual defects, pialliative shunts or conduits b. Congenital heart disease with complete repair with prosthetic material whether placed by surgery or by percutaneous technique, up to 6 months after the procedure c. When a residual refect persists at the site of implantation of a prosthetic material or device by cardiac surgery or percutaneous technique	IIa	C
Antibiotique prophylaxis is no longer recommended in other forms of valvular or congenital heart disease	III	C

Procédures à risque endocarditique

Recommandations: prophylaxis	Class	Level
A - dental procedures: **Antibiotic prophylaxis should only be considered for** dental procedures requiring manipulation of the gingival or periapical region of the teeth or perforation of the oral mucosa	IIa	C
Antibiotic prophylaxis is not recommended for local anaesthetic injections in non-infected tissue, removal of sutures, dental X-rays, placement or adjustment of removal prosthodontic or orthodontic appliances or braces. Prophylaxis is also not recommended following the sheldding of deciduous teeth or trauma to the lips and oral mucosa	III	C
B - Respiratory tract procedures: **Antibiotic prophylaxis is not recommended for respiratory tract procedures, including** bronchoscopy or laryngoscopy, transnasal or endotracheal intubation	III	C
C -Gastrointestinal or urogenital procedures: **Antibiotic prophylaxis is not recommended for** gastroscopy, colonoscopy, cystoscopy or transoesphageral echocardiography	III	C
D - Skin ans soft tissue: **Antibiotic prophylaxis is not recommended for any procedure**	III	C

Session endocardite

donc recommandé de réaliser une antibioprophylaxie lors des procédures à risque chez tous les patients présentant une cardiopathie à risque moyen ou élevé.

Selon les recommandations de 2004, les pathologies :

1) à fort risque endocarditique étaient : les prothèses valvulaires, un antécédent d'EI, une cardiopathie congénitale ;

2) à risque modéré : une valvulopathie acquise, une CMH, une dystrophie valvulaire avec fuite et épaississement valvulaire, la bicuspide ;

3) à faible risque : une CIV isolée, le prolapsus mitral sans fuite, un souffle innocent cardiaque, un Kawasaki et la présence d'un pacemaker ou d'un défibrillateur.

Cette dernière catégorie à faible risque a été supprimée des pathologies justifiant une antibioprophylaxie systématique. Cette attitude est justifiée par l'absence de preuve de l'efficacité de cette mesure et par le fait que la plupart des pathologies cardiaques ne sont pas en pratique à fort risque endocarditique, de même que la plupart des procédures. Les antibiotiques peuvent être, de plus, dangereux et leur prescription abusive peut entraîner une résistance.

L'EI est probablement plus en relation avec une bactériémie répétée par un mauvais état bucco-dentaire qu'à l'occasion d'une procédure. Le profil des EI a changé par l'arrivée de nouveaux groupes de patients à risque (immuno déprimés, patients âgés, infections nosocomiales et matériels intracardiaques) et de nouveaux germes (augmentation du staphylocoque et nouveaux micro-organismes tels que Coxiella burnetii, Bartonella, Tropheryma (maladie de Whipple).

La disparité de l'antibioprophylaxie selon les pays et la date de publication nécessitait une standardisation des mesures. Le but est de réduire et non pas de supprimer l'antibioprophylaxie avec une meilleure identification des populations à risque, une approche plus de prévention par une bonne hygiène dentaire continue, qu'une prophylaxie ponctuelle lors des soins dentaires.

Les populations à fort risque et risque moyen telles que définies lors des recommandations ESC 2004 doivent toujours bénéficier d'une antibioprophylaxie adaptée *(recommandations ESC 2009)* en fonction du risque des procédures *(tableau 5)*.

Les changements principaux : le principe d'une antibioprophylaxie lors des procédures à risque d'EI doit être maintenu, mais limité aux patients à fort risque d'EI et devant avoir des procédures dentaires à risque ; l'hygiène dentaire et des consultations régulières sont plus importantes qu'une prophylaxie antibiotique ponctuelle. La plus grande vigilance doit être apportée lors de la pose de cathéter ou de sondes d'entraînement afin de réduire le taux d'endocardite sur matériel implanté. Seules des études prospectives permettront de quantifier l'impact de ces nouvelles recommandations sur l'incidence des EI.

Le type de prophylaxie est résumé dans le *tableau 6*.

Les nouvelles recommandations insistent sur la nécessité d'une bonne hygiène et suivi dentaire tout particulièrement chez les patients à risque. Le piercing et les tatouages doivent être évités chez ces patients, surtout les piercings intéressant les muqueuses. Des mesures d'asepsie rigoureuse sont recommandés lors de la manipulation des cathéters ou durant toute procédure invasive, afin d'éviter les EI. ■

Tableau 6. Prophylaxie recommandée en cas de procédures à risque.

Situation	Antibiotique	Adultes	Enfants
Pas d'allergie à la pénicilline	Amoxicilline ou ampicilline	2 g per os ou IV	50 mg/kg per os ou IV
Allergie à la pénicilline	Clindamycine	60 mg per os ou IV	20 mg per os ou IV

Débat

A. Cohen (Paris)

Athérome aortique, oreillette gauche, sont-ils des facteurs de risque ischémique cérébral ? Quelles images pour quels patients ?

La fibrillation artriale (FA) est la première cause d'infarctus cérébral chez le sujet âgé (1 AIC sur 6 survient chez un patient en FA). Outre les sources cardiaques d'embolie, qui expliquent 20 à 30 % des infarctus cérébraux, et les causes artérielles athéroscléreuses, plus d'un tiers des infarctus cérébraux reste de cause indéterminée. L'athérome aortique est une source d'infarctus cérébral et un puissant marqueur d'événements cardiovasculaires, comme cela a été montré dans différentes études cas-témoins et longitudinales, respectivement, et confirmé par une méta-analyse. Les facteurs de risque d'athérome aortique sont proches de ceux des localisations habituelles de l'athérosclérose. Un athérome aortique d'épaisseur supérieure ou égale à 4 mm touchant l'aorte ascendante et la partie proximale de la crosse aortique est donc une source potentielle d'infarctus cérébral, détecté dans 10 à 15 % des explorations par ETO chez des patients âgés de plus de 60 ans, adressés à la recherche d'une source cardiaque ou vasculaire d'embolie artérielle. L'ETO décrit la morphologie de l'athérome aortique, sa topographie, la présence d'éléments thrombotiques mobiles, d'ulcérations, la présence ou non de calcifications, autant de facteurs associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires. Cette source est indépendante de la présence d'une fibrillation atriale chez le sujet âgé de plus de 60 ans. Elle serait une source potentielle d'infarctus cérébraux itératifs, ainsi qu'une source d'événements neuro-cardiovasculaires au décours de la CEC. Le traitement reste empirique, reposant sur les antiagrégants plaquettaires et les statines, prescrits au décours d'un infarctus cérébral. La place des anticoagulants n'est pas établie, y compris en présence de thrombus mobile. Les recommandations de la Société Française de Cardiologie sont en faveur d'un traitement antiagrégant plaquettaire (grade 1A), les anticoagulants n'étant proposés qu'en cas d'éléments thrombotiques mobiles (grade 2C). Les résultats de l'étude ARCH, comparant un traitement anticoagulant oral à l'association aspirine + clopidogrel, avec un suivi de 3 ans, devraient permettre d'éclairer le choix thérapeutique du traitement antithrombotique.

La fibrillation atriale est l'arythmie cardiaque la plus fréquente, et la principale source d'infarctus cérébral après 60 ans. Les anomalies classiques de la triade de Virchow ont été décrites : anomalies structurales, avec dilatation de l'oreillette et de l'auricule gauches, anomalies du flux sanguin, avec stase auriculaire gauche, et enfin anomalies des constituants sanguins, anomalies de la coagulation, hémoconcentration, dysfonction endothéliale, inflammation et à un degré moindre, activation plaquettaire. Ces différents éléments contribuent à favoriser la thrombose auriculaire gauche, électivement située dans l'auricule gauche, avec un rôle important également joué par des processus d'inflammation.

L'échographie cardiaque caractérise la cardiopathie sous-jacente et l'ETO permet de rechercher les marqueurs de risque thromboembolique artériels tels le contraste spontané auriculaire gauche, dont l'intensité doit être précisée, des basses vélocités auriculaires gauches, la thrombose auriculaire gauche. Ces différents facteurs sont d'ailleurs, outre des causes d'infarctus cérébral et d'embolie artérielle, des facteurs de risque de surmortalité.

Ces anomalies sont décrites quelle que soit la stratification clinique utilisée (basée essentiellement sur la classification CHADS2) et le niveau de risque ainsi déterminé. Certes, les anomalies auriculaires gauches sont plus fréquentes en cas de score CHADS2 supérieur ou égal à 2, mais elles sont également décrites en l'absence de tout facteur de risque clinique (FA isolée et score CHADS2 0-1). L'athérome aortique est également décrit chez les patients en fibrillation atriale, y compris chez les patients à faible risque thromboembolique artériel (athérome aortique complexe dans 15 % des cas chez les patients à faible risque contre 35 % des cas en cas de fibrillation auriculaire à haut risque thromboembolique, dans l'étude SPAF III). Par ailleurs, dans cette même étude, les basses vélocités auriculaires (<20-25 cm/s) sont associées à un risque accru de thrombose auriculaire gauche et d'événements thromboemboliques artériels. Enfin, le risque d'infarctus cérébral est accru, chez des patients en FA, qu'il y ait ou non des marqueurs de risque thromboembolique ; souvent asymptomatique, et ce en particulier en présence d'une stase auriculaire gauche intense.

Le milieu thrombogène auriculaire gauche est associé aux marqueurs d'activation de la coagulation, ainsi qu'aux marqueurs de l'inflammation, en particulier chez les patients ayant une FA persistante ou permanente. Enfin, l'élévation de la CRP est associée à un excès de risque de récidive de FA et de surmortalité, dans la FA. Les recommandations tant de l'*American Heart Association* que de l'ACCP sont en faveur d'un traitement anticoagulant au long cours

Débat

chez des patients ayant un score CHADS2 supérieur ou égal à 2, en particulier en cas de score déterminé par un antécédent d'AVC.

Enfin, il faut noter que les marqueurs auriculaires gauches, de même que l'athérome aortique, sont de puissants facteurs pronostiques. Ainsi, la présence d'un contraste spontané ou d'un thrombus auriculaire gauche est associée à un risque annuel d'AVC de 6 % par an ; ce risque atteint 12 % par an en présence d'un athérome aortique d'épaisseur supérieure ou égale à 4 mm. A noter que l'association de ces 2 anomalies, dysfonction auriculaire gauche, ou stase auriculaire gauche, et athérome aortique supérieur ou égal à 4 mm, est associé à un risque d'événements vasculaires de 20,5 % par an, dans l'étude SPAF III.

Malgré ces arguments, il n'y a pas de démonstration de l'impact thérapeutique de la découverte d'une anomalie auriculaire gauche (en sus de la FA) ou d'un athérome aortique, comme cela était montré dans de nombreuses études.

Cependant, l'indication de l'ETO reste formelle en cas d'AIC de cause indéterminée. Chez des patients en FA, à risque thromboembolique clinique faible ou intermédiaire, la découverte d'anomalies auriculaires gauches ou d'un athérome aortique peut constituer un argument pour introduire un traitement anticoagulant.

En présence d'un athérome aortique, le traitement antiagrégant plaquettaire est indiqué, et au décours d'un AVC, l'association à une statine est systématique.

Nous manquons encore d'études thérapeutiques randomisées, afin d'orienter le choix du clinicien. En attendant, les recommandations des sociétés savantes permettent de prescrire raisonnablement un traitement antiagrégant plaquettaire en cas d'athérome aortique, un traitement anticoagulant oral en cas de fibrillation atriale avec un score CHADS2 supérieur ou égal à 2 ou à risque thromboembolique accru. ■

Session Hypertension pulmonaire (HTP)

D'après G. Habib (Marseille), M.-C. Malergue (Paris-Massy), F. Bauer (Rouen) (symposium Actelion).

L'échoDoppler cardiaque de l'HTAP : Nouvelles recommandations en 2010

De nouvelles recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'hypertension pulmonaire ont été récemment publiées sous l'égide de l'ESC *(European Society of Cardiology)*, l'ERS *(European Respiratory Society)* et l'ISHLT *(International Society of Heart and Lung Transplantation)* (*EHJ* 2009).
L'échocardiographie est au centre du diagnostic, du pronostic, du dépistage et de la surveillance.

Le diagnostic

La définition de l'HTP est hémodynamique avec une **pression capillaire > 25 mmHg et une pression capillaire moyenne < 15 mmHg**.
Le diagnostic échographique repose sur la mesure du gradient systolique entre le ventricule droit et l'oreillette droite selon l'équation de Bernouilli grâce à l'enregistrement de la vitesse maxima de la fuite tricuspide *(figure 12)* : **PVD syst-POD syst = 4Vmax IT**.
La valeur de la Vmax tricuspide est en elle-même très importante dans la démarche diagnostique.
En partant d'une POD estimée à 5 mmHg, une V max < 2,8 m/s permet une évaluation de la PAPS < 36 mmHg et en l'absence de signes additionnels, la présence d'une hypertension pulmonaire est peu probable (niveau I - B) ; s'il existe des signes échographiques additionnels, l'HTP est possible (niveau IIa - C) ; si la V max tricuspide est entre 2,9 et 3,4 m/s, la PAPS estimée est entre 37 et 50, s'il n'y a pas de signes écho additionnels, avec un même niveau de confiance (IIa - C). Enfin si la V max est > 3,4 m/s, la PAPS estimée est > 50 mmHg, qu'il y ait ou non des signes additionnels échographiques, l'HTP est très fortement probable (niveau I - B).
Le seuil d'une V max > à 2,8 m/s s'avère particulièrement fiable pour l'existence d'une HTP.

Figure 12. Méthode de mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'IT.

PVD syst - POD syst = 4 VmaxIT² *(Bernouilli)*
Si Vmax IT = 2,5 m/s, gradient VD/OD = 25 mmHg
Si Vmax IT = 2,8 m/s, gradient VD/OD = 31 mmHg
Si Vmax IT = 3,0 m/s, gradient VD/OD = 36 mmHg
Si Vmax IT = 3,4 m/s, gradient VD/OD = 46 mmHg
D'après Habib G.

La PAP moyenne peut être évaluée à partir de la PAPS selon la formule : **PAPmoyenne =(PAPS *0,61)* 2 mmHg**.
C'est une méthode simple et facile à appliquer, mais actuellement considérée comme insuffisamment validée par l'ESC.

Le dépistage

Parmi les nombreuses maladies causales, souvent rares, deux pathologies doivent bénéficier d'un dépistage systématique de l'HTP : la sclérodermie et le bilan prégreffe hépatique. Ce dépistage peut être également recommandé chez les patients présentant un HIV + et suspects de complications cardiovasculaires.

Le pronostic

Les paramètres pronostiques de l'HTP sont résumés dans le *tableau 7* ; les facteurs sont cliniques (symptômes et tolérance à l'effort, avec le test de marche et le calcul du pic de VO_2), biologiques (BNP, NT-proBNP) échographiques et hémodynamiques Doppler.

Tableau 7. Paramètres pronostiques de l'hypertension pulmonaire.

Better prognosis	Dterminants of prognosis	Worse prognosis
No	Clinical evidence of RV failure	Yes
Slow	Rate of progression of symptoms	rapid
No	Syncope	Yes
I, II	WHO-FC	IV
Longer (> 500 m)	6MWT	Shorter (< 300 m)
Peak O_2 consumptin > 15 ml/mn/kg	Cardio-pulmonary exercise testing	Peak O_2 consumption < 12 ml/mn/kg
Normal or near-normal	BNP/NT-proBNP plasma level	Very elevated and rising
No pericardial effusion TAPSE > 2 cm	Echocardiographic findings	Pericardial effusion TAPSE < 1,5 cm
RAP < 8 mmHg and CI ≥ 2,5 L/mn/m²	Haemodynamics	RAP > 15 mmHG or CI ≤ 2,0 L/mn/m²

Session Hypertension pulmonaire (HTP)

La présence d'un épanchement péricardique est de mauvais pronostic ; de même, la taille de l'oreillette droite et l'index d'excentricité du ventricule gauche (compression par la dilatation ventriculaire droite) permettent une évaluation du pronostic.
Le TAPSE (amplitude au TM du déplacement de l'anneau tricuspide) est également un paramètre pronostique important, avec pour un TAPSE > 1,8 cm une survie à 2 ans de 88 %, alors que pour un TAPSE < 1,8 cm, la survie à 2 ans n'est que de 50 %.
Le remodelage cardiaque droit est également prédictif de survenue d'événements, en particulier la surface auriculaire droite et la sévérité de l'IT. La compression ventriculaire gauche est responsable d'anomalies du remplissage mitral et d'une baisse du débit cardiaque.
L'échocardiographie fait partie des éléments de surveillance de l'HTP et il est recommandé, après la période diagnostique, de refaire une échographie 3 à 4 mois après le début du traitement et en cas d'aggravation clinique.

Les méthodes de calcul, les pièges, les astuces

La dyspnée est un motif fréquent de consultation en cardiologie ; l'échocardiographie Doppler va permettre de faire la part de ce qui revient à une cardiopathie du cœur gauche, un retentissement de pathologie pulmonaire (bronchopathie chronique, embolie pulmonaire, cœur pulmonaire chronique embolique, HTAP de débit, CIA et shunt) ; plus rarement, il s'agit du dépistage d'une maladie rare : sclérodermie, connectivites, prise d'anorexigènes, hypertension portale, etc. Cette dernière catégorie nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé.
On doit différencier, à partir de la définition hémodynamique de l'HTP (mPAP > 25 mmHg, PWP< 15 mmHg) les HTP précapillaires où la pression capillaire est < 15 mmHg, les HTP postcapillaires (PWP > 15 mmHg) et les HTAP avec artériopathie proliférante. Une PAPS augmentée est définie en échographie lorsqu'elle est > 35 mmHg.
Les différentes étapes doivent comprendre l'évaluation de la V max tricuspide, l'évaluation de la POD, l'analyse du flux pulmonaire ainsi que le recueil d'autres paramètres : pressions de remplissage ventriculaire gauche, fonction ventriculaire droite, débit pulmonaire et résistances pulmonaires.
La limite de la V max à 2,8 m/s permet d'établir des niveaux de probabilité d'une HTP sans préjuger de son caractère pré ou postcapillaire. L 'IT est présente dans 90 % des cas lorsque la PAPS est > 35 mmHg et seulement 60 % en cas de PAPS normale. Son enregistrement optimal est essentiel et toutes les incidences doivent être utilisées afin de l'identifier. Pour obtenir la plus haute vélocité, on multipliera les incidences sous-costale, longitudinale, des cavités droites
La fuite laminaire, de faible vélocité et témoignant d'une dysfonction ventriculaire droite sévère, est retrouvée en cas de dilatation de l'anneau tricuspide ; elle s'associe à un défaut de coaptation des feuillets tricuspides, à un aspect losangique de la fuite, à une faible vélocité à 2 m/s et à de nombreuses variations respiratoires. Dans ce cas, l'équation de Bernoulli n'est plus utilisable en raison de l'absence de gradient entre OD et VD ; il faudra utiliser la fuite pulmonaire.
En cas de sténose pulmonaire, la PAPS du VD n'est pas assimilable à la PAPS et il faudra soustraire la V max du rétrécissement pulmonaire au gradient VD/OD.
Les pressions pulmonaires augmentent également avec l'âge. Il faudra donc en tenir compte dans l'interprétation des données avant de conclure à une augmentation des pressions pulmonaires qui dépendent également du poids et augmentent chez l'obèse.
L'évaluation de la POD est une étape importante car sa variation entraîne d'importantes différences et discordances dans le diagnostic de l'HTP. Le diamètre de la VCI témoigne de la réserve volémique. Une VCI < 1,5 cm, avec une vidange complète en inspiration, témoigne d'une POD à 5 mmHg ; entre 1,5 et 2,5 cm, avec une vidange > 50 %, la POD est évaluée à 10 mmHg ; entre 1,5 et 2, 5 et une vidange inspiratoire < 50 %, la POD est estimée à 15 mmHg ; si la VCI est dilatée, > 2,5 cm et une vidange > 50 %, la POD est estimée à 20 mmHg ; enfin une VCI dilatée avec une dilatation des veines sus-hépatiques et sans variation respiratoire témoignent d'une POD > 20 mmHg. L'examen de la VCI doit se faire par voie sous-costale, en respiration libre, en décubitus dorsal, avec une ligne de tir TM à 2 cm de l'abouchement de la VCI et en observant la réduction inspiratoire
La morphologie du flux artériel pulmonaire est souvent négligée à tort ; son aspect normal est en dôme avec un pic de vitesse meso-télé-systolique. Ce temps d'accélération est normalement entre 120 et 160 ms. Si ce temps d'accélération pulmonaire est < 90 ms, cela témoigne d'une pression moyenne > 20 mmHg. La fermeture meso-systolique est également souvent associée à une HTP.
Il s'agit d'une évaluation semiquantitative, dépendant du débit pulmonaire et de la postcharge du VD, mais il ce temps a une bonne valeur prédictive négative et permet d'éliminer une HTP s'il est <130 ms.
La fuite pulmonaire, d'enregistrement plus délicat dans sa totalité est utilisée avec l'équation de Bernouilli pour l'obtention de la PAP moyenne (PAPS = gradient VD/AP+ POD). Une IP est analysable chez 60 à 75 % des patients. L'erreur d'estimation de la POD est importante par rapport à la PAP diastolique en raison des valeurs beaucoup plus petites que celles de la vitesse tricuspide. Cette fuite pulmonaire trouve son intérêt en l'absence d'IT.
Il est possible de déduire la valeur de la PAPS à partir de la fuite pulmonaire selon la formule PAPS = 3 PAPm - 2PAPd.
L'incidence sous costale, petit axe de la base, est souvent très contributive en cas de mauvaise échogénéicité parasternale ; le tronc de l'artère pulmonaire est parfaitement aligné avec la ligne de tir en Doppler continu et permet d'obtenir des enveloppes de bonne qualité.

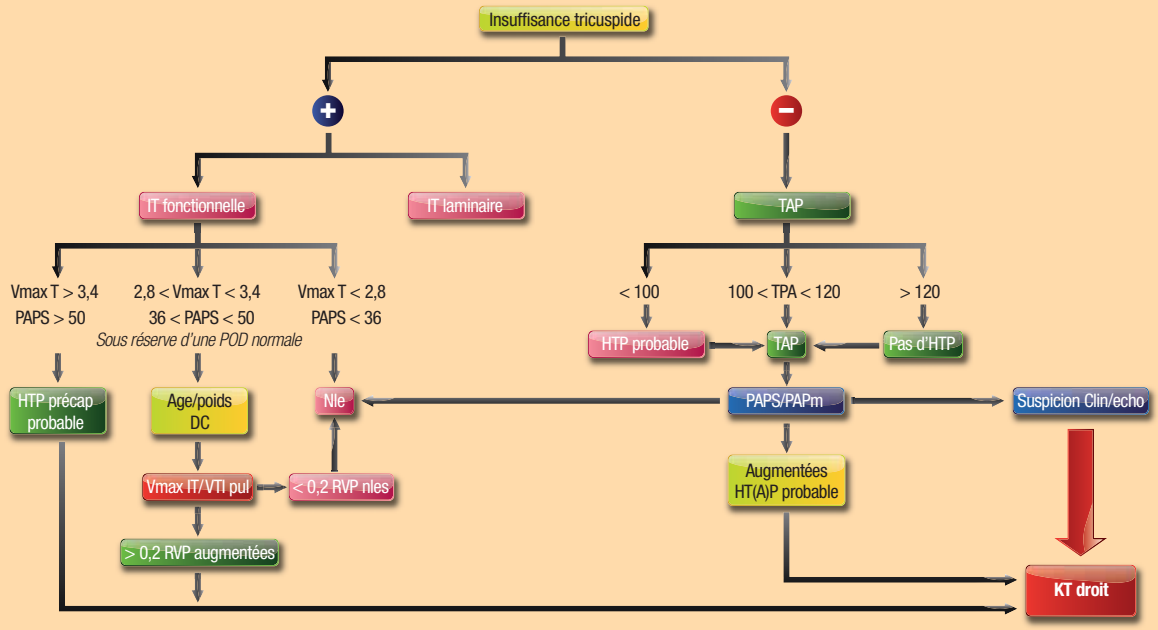
Le TAPSE et la fonction VD sont également nécessaires dans l'analyse du retentissement droit de l'HTP.

Le Doppler tissulaire à l'anneau apporte également plusieurs éléments : l'onde S est corrélée à la fonction contractile du VD, avec une valeur seuil de 11,5 cm/s. Si celle-ci est < à ce seuil, cela témoigne d'une baisse de la FEVD < 45 %, avec une sensibilité de 83 % ; l'onde E est bien corrélée à la relaxation du VD, l'amplitude de la contraction isovolumétrique à la Dp /Dt droite et à la POD, la durée de la relaxation isovolumétrique avec le niveau de la PAP et de la POD.

Les résistances pulmonaires sont rarement évaluées en échographie et justifient la réalisation d'un cathétérisme droit car de cette valeur dépend l'utilisation de nouvelles drogues récemment introduites dans le traitement de l'HTP, en fonction de la réversibilité partielle sous NO des chiffres des résistances pulmonaire. Même si certaines publications en ont proposé une quantification en écho, celles-ci ne sont obtenues de façon fiable que par cathétérisme droit ; il est cependant une façon simple d'évaluer de façon semi-quantitative les résistances pulmonaires. Le rapport de la V max de l'IT par la VTI sous-pulmonaire est bien corrélé aux résistances pulmonaires ; si ce rapport Vmax IT(m/s)/ VTI ss pulm (cm) est > 0,2 cela témoigne d'une augmentation des résistances pulmonaires avec une sensibilité de 70 % et une haute spécificité de 94 %.

Ainsi à partir de la vitesse maximale de la fuite tricuspide il est possible de proposer un algorithme d'analyse des pressions pulmonaires *(tableau 8)*. ■

Tableau 8. Algorithme d'analyse de l'HTP en écho-Doppler.



Session insuffisance cardiaque

D'après E. Donal (Rennes) et P. Jourdain (Pontoise)

BNP-NT pro-BNP dans l'insuffisance cardiaque

Les peptides natriurétiques de type B sont présents dans le myocyte et leurs dégradés NT pro-BNP et BNP sont dosables dans la circulation ; ils sont venus compléter les éléments à notre disposition pour l'étude du patient en insuffisance cardiaque.

De nombreux stimuli sont à l'origine de leur synthèse dans le myocyte puis de leur passage dans la circulation. Leur taux dépend de la masse ventriculaire gauche, des pressions de remplissage, des contraintes pariétales.

Les dosages du BNP et du NT pro-BNP peuvent être utiles tout au long des stades de l'insuffisance cardiaque ; dans le dépistage de la dysfonction ventriculaire gauche, dans le diagnostic et dans le suivi de l'insuffisance cardiaque.

L'évaluation d'un patient dans un contexte d'urgence et présentant une dyspnée reste souvent difficile avec une erreur ou une incertitude lors de l'examen initial variant dans 30 à 50 % des cas. L'échographie n'est pas toujours immédiatement disponible. Le dosage des BNP permet de mieux orienter le patient vers un département adapté, faisant rapidement le « tri » entre une origine cardiaque ou pulmonaire de la dyspnée. Si l'évaluation clinique seule laisse l'urgentiste dans l'indécision dans environ 40 % des cas, il apparaît que le BNP permet une précision diagnostique dans 70 à 80 % des cas, réduisant ainsi l'erreur de 27 %.

Deux approches diagnostiques aux urgences avec et sans dosage des BNP ont été validées de façon prospective avec analyse en termes de coût/ efficacité. L'approche avec dosage du BNP est bénéfique en permettant de diminuer le taux d'hospitalisation (75 % vs 85 %), d'écourter la durée d'hospitalisation à 8 jours vs 11 jours, de diminuer le pourcentage de patients admis en USI (15 % vs 24 %), et de diminuer le coût total de la prise en charge thérapeutique.

Le dosage des BNP est donc actuellement approuvé et recommandé dans les recommandations européennes.

Valeur diagnostique

Un taux normal a une forte valeur diagnostique négative, un taux anormal devant déclencher d'autres explorations en particulier échographique. Cependant de nombreux facteurs, autres que l'insuffisance cardiaque, peuvent influencer le taux des BNP : l'âge, le sexe féminin, l'insuffisance rénale (clearance < 60 ml/mn), les cardiopathies sans insuffisance cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche, valvulopathies), la fibrillation atriale, le cœur pulmonaire et l'embolie pulmonaire, le syndrome coronarien aigu, le sepsis sévère. Dans ces cas, l'augmentation des taux est réelle mais le plus souvent modeste.

De nombreuses méthodes de dosages sont actuellement commercialisées. La molécule de NT pro-BNP est plus volumineuse que le BNP et elle a une demi-vie plus longue. La valeur seuil du NT pro-BNP est donc plus élevées que le celle du BNP.

Un BNP < 100 pg/ml et un NT pro-BNP < 300 pg /ml permettent d'éliminer une insuffisance cardiaque dans 95 % des cas.

Un BNP > 400 pg/ml et un NT pro-BNP > 2000 pg/ml sont en faveur d'une insuffisance cardiaque et nécessite d'autres examens au premier rang desquels l'écho et des tests thérapeutiques.

Un taux de BNP entre 100 et 400 pg/ml et de NT pro-BNP entre 300 et 2000 correspondent à une « zone grise » et doivent être interprétés avec prudence, tenant compte des conditions évoquées plus haut susceptibles d'élever les taux en dehors de toute insuffisance cardiaque.

Le dosage des BNP a une valeur pronostique

Dans l'étude ICON regroupant 1256 patients dyspnéiques, la mortalité à 80 jours est liée au taux de NT pro-BNP, le pronostic étant sombre en cas de NT pro-BNP > 5180 pg/ml.

Les modifications du taux du BNP sont corrélées au taux de mortalité chez les patients en insuffisance cardiaque. Sous traitement, en cas d'absence de baisse du BNP, la mortalité à 4 mois est de 25 %, si le BNP baisse la mortalité diminue à 1,8 % ; en cas de réascension du BNP, la mortalité augmente à 22,7 % ; si le BNP est bas d'emblée et ne se modifie pas, la mortalité est de 7,9 %.

Le suivi thérapeutique grâce au BNP semble améliorer la survie des patients par rapport à ceux dont le BNP n'est pas dosé. Ces données peuvent être comparées à l'évolution des patients dont le traitement est « écho-guidé », avec une survie sans événement à 1 an de 58,5 % vs 38,5 % chez les patients ayant une prise en charge conventionnelle.

De plus, l'écho permet de reconnaître certains facteurs sur lesquels on peut agir, ce que ne permet pas le BNP : évaluer la volémie, les pressions de remplissage, les pressions pulmonaires, le débit cardiaque, permettant ainsi d'adapter au mieux le traitement de façon éclairée.

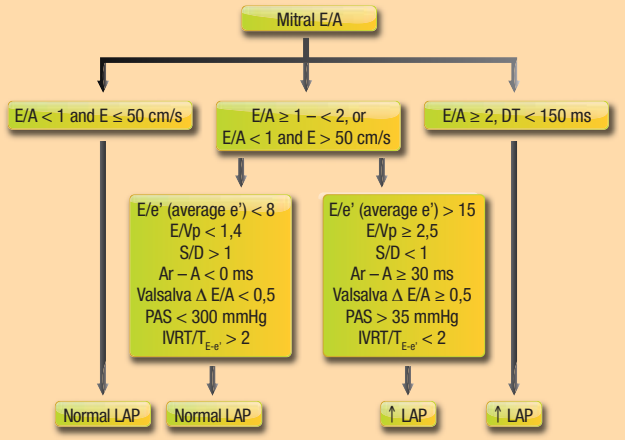
On peut donc conclure sur l'intérêt du BNP et du NT-proBNP dans le diagnostic ou dans le non-diagnostic de l'insuffisance cardiaque en raison d'une excellente valeur prédictive négative ; ils peuvent être utilisés pour le suivi des patients les plus graves pour autant qu'ils aient moins de 75 ans. Ils ont un grand intérêt à la sortie de l'hospitalisation et peuvent être utilisés pour vérifier l'efficacité du traitement ; ils ont également un intérêt pronostique.

Comment utiliser l'échocardiographie dans l'insuffisance cardiaque ?

L'échocardiographie met actuellement à notre disposition un nombre croissant d'outils diagnostiques ; l'intégration de cette multitude de paramètres fournis nécessite d'en comprendre la signification, d'en connaître les limites et de ne pas se contenter d'un seul paramètre pour conclure.
Après une phase d'enthousiasme pendant ces dix dernières années sur le Doppler tissulaire comme moyen de quantifier les pressions de remplissage ventriculaire gauche, certains paramètres sont remis en cause et justifient qu'on en connaisse les limites. Cette complexité des paramètres correspond à la complexité des phénomènes à analyser, et loin d'obscurcir le débat, ils nous encouragent à envisager de nouvelles approches, souvent encore dans le domaine de la recherche clinique comme l'imagerie de déformation et les paramètres de torsion.

Les symptômes de congestion sont l'aboutissement d'un long processus physiopathologique ; se succèdent : la dysfonction systolique et/ ou diastolique ventriculaire gauche, l'augmentation des pressions de remplissage, puis la dilatation auriculaire gauche, la fuite mitrale, et l'augmentation des pressions holodiastoliques, l'augmentation de la pression capillaire et de la pression pulmonaire, et enfin la dilatation des cavités droites, aboutissant à des signes congestifs de turgescence jugulaire et d'œdème.
Les paramètres mesurés sont influencés par le remplissage (précharge) avec le couple atrio-ventriculaire, la contraction, puis le couple ventriculo-artériel aboutissant à l'éjection (postcharge). S'associent à ces phénomènes bien connus une complexité liée à l'orientation des fibres myocardiques entraînant un raccourcissement du grand axe (fibres longitudinales) du petit axe (fibres radiaires) et une torsion de la pointe par rapport à la base, dépendant des fibres circonférentielles.
La phase de remplissage met en œuvre la relaxation active, c'est le phénomène précoce du remplissage (onde E), puis une période de diastasis et de remplissage passif dépendant des propriétés visco-élastiques, puis le remplissage tardif correspondant à l'onde A et mettant en jeu les propriétés élastiques ventriculaires gauches dépendant également des contraintes péricardiques. Il faut ajouter à cela l'interaction ventriculaire VD/ VG.

Tableau 9. Algorithme pour l'évaluation des pressions de remplissage, patients avec fraction d'éjection altérée.



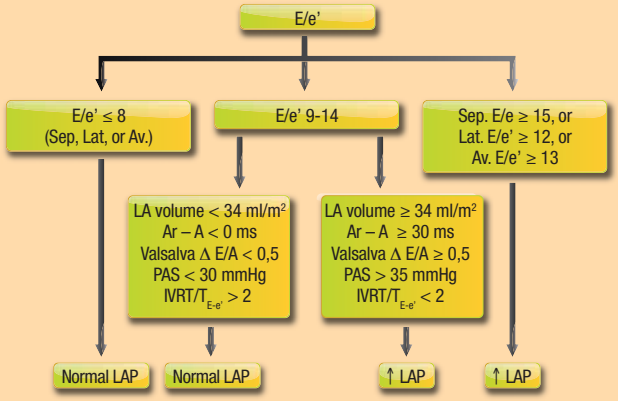
D'après Nagueh (guidelines ESC 2009)

De nouvelles approches s'intéressent à l'analyse de la rotation et de la torsion de la base par rapport à la pointe du ventricule gauche, l'ensemble réalisant un mouvement comparable à la torsion d'une « serpillière ».
Le rapport E/E' a fait l'objet de nombreuses études sur sa propriété à évaluer de façon fiable les pressions de remplissage ; il présente cependant de nombreuses limites, notamment le choix du site de mesure : septal, latéral ou une moyenne des deux ; les valeurs seuils, avec une zone d'ombre entre 8 et 15 ; et son absence de fiabilité en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, comme le confirme le travail de Geske *(Circulation 2007)* montrant l'absence de corrélation entre E/E' et la pression auriculaire gauche. De même, un autre travail récent (Mullens, *Circulation* 2009) ne trouve pas de relation entre E/E' et la pression capillaire (évaluée de façon invasive) dans un groupe de patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche majeure avec un profil mitral restrictif. Le résultat est identique avec E' latéral, paramètre qui avait été initialement développé pour démasquer les flux pseudo-normaux.
L'ensemble de ces travaux illustre que la relation entre E/E' et les pressions de remplissage est loin d'être parfaite et qu'il est nécessaire d'avoir plusieurs paramètres concordants pour évaluer les pressions de remplissage.

De nouvelles recommandations ont été récemment publiées, avec un algorithme pour évaluer les pressions de remplissage en distinguant bien la différence d'approche entre les patients avec une fraction d'éjection abaissée et où le point de départ est le rapport E/A *(tableau 9)* et les patients à fraction d'éjection conservée *(tableau 10)* où le point de départ est le rapportE/ E'.
Il faut noter la place importante du flux veineux pulmonaire, de la manœuvre de Valsalva et de la taille de l'oreillette gauche (seuil de 34 ml/m²) dans la dysfonction VG à fraction d'éjection conservée.
Le flux veineux pulmonaire est sous-utilisé, ayant la fausse réputation d'être d'enregistrement difficile ; la différence du temps de contraction antérograde mitral et rétrograde dans les veines pulmo-

Session insuffisance cardiaque

Tableau 10. Algorithme pour l'évaluation des pressions de remplissage, patients avec fraction d'éjection conservée.



D'après Nagueh (guidelines ESC 2009)

naires est très fiable pour affirmer l'augmentation des pressions de remplissage ; la pente de décélération de la composante diastolique est également utile, suggérant une pression capillaire > 17 mmHg lorsque le temps de décélération est < 75 ms ; ce paramètre reste utilisable en cas d'ACFA.

Le strain diastolique global a été récemment rapporté comme nouveau paramètre d'évaluation des pressions de remplissage *(Wang, Circulation 2007)*. Grâce à la technique du 2D spekle, il est possible d'évaluer la déformation des segments myocardiques (leur amplitude et leur vitesse). Il existe une relation étroite entre la déformation en 2D strain pendant la relaxation isovolumétrique et des indices invasifs de relaxation (tau et dp/dt) dans des modèles expérimentaux. Cette constatation se confirme chez l'homme avec une corrélation significative entre la déformation observée pendant la relaxation isovolumétriqueique (RIV).

Le rapport E(mitral) / SR RIV (strain diastolique pendant la phase isovolumétrique) est significativement corrélé à la pression capillaire. Le seuil le plus performant pour prédire une pression capillaire > 15 mmHg est de 236 cm avec une ss de 96 % et une sp de 82 %.

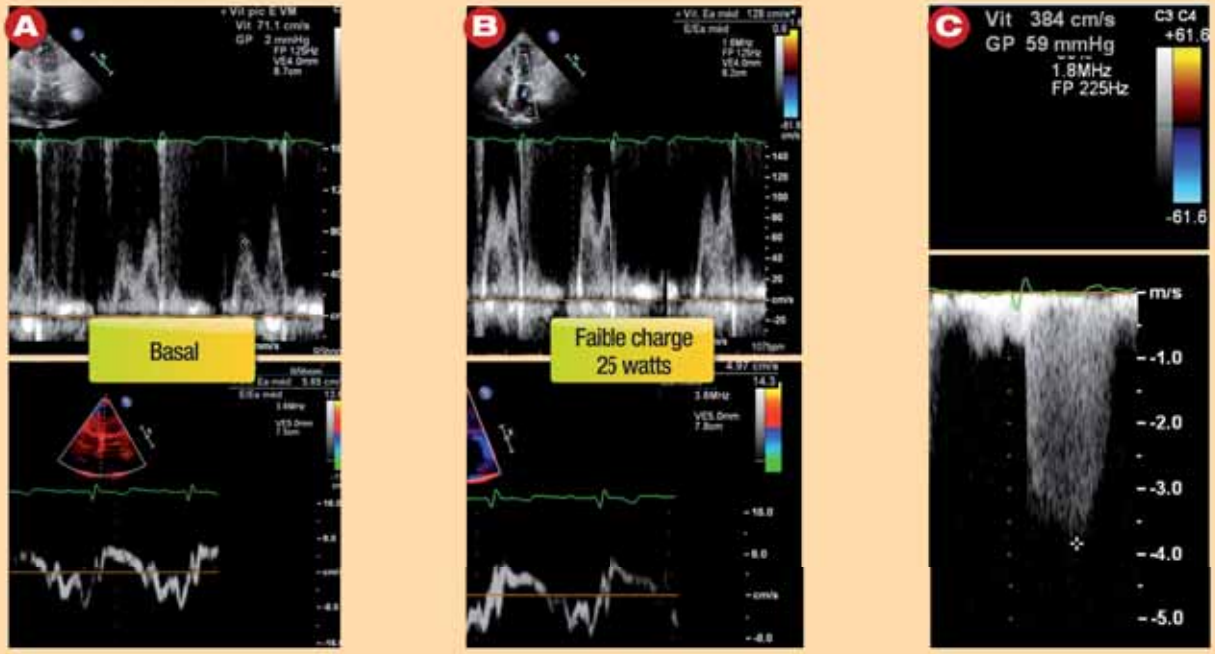
Le strain global diastolique semble donc un paramètre puissant dépendant de la relaxation ventriculaire gauche, en particulier chez les patients avec une fraction d'éjection normale et ceux présentant une dysfonction régionale.

De nouvelles approches dynamiques par l'**écho d'effort** offrent une perspective particulièrement intéressante dans l'évaluation des pressions de remplissage à l'effort.

L'étude du profil mitral à faible charge permet de montrer que certains patients modifient franchement leur profil de remplissage au cours de l'effort. Ces données sont particulièrement utiles pour expliquer une symptomatologie exclusivement d'effort alors que les paramètres de repos n'évoquent pas une augmentation des pressions de remplissage *(figure 13)*. Un rapport E/E' > 13 à l'effort a été proposé pour prédire une PTDVG > 15 mmHg. Ce paramètre E/E' semble avoir, lorsqu'il est associé au score ischémique obtenu à l'effort, une valeur prédictive du devenir cardiovasculaire (Holland *Circulation Imaging* 2010).

L'évaluation non invasive des pressions de remplissage ventriculaire gauche reste un challenge difficile ; il n'est pas raisonnable de croire en un seul paramètre. Comme dans beaucoup de situation, il est nécessaire d'avoir une approche multiparamétrique. ■

Figure 13. Patiente ayant un profil de remplissage avec en A : E/A< 1 et un E/E' à 12, en B : après un petit effort (25 watts), inversion du profil mitral avec E/A > 1 et E/E' à 15, augmentation parallèle des pressions pulmonaires sur l'IT (C).



Session imagerie et resynchronisation

D'après C. Parsai (Ollioules), S. Lafitte (Bordeaux) et S. Cazeau (Paris).

Réserve contractile des cardiomyopathies congestives : facteur prédictif de réponse à la resynchronisation (CRT)

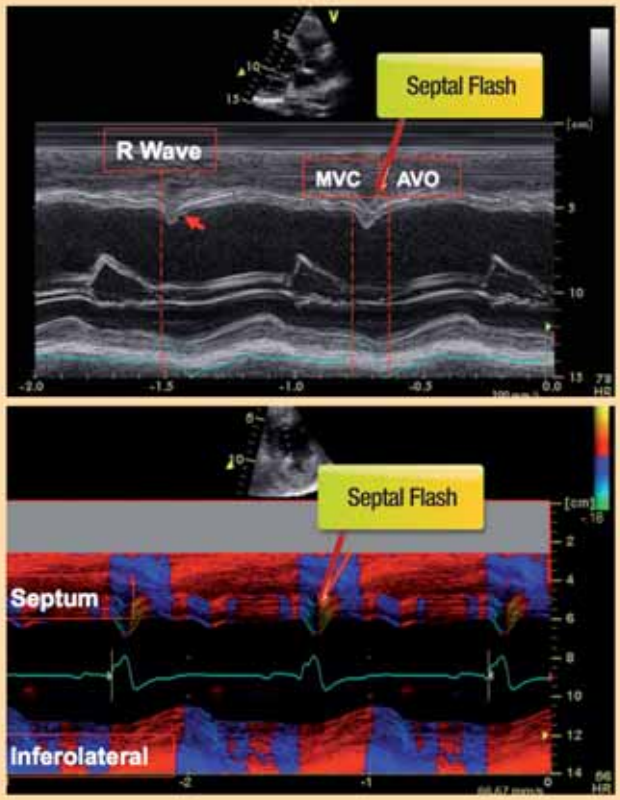
L'échographie de stress, sous faible et forte dose de dobutamine, et plus récemment l'écho d'effort ont fait l'objet de nombreuses publications chez les patients porteurs d'une CMD.

La recherche de réserve contractile dans le cadre des cardiomyopathies congestives (écho dobu faible dose) a démontré son intérêt : sa présence prédit une réponse favorable aux bêtabloquants et est associée à une moindre incidence de décès d'origine cardiaque et de transplantation. A forte dose de dobutamine, il existe un meilleur devenir chez les patients avec une bonne réponse inotrope.

Plusieurs études suggèrent que la fonction contractile résiduelle joue un rôle majeur dans la réponse à la CRT et dans le remodelage *reverse*. Une augmentation de plus de 25 % de la fraction d'éjection sous faible dose de dobutamine serait un facteur prédictif indépendant de bon pronostic et de remodelage après CRT.

La présence de viabilité dans le territoire où la sonde de stimulation est implantée chez les patients ayant un asynchronisme serait également prédictive d'un remodelage post-CRT. L'écho de stress a été également utilisé chez les patients à QRS fin pour mettre en évidence une augmentation de l'asynchronisme ventriculaire gauche.

Figure 14. En haut, écho TM : définition du temps de contraction isovolumétrique déterminé par la fermeture mitrale (MVC) et l'ouverture de la valve aortique (AVO). En bas : Doppler tissulaire mode TM, présence d'un *septal flash* durant la phase de contraction isovolumétrique.



D'après Parsai et al., Eur H J 2009

L'écho de stress peut-il être utile dans la sélection des patients répondeurs à la CRT ?

Il a été émis l'hypothèse que les modifications liées au bloc de branche entraînent un mouvement d'asynchronisme durant l'injection de faibles doses de dobutamine et pourraient être corrélées à l'étendue du remodelage *reverse* postresynchronisation.

Une étude multicentrique (Londres, Lyon, Rennes et Rotterdam, « *French Epidemiological IE Survey* ») a étudié 52 patients (âge moyen : 69 ans, fraction d'éjection : 24 %, QRS > 120 ms), avant et après CRT. L'amélioration clinique a été appréciée sur le test de marche (> 10 %) et la baisse du BNP (> 30 %).

Pour identifier la présence d'une fibrose septale, une IRM pré-CRT a été effectuée. La présence d'un mouvement anormal septal, survenant durant la phase de contraction isovolumétrique appelé « *septal flash* » *(figure 14)*, identifie un asynchronisme induit par le bloc gauche. A l'état basal, 31 patients sur 52 présentaient un *septal flash*. Chez tous les patients, l'écho sous dobutamine faible dose a majoré ce mouvement septal ; 29 patients sur 31 ont répondu favorablement à la CRT. Le degré du pic de *septal flash* au cours de la perfusion de dobutamine est corrélé à l'étendue du remodelage

Session imagerie et resynchronisation

reverse. L'augmentation du *septal flash* est corrélée avec une baisse plus marquée du BNP après CRT. Chez les patients sans *septal flash* au repos (21/52), de faibles doses de dobutamine ont induit un *septal flash* avec une chute du volume d'éjection chez 5 d'entre eux qui ont montré un remodelage *reverse* après CRT. Les 16 patients restant n'ont pas montré de *septal flash* à faible dose de dobutamine et tous sauf 1 ont été non répondeurs à la resynchronisation.
Ainsi de faibles doses de dobutamine majorent et /ou démasquent l'asynchronisme intraventriculaire gauche lié au BBG et permettent d'identifier en pré-CRT les patients avec une réserve contractile potentiellement mobilisable par la CRT. L'importance de l'augmentation de l'asynchronisme sous faibles doses de dobutamine avec, de façon concomitante une baisse du volume d'éjection, peut aider à prédire le degré de réponse clinique et échographique. Le degré de réponse clinique à la CRT est bien corrélé à l'étendue et au pic du *septal flash* observés durant l'écho sous faibles doses de dobutamine.
L'écho de stress est donc une technique complémentaire qui doit s'intégrer dans une approche multiparamétrique.

Sélection des patients pour la CRT : approche multiparamétrique

Les recommandations actuelles pour une CRT reposent sur des données cliniques, sur un seuil de fraction d'éjection et sur la présence d'un QRS > 120 ms. Il n'y a pas de recommandations où l'échographie permettrait soit de sélectionner des patients ayant un QRS < 120 ms et qui présenteraient des critères d'asynchronisme mécanique, soit des patients avec QRS > 120 ms et qui n'auraient pas de critères d'asynchronisme mécanique.
Il reste cependant 30% des patients appareillés non répondeurs. Il apparaît donc logique de vouloir affiner les indications sur d'autres paramètres que les critères d'asynchronisme électrique.
Il est intéressant de relever, par ailleurs, que la mesure du QRS est loin d'être standardisée, avec une marge d'erreur non négligeable, et que cette « simple » mesure du QRS est loin d'être un paramètre reproductible et sans variabilité de mesure. Cela pose la question de ce critère exclusivement électrique dans la sélection des malades.
L'approche multiparamétrique a l'avantage de ne pas se limiter à l'analyse d'un seul critère chez un patient donné, d'améliorer la faisabilité globale, de réduire la variabilité, d'améliorer la sensibilité et la spécificité et d'augmenter la robustesse de l'approche.
Pour aborder une approche multiparamétrique, il est tout d'abord requis d'intégrer la complexité de la contraction myocardique avec la distribution des différentes fibres longitudinales, radiales et circonférentielles, en sachant qu'il existe un délai mécanique de contraction entre la base et la pointe.

L'asynchronisme peut se définir comme un asynchronisme :
- spatial, c'est-à-dire une ou des parois qui se contractent en retard par rapport à une autre, sans préjuger du *timing* de la fin de contraction par rapport à l'ouverture mitrale ;
- temporel, c'est-à-dire que certaines parois se contractent au-delà, non seulement de la fermeture aortique, mais en diastole alors que la mitrale est ouverte.

A cet asynchronisme intraventriculaire gauche s'associent l'asynchronisme atrioventriculaire (AV) et l'asynchronisme interventriculaire.
Ces différents types d'asynchronismes sont accessibles par les différentes modalités écho-Doppler :
- l'asynchronisme AV sur le temps de remplissage mitral ;
- l'asynchronisme interventriculaire sur le temps de pré-éjection droite et gauche en Doppler de la voie sous-pulmonaire et de la voie sous-aortique ;
- l'asynchronisme temporel et spatial est étudié avec les paramètres conventionnels TM, Doppler, DTI.

L'approche multiparamétrique permet d'augmenter la probabilité de réponse à la CRT ; ainsi il sera possible de classer les patients « à faible probabilité de réponse » s'ils ne présentent que 1 voire 0 paramètre d'asynchronisme, à « probabilité intermédiaire » s'ils ont 2 paramètres et à « forte probabilité » s'ils ont plus de 3 paramètres.

De nouveaux outils échographiques viennent enrichir les moyens d'évaluer l'asynchronisme ; Ils sont en cours de validation (3D, *speckle tracking*) mais leur rôle doit encore faire l'objet d'une grande prudence. Leur reproductibilité doit être confirmée. Leur utilisation isolée aboutirait à de possibles déceptions comme ceux de l'étude Prospect. L'étude 3D analyse l'asynchronisme des fibres longitudinales ; pour le *speckle tracking*, c'est le strain radial qui constitue la méthode de choix pour identifier les répondeurs potentiels à la CRT.

Cette approche échographique ne permet pas de répondre à des problèmes également responsables de non-réponses à la CRT ; il serait réducteur de penser que seuls les paramètres échographiques sont des critères de réponse ou de non-réponse à la CRT.
La position des sondes est liée à l'anatomie du sinus coronaire qui peut ne pas être favorable à une implantation dans les zones asynchrones ; la présence de cicatrices de fibrose au niveau des zones stimulées, bien visualisées en IRM, rend illusoire la possibilité d'une

réponse à la stimulation. L'étude de la viabilité myocardique par la recherche de réserve contractile sous dobutamine pourrait être particulièrement utile dans les cardiopathies ischémiques et non ischémiques.

L'imagerie est donc présente à chaque étape du bilan en vue d'une resynchronisation, que ce soit dans la recherche de l'asynchronisme, dans l'étude de l'anatomie veineuse par scanner ou IRM et dans la recherche de viabilité par IRM, echo de stress ou isotopes.
Il est nécessaire d'améliorer la sélection des patients à la resynchronisation ; quelle que soit la technologie, un paramètre isolé ne peut permettre d'atteindre cet objectif. Les modalités d'imagerie nécessitent d'être associées pour étudier les différents types d'asynchronismes, le degré de fibrose pariétale et la réserve contractile.

Pourquoi la resynchronisation ne donne-t-elle pas les résultas escomptés dans environ 30 % des cas ?

Il est dit dans les recommandations ESC 2007 que l'asynchronisme se définit comme une contraction et une relaxation régionale non coordonnées.
Il est également précisé que d'un point de vue théorique, il serait plus approprié de mettre en évidence un asynchronisme mécanique plutôt qu'un asynchronisme électrique basé sur la simple largeur du QRS.
SI l'on reprend l'étude Prospect, la sélection des patients était cliniques (NYHA III-IV), avec un QRS > 130 ms, une fraction d'éjection < 35 %, un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche > 55 mm et une évidence d'asynchronisme mécanique.
450 patients ont été recrutés dans 75 centres européens et américains ; la réponse clinique a été jugée sur des critères composites dont une réduction de 15 % du diamètre télédiastolique.
L'un des paramètres simples retenu était l'index de Pitzalis dont on a bien montré la faible reproductibilité et son caractère non mesurable en cas d'hypokinésie majeure et BBG ; ceci a bien été confirmé par le facteur de variation intercentre, inacceptable, de 72 %.
Les paramètres en DTI ont également un coefficient de variabilité très élevé à de 33,7 %.
La faible reproductibilité de ces paramètres les rend inutilisables comme seul élément pour retenir le diagnostic d'asynchronisme.
La mesure de l'asynchronisme interventriculaire reste reproductible puisque le coefficient de variation n'est que de 6,5 %.
Il n'est donc pas étonnant que ces critères pris isolément ne puissent à eux seuls être prédictifs d'une bonne réponse à la CRT.
Ces résultats de Prospect ne sont donc pas surprenants et ne justifient pas de rejeter en bloc la recherche d'asynchronisme mécanique et de ne se fier qu'aux critères d'asynchronisme électrique sur la largeur du QRS.
Cette étude aura eu le mérite de reconsidérer de façon critique la façon d'aborder l'étude de l'asynchronisme.
Le point de vue spatial : la recherche d'asynchronisme spatial ne préjuge pas de l'asynchronisme temporel, à savoir la nécessité que toutes les parois se contractent avant l'ouverture mitrale.
Le point de vue temporel semble donc plus pertinent, le but n'étant pas que toutes les parois se contractent en même temps, mais qu'elles se contractent toutes avant l'ouverture mitrale et au mieux avant la fermeture aortique, pour participer et améliorer l'éjection.
Améliorer l'asynchronisme temporel intraventriculaire gauche améliore le délai AV.
Ce délai AV joue un rôle essentiel dans le résultat de la resynchronisation.

Les paramètres d'asynchronisme simples, fiables et reproductibles reposent sur :

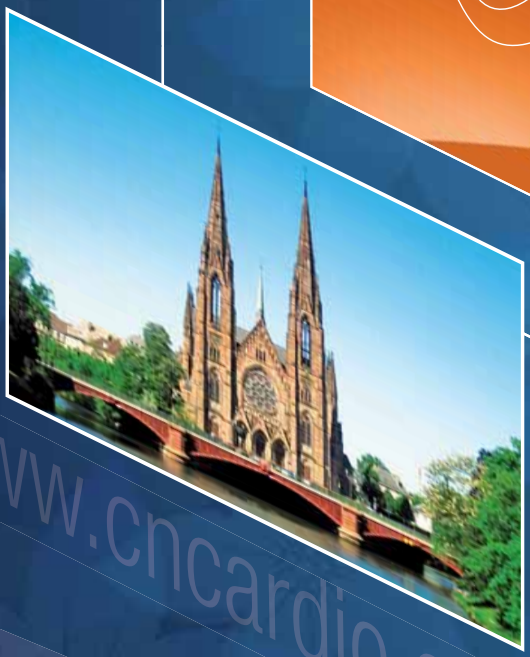
- un remplissage mitral < 40 % du cycle cardiaque ;
- un délai interventriculaire > 40 ms ;
- un asynchronisme TEMPOREL et non spatial avec une contraction diastolique septale ou latérale au-delà de l'ouverture mitrale et
- un temps de pré-éjection ventriculaire gauche > 140 ms.

Ces paramètres peuvent être utilisés chez les patients même avec un QRS fin ; ils sont simples et reproductibles, il s'agit de paramètres globaux, hémodynamiques et non locaux (dans l'état actuel de la technologie). ■

Collège National des Cardiologues Français

Programme

22e Congrès du Collège National des Cardiologues Français



www.cncardio.org

7 au 9 Octobre 2010

Palais de la Musique
et des congrès
de Strasbourg

CONGRÈS VALID

Programme

Jeudi 7 octobre

9h30 - 10h30
Auditorium

Symposium : Prévention en pathologie cardiovasculaire
Modérateurs : J. Beaune (Bron), M. Guenoun (Marseille), J-F. Thébaut (Sarcelles)
- Prévention et épidémiologie CV en France ?
- Qu'est-ce qu'une politique de santé en matière de prévention ? - *Pr Jean Ferrières*
- Etat des lieux de la prévention CV en France - *J. Beaune*
- Coeur en forme - *C. Ziccarelli (Orléans)*
- Campagne de prévention et Assurance Maladie - *N. Danchin (Paris)*
- Et les patients dans tout cela ? *Mr J-C. Boulmer (FNAMOC) (Paris)*

En partenariat avec le Syndicat National des Spécialistes des Maladies du Coeur et des Vaisseaux (SNSMCV)

10h30 - 11h00

Inauguration de l'exposition

11h00 - 12h00
Auditorium

PLENIERE - Le remplacement valvulaire aortique percutané est-il en train de supplanter la chirurgie ?
Modérateurs : G. Dentan (Fontaine les Dijon), A. Vahanian (Paris)
- Chirurgie ou traitement percutané : pour qui ? - *A. Vahanian*
- Quelles techniques pour quels patients ? - *P. Nataf (Paris)*
- Le «registre français» et ses premiers résultats - *H. Eltchaninoff (Rouen)*

Salle Tivoli 2

FOCUS - De l'ECG à la mort subite
Modérateurs : E. Aliot (Vandoeuvre les Nancy), J. Chevrier (Epinal)
- Le syndrome de Brugada ? - *M. Guenoun (Marseille)*
- Les anomalies de QT - *E. Aliot*
- Le syndrome de la repolarisation précoce ? - *E. Quiring (Strasbourg)*
- Table ronde

Organisé par les associations ACE et FORCAL

12h00 - 12h30
Auditorium

HOT LINE des études du CNCF
Modérateurs : J-Y. Fraboulet (Angers), G. Jullien (Marseille)
- PARITÉ - *D. Guedj-Meynier (Paris)*
- INDYCE - *Ph. Meurin (Villeneuve St Denis)*
- COLHYGE - *J-P. Huberman (Houilles)*

12h30 - 14h00
Contades Est

Déjeuner-débat - Sauver des vies dans l'HTA : quel traitement ?
Modérateur : M. Ferrini (Lyon), D. Guedj-Meynier (Paris)
- Contrôler les chiffres tensionnels - *J. Blacher (Paris)*
- Lutter contre le vieillissement précoce - *A. Tropeano (Créteil)*
- Choisir un IEC à posologie optimale - *M. Bertrand (Lille)*

avec le soutien du laboratoire SERVIER MEDICAL

Contades Ouest

Déjeuner-débat - Bénéfice des statines aux trois étages artériels : cerveau, cœur et artères périphériques
Modérateurs : A. Maudière (Tours), F. Paganelli (Marseille)
- Prise en charge des patients en post-SCA : de l'hôpital à la ville - *P. Amarenco (Paris)*
- Prise en charge du risque CV pour les patients en post-AVC - *Y. Cottin (Dijon)*
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs - *S. Kownator (Thionville)*

avec le soutien du laboratoire PFIZER

** Orateurs/Modérateurs pressentis*

Programme

14h00 - 14h30 *Auditorium*	Séance inaugurale : Ouverture du congrès • Remise des prix de la cardiologie libérale : Prix du FRENCH BOOK / IPSEN Prix du Journal Faxé / SERVIER Grand prix de la cardiologie libérale / SANOFI-AVENTIS FRANCE
14h30 - 15h00 *Auditorium*	LECTURE - Le dernier mot au génome ou ... à l'anatomie ? - *B. Swynghedaw (St Rémy les Chevreuses)* Président de séance : *S. Rabenou (Paris)*
15h00 - 16h00 *Auditorium*	SYMPOSIUM - Prévention CV aiguë ou chronique : que choisir ? Modérateurs : G. Jullien (Marseille), L. Ouazana (Paris) • Place de la prévention CV en 2010 - *J. Ferrières (Toulouse)* • Traitement aigu - *F. Philippe (Paris)* • Traitement chronique - *M. Farnier (Dijon)* avec le soutien des laboratoires MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET et SCHERING-PLOUGH
Salle Tivoli 2	SYMPOSIUM - Cas cliniques d'hypertension artérielle : quels choix auriez-vous fait ? Modérateurs : P. Poncelet (Hénin Beaumont), B. Vaisse (Marseille) • Hypertendu diabétique • Hypertendu non contrôlé par une monothérapie ARAII - *A. Pathak (Toulouse)* • Hypertendu non contrôlé par une monothérapie inhibiteur calcique - *B. Vaisse* avec le soutien du laboratoire DAIICHI-SANKYO
ATELIERS 15h00 - 16h00 *Salle Gutenberg* *Salle Kleber*	• Le SAS vu par le cardiologue – cas cliniques - *F. de Roquefeuil (Paris)* Modérateur : Y. Glucklich (Paris) avec le soutien de RESMED • Responsabilité médicale Modérateur : J-F. Thébaut (Sarcelles) Comment éviter les pièges qui pourraient vous conduire au tribunal - *Maître N. Claudot** En partenariat avec le SNSMCV
15h00 - 16h30 *Salle Leicester*	• Atelier interactif d'échographie sur station de travail ** - Strain en pratique de ville *C. Klimczak (Ivry sur Seine)* Modérateur : M. Essayagh (Cagnes sur Mer) avec le soutien de KONTRON MEDICAL
16h00 - 16h30	Pause et visite de l'exposition
16h30 - 17h30 *Auditorium*	PLENIERE - Les scores de risque à bon escient Modérateurs : J-L. Dequeker (Bayonne), A. Josseron (Le Tampon) • Pré-opératoire de chirurgie non cardiaque - *D. Bruère (Tours)* • Avant chirurgie cardiaque - *L. Lepage (Paris)* • Score Syntax - *J. Berland (Rouen)* • Thromboembolique FA et artériopathie - *S. Ederhy (Paris)*
Salle Tivoli 2	CONTROVERSE - L'imagerie de demain en cardiologie Modérateurs : M. Raphaël (Aubagne), Ph. Rossi (Marseille) • le match IRM contre Scanner - *Ph. Germain (Strasbourg), G. Rochoux (Strasbourg)*

*** Atelier interactif sur inscription préalable à votre arrivée au congrès Jeudi*

Programme

ATELIERS
Salle Gutenberg

- L'HTA au carrefour des spécialités
  Gestion pratique de cas cliniques difficiles - *B. Moulin (Strasbourg), O. Hanon (Paris)*
  Modérateurs : S. Assouline (Cannes), Ph. Lang (Mulhouse)
  avec le soutien des Laboratoires SANOFI-AVENTIS FRANCE et BRISTOL - MYERS SQUIBB

Salle Kleber

- L'épreuve d'effort après revascularisation coronaire - *D. Marcadet (Paris)*
  Modérateur : J-M. Donnadieu (Marseille)

17h30 -18h30
Auditorium

PLENIERE - La valve mitrale au centre du cœur
Modérateurs : A. Maudière (Tours), Y. Glucklich (Paris)

- Critères actuels de suivi d'une fuite mitrale aymptomatique - *C. Tribouilloy* (Amiens)*
- Critères échographiques utiles pour décider d'une plastie mitrale - *B. Cormier (Massy)*
- Chirurgie percutanée de la valve mitrale - *D. Blanchard (Tours)*

Salle Tivoli 2

SPEED DATA SESSION
Modérateurs : P. Arnold (Mulhouse), G. Perrard (Bailleul)

- La survie des fibrates est-elle assurée en 2010 ? - *J. Ferrières (Toulouse)*
- Place de la BNP dans le traitement de l'insuffisance cardiaque stable - *P. Jourdain (Pontoise)*
- Hypotension orthostatique : trucs et astuces - *O. Hanon (Paris)*
- Etablir un pronostic à partir d'un test d'effort - *D. Marcadet (Paris)*
- Variabilité tensionnelle : info ou intox ? *J. Blacher (Paris)*
- FE basse = DAI ? - *E. Aliot (Vandoeuvre les Nancy)*
- Echo d'effort dans le RAC - *M-C. Malergue (Paris)*
- La levure de riz rouge s'attaque aux statines - *J. Ferrières*
- L'HTA d'effort : enfin reconnue ? - *D. Marcadet*

ATELIER
Salle Gutenberg

- Stress et coeur par *J-P. Houppe et M-P. Houppe (Thionville)*
  Modérateur : B. Bazile (Villefranche de Lauragais)

ATELIERS INFORMATIQUES PERMANENTS SUR LES 3 JOURS - Salle Boston

- Découverte Windows 7/ Word 2010
- Synchronisez vos données (mail - agenda - contacts) avec votre smartphone : BlackBerry ®, I.Phone ®, I.Pad® et vos autres ordinateurs
- PowerPoint - Excel : ce qu'il faut savoir pour débuter sans peine

Programme

Vendredi 8 octobre

8h30 - 9h30
Auditorium

PLENIERE - L'actualité de l'insuffisance cardiaque à l'heure...
Modérateurs : D. Logeart (Paris), S. Assouline (Cannes)
- des biomarqueurs - *D. Logeart*
- de l'imagerie multimodalité - *M-C. Malergue (Paris)*
- de l'éducation thérapeutique - *P. Jourdain (Pontoise)*
- de la télémédecine - *J-F. Thébaut (Sarcelles)*

Session commune SFC / CNCF

ATELIERS
Salle Gutenberg
- Rythmologie : le DAI au quotidien - *F. Fossati (La Madeleine)*

Modérateur : M. Essayagh (Cagnes sur Mer)

Salle Kleber
- Doppler artériel des membres inférieurs : quand, comment, pourquoi ? - *J-P. Belliard (Paris)*

Modérateur : Y. Bourhis (Nantes)

9h30 - 10h30
Auditorium

SYMPOSIUM - Rôle de la fréquence cardiaque dans la maladie coronaire et dans l'insuffisance cardiaque
Modérateurs : M. Guenoun (Marseille), G. Roul (Strasbourg)
- SHIFT : design et résultats - *M. Galinier (Toulouse)*
- La fréquence cardiaque : acteur ou témoin ? - *B. Pierre (Lyon)*
- Place d'une réducion exclusive de la fréquence cardiaque dans les stratégies thérapeutiques - *P. Jourdain (Pontoise)*

avec le soutien du laboratoire BIOPHARMA

10h30 - 11h00 Pause et visite de l'exposition

11h00 - 12h00
Auditorium

PLENIERE - Coeur et médecine interne
Modérateurs : O. Hoffman (Paris), O. Stora (Nantes)
- Médecine interne et cardiologie au quotidien - *P. Cacoub (Paris)*
- Phlébites infra-poplitées et phlébites superficielles : faut-il les traiter, quel bilan étiologique ? - *I. Quere (Montpellier)*

Salle Tivoli 2

SYMPOSIUM - Gestion des antithrombotiques en pratique quotidienne
Modérateurs : J. Berland (Rouen), G. Haquin (Juvisy sur Orge)
- Introduction : l'importance d'une inhibition plaquettaire optimale après SCA traité par angioplastie - *J-J. Domerego (Nice)*
- Cas cliniques : prise en charge d'un SCA traité par angioplastie :
  - Quel traitement, quelle durée ? - *J-Ph. Collet (Paris)*

avec le soutien des laboratoires DAIICHI-SANKYO et LILLY

ATELIERS
11h00 - 12h00
Salle Gutenberg
Salle Kleber
- Echographie cardiaque : évaluation de la fonction ventriculaire droite - *C. Scheuble (Paris)*

Modérateur : D. Rousson (Villeurbanne)
- Atelier : DPC mode d'emploi - *O. Goëau-Brissoniere (Boulogne Billancourt), J-M. Chabot (Paris)*

Modérateur : C. Ziccarelli (Orléans)

en partenariat avec l'UFCV

11h00 - 12h30
Salle Leicester
- Atelier interactif d'échographie sur station de travail ** - L'insuffisance aortique - *J-L. Monin (Créteil)*

Modérateur : B. Bazile (Villefranche de Lauragais)

avec le soutien de GENERAL ELECTRIC HEALTHCARE

12h00 - 12h30
Auditorium

LECTURE - La révolution des antithrombotiques - *M-M. Samama (Paris)*
Modérateur : G. Khaznadar (Paris)

** Orateurs/Modérateurs pressentis*
*** Atelier interactif sur inscription préalable à votre arrivée au congrès Jeudi*

Programme

12h30 -14h00
Contades Est

Déjeuner-débat - Fibrillation Auriculaire (FA) : Impact des nouvelles approches antiarythmiques sur la prise en charge des patients souffrant de FA

Modérateurs : J-M. Davy (Montpellier), J-F. Thébaut (Sarcelles)

- Traitements antiarythmiques : quels changements intégrer à la prise en charge thérapeutique des patients souffrant de FA ? - *J-L. Pasquié (Montpellier)*
- Discussion autour de situations cliniques :
  - Prise en charge d'un patient coronarien souffrant de FA - *F. Fossati (La Madeleine)*
  - Prise en charge d'un patient souffrant de FA associées à des comorbidités - *J. Blacher (Paris)*

avec le soutien du laboratoire SANOFI-AVENTIS FRANCE

Contades Ouest

Déjeuner-débat - Le continuum de la maladie cardiovasculaire : mieux vaut prévenir que guérir

Y. Cottin (Dijon), J. Ferrières (Toulouse)

Modérateurs : O. Hoffman (Paris), M. Pierre (Nice)

avec le soutien du laboratoire ASTRAZENECA

14h00 - 15h00
Auditorium

AVIS D'EXPERTS - La cardiomyopathie dilatée en 2010

Modérateurs : P. Assyag (Paris), Ph. Jauffrion (Villejuif)

- Quel bilan demander devant une cardiomyopathie dilatée - *M. Galinier (Toulouse)*
- Qu'est-ce que j'attends de l'enquête génétique ? - *Ph. Charron (Paris)*
- Quelle est ma stratégie thérapeutique ? - *S. Varnous (Paris)*

Salle Tivoli 2

SYMPOSIUM - Peut-on mieux contrôler le risque thromboembolique de la FA ?

Modérateurs : A. Cohen (Paris), M. Guenoun (Marseille)

- Limites et enjeux du traitement antithrombotique - *E. Ferrari (Nice)*
- L'échographie peut-elle prédire le risque ? - *A. Cohen (Paris)*
- Les nouveaux antithrombotiques : mode d'action et pharmacologie - *L. Drouet (Paris)*

avec le soutien du laboratoire BAYER SCHERING PHARMA

Salle Gutenberg

SYMPOSIUM - 2010 : une nouvelle approche dans la prise en charge de l'HTA

Modérateurs : C. Aviérinos (Marseille), Y. Cottin (Dijon)

- La rénine pivot du SRAA ? - *Y. Cottin (Dijon)*
- HTA, 1 patient sur 2 non controlé : associations libres ou polypill - *J. Blacher (Paris)*
- Table ronde autour de situations cliniques - *F. Silhol (Marseille)*
- Que retenir pour la pratique - *Y. Cottin (Dijon)*

avec le soutien du laboratoire NOVARTIS

ATELIER
14h00 - 15h30
Salle Leicester

- Atelier interactif d'échographie sur station de travail ** - Le rétrécissement aortique - *E. Donal (Rennes)*

Modérateur : J-M. Walch (Aulnay sous Bois)

avec le soutien de GENERAL ELECTRIC HEALTHCARE

15h00 - 16h00
Auditorium

AVIS D'EXPERTS - Le risque cardiaque en chirurgie générale

Modérateurs : J-M. Dahan (Cagnes sur Mer), C. Aviérinos (Marseille)

- Recommandations SFC/SFAR sur la prise en charge du coronarien en péri-opératoire *V. Piriou (Lyon), D. Bruère (Tours)*
- Gestion des nouveaux antithrombotiques en péri-opératoire - *P. Albaladejo (Grenoble)*

Salle Tivoli 2

PLENIERE - Etes-vous en accord avec les recommandations ?

Modérateurs : A. Shqueir (Esbly), R. Haiat (Saint Germain en Laye)

- Quelle durée de traitements antithrombotiques après une angioplastie coronaire ? - *F. Diévart (Dunkerque)*
- Diabète : faut-il systématiquement rechercher une microalbuminurie ? - *J-M. Halimi (Tours)*
- HTA : faut-il systématiquement commencer par un IEC ou un ARA2 ? - *P. Poncelet (Hénin Beaumont)*

Salle Gutenberg

MISE AU POINT - Comprendre l'hémostase au quotidien à partir de cas cliniques - *J. Conard (Paris)*

Modérateurs : K. Bouchlaghem (Marseille), C. Roos (Strasbourg)

*** Atelier interactif sur inscription préalable à votre arrivée au congrès Jeudi*

Programme

16h00 - 16h30 Pause et visite de l'exposition

16h30 - 17h30
Auditorium

PLENIERE - Traitement du diabète : Quelles cibles métaboliques ?

Modérateurs : L. Denis (St Chamond), L. Petit (Grenoble)

- Le poids - *J-L. Schlienger (Strasbourg)*
- Les lipides - *J. Ferrières (Toulouse)*
- La glycémie - *M. Pinguet (Strasbourg)*

Salle Tivoli 2

SYMPOSIUM - Patients hypertendus et/ou coronariens : le rôle clé du spécialiste

Modérateurs : J. Blacher (Paris), J-P. Huberman (Houilles)

- L'HTA, premier responsable de la mortalité dans le monde occidental - *F. Diévart (Dunkerque)*
- ASCOT : l'essai de la décennie dans l'hypertension - *J. Blacher (Paris)*
- Mieux traiter l'HTA pour optimiser la prise en charge des coronariens - *P. Lantelme* (Lyon)*

Avec le soutien du laboratoire ARDIX-THERVAL

ATELIERS
Salle Gutenberg
Salle Kleber

- Resynchronisation cardiaque : place de l'échographie - *E. Donal (Rennes)*

Modérateur : M-J. Bonavita (Bastia)

- Atelier médico-juridique : Le cardiologue, le patient et l'Assurance Maladie : les cadres juridiques de l'exercice tarifaire et de l'exercice médical - *V. Guillot (Lens), Maître T. Casagrandre*

Modérateurs : J-C. Billore (Marseille), B. Carette (Reims)

17h30 - 18h30
Auditorium

PLENIERE - Actualités sur la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs

Modérateurs : J-P. Belliard (Paris), F. Silhol (Marseille)

- Bilan des lésions : à l'écoute et à l'écho du patient - *S. Kownator (Thionville)*
- Bilan d'extension. Jusqu'où aller ? - *M. Ferrini (Lyon)*
- Table ronde : quelle prise en charge thérapeutique : médicale, endovasculaire ou chirurgicale ?
  M. Amor (Essey les Nancy), E. Ducasse (Bordeaux), M. Ferrini (Lyon), S. Kownator (Thionville)

Salle Tivoli 2

SPEED DATA SESSION

Modérateurs : A. Ducardonnet (Paris), J. Kadouch (Paris)

- Dosage rénine aldostérone à la volée - *P. Poncelet (Hénin Beaumont)*
- Check-list avant de demander un scanner coronaire ? - *Ph. Germain (Strasbourg)*
- Angor stable : quel traitement ? *R. Haiat (Saint Germain en Laye)*
- La PR : nouveau facteur de risque coronarien ou simple marqueur de risque ? - *P. Cacoub (Paris)*
- Pourquoi un ECG dans le bilan médical pour un certificat de non-contre-indication à la pratique sportive ? - *A. Ducardonnet (Paris)*
- Faut-il ablater tous les flutters en 2010 ? - *E. Quiring (Strasbourg)*
- Indications du pontage coronaire en 2010 - *C. Vaislic (Le Chesnay)*

Salle Gutenberg

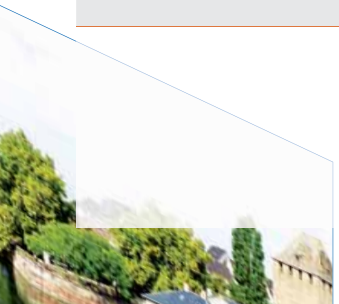
STAFF

Modérateurs : M-C. Malergue (Paris), A. Maudière (Tours)

- Décisions complexes chez le polyvalvulaire autour de cas cliniques
  G. Habib (Marseille), J-L. Monin (Créteil)

Salle Boston

ATELIERS INFORMATIQUES PERMANENTS SUR LA JOURNÉE
sur inscription préalable - 20 places



Programme

Samedi 9 octobre

8h30 - 9h30 *Auditorium*	PLENIERE - La vie quotidienne de l'hypertendu Modérateurs : J-Y. Fraboulet (Angers), D. Guedj-Meynier (Paris) • Stress et HTA - *J. Fauvel (Lyon)* • La vie sexuelle de l'hypertendu - *C. Mounier Vehier (Lille)* • Sport et HTA - *P. Poncelet (Henin Beaumont)* Session commune avec la Société Française d'Hypertension Artérielle
ATELIERS *Salle Kleber* *Salle Gutenberg*	• Atelier Quizz ECG - *B. Dodinot (Vandoeuvre les Nancy)* Modérateur : J. Langlais (Angers) • Atelier VO^2 Max mode d'emploi - *S. Doutreleau (Strasbourg)* Modérateur : A. Sharareh (Trelaze)
9h30 - 10h30 *Auditorium*	PLENIERE - Marathon ou endurance, les questions du Cardiologue Modérateurs : A. Ducardonnet (Paris), J. Tricoire (Toulouse) • Quels effets à long terme ? - *S. Doutreleau (Strasbourg)* • Quels conseils du cardiologue aux sportifs d'endurance - *J-M. Guy (St Etienne)* • Quelles pratiques chez le cardiaque ? - *J-L. Bussière (Annemasse)* Session commune avec le Club des Cardiologues du Sport
Salle Tivoli 2	FOCUS - INTERVENTIONNEL PERIPHERIQUE : Place du traitement endo-vasculaire en 2010 Modérateurs : S. Kownator (Thionville), E. Perchicot (Cavaillon) • Quel avenir au stenting carotidien ? - *M. Amor (Essey les Nancy)* • Reste-t-il des indications à l'angioplastie rénale ? - *S. Kownator* • Le traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale - *E. Ducasse (Bordeaux)*
ATELIER *Salle Gutenberg*	• Echographie cardiaque - hypertrophie cardiaque : physiologique ou pathologique ? *M-C. Malergue (Paris)* Modérateur : L. Ouazana (Paris)
10h30 - 11h00	Pause et visite de l'exposition
11h00 - 12h00 *Auditorium*	RECOS 2010 DE LA FA : ce qui a changé Modérateurs : F. Fossati (La Madeleine), C. Ziccarelli (Orléans) • Prise en charge thromboembolique - *A. Cohen (Paris)* • Après une première crise de FA - *L. Fauchier (Chambray les Tours)* • Prise en charge anti-arythmique de la FA récidivante - *J-Y. Le Heuzey (Paris)*
Salle Tivoli 2	STAFF DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE Modérateurs : P. Arnold (Mulhouse), Ch. Breton (Essey les Nancy) • Comment réduire la taille de l'infarctus - *J-P. Monassier (Mulhouse)* • Les techniques invasives d'évaluation des sténoses coronaires - *G. Finet (Lyon)* • Les nouveaux stents actifs de 3ème génération : Mythe ou réalité ? - *M-C. Morice (Paris)*
ATELIER *Salle Gutenberg*	• Le cardiaque en vacances Modérateurs : Ph. Romejko (Mantes la Jolie), C. Roos (Strasbourg)
12h00 - 13h00 *Auditorium*	TRIBUNAL DES AFFAIRES DU CŒUR - *P. Benlian (Paris), M. Drici (Nice)* Les médicaments génériques en cardiologie : une chance ou une perte de chance ? Modérateurs : Ch. Breton (Essey les Nancy), M. Ferrini (Lyon)
13h00	Fin du congrès et déjeuner de clôture
14h00 - 18h00	Conseil d'Administration du CNCF
Salle Boston	*ATELIERS INFORMATIQUES PERMANENTS SUR LA JOURNÉE* *sur inscription préalable - 20 places*

** Orateurs/Modérateurs pressentis*

*** Atelier interactif sur inscription préalable à votre arrivée au congrès Jeudi*

■ Jeudi 7 octobre – 16h30

Scanner cardiaque vs IRM

Tableau comparatif des principales indications actuelles

Ph. Germain & G. Rochoux. *Strasbourg*

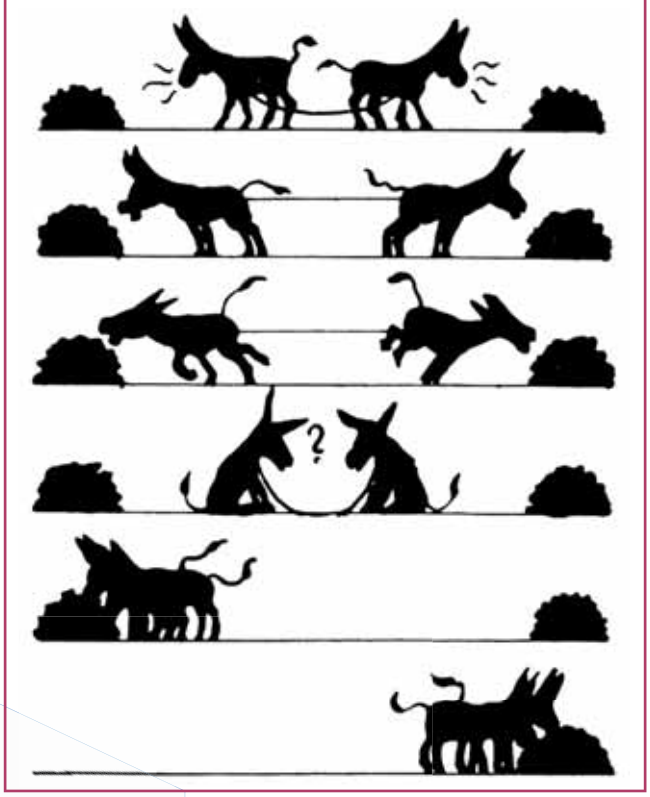
Scanner et IRM cardiaques ne sont plus des modalités d'imagerie expérimentales ou anecdotiques mais s'approchent de l'âge de maturité et font désormais partie intégrante de l'arsenal diagnostique de routine.

Multiples recommandations des diverses sociétés savantes

Cet article met en parallèle de manière critique et commentée les indications reconnues du scanner et de l'IRM cardiaques telles qu'elles sont indiquées dans les textes des sociétés savantes. Outre les mentions à IRM et scanner figurant dans les recommandations propres à des affections spécifiques (par exemple angor stable), des textes dédiés à ces techniques se sont multipliés ces dernières années, émanant des sociétés nationales [1,2], européennes [3-5] et américaines (6 [*appropriatness criteria*], 7 [consensus d'expert de 2010, faisant suite aux documents de 2008 et de 2006]). Notre présentation en *tableau 1* synthétique conduit obligatoirement à des simplifications (par exemple la cartographie préopératoire de la position des pontages lors d'une chirurgie redux qui est reconnue comme une bonne indication du coro-scanner n'a pas été listée) mais il n'y a pas de grande divergence ou de contradiction entre les *guidelines* ainsi résumées.

Rappelons que l'on considère une indication appropriée ou de classe 1 lorsqu'elle a fait la preuve de son utilité pour la pratique clinique et peut être utilisée en première intention, en fournissant des éléments diagnostiques qui ne sont pas ou moins bien apportés par d'autres méthodes (par exemple infarctus à coronaires normales ou viabilité myocardique en IRM). La catégorie intermédiaire concerne les indications sans apport diagnostique singulier mais pouvant se justifier en cas d'insuffisance des méthodes usuelles. On distingue enfin les situations où la technique n'est pas appropriée et celle où elle est en évaluation.

Figure 1. Entre scanner et IRM cardiaque aussi, le travail concerté est préférable à l'opposition primaire



Redondance ou concurrence ?

On notera que les deux techniques non invasives d'imagerie en coupe trouvent volontiers des indications reconnues de première catégorie pour des situations cliniques identiques mais en fournissant des informations différentes ; d'ordre essentiellement anatomique pour le scanner et d'ordre plutôt fonctionnel pour l'IRM. L'exemple typique concerne la détection de la maladie coronaire qui peut se faire sur la base de la visualisation des rétrécissements coronaires ou sur la base d'une ischémie myocardique. Le débat entre la primauté de l'une ou l'autre approche dépasse le cadre de cet article mais, comme le souligne J.-M. Pernes dans les recommandations françaises [1], l'approche anatomique avec le coro-scanner est ici inédite car selon les principes traditionnels, « *la nécessité d'une documentation de l'ischémie avant revascularisation est une donnée établie de longue date avec un très haut niveau de preuve et des éléments pronostiques indiscutables* ».

Ces situations où les examens peuvent apparaître redondants ou interchangeables, ne doivent pas laisser un sentiment de concurrence *(figure 1)* mais plutôt révéler une possible alternative au prescripteur. Sachant que les études comparatives montrent souvent des performances diagnostiques similaires ; le choix du scanner ou de l'IRM pourra alors se faire en fonction d'autres critères comme la disponibilité, l'expérience ou la fiabilité des équipes locales ou en fonction d'autres renseignements éventuellement attendus de l'examen, ou encore en privilégiant une technique non irradiante (patients jeunes). Les contre-indications ou inconvénients propres au scanner ou à l'IRM doivent

aussi être pris en compte (allergie à l'iode, insuffisance rénale contre-indiquant l'injection d'iode mais aussi de gadolinium si la clearance est en deçà de 30 ml/mn ; pacemaker ou claustrophobie empêchant également l'IRM). L'arythmie est néfaste pour une bonne qualité d'examen et le respect d'une "feuille de route" résumant les bonnes conditions d'examen constituera toujours un gage d'efficacité diagnostique.

Détection de la maladie coronaire : discordances entre recommandations et pratique

La détection de la maladie coronaire occupe une place majeure dans les indications de l'imagerie non invasive [8] *(voir www.irmcardiaque.com - section « indications »)*, qui synthétisent les *appropriateness criteria*. La principale indication concerne les douleurs thoraciques suspectes n'ayant pas fait leur preuve (test d'effort traditionnel non réalisable ou non concluant). Or, il faut bien reconnaître qu'il existe là une discordance entre la fréquence importante de ces situations dans notre pratique habituelle et le recours limité au coro-scanner ou à IRM. Pourquoi ?

Une partie de la réponse est liée aux habitudes de recours à la scintigraphie, voire directement à la coronarographie dans ces situations. Une autre part d'explication réside dans le contingentement d'accès à ces examens qui – hormis quelques centre pilotes – restent encore peu disponibles en dehors des CHU (où leur utilisation concerne plus les patients hospitalisés que les patients ambulatoires). Ainsi, la place très modeste de l'IRM de perfusion **(b)** en France traduit-elle surtout une disponibilité insuffisante des centres pratiquant l'IRM cardiaque dans notre pays. Pourtant, les travaux allemands [9] ont bien montré que l'IRM de perfusion (ou le ciné sous dobutamine) pouvait avantageusement occuper la position de la scintigraphie pour la détection de la maladie coronaire ou pour évaluer le risque ischémique (pré-opératoire par exemple). Dans le registre allemand EuroCMR, concernant les examens de pratique courante, 31 % des examens étaient demandés dans ce cadre avec un excellent rendement diagnostique et sans complication notable [9].

Concernant la place du coro-scanner dans ce domaine **(a)**, sa force principale repose sur son excellente valeur prédictive négative, de l'ordre de 95 % (pas de maladie coronaire si l'on ne visualise pas de sténose). Sensibilité et spécificité face à des douleurs thoraciques suspectes sont

Tableau 1. Comparatif des indications

	Indication	Scanner	IRM
Cout (€)	Forfait technique + honoraires + contraste	105 + 25 + iode	245 + 69 ± gado
Durée (mn)	Acquisition + post-traitement	10 + 20	30 + 10
Contribution patient	(claustrophobie possible pour l'IRM)	2-3 apnées	10-20 apnées
Contre-indication	Intérêt d'une « check-list » avant examen	I. rénale, allergie	Métal, pacemaker
Intérêt principal		**Anatomie**	**Fonction**
Volumes, fonction	Si écho insuffis., préciser FE avant défibr.		**Volumes, FE G&D**
Maladie coronaire	Douleurs atypiques ou douteuses, risque intermédiaire et test ischémique standard non concluant ou BBG	**Coro-scanner (a)**	Perfusion adénosine ou ciné-dobu **(b)**
	Bilan de défaillance cardiaque	Coro-scanner	Rehaussement tardif
	Bilan pré-opératoire d'une valvulopathie chirurgicale ou avant chirurgie lourde	Coro-scanner	(Perfusion ou ciné-dobu)
	Stents et pontages discutés (si symptômes)	Coro-scanner	
	Suivi des stents du tronc commun	Coro-scanner	
	SCA à tropo négative et à faible risque **(c)**	Coro-scan/perf.	Perfusion / reh. tard.
	SCA à coronaires saines **(d)**	discuté	**Rehaussement tardif**
	Viabilité myocardique		**Rehaussement tardif**
Transplantés card.	Détection des lésions coronaires	Coro-scanner	
Cartographie vx	Veines pulmo (FA) et sinus coro. (multisite)	Carto. veines	
Péricarde	Péricardite constrictive ou CMR ?	Calcifications	Constriction
Valvulopathies	Bilan avant valvuloplastie aortique	Anatomie **(e)**	
Valvulopathies	RAo ou fuites avec écho insuffisante		Valve volumes flux
Aorte thoracique	Valsalva, bicuspidie, aorte thoracique, paroi	Mesures	Mesures, suivi
Tumeurs/masses	Lorsque l'échographie est insuffisante	Eventuel	Anatomie, gado
Dysplasie VD	En sachant que la spécificité est limitée		surtout ciné
CMH/CMD/CMR	Fibrose des cardiomyopathies / myocardites		Fonction, gado
Maladie système	Sarcoidose, maladies systémiques		Rehaussement tardif
Surcharge en fer	Hémochromatose, thalassémie		Mesure T2*
Congénital adulte	Nombreuses indications (ex: VD ds Fallot)	Anomalie coronaire	Anat, ft, flux [5]

Les cadres verts indiquent les bonnes indications reconnues. Les cadres jaunes indiquent les indications plus discutables ou relatives à des cas particuliers ou en cours de validation. En gras figurent les indications primordiales

de l'ordre de 0,85 et 0,90 (étude Core-64). Cette position flatteuse doit être tempérée par deux remarques :

1) si le coro-scanner donne des résultats très probants lorsque le réseau coronaire est sain, les performances sont moins bonnes là où l'on en aurait plus besoin : patients diabétiques, réseau coronaire grêle, calcifié, patients polyvasculaires, arythmie ;

2) chez les patients jeunes il importe de rester parcimonieux quant au recours au coro-scanner en raison du risque lié à l'irradiation, même si cette question fait débat du fait des réductions certaines de doses qui sont possibles avec les procédures d'examen les plus récentes (*step and shot* mais qui comportent d'autres inconvénients). Cette considération doit nous interpeller sur la question centrale qui fait notre responsabilité de cardiologue décideur et prescripteur. Ceci signifie qu'il ne faut pas – sous prétexte que l'examen sera techniquement satisfaisant et donnera des résultats rassurants – recourir au coro-scanner en cas de symptomatologie atypique chez des patients jeunes à faible risque (le score de Framingham mais surtout les caractéristiques cliniques des douleurs thoraciques définissant la probabilité pré-test) comme certaines recommandations pourraient le suggérer. Nous devons dans ces situations, conformément à la mise en garde de LAUER lors du congrès de l'AHA de 2007, restreindre les indications des examens ionisants chez les patients jeunes à faible risque.

Ces réserves expliquent peut-être les termes mesurés du dernier document de consensus d'experts américains [6] qui mentionne « *le niveau de preuves n'étant pas considéré comme suffisamment mature, ce document ne donne pas de recommandations cliniques explicites accompagnées de scores formels* » et qui détaille de nombreuses réserves pour une large utilisation du coro-scanner. Rappelons par ailleurs, à l'opposé, que face à un angor typique avec contexte à haut risque ou lorsqu'il existe des arguments ischémiques le coro-scanner n'est pas indiqué non plus car le problème relève alors d'une coronarographie avec geste de revascularisation.

Au-delà des capacités diagnostiques, la grande question reste de savoir si le recours au coro-scanner plutôt qu'à la coronarographie conventionnelle améliore le pronostic du patient et surtout modifie la conduite thérapeutique du patient, sachant que la démarche actuelle tend 1) à se contenter du contrôle des facteurs de risque en l'absence de sténose, 2) d'appliquer un traitement médical (antiagrégants – statines) en cas de sténose jugée "non significative" et 3) d'intervenir (revascularisation) en cas de sténose jugée symptomatique ou significative (ischémiante).

Place mal définie de l'imagerie en coupe dans les syndromes coronaires aigus

(c) De multiples travaux montrent un intérêt certain du coro-scanner avec étude de la perfusion (en analysant la prise de contraste myocardique) ainsi que de l'IRM de perfusion avec étude du rehaussement tardif dans le bilan des syndromes coronaires aigus (SCA) à faible risque et à troponine négative pour guider la conduite à tenir ultérieure (mais rien ne doit faire perdre du temps avant la coronarographie en cas d'élévation enzymatique typique). Par exemple, le travail de Kwong et al [10] montrait que l'IRM réalisée en urgence face à des douleurs thoraciques aiguës offrait le meilleur compromis sensibilité (84 %) / spécificité (85 %) pour identifier les SCA, comparativement à l'ECG, à la troponine ou au score de risque TIMI. Des résultats encore meilleurs ont été rapportés avec le coro-scanner (en utilisant le critère diagnostique de sténose coronaire > 50 %) puisqu'une méta-analyse montrait dans ce contexte une sensibilité de 95 % et une spécificité de 90 % [11]. Certains centres utilisent le scanner dans ce contexte d'urgence avec un protocole *triple rule out* consistant à rechercher dissection aortique, embolie pulmonaire et syndrome coronarien mais cette pratique - qui pourrait s'avérer efficace pour réduire les coûts et les durées d'hospitalisation aux urgences - est discutée.

(d) L'IRM est un outil primordial pour éclaircir les syndromes coronaires aigus avec élévation enzymatique et coronarographie normale car elle permet le diagnostic des myocardites (lésions sous épicardiques) et la détection des petits IDM (sous endocardiques) indiscernables avec les autres techniques.

D'autres applications potentielles intéressantes du scanner cardiaque comme l'imagerie de la plaque non calcifiée (qui pourrait comporter une valeur pronostique intéressante) ou l'imagerie de perfusion, notamment en utilisant la double énergie, doivent aussi être évoqués ainsi que l'imagerie de fusion coro-scanner-scintigraphie, mais il s'agit là de travaux de recherche qui ne conduisent pour l'instant à aucune utilisation validée pour la pratique clinique.

Les indications sont mieux fixées en dehors de la maladie coronaire

Il existe peu de controverses quant aux indications du scanner et de l'IRM cardiaques en dehors de la détection de la maladie coronaire et des SCA. Pour le scanner, on retient essentiellement : la cartographie des veines pulmonaire avant ablation de FA, cartographie des veines coronaires avant stimulation multisite, recherche de calcifications péricardiques (ne nécessitant pas obligatoirement une injection iodée), l'analyse précise de l'aorte thoracique. Concernant les valvulopathies **(e)** le scanner cardiaque apparaît très utile pour le bilan anatomique détaillé avant valvuloplastie aortique afin de guider la procédure (voie d'éjection gauche, anneau aortique, distance entre l'anneau et les ostia coronaires et coroscanner).

Pour l'IRM, il existe des indications de classe 1 pour la quantification précise des volumes et la fonction VG, le diagnostic de constriction péricardique, le diagnostic et le suivi des pathologies aortiques, la recherche d'indices en faveur d'une dysplasie du VD, les masses tumorales ou pseudo-tumorales. Concernant les cardiomyopathies, il faut citer les myocardites, le diagnostic différentiel entre cardiomyopathie hypokinétique primitive et cardiopathie ischémique, certaines CMH (recherche de plages de fibrose, formes localisées apicales), le diagnostic d'amylose ou de sarcoïdose cardiaque. Le domaine où l'IRM est la plus sous-utilisée concerne certainement les cardiopathies congénitales de l'adulte [5] ; par exemple, pour la quantification de l'atteinte du VD chez les patients

opérés de tétralogie de Fallot avec patch infundibulaire et résection transannulaire ayant entraîné une fuite pulmonaire importante.

Au total cette revue sommaire des indications respectives du scanner et de l'IRM cardiaque montre qu'il existe plus de complémentarité que de véritable concurrence entre ces techniques – hormis la question de la détection de l'insuffisance coronaire. L'imagerie anatomique fine, en particulier des artères coronaires est du domaine du scanner, l'imagerie fonctionnelle, la quantification des flux et la caractérisation tissulaire relèvent de l'IRM. En cas de doute, le prescripteur rigoureux saura se référer avec bénéfice aux textes de référence des Sociétés Françaises de Radiologie et de Cardiologie pour le scanner cardiaque [1] et l'IRM cardiaque [2]. ■

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Pour la France : recommandations conjointes des Sociétés Françaises de Radiologie et de Cardiologie

[1] Pernes JM, Sirol M, Chabbert et al. Les indications actuelles du scanner cardiaque. *J Radiol* 2009 ; 90 :1-10 ou *Archives of Cardiovascular Diseases suppléments* 2009;1:13-22.

[2] Crochet D, Helft G, Chassaing S, Revel D, Furber A. Indications cliniques appropriées de l'IRM en pathologie cardio-vasculaire. *J Radiol* 2009;90:1-17 ou *Archives of Cardiovascular Diseases* 2009;1:34-50.

Recommandations de l'ESC

[3] Pennell DJ et al; European Society of cardiology; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004;6(4):727-65.

[4] Schroeder S et al. Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements. Report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29(4):531-556.

[5] Kilner et al Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2010 ; 31(7):794-805.

Pour les USA : guidelines et appropriateness criteria de l'ACC

[6] Hendel et al, ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 Appropriateness Criteria for Cardiac Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging, *JACC* 2006, 48 (7), 1475–97

[7] Mark DB et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation* 2010;121;2509-2543

Autres articles

[8] Germain P, Rochoux G, Cohen C. Imagerie cardiaque non invasive. Critères de bonnes indications. *Cardinale*, 2009,3(16):71-78

[9] Bruder O, Schneider S, Nothnagel D, Dill T, Hombach V, Schulz-Menger J, Nagel E, Lombardi M, van Rossum AC, Wagner A, Schwitter J, Senges J, Sabin GV, Sechtem U, Mahrholdt H. EuroCMR (European Cardiovascular Magnetic Resonance) registry: results of the German pilot phase. *J Am Coll Cardiol*. 2009 ;54(15):1457-66.

[10] Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, Christian TF, Balaban RS, Arai AE. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2003 ;107(4):531-7.

[11] Vanhoenacker PK, Decramer I, Bladt O, Sarno G, Bevernage C, Wijns W. Detection of non-ST-elevation myocardial infarction and unstable angina in the acute setting: meta-analysis of diagnostic performance of multi-detector computed tomographic angiography. *BMC Cardiovasc Disord*. 2007Dec19;7:39.

■ Jeudi 7 octobre – 17h30-18h30

Atelier Stress et Cœur

J.-P. Houppe et M.-P. Houppe-Nousse

Dans un éditorial publié en Novembre 2007 dans l'*European Heart Journal*, Fabienne Dobbels de l'Université de Louvain posait la question suivante « *Does every cardiologist need a psychologist ?* »

A cette question, il faut manifestement répondre par l'affirmative : de multiples preuves se sont accumulées ces dernières années pour affirmer sans aucune ambiguïté que l'état psychique de nos patients joue un rôle fondamental dans la survenue, le développement et le pronostic des maladies cardiovasculaires. Ceci est vrai tant pour le stress que pour l'anxiété et la dépression.

Si le constat de responsabilité des facteurs psychiques est bien posé à ce jour, nous nous sentons cependant encore démunis en raison d'un manque réel ou supposé d'information, d'un défaut d'outils simples d'évaluation et par le manque de réseaux de prise en charge structurée.

Nous avons appris ces dernières années à nous entourer des conseils et de l'aide de diabétologues, de tabacologues, de nutritionnistes, d'éducateurs sportifs, de réadaptateurs cardiaques, d'experts en éducation thérapeutique ; il nous reste maintenant à tisser des liens avec nos amis psychiatres et psychologues de la santé.

Quels ont réellement les effets du psychisme sur la pathologie cardiovasculaire ? Comment le cardiologue peut-il évaluer ce risque psychique ? Comment le cerveau peut-il être le pire ennemi ou le meilleur allié du cœur ? Que faire en pratique pour aider nos patients souffrant de stress psychosocial ? Autant de questions auxquelles les cardiologues peuvent aujourd'hui apporter une réponse. ■

Vendredi 8 octobre – 9h30

SHIFT

Une nouvelle étape dans le traitement de l'insuffisance cardiaque

Pr M. Galinier. *CHU Toulouse-Rangueil*

Voici plus de 20 ans, avec l'avènement du traitement neurohormonal basé sur l'inhibition des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone et sympathique grâce à l'association des IEC et des bêtabloquants, que l'insuffisance cardiaque n'avait pas connu d'évolution dans la conception de sa thérapeutique médicamenteuse. En effet, si les antagonistes de l'aldostérone, puis les ARA2 et demain les antirénines ont été autant d'étapes favorables, toutes ces classes thérapeutiques, comme les IEC, agissent à différents niveaux du même système. Avec l'ivabradine, qui en inhibant le courant If des cellules du nœud sinusal est un agent chronotrope négatif pur, sans action inotrope dont le bénéfice vient d'être clairement démontré par l'étude SHIFT, s'ouvre non seulement une nouvelle ère thérapeutique, mais émerge un nouveau concept physiopathologique de l'insuffisance cardiaque centré sur les effets de la fréquence cardiaque. En effet, le bénéfice de l'ivabradine ne passant que par la réduction de la fréquence cardiaque, il est maintenant prouvé que la tachycardie est non seulement un marqueur de risque, mais également un facteur de risque, notamment au cours de l'insuffisance cardiaque, et doit devenir une cible thérapeutique.

Cette étude a été réalisée chez 6 558 patients présentant une insuffisance cardiaque systolique (FE ≤ 35 %), en stade 2 ou 3 de la NYHA, d'origine ischémique chez 67 % d'entre eux, en rythme sinusal, dont la fréquence cardiaque était ≥ 90 batt/min, traités de manière optimale, dont 90 % reçevaient un traitement bêtabloquant, avec une dose ≥ 50 % de la posologie cible chez 56 % d'entre eux, ce qui correspond parfaitement à la vraie vie selon les récentes enquêtes des prescriptions réalisées auprès des cardiologues français. Par rapport au placebo, un traitement par ivabradine à la dose moyenne de 6,4 mg x2/j, qui abaisse la fréquence cardiaque de 11 batt/min à 1 mois et de 8 batt/min à la fin de l'étude, après un suivi moyen de 23 mois, a diminué de manière significative de 18 % le critère primaire composite, comportant les décès cardiovasculaires et les hospitalisations pour décompensation de l'insuffisance cardiaque ($p < 0,0001$). Ce bénéfice provient essentiellement d'une diminution des événements liés à la maladie insuffisance cardiaque, avec une réduction de 26 % ($p < 0,05$) des décès liés à une défaillance de la pompe cardiaque et de 26 % ($p < 0,0001$) des hospitalisations pour décompensation cardiaque. Quant à la mortalité totale, elle diminue de 10 % sous ivabradine mais de manière non significative du fait de l'absence d'effet du produit sur le risque de mort subite qui est la deuxième cause de décès au cours de l'insuffisance cardiaque. Ces effets bénéfiques sont retrouvés dans l'ensemble des sous-groupes prédéfinis, notamment chez les patients traités par bêtabloquants ou porteurs d'une cardiomyopathie non ischémique, mais sont plus marqués chez les patients dont la fréquence cardiaque à l'inclusion était ≥ 77 batt/min, valeur qui correspond à la médiane de distribution, et moins important chez les patients recevant un traitement bêtabloquants à une dose ≥ 50 % de la posologie cible. Chez ces derniers patients, le critère primaire composite n'est réduit que de 10 % ($p = 0,155$) mais les hospitalisations pour décompensation cardiaque sont diminuées significativement de 19 % ($p = 0,04$). Quant à la tolérance de l'ivabradine, elle s'est révélée excellente, seuls les épisodes de bradycardie et les troubles visuels, qui ont imposé exceptionnellement un arrêt du traitement, étant logiquement plus fréquents.

Ainsi, l'ivabradine mérite d'être incorporée à l'arsenal thérapeutique de l'insuffisance cardiaque. Loin de concurrencer les bêtabloquants, elle semble agir en synergie avec cette classe thérapeutique dont elle partage les effets bradycardisants. Les bêtabloquants grâce à leur mécanisme d'action protègent les cardiomyocytes des effets délétères des catécholamines, diminuant le risque de mort subite, tandis que l'ivabradine grâce à son action purement bradycardisante agit sur la maladie insuffisance cardiaque, diminuant le risque de décompensation et de décès lié à une défaillance de la pompe. Grâce à son excellente tolérance, favorisée par son absence d'effets hypotenseurs ou inotrope négatif, l'ivabradine s'inscrit en complément du traitement bêtabloquant chez les patients en rythme sinusal dont la fréquence cardiaque reste ≥ 70 batt/min.

L'utilisation de l'ivabradine ne se conçoit cependant que chez des patients recevant la dose maximale tolérée de bêtabloquants et ne doit pas être un frein à la majoration de la posologie de ces derniers. De plus, la place respective de l'ivabradine et de la digoxine chez les patients en rythme sinusal demeurant symptomatiques mérite d'être précisée.

Ainsi, après presqu'une décennie d'échec des nouveaux traitements médicamenteux de l'insuffisance cardiaque, l'étude SHIFT démontre que nous n'avons pas encore atteint nos limites dans le traitement de cette maladie, faisant renaître l'espoir et ouvrant la porte à une nouvelle aire thérapeutique centrée sur la fréquence cardiaque, dont on peut espérer que le bénéfice ne se limite pas à l'insuffisance cardiaque systolique. ■

Vendredi 8 octobre – 14h00

Quel bilan étiologique demander devant une cardiomyopathie dilatée non familiale ?

Pr M. Galinier. *CHU Toulouse-Rangueil*

Les progrès constants dans la compréhension et l'exploration des cardiomyopathies dilatées font que ces maladies ne devraient bientôt plus avoir de primitives que le nom. Ainsi le diagnostic de CMD idiopathique ne peut être retenu qu'après exclusion des formes liées à une étiologie précise dont certaines nécessitent une prise en charge thérapeutique spécifique. L'étiopathogénie des CMD non familiales est cependant le plus souvent multifactorielle et fait intervenir trois mécanismes principaux qui peuvent coexister infection, toxique, réaction auto-immunitaire, pouvant être associés à un terrain génétique prédisposant.

Toutes les myocardites infectieuses peuvent évoluer vers une CMD. Dans les pays occidentaux, les infections virales, notamment à entérovirus, adénovirus et parvovirus, prédominent alors que dans les pays du Sud, les étiologies parasitaires avec la maladie de Chagas sont les plus fréquentes. La responsabilité de l'infection est évidente lorsque la dysfonction systolique apparait au décours d'une myocardite aiguë. Cependant, un délai de plusieurs mois ou années peut s'écouler entre la maladie infectieuse aiguë et l'apparition de la CMD, qui peut être alors due soit à une infection virale chronique et persistante myocardique, soit à une réaction auto-immune secondaire à l'agression virale initiale. L'IRM peut être utile si elle révèle les séquelles d'une myocardite. Quant à la biopsie myocardique, elle peut être utile devant une CMD compliquée d'insuffisance cardiaque d'apparition récente et de cause inconnue à la recherche de signes histologiques de myocardite et de l'agent viral. Les causes toxiques sont dominées par les effets secondaires cardiaques des antimitotiques. A côté des anthracyclines et du cyclophosphamide dont le rôle reste majeur, les nouveaux antimitotiques, notamment le trastuzumab, sont de plus en plus fréquemment en cause. Si la dysfonction systolique apparaît le plus souvent au décours du traitement et peut être alors transitoire, une CMD peut également survenir des années après la fin de ces thérapeutiques. Quant à l'alcool, il reste difficile d'affirmer s'il s'agit de la cause de la maladie ou d'un simple facteur adjuvant.

Les causes inflammatoires pures sont plus rares mais une CMD peut compliquer une maladie de système, notamment le lupus érythémateux disséminé. Ainsi un bilan inflammatoire doit être réalisé devant toute CMD et complété si nécessaire par un bilan auto-immun.

Plus rarement il pourra s'agir d'une maladie infiltrative dont le diagnostic a été facilité par l'IRM ou d'un déficit nutritionnel comme le Béri-Béri dû à une carence en vitamine B1. Quant au diagnostic de tachycardiomyopathie il ne peut être porté qu'a posteriori devant la normalisation de la fonction systolique après retour en rythme sinusal.

Ainsi devant une CMD avant de parler de forme idiopathique qui reste un diagnostic d'exclusion, une enquête étiologique guidée par les circonstances de survenue de la maladie devra être réalisée où l'interrogatoire reste un temps essentiel, ainsi que les données biologiques et l'IRM. ■

Vendredi 8 octobre – 14h00

La cardiomyopathie dilatée

Qu'est-ce que j'attends de l'enquête génétique ?

Dr Ph. Charron. *Centre national de référence pour les maladies cardiaques héréditaires, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.*

Les formes familiales de cardiomyopathie dilatée (CMD) ont été longtemps sous-estimées. Elles représentent en fait 20 à 35 % des CMD. Le mode de transmission est majoritairement autosomique dominant, mais peut être différent. Le tableau clinique peut être conventionnel ou bien particulier avec l'association à d'autres anomalies cardiaques (comme un bloc auriculo-ventriculaire ou une dysfonction sinusale) ou des anomalies extracardiaques (comme une myopathie). Il existe une grande variabilité de l'expression et de l'évolution de la maladie avec notamment un âge de début qui peut être très retardé.

La caractérisation récente de gènes responsables de la CMD a profondément modifié notre connaissance de la maladie. Au-delà de la meilleure compréhension de la physiopathologie, des implications très pratiques en découlent. Le clinicien peut désormais intégrer les connaissances acquises, pour apporter au patient et à sa famille l'information la plus pertinente, organiser l'enquête familiale, discuter la réalisation d'un test génétique, et utiliser les résultats pour optimiser la prise en charge de la famille.

L'impact du test génétique peut concerner des situations très diffé-

rentes: aide à la surveillance des apparentés (en identifiant les sujets réellement à risque), parfois une aide à la stratification pronostique (dans le cadre de relations phénotype-génotype), aide au diagnostic positif ou différentiel (dans le cadre de causes rares), aide au conseil prénatal (en discutant les options possibles pour prévenir la transmission à la descendance).
Dans le même temps, les différentes dimensions de l'impact d'un test génétique, telles que psychologique, sociale, éthique et médico-légale, doivent être reconnues et prises en compte, bien souvent au travers d'une approche pluridisciplinaire *(voir les coordonnées des Centres de compétence sur le site du centre national de référence)*. ■

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Charron P. et al. Genetic counselling and testing in Cardiomyopathies: A Position Statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2010 in press.

■ Vendredi 8 octobre – 16h30

Atelier médico-juridique

V. Guillot. *cardiologue* **Th. Casagrande.** *juriste*

Le principe de cet atelier est d'associer les compétences complémentaires d'un juriste spécialisé dans le droit de la santé et d'un cardiologue exerçant en cabinet de groupe et en établissement privé, mais aussi praticien hospitalier à temps partiel, et habitué, de par ses fonctions syndicales, à traiter des conflits avec l'administration.
La présentation est interactive, pour faire participer l'ensemble de l'assistance, sous forme de QCM à partir de «cas cliniques» issus de l'activité quotidienne.
Les thèmes proposés sont multiples et variés, afin de pouvoir s'adapter aux souhaits des participants. Ils couvrent à la fois la codification des actes professionnels les plus courants et des thèmes plus juridiques concernant la pratique cardiologique.

Quelques exemples (liste non exhaustive):

le C2. En connaissez-vous vraiment toutes les subtilités?
Comment coter une MAPA?
Quelle information tarifaire dois-je donner à mes patients? Sous quelle forme?
Je décide de ne pas appliquer une recommandation : peut-il y avoir des conséquences médico-légales ?
Je ne souhaite plus suivre un patient. En ai-je le droit? Comment protéger ma responsabilité?
Prescription hors AMM. Quelles précautions prendre?
Un ayant droit me réclame le dossier d'un patient. Quels sont ses droits ? Quels sont les miens ?
Conseils au téléphone. Comment me couvrir?
Un malade refuse de se faire hospitaliser en urgence. Comment me protéger sur le plan médico-légal?
Quelques règles à connaître pour les bénéficiaires de la CMU.
Etc. ■

■ Samedi 9 octobre – 9h30

Quels conseils du cardiologue aux sportifs d'endurance ?

J.-M. Guy

Le nombre de marathonien(ne)s et de coureur(euse)s d'ultra endurance ne cessent d'augmenter. Besoins d'évasion, de défi, de performance ? Esprit vert et écologique, quête spirituelle ou attirance vers l'extrême ? Peu importe, ils sont dans votre cabinet à la recherche d'un laisser-passer, d'une autorisation, d'un avis pour réaliser au mieux leur projet ! Le cardiologue est souvent sollicité pour réaliser le bilan de ces sportifs. Ce bilan servira à dépister des éventuelles pathologies cardiaques contre-indiquant une pratique sportive en compétition. L'épreuve d'effort (parfois couplée à la mesure des échanges gazeux) reste l'examen incontournable malgré

ses limites. Elle permettra aussi d'obtenir des paramètres cardiovasculaires utiles aux séances d'entraînement et à une préparation de qualité. Des examens complémentaires (échographie cardiaque, Holter) seront réalisés en fonction de l'examen clinique et des résultats du test d'effort. En dehors de ce bilan ,les conseils porteront sur le rappel et l'application des bonnes pratiques sportives adaptées à la compétition prévue. En effet il existe des différences d'exigence hémodynamique d'une course d'endurance à l'autre liées à la longueur du parcours et à l'environnement, modulant ainsi les limites de la performance. ■

Samedi 9 octobre – 11h00

Les techniques invasives d'évaluation des sténoses coronaires

G. Finet. *Service de cardiologie interventionnelle, hôpital cardiologique, hospices civils de Lyon*

La technique invasive "standard" pour la détection des lésions athérosclérotiques coronaires est l'angiographie par rayons X. Elle nous fournit des données juste anatomiques des réseaux coronaires. Elle a d'intrinsèques limitations parce qu'il s'agit d'une imagerie plane, donc de projection, avec sommation des différents plans. De nombreuses sources d'ambiguïté apparaissent donc. Elle ne fournit qu'un luminogramme sans information sur la paroi artérielle.

Jusqu'à la dernière décade, l'angiographie coronaire par rayons X était la seule technique invasive morphologique précise.

Au-delà de son information morphologique limitée, un degré de sténose supérieur à 50 % en diamètre a permis de classifier des sténoses obstructives fonctionnellement et potentiellement significatives. Ce seuil de 50 % a été tiré des travaux physio-pathologiques de Lance Gould au cours des années 1970. Elle était fondée sur le fait que la réserve coronaire à l'effort commence à s'abaisser à partir d'une sténose dont le serrage est supérieur à 50 % en diamètre. Même si ce critère a été, au cours des années, très utile, il s'avère particulièrement imprécis lorsque l'on traite les patients au cas par cas, ce qui est la pratique quotidienne. Il ne s'agit que d'une variation de diamètre et non de surface qui de plus ne tient pas compte de la longueur et du lit myocardique d'aval. Les segments de référence sont considérés comme normaux alors que dans 80 %, ils s'avèrent eux aussi infiltrés et donc pathologiques.

Depuis 20 ans, l'échographie endocoronaire, par ses qualités d'imagerie de coupe à haute résolution (90 microns actuellement), a permis d'affiner en temps réel notre approche morphologique des lésions athérosclérotiques, sténosantes ou pas, en fournissant des images de la lumière et surtout de toute la paroi artérielle pathologique jusqu'au-delà de l'adventice. Cette imagerie nous a fait faire d'énormes progrès pour l'analyse des lésions athéroscléreuses et surtout athérothrombotique, des phénomènes de remodelage artériel, et enfin tous les aspects de plaque vulnérable et de rupture. Cet instrument est largement bénéfique pour guider nos angioplasties complexes, en particulier celles du tronc coronaire gauche (Recommandation classe IIa avec niveau de preuve b). Cependant cette technique n'est qu'une technique d'imagerie anatomique et ne peut se substituer à l'analyse fonctionnelle.

C'est l'introduction des guides de pression avec le calcul de la FFR (*Fractional Flow Reserve*) qui a permit de nous fournir, en temps réel, avec une excellente reproductibilité et précision, l'impact fonctionnel précis d'une lésion athéroscléreuse (Recommandation classe Ia avec niveau de preuve b).

Ainsi, en 2010, l'évaluation d'une lésion coronaire détectée en angiographie doit bénéficier d'une échographie endocoronaire complémentaire s'il existe une ambiguïté morphologique, ou d'une exploration fonctionnelle invasive si l'ambiguïté est fonctionnelle (sténose entre 30 et 75 %).

En 2010, tout laboratoire de cardiologie interventionnelle doit pouvoir disposer au-delà d'une imagerie angiographique optimale avec capteur plan, de 2 techniques additionnelles pertinentes, l'échographie endocoronaire pour l'évaluation morphologique de la sténose ou de tout autre pathologie coronarienne et des guides de pression pour la mesure de la FFR afin d'évaluer précisément l'impact fonctionnel d'une sténose.

Le degré de pertinence de ces techniques complémentaires à l'angiographie fait que la coronarographie peut être même envisagée d'emblée lorsque la probabilité a priori d'une coronaropathie est intermédiaire ou élevée puisqu'elle bénéficie de ces techniques complémentaires pour lesquelles une force des preuves est en faveur de leur utilité. ■

Samedi 9 octobre – 12h00

Tribunal des affaires du cœur : Les génériques sont de bons produits

M.-D. Drici. *Service de Pharmacologie - Hôpital Pasteur Nice*

Les médicaments génériques sont désormais largement utilisés par un grand nombre de patients. Pour autant, certains éléments, souvent mal connus des professionnels de santé, méritent d'être clarifiés afin de préciser la place, la qualité et les contraintes de ces médicaments.

Une définition légale a été introduite dans le code de la Santé Publique depuis 1996 : « *On entend par spécialité générique d'une autre spécialité, une spécialité qui a la même composition qualitative et quantitative en principes actifs, la même forme pharmaceutique, et dont la bioéquivalence avec la spécialité de référence a été démontrée par des études appropriées de biodisponibilités* ».

Les médicaments génériques sont donc des médicaments qui ont le même principe actif que le princeps et qui ont démontré leur bioéquivalence garantissant ainsi une exposition au principe actif et donc une efficacité identique au médicament de référence. De plus, les fabricants de génériques sont contrôlés de manière identique aux laboratoires standards qui commercialisent souvent aussi eux même leurs propres génériques.

Les génériques, lorsqu'ils ne sont pas identiques stricto sensu aux princeps quant à leur galénique ou leurs excipients, font appel à des excipients qui sont dans des registres suivis depuis très longtemps et dont l'innocuité est largement prouvée. Les effets indésirables relatifs à un princeps peuvent provenir du principe actif mais aussi de l'excipient. S'ils proviennent du principe actif, ils seront semblables avec le princeps et son générique.

Les médicaments génériques sont aussi « sécurisés » que les princeps : ils doivent être bio-équivalents au princeps, c'est-à-dire que les vitesses d'absorption et les quantités absorbées ne doivent pas différer de manière significative. L'hypothèse est qu'à « exposition identique », on obtient une efficacité thérapeutique et une sécurité identiques. Même pour les médicaments à marge thérapeutique étroite (médicaments caractérisés par une dose minimale efficace très proche de la dose maximale tolérable par l'organisme et du seuil de toxicité), la biodisponibilité est garantie. Mais il est possible que des variations intra individuelles soient induites par l'appréhension d'un nouveau comprimé par exemple.

Des évaluations cliniques confirment l'équivalence thérapeutique (et non plus la bioéquivalence). Malgré cela, beaucoup de praticiens restent dubitatifs.

L'effet placebo a une grande responsabilité dans le déni des génériques. L'effet placebo s'applique déjà à de nombreux médicaments princeps, du fait de leur présentation qui s'ajoute à l'effet propre du principe actif. Les différences constatées sont dues à des différences d'effet placebo mais non à des différences inhérentes à la biodisponibilité du principe actif.

Au-delà des problèmes liés à l'acceptabilité due au goût de certains génériques par les enfants, le principal point critique lié aux génériques correspond à ce jour au risque de confusion des patients et notamment des personnes âgées au moment de la substitution du médicament princeps ou de changement de laboratoire.

De même le risque peut être accru pour un patient ayant à disposition plusieurs spécialités génériques du même laboratoire dont les présentations extérieures seraient très semblables.

Une attention toute particulière des pharmaciens est donc indispensable pour aider les patients à identifier correctement ces médicaments au regard de leur prescription médicale.

Cardiologue Fmc

Réponses au QCM *du numéro 333*

Dans chaque cahier de FMC de la revue Le Cardiologue, vous trouverez les réponses au QCM se rapportant aux sujets traités dans le précédent numéro.

QCM n°1

L'hypertrophie cardiaque est-elle :

1. Toujours adaptative
2. ✔ Probablement toujours adaptative
3. Toujours non adaptative
4. ✔ Adaptative et potentiellement source de dysfonctionnement myocardique

QCM n°2

Dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée

1. L'étiologie principale est ischémique
2. ✔ L'étiologie principale est l'hypertension
3. ✔ Ce sont plus souvent des femmes âgées
4. Ce sont plus souvent des hommes âgées
5. ✔ Un OAP est souvent le premier symptôme

QCM n°3

Aujourd'hui sont candidats à la resynchronisation cardiaque :

1. Les patients en classe NYHA II, III, IV
2. ✔ Les patients en classe NYHA III, IV
3. ✔ Les patients avec un FEVG< 35%
4. Les patients avec des QRS > 150 ms
5. ✔ Les patients avec des QRS > 120 ms

QCM n°4

Le réentrainement à l'effort chez l'IC:

1. ✔ A des effets bénéfiques sur les anomalies musculaires et vasculaires liées à l'IC.
2. Repose uniquement sur un entrainement en endurance — Un travail segmentaire en résistance douce est également necessaire.
3. ✔ Améliore le tonus parasympathique et diminue le tonus sympathique
4. ✔ Améliore le pronostic en fonction du niveau d'exercice réalisé par semaine — Dans HF ACTION une relation nette existait entre le niveau d'exercice réalisé par semaine et l'amélioration du pronostic.
5. Ne peut être effectué chez des patients porteurs de DAI associé ou non à une stimulation biventriculaire — Il existe même un effet synergique de l'association stimulateur biventriculaire + réentrainement à l'effort. Il faut par contre attendre un mois après la pose pour éviter toute désinsertion de sonde).

QCM n°4

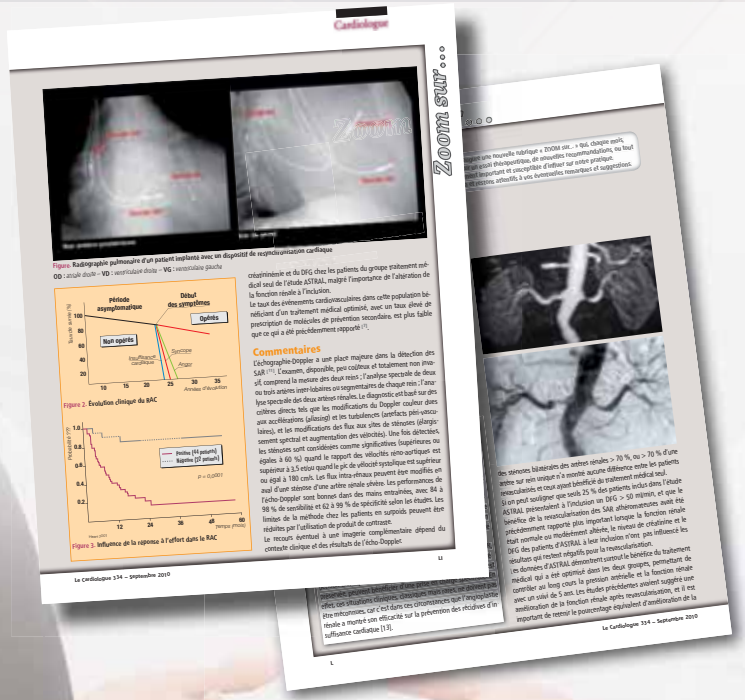
QCM pour anémie et Insuffisance cardiaque

Question à choix multiple

1. ✔ La prévalence de l'anémie dans l'IC augmente avec l'âge et le degré de l'insuffisance rénale
2. ✔ Elle favorise l'augmentation du travail cardiaque et de la masse ventriculaire gauche
3. ✔ Elle ne se rencontre que dans les dysfonctions systoliques
4. L'apport de fer par voie orale et intraveineuse réduit la mortalité — Il n'a pas été démontré qu'un traitement martial réduisait la mortalité. Un traitement par EPO prolongé chez un insuffisant cardiaque augmente le risque thrombotique.
5. Un traitement par EPO est dénué de risque

Dès le prochain numéro

« Zoom sur... »
Une nouvelle rubrique



Dès le prochain numéro vous retrouverez chaque mois, dans cette nouvelle rubrique, un article consacré à l'un des points forts de l'actualité cardiovasculaire :

- une étude récemment publiée sur un des grands thèmes de la spécialité dont les résultats auront un impact pour votre pratique quotidienne,

- une des nouvelles recommandations nationales ou internationales avec l'analyse des modifications de prise en charge qu'elles induisent désormais,

- une nouvelle technique en imagerie ou en cardiologie interventionnelle,

- un axe de recherche ouvrant des perspectives diagnostiques ou thérapeutiques nouvelles,

- et bien d'autres domaines que l'on pourra découvrir au fil des numéros.

Rendez-vous en octobre.

La rédaction.

le Cardiologue

Réfléchir ensemble

La revue du Syndicat National des Spécialistes des Maladies du Cœur et des Vaisseaux

montrer la voie depuis plus de 45 ans

Pour communiquer au mieux auprès des cardiologues,
il faut connaître parfaitement leurs souhaits :
cerner l'état de leurs connaissances, discerner leurs attentes
et choisir avec vous la meilleure voie, pour leur faire partager
les informations nouvelles, tirées des études et des grands congrès.
Tel est le chemin que Le Cardiologue vous propose en tant qu'industriel
du monde de la Santé de parcourir ensemble, dans un partenariat
clairement défini au sein d'un cahier des charges préalable,
pour la réalisation d'un supplément ou d'une édition spéciale de la revue.

Contact François Bondu - Tél.: 06 86 46 09 85

13 rue Niepce – 75014 Paris
Tél.: 01 45 43 70 76
www.lecardiologue.fr

www.fnps.fr

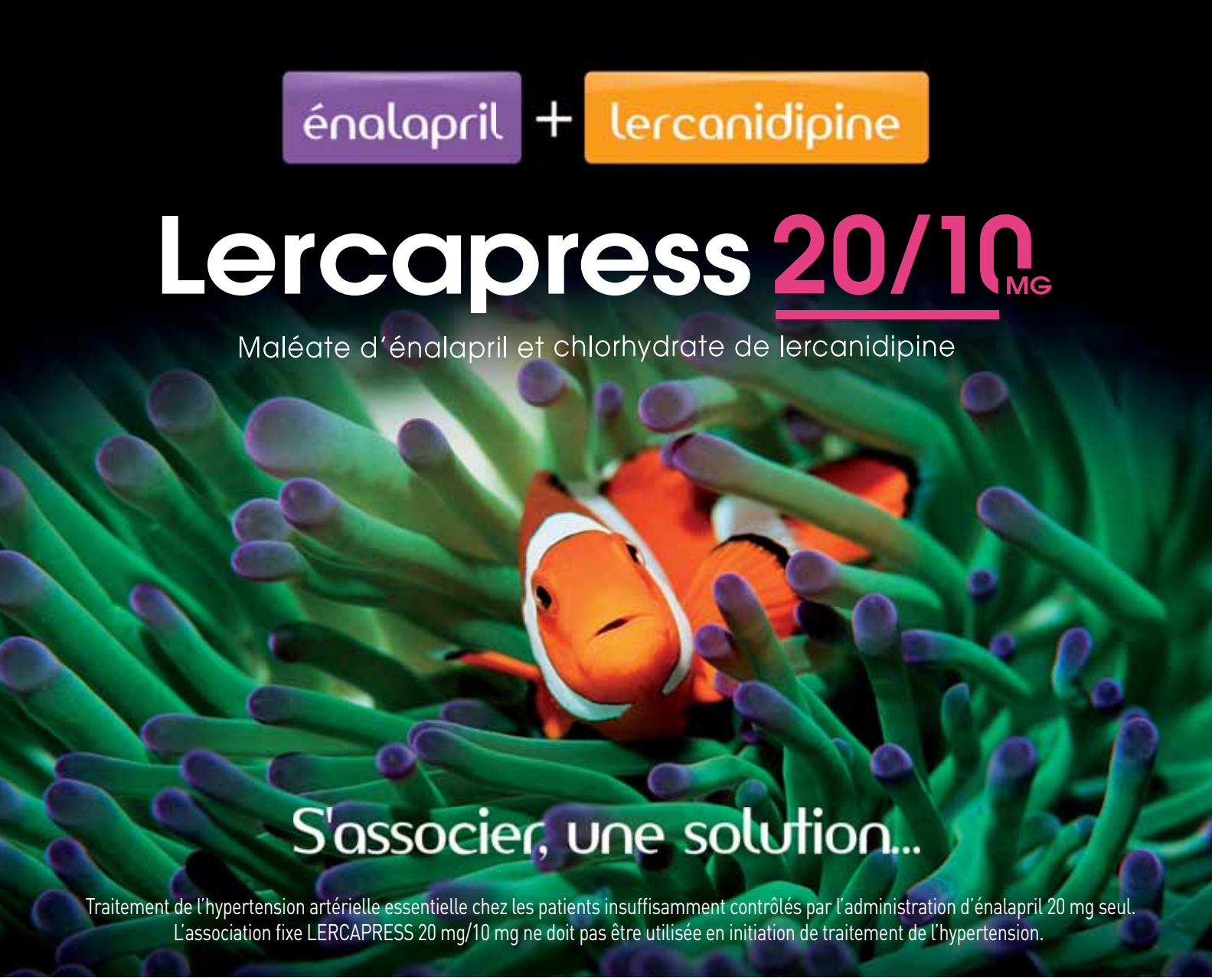
Editeur délégué du Cardiologue

45-47 rue d'Hauteville – 75010 Paris
Tél.: 01 47 70 00 96
www.regifax.fr

énalapril + lercanidipine

Lercapress 20/10 MG

Maléate d'énalapril et chlorhydrate de lercanidipine



Traitement de l'hypertension artérielle essentielle chez les patients insuffisamment contrôlés par l'administration d'énalapril 20 mg seul.
L'association fixe LERCAPRESS 20 mg/10 mg ne doit pas être utilisée en initiation de traitement de l'hypertension.

LERCAPRESS® 20 mg/10 mg. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE*. FORME PHARMACEUTIQUE*. DONNÉES CLINIQUES*. Indications thérapeutiques : Traitement de l'hypertension artérielle essentielle chez les patients insuffisamment contrôlés par l'administration d'énalapril 20 mg seul. L'association fixe LERCAPRESS® 20 mg/10 mg ne doit pas être utilisée en initiation de traitement de l'hypertension. **Posologie et mode d'administration*** : L'adaptation individuelle de la posologie de chacun des composants est recommandée. Le passage direct de la monothérapie à l'association fixe peut être envisagé s'il est cliniquement justifié. La posologie usuelle recommandée est d'un comprimé par jour à prendre au moins 15 minutes avant le repas. **Contre-indications :** Ce médicament NE DOIT JAMAIS ÊTRE UTILISÉ en cas de : Hypersensibilité aux substances actives (énalapril ou lercanidipine), aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou aux inhibiteurs calciques de type dihydropyridines ou à l'un des excipients. Au cours des 2e et 3e trimestres de la grossesse (voir Grossesse et Allaitement), Obstacle à l'éjection du ventricule gauche, y compris sténose aortique, Insuffisance cardiaque et congestive non traitée, Angor instable, Infarctus du myocarde datant de moins d'un mois, Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min), patients dialysés, Insuffisance hépatique sévère. Association avec : les inhibiteurs puissants du CYP3A4 (voir rubrique Interactions) la ciclosporine (voir rubrique Interactions), le jus de pamplemousse (voir rubrique Interactions), Antécédents d'angiœdème lié à un traitement antérieur par IEC, Angiœdème héréditaire ou idiopathique. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi* : Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* : Associations contre-indiquées :** Inhibiteurs du CYP3A4 (kétoconazole, itraconazole, ritonavir, érythromycine, troléandomycine…). Ciclosporine. Jus de pamplemousse. **Associations déconseillées :** Diurétiques épargneurs potassiques ou supplémentation de potassium ou les sels de remplacement contenant du potassium (spironolactone, triamtérène ou amiloride…). Lithium. Estramustine. **Associations faisant l'objet de précautions d'emploi :** Antidiabétiques (insuline, antidiabétiques oraux). Diurétiques thiazidiques et diurétiques de l'anse. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Baclofène. Alcool. Substrats du CYP3A4 : terfénadine, astémizole, antiarythmiques de classe III (ex : amiodarone, quinidine). Inducteurs du CYP3A4 (anticonvulsivants (ex phénytoïne, carbamazépine) et rifampicine). Digoxine. **Associations à prendre en compte :** Amifostine. Antidépresseurs tricycliques/neuroleptiques/anesthésiques/narcotiques. Corticoïdes, tétracosactide (voie générale) (sauf hydrocortisone employée comme traitement substitutif dans la maladie d'Addison). Autres antihypertenseurs. Allopurinol, agents cytostatiques ou immunosuppresseurs, corticoïdes ou procaïnamide (voie générale). Antiacides. Sympathomimétiques. Sels d'or. Midazolam, Métoprolol, Cimétidine, Fluoxétine, Simvastatine, Warfarine. **Grossesse et allaitement* :** L'utilisation de LERCAPRESS® est déconseillée au cours du 1er trimestre de la grossesse et elle est contre-indiquée à partir du 2e trimestre. L'utilisation de LERCAPRESS® est déconseillée pendant l'allaitement. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** La prudence est recommandée en raison de la survenue possible d'étourdissements, d'asthénie, de fatigue et dans de rares cas, de somnolence. **Effets indésirables*.** Dans les essais contrôlés avec LERCAPRESS® 20 mg/10 mg, ayant inclus 410 patients, les effets indésirables fréquents (1/100 à < 1/10) notifiés ont été : Céphalées, vertiges (y compris vertiges orthostatiques), Bouffées vasomotrices, Œdèmes périphériques. Les effets indésirables rapportés avec l'énalapril seul sont : Très fréquent (> 1/10) : vertiges, vision double, toux, nausées, asthénie. Fréquent (≥ 1/100 à < 1/10) : hypersensibilité, angiœdème du visage, des extrémités, des lèvres, de la langue, de la glotte et/ou du larynx ont été rapportés, dépression, céphalées, infarctus du myocarde (probablement secondaire à une hypotension excessive chez des patients à haut risque), arythmie, angor, tachycardie, hypotension, syncope, accident vasculaire cérébral (probablement secondaire à une hypotension excessive chez des patients à haut risque), dyspnée, diarrhées, douleurs abdominales, dysgueusie, éruption cutanée, fatigue, douleur thoracique, augmentation de la kaliémie, augmentation de la créatinémie. Les effets indésirables rapportés avec la lercanidipine seule sont : Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés au cours d'essais cliniques contrôlés ont été céphalées, vertiges, œdèmes périphériques, tachycardie, palpitations et bouffées vasomotrices, chacun de ces effets survenant chez moins de 1 % des patients. Depuis la commercialisation du médicament, les effets indésirables suivants ont été rapportés très rarement (< 1/10 000) : hypertrophie gingivale, augmentations réversibles des concentrations sériques de transaminases hépatiques, hypotension, pollakiurie et douleur thoracique. **Surdosage* : PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES*. DONNÉES PHARMACEUTIQUES*. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** RECORDATI IRELAND LIMITED-RAHEENS EAST-RINGASKIDDY-CO. CORK IRLANDE. **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ* : CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DÉLIVRANCE :** 34009 385 963 9 7:30 comprimés ; 34009 387 375 7 8 : 90 comprimés. Liste I. Remb. Séc. Soc. à 65 %. Agréé collect. LERCAPRESS® 20 mg/10 mg Prix 25,54 € ; CTJ : 0,85 € (boîte de 30 comp.)/65,98 € ; CTJ : 0,73 € (boîte de 90 comp.). **DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION/DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION :** Date de première autorisation : 09 juillet 2008. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE.** 22 janvier 2009. **PIERRE FABRE MÉDICAMENT** 45, place Abel-Gance 92100 BOULOGNE CEDEX. Information médicale : Tél : 0 800 32 12 73. Pharmacovigilance : 01 49 10 96 18. * Pour une information complète, se reporter au **RCP** du produit disponible sur le site : http://www.afssaps.fr/

Pierre Fabre

CANAL 55 790118 - 02/2010