n°354 – Septembre 2012

ISSN 0769-0819

le Cardiologue Fmc

Collège National des Cardiologues Français

Spécial CNCF

Les Ateliers de Pratiques du Collège

Les points forts

Paris – 16 et 17 mars 2012

24e congrès du CNCF

Programme – Abstracts

18 au 20 octobre 2011 – Marseille

Zoom sur…

Hypertension artérielle difficile en médecine générale : l'étude AVANT'AGE

Jacques Blacher. Paris

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

Cardiologue Fmc

De Paris à Marseille

Tradition oblige, et c'est tant mieux, le cahier FMC de la rentrée est consacré au Collège National des Cardiologues Français.

La première partie concerne le congrès de printemps du CNCF qui s'est tenu cette année dans la capitale.

Marie-Christine Malergue s'est attachée, avec le talent et le remarquable esprit de synthèse qu'on lui connaît, à nous restituer la « substantifique moelle » de ces Ateliers de pratiques, ce qui n'était pas chose aisée tant la totalité des sessions, o combien passionnantes, aurait mérité de figurer dans ce compte-rendu.

Le deuxième volet de ce numéro présente le programme et les principaux abstracts du traditionnel rendez-vous d'automne qui, c'est justice en saison plus froide, regagne la métropole méridionale.

Comme d'habitude, sessions plénières, déjeuners-débats, symposiums cohabitent ou alternent avec des ateliers cliniques ou techniques de grand intérêt.

Ce programme, très riche et équilibré, devrait attirer une fois encore de nombreux cardiologues.

Paris-Marseille, que souhaiter de mieux en cette année électorale pour le Collège puisque ce sont respectivement les villes d'exercice du Président élu et du président sortant ?

Bonne lecture et bon congrès.

C. Aviérinos

Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. SEVIKAR® est indiqué chez les patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par l'olmésartan médoxomil ou l'amlodipine en monothérapie.

SEVIKAR® 20 mg/5 mg, 40 mg/5 mg et 40 mg/10 mg, comprimés pelliculés. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE. Olmésartan médoxomil 20 mg et amlodipine 5 mg (6,944 mg sous forme de bésilate d'amlodipine), olmésartan médoxomil 40 mg et amlodipine 5 mg (6,944 mg sous forme de bésilate d'amlodipine) ou olmésartan médoxomil 40 mg et amlodipine 10 mg (13,888 mg sous forme de bésilate d'amlodipine) par comprimé pelliculé. **DONNEES CLINIQUES*. Indications thérapeutiques.** Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. SEVIKAR® est indiqué chez les patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par l'olmésartan médoxomil ou l'amlodipine en monothérapie. **Posologie et mode d'administration*.** Le comprimé doit être avalé avec une quantité suffisante de liquide (par exemple un verre d'eau). Le comprimé ne doit pas être mâché et doit être pris au même moment chaque jour. **Adultes.** Un comprimé par jour. SEVIKAR® 20 mg/5 mg : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par 20 mg d'olmésartan médoxomil ou 5 mg d'amlodipine seuls. SEVIKAR® 40 mg/5 mg : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par SEVIKAR® 20 mg/5 mg. SEVIKAR® 40 mg/10 mg : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par SEVIKAR® 40 mg/5 mg. Adaptation progressive de la dose de chacun des composants recommandée avant de passer à l'association à dose fixe. **Sujets âgés (65 ans et plus). Insuffisance rénale. Insuffisance hépatique. Population pédiatrique. Contre-indications.** Hypersensibilité aux substances actives, aux dihydropyridines ou à l'un des excipients. 2ème et 3ème trimestres de la grossesse. Insuffisance hépatique sévère et obstruction des voies biliaires. En raison de la présence d'amlodipine, SEVIKAR® est également contre-indiqué chez les patients présentant : une hypotension sévère, un choc (y compris un choc cardiogénique), une obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche (par exemple une sténose aortique de haut grade), une insuffisance cardiaque hémodynamiquement instable après un infarctus du myocarde en phase aiguë. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*. Patients présentant une hypovolémie ou une déplétion sodée. Autres affections liées à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Hypertension rénovasculaire. Insuffisance rénale et transplantation rénale. Insuffisance hépatique. Hyperkaliémie. Lithium. Sténose des valves aortique ou mitrale, cardiomyopathie hypertrophique obstructive. Hyperaldostéronisme primaire. Insuffisance cardiaque. Différences ethniques. Patients âgés. Grossesse. Autres précautions. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*. Associations déconseillées.** Médicaments modifiant la kaliémie. Lithium. **Grossesse et allaitement*.** ***Grossesse.*** 1er trimestre : utilisation déconseillée. 2ème et 3ème trimestres : utilisation contre-indiquée.

L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est déconseillée au 1er trimestre de la grossesse. L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est contre-indiquée aux 2ème et 3ème trimestres de la grossesse.

Allaitement. Utilisation déconseillée. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines*. Effets indésirables*.** Fréquents : sensations vertigineuses, fatigue, céphalées, œdème, œdème périphérique, œdème prenant le godet. **Surdosage*. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES*. Propriétés pharmacodynamiques*. Antagonistes de l'angiotensine II et inhibiteurs calciques, code ATC : C09DB02. Propriétés pharmacocinétiques*. Données de sécurité préclinique*. DONNEES PHARMACEUTIQUES*. Durée de conservation.** 5 ans. **Nature et contenu de l'emballage extérieur. NUMEROS D'AMM.** SEVIKAR® 20 mg/5 mg. 3400938858266 : 30 comprimés. 3400938858495 : 90 comprimés. SEVIKAR® 40 mg/5 mg. 3400938857894 : 30 comprimés. 3400938858037 : 90 comprimés. SEVIKAR® 40 mg/10 mg. 3400938857436 : 30 comprimés. 34009388 57726 : 90 comprimés. **DATE DE PREMIERE AUTORISATION.** 3 octobre 2008. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE.** 12 février 2012. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE.** Médicament soumis à prescription médicale. Liste I. **PRIX.** SEVIKAR® 20 mg/5 mg. 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 62,38 € (90 cp). CTJ : 0,69 €. SEVIKAR® 40 mg/5 mg. 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 62,38 € (90 cp). CTJ : 0,69 €. SEVIKAR® 40 mg/10 mg. 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 62,38 € (90 cp). CTJ : 0,69 €. ***A compter du 1er juillet 2012 :*** SEVIKAR® 20 mg/5 mg. 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 66,87 € (90 cp). CTJ : 0,74 €. SEVIKAR® 40 mg/5 mg. 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 66,87 € (90 cp). CTJ : 0,74 €. SEVIKAR® 40 mg/10 mg. 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 66,87 € (90 cp). CTJ : 0,74 €. Remb Séc Soc à 65%. Agréé Coll. **TITULAIRE DE L'AMM/EXPLOITANT.** DAIICHI SANKYO FRANCE SAS - 1, rue Eugène et Armand Peugeot - 92500 Rueil-Malmaison - Standard Tél. : 01 55 62 14 60 – Information Médicale et Pharmacovigilance Tél. : 0 800 00 87 85 (N° vert). SEV/MLA/072012

**Une information complète est disponible sur le site Internet de l'Ansm (http://www.ansm.sante.fr) ou peut être demandée auprès de notre laboratoire.*

VISA PM : 12/06/67023718/PM/003
SEV/12/149/AP - Août 2012

Issu de la recherche
DAIICHI SANKYO

Daiichi-Sankyo

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.cardionews.com

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 : Renaud Samakh
Directeur artistique : Pascal Wolff

RÉDACTION
Président et directeur de la publication :
Dr Christian Aviérinos
Directeur adjoint : Dr Serge Rabenou
Rédacteur en chef : Dr Christian Aviérinos
Comité scientifique :
Pr 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 Gérard Jullien
Dr Christian Ziccarelli

TARIF 2012 – 1 an, 10 numéros
France : 140 €
CEE (hors France) : 160 €
Tout autre pays : 275 €
Prix « Spécial adhérent » au syndicat,
à jour de cotisation : 70 €
Prix unitaire : 20 €

Adhérent au Cessim et au SPEPS
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 – Les points forts**
Paris – 16 et 17 mars 2012 – par Marie-Christine Malergue

Session « inaugurale »
VII *Dystrophies mitrales : les nouveaux concepts*

Session Mise au point – Le ventricule oublié
VIII *Le ventricule droit : étude échographique, les nouveaux outils d'étude de la fonction VD, quelle pertinence ?*
X *Infarctus du VD*

Session Mise au point – L'échocardiographie d'effort dans les valvulopathies
XII *L'échocardiographie de stress dans la sténose aortique asymptomatique*
XIII *L'échocardiographie à l'effort dans l'insuffisance mitrale organique*
XIV *L'échographie d'effort et valvulopathies : faut-il modifier les recommandations ?*

Session actualités – Les valvulopathies médicamenteuses
XIV *Actualités sur les valvulopathies médicamenteuses : données physiopathologiques et cliniques*
XVIII *Valvulopathies médicamenteuses : diagnostic échographique. Etude REFLEX*

Symposium – L'insuffisance cardiaque à fonction ventriculaire gauche préservée
XVII *L'insuffisance cardiaque à fonction ventriculaire gauche préservée : le diagnostic échographique*

Session actualités – un nouveau paradigme : la fibrose myocardique
XVII *Dans la cardiomyopathie hypertrophique CMH*
XX *Dans la cardiomyopathie dilatée*
XX *Dans la cardiopathie ischémique*

Mise au point – La pathologie de l'aorte ascendante
XXII *Pathologie de la racine aortique : indications chirurgicales*
XXII *Les points forts de l'IRM et du scanner dans la pathologie de l'aorte ascendante*

Session actualités – nouveautés dans les prothèses valvulaires
XXIII *Le mismatch a-t-il un impact sur le pronostic ?*
XXV *« Valve in the valve » : nouveau traitement de la dégénérescence des bioprothèses*

XXVI **24e CONGRÈS DU CNCF – Abstracts**
18 au 20 octobre 2011 – Marseille

LV *Zoom sur…*
Hypertension artérielle difficile en médecine générale : l'étude AVANT'AGE
Jacques Blacher. Paris

Programme du 24e Congrès du CNCF, folioté XXVI à LIII

Les points forts

Les Ateliers de Pratiques du Collège

Paris – 16 et 17 mars 2012

par Marie-Christine Malergue

La version 2012 du congrès de Printemps du CNCF a rassemblé, comme tous les ans, ceux qui s'intéressent à l'imagerie cardiovasculaire : parallèlement aux nouveaux concepts et développement des idées et des technologies, ces réunions permettent une mise au point de notre pratique quotidienne. Devant l'évolution de notre pratique, c'est un rendez-vous convivial où l'expression est libre et fructueuse. Ce numéro spécial permet de résumer les principales communications de ces ateliers 2012 et vous invite à la prochaine édition qui aura lieu à Paris le 12 et 13 avril 2013.

Au nom de toute l'équipe qui participe à l'élaboration de ces rencontres, je vous souhaite une bonne lecture

Marie-Christine Malergue

› *Session inaugurale*

Dystrophies mitrales : les nouveaux concepts

D'après A. Hagège, Président de la Société Française de Cardiologie

Selon le registre du « *Euro Heart Survey* », les fuites mitrales représentent 32 % de l'ensemble des valvulopathies ; c'est la 2° valvulopathie par ordre de fréquence après la sténose aortique. 60 % de ces fuites mitrales sont d'origine dégénérative.

L'histoire naturelle des IM est directement liée à l'importance de la régurgitation au mieux évaluée par le calcul de la surface de l'orifice régurgitant. Selon l'étude de Sarano (NEJM 2005), la survie à 5 ans est de 91 % lorsque la SOR est < 20 mm², de 66 % si elle est comprise entre 20 et 40 mm² et tombe à 58 % en cas de SOR > 40 mm². Dans les suites d'un infarctus, 20 % des patients présentent une fuite mitrale ; la sévérité de ces fuites ne répond pas aux mêmes critères que les fuites organiques, la survie n'étant que de 30 % pour des fuites mitrales fonctionnelles > 20 mm² *(Grigoni Circulation 2001)*.

Les IM dystrophiques sont secondaires à un excès de tissu, c'est le cas des maladies de Barlow, des IM liées à la CMH, ou peuvent être consécutives à un défaut d' augmentation de tissu dans les IM fonctionnelles sur dilatation de l'anneau et tenting, n'assurant plus alors la coaptation des feuillets.

Le facteur de croissance ou TGF-β stimule la prolifération cellulaire, ainsi que la différentiation et la production de l'endothélium valvulaire, permettant la croissance valvulaire chez l'embryon et chez l'adulte dans certains états pathologiques.

En cas d'IM fonctionnelle ischémique, on constate une modification de la géométrie ventriculaire et de l'appareil sous-valvulaire mitral, induisant une traction des piliers sur les feuillets mitraux par l'intermédiaire des cordages, empêchant une fermeture des feuillets sur le plan de l'anneau.

Dans une étude chez l'animal, l'appareil mitral soumis à un stress mécanique voit sa surface et son épaisseur augmenter avec des modifications cellulaires suggérant un développement avec réactivé de phénomènes embryologiques *(Dal Bianco Circulation 120 334-32)* *(figure 1)*. La compréhension de tels mécanismes pourrait être à l'origine d'opportunités thérapeutiques, afin d'augmenter la surface de la valve et diminuer ainsi le degré de fuite mitrale d'origine ischémique.

Dans la cardiomyopathie hypertrophique, on observe de nombreuses anomalies structurelles mitrales, en particulier une surface de valve supérieure à celle d'une population témoin. De nombreuses séries anatomiques et d'imagerie (IRM) ont confirmé l'existence d'une longueur anormale des feuillets mitraux. Ce degré d'augmentation de la surface des feuillets est indépendant du degré d'hypertrophie. Cette élongation des feuillets participe directement à l'obstruction et est plus importante dans les CMH obstructives au repos et moins

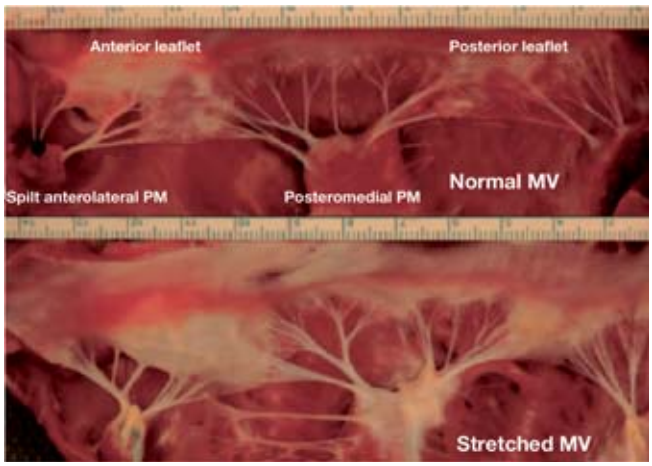


Figure 1. Augmentation de l'épaisseur et de la longueur d'une valve mitrale (chez l'animal) après élongation des feuillets.
D'après Dal Bianco Circulation 2009.

importante dans les CMH sans obstruction ou avec une obstruction provoquée

Dans le cadre du prolapsus valvulaire, plusieurs suggèrent qu'il s'agit d'une maladie familiale.

3 types différents de prolapsus peuvent être distingués :

- les prolapsus valvulaires idiopathiques : il s'agit d'une transmission autosomale dominante avec 30 % d'affectés sur 179 apparentés au 1er degré, avec une pénétrance âge et sexe dépendante ;
- les PVM myxoïdes avec trois localisations génétiques possibles (MMVP1, MMVP2, MMVP3) ;
- les PVM liés au chromosome X : ils associent des dystrophies aortiques et des PVM mitraux.

Le gène responsable est le gène XMVP (chrXq28 (près du Facteur VIII). Les hommes sont plus sévèrement atteints que les femmes. Le gène identifié touche la synthèse de la filamine A. La filamine A coordonne l'interaction entre le TGF-β et des molécules intracellulaires qui transmettent des signaux de croissance au noyau.

Dans la maladie de Marfan, des modèles murins retrouvent des anomalies mitrales à type de prolapsus avec une mutation sur le gène de la fibrilline 1. L'augmentation de la surface valvulaire est directement liée à l'activation de la voie du TGF-β. La fibrilline stabilise le facteur TGF-β. Certaines études ont montré que le losartan à forte dose peut inhiber le TGF-β, en diminuant la prolifération et la fibrose et en augmentant l'apoptose. Il apparaît également que le losartan soit capable de prévenir les anomalies aortiques dans les modèles génétiques de maladie de Marfan *(figure 2 et figure 3)*. Dans une

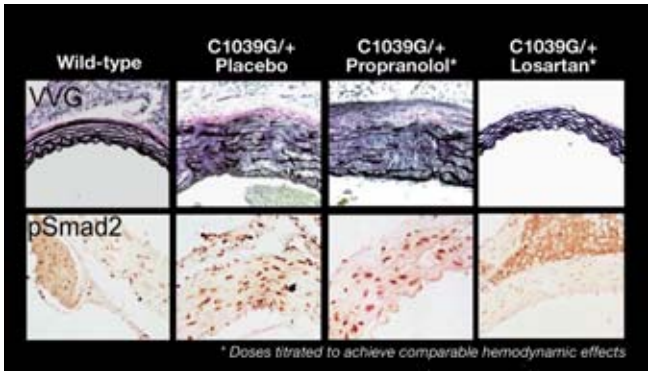


Figure 2. Effet du losartan sur les anomalies aortiques dans la maladie de Marfan.
Habashi et al. Science 2006;312:117-21.

série de 18 enfants avec un syndrome de Marfan, la prescription de losartan avec un suivi de 12 mois, entraîne un ralentissement de la progression du calibre de la racine aortique.

En conclusion, les IM des dystrophies mitrales (PVM, IMI, CMH) sont fréquentes et potentiellement graves. Le même mécanisme structurel commun est l'augmentation de l'étoffe mitrale (trop ou trop peu). Le mécanisme biologique commun en cause est l'activation du TGF-β et cela dans de nombreuses affections (PVM, IM ischémique, modèle murin des CMH et modèle murin de la maladie de Marfan). Il a été montré que la dégénérescence myxoïde du PVM puisse être prévenue ou réversible sous produit pharmacologique. ■

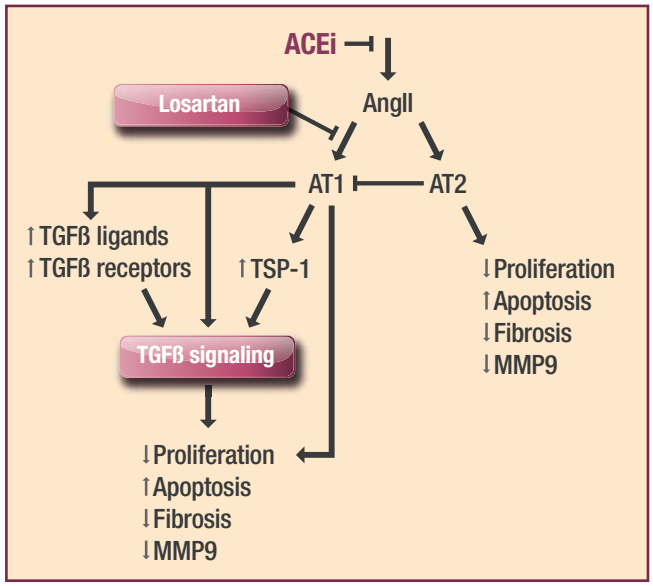


Figure 3. Mode d'action du losartan sur le TGF-β.

› *Session Mise au point – Le ventricule oublié*

Le ventricule droit : étude échographique, les nouveaux outils d'étude de la fonction VD, quelle pertinence ?

D'après F. Bauer, CHU de Rouen

Il est rappelé que l'étude du ventricule droit a fait l'objet de recommandations récentes *(Rudski JASE 2010)*.

L'évaluation de la fonction VD est indissociable de sa charge, au même titre que le ventricule gauche ; la précharge est bien reflétée par le calibre de la veine cave inférieure, la postcharge est appréhendée par l'étude des pressions pulmonaires (insuffisance tricuspide et insuffisance pulmonaire).

Les paramètres d'étude de la fonction ventriculaire droite sont très nombreux (29 indices !) *(figure 4)* et n'ont pas tous la même pertinence. Pour être utilisés de façon fiable, ils se doivent d'être reproductibles, bien corrélés au pronostic, faciles en termes d'acquisition et de mesures, rapides à recueillir, avec un faible rapport signal/ bruit, et avoir une excellente sensibilité et spécificité.

Les indices de remodelage *(figure 5)*

Les diamètres longitudinaux sont faciles à obtenir en incidence 4 cavités apicales. On distingue le grand axe « base/pointe » qui devient pathologique lorsqu'il est > 86 mm, le diamètre transverse au niveau

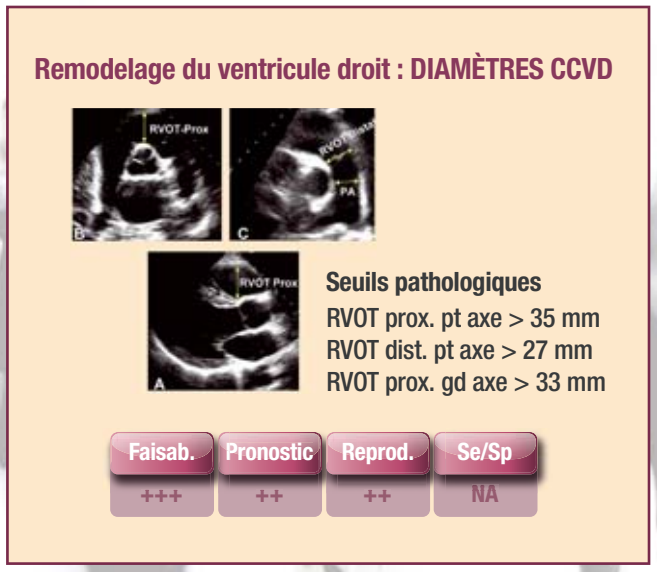


Figure 5. Mesure des diamètres de la chambre de chasse du VD.
D'après Rudski.

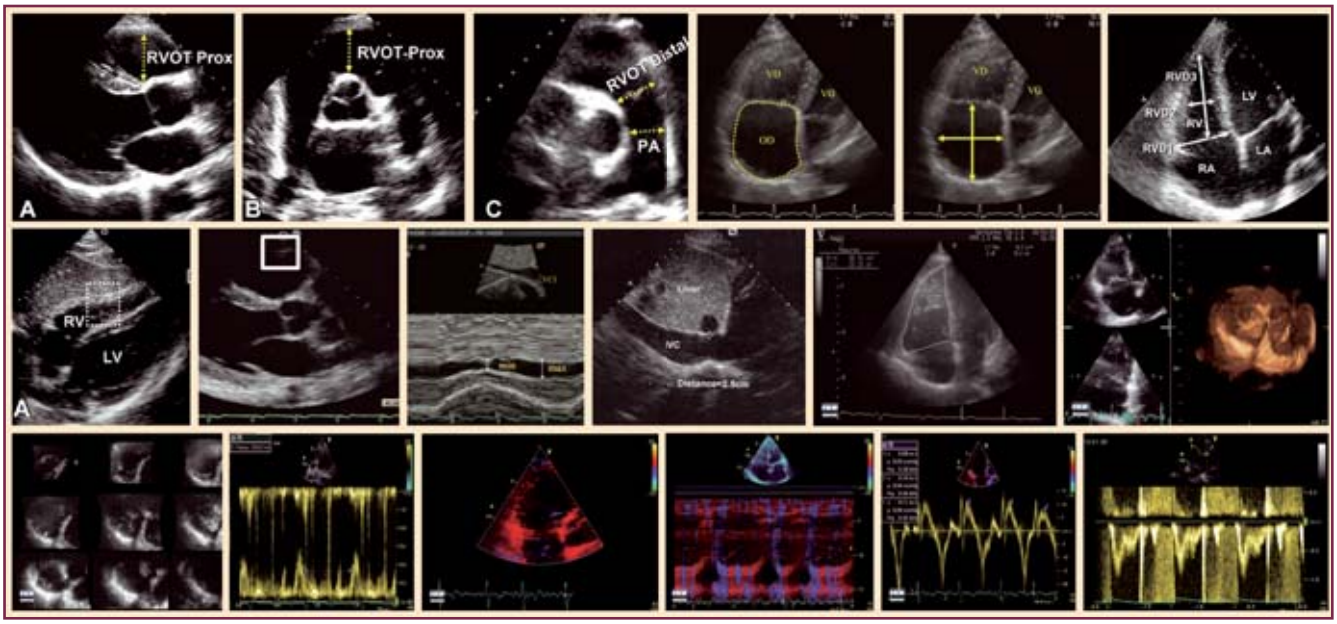


Figure 4. Les différents indices.

de la base, anormal si > 42 mm, et le diamètre transverse à mi-paroi pathologique si > 35 mm. Ces mesures sont faciles à faire, elles sont bien reproductibles et ont une valeur pronostique.

Les diamètres de la chambre de chasse du ventricule droit ont été remis à l'ordre du jour pour les nouvelles recommandations dans le diagnostic de la dysplasie arythmogène du VD. Les mesures s'effectuent en coupe petit axe, en avant de l'orifice aortique ; cette mesure de la chambre de chasse pulmonaire proximale doit être < 35 mm, celle au niveau de l'anneau pulmonaire < 27 mm ; la chambre de chasse peut être mesurée en coupe longitudinale grand axe et doit être < 33 mm. Ces mesures sont facilement réalisables et sont assez bien reproductibles.

Les indices de fonction

L'index de Tei *(figure 6)* : il s'agit d'un paramètre pertinent, car facile à calculer, très reproductif et ayant une bonne valeur diagnostique. Il est obtenu par le rapport de la différence du délai entre la fermeture et l'ouverture mitrale, et le temps d'éjection, sur le temps d'éjection. Il peut être obtenu soit par écho doppler soit par DTI. Les seuils pathologiques sont variables selon l'outil de mesure > 0,4 par le doppler pulsé, > 0,55 en DTI.

Le TAPSE : il est également d'obtention facile, reproductible et possède également une valeur pronostique. Il représente l'excursion systolique de l'anneau tricuspide. Il est évalué en écho TM.

Le TAPSE est anormal lorsqu'il est < 16 mm. Il a été validé comparativement à la fonction d'éjection ventriculaire droite isotopique, et la fonction VD mesurée par la méthode de Simpson.

Le doppler tissulaire à l'anneau est considéré comme pathologique

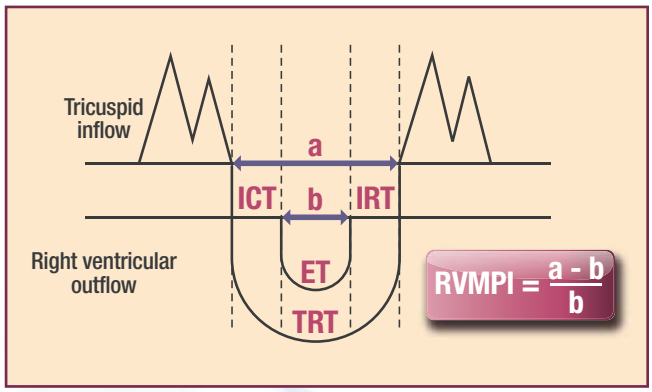


Figure 6. Index de Tei.
ET : Temps d'éjection – ICT : Temps de contraction isovolumétrique – IRT : Temps de relaxation isovolumétrique – RVMPI : Index de Tei – Tricuspid inflow : Flux diastolique tricuspide – Right ventricular outflow : Flux d'éjection de la chambre de chasse du VD.

lorsqu'il est < 10 cm/s. Cependant la spécificité reste médiocre et justifie de confronter ces paramètres avec d'autres indices de dysfonction ventriculaire droite

Les nouveaux indices

Le ventricule droit en 3D

L'analyse du VD en 3D reste un outil de recherche clinique et semble très bien corrélée aux données obtenues par la mesure en IRM. Les seuils pathologiques sont définis par un volume télédiastolique > 49 ± 10 ml/m², un volume télésystolique > 16 ± 6 ml/m², une fraction d'éjection < 67 ± 8 %

Le 2D Strain

c'est probablement une technique prometteuse pour autant que les valeurs soient superposables d'un appareil à l'autre. Le « cut off »au-delà duquel il existe une dysfonction est de –19 %.
L'échocardiographie à l'effort a été proposée pour optimiser le diagnostic de dysfonction cependant l'interprétation des pressions pulmonaires à l'effort reste difficile à interpréter. Le seuil des 60 mmHg à l'effort reste contesté, en termes absolus, et nécessite d'être interprété en fonction de l'âge du patient, du niveau d'effort atteint ; l'ensemble des données recueillies est à prendre en considération tels le niveau des pressions de remplissage VG, la masse VG, etc.

Conclusion

Il n'y a actuellement d'étude comparative de ces différents paramètres. Les outils simples TAPSE et DTI sont des indices de première intention. La place du 2D strain reste peu validée de même que le 3D et l'écho de stress. L'approche doit rester multiparamétrique. ■

› *Session Mise au point – Le ventricule oublié*

Infarctus du VD

D'après Ch. Chauvel, Clinique Saint-Augustin, Bordeaux

La cavité ventriculaire est une cavité à forme complexe, constituée de la chambre de remplissage, de la pointe et de la chambre de chasse ou infundibulum pulmonaire ; ces différentes parties sont reliées entre elles à leur partie supérieure par le septum membraneux.
Ces différents territoires ventriculaires droits dépendent, sur le plan coronaire, en grande partie de la coronaire droite. La branche conale irrigue la partie antérieure de l'infundibulum pulmonaire, la branche marginale la paroi latérale. La portion apicale ainsi que la bandelette modératrice dépendent de l'IVA ; il est donc possible d'avoir une extension VD après une nécrose antérieure. Les anomalies contractiles dépendront donc de la localisation et de l'étendue des lésions coronaires coupables *(figure 7)* avec un grade d'atteinte myocardique pouvant aller d'un grade I (atteinte localisée de la jonction VD/VG à un grade IV (paroi inférieure, septum basal et extension à l'ensemble des parois postérieure et antérolatérale.

Physiopathologie

L'atteinte ventriculaire droite va avoir des conséquences en « cascade » : la dysfonction ventriculaire droite est responsable d'une diminution du débit droit, puis d'une diminution du remplissage ventriculaire gauche et donc d'une baisse de débit gauche pouvant aboutir à un état de choc.
L'étude échographique en coupe transverse retrouve très souvent un aspect aplati du septum qui a perdu sa courbure convexe vers le VG, en raison de l'augmentation des pressions intra VG.
14 à 84 % des patients présentent une atteinte ventriculaire droite en cas d' IDM inférieur et 10 % en cas d' IDM antérieur. L'infarctus isolé du VD représente moins de 3 % de l'ensemble des IDM. Il semble plus fréquent en cas d'HTAP.

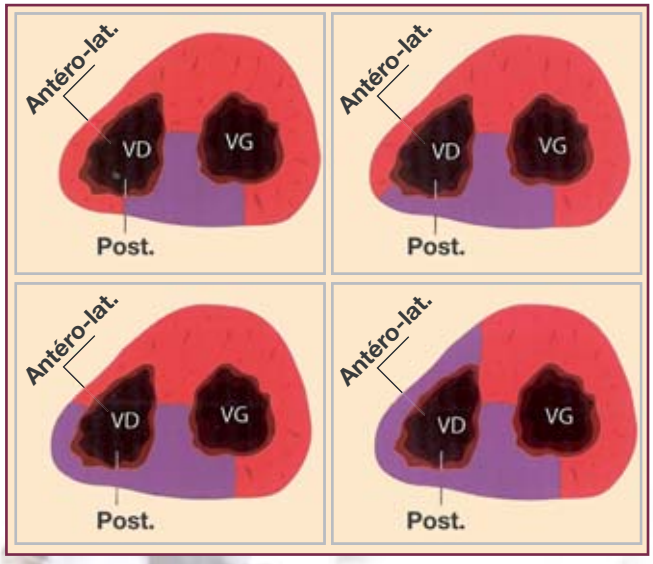


Figure 7. Physiopathologie de l'infarctus du VD.

Son diagnostic précoce a un double intérêt thérapeutique et pronostique.

Le diagnostic échographique

Il repose sur la présence d'anomalies de la cinétique segmentaire, d'une dilatation ventriculaire droite et des arguments hémodynamiques.

Les troubles de la cinétique segmentaire du VD *(figure 8 A)* **:** l'incidence parasternale grand axe « classique » permet d'analyser la paroi antérieure de l'infundibulum. Des incidences spécifiques parasternales permettent d'obtenir des coupes longitudinales des cavités

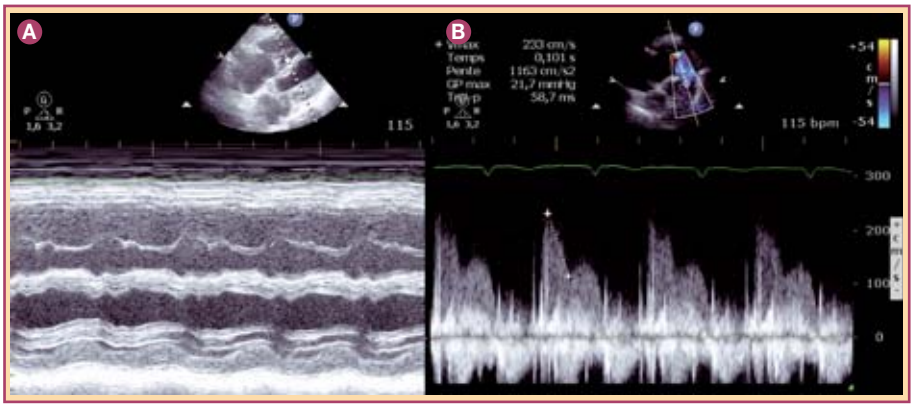


Figure 8. **Infarctus du VD.**

A Echo TM obtenu par voie sous-costale : akinésie de la paroi inférieure, anomalie de contraction septale, dilatation ventriculaire droite.

B IP enregistrement par voie sous-costale PHT de l'IP à 100 ms.

droites et d'avoir accès à l'analyse de la paroi inférieure du VD et de la paroi antérieure du VD. En petit axe parasternal, on analyse la paroi inférieure, la paroi latérale et la paroi antérieure du VD. En incidence apicale, on a accès à la paroi latérale du VD. Par voie sous-costale, en longitudinal la paroi inférieure du VD et en petit axe sous-costal, la paroi inférieure et la paroi antérieure de l'infundibulum.

A côté de l'analyse visuelle, on peut utiliser de façon complémentaire des indices quantitatifs. L'analyse en DTI possède une sensibilité de 100 % si l'amplitude de l'onde S est < 10 cm/s et une spécificité de 100 % lorsqu'elle est < 6 cm/s. L'index de Tei, s'il est > 0,3 apporte au diagnostic positif une sensibilité de 82 % et une spécifité de 95 %. L'imagerie de déformation de la paroi latérale semble logiquement intéressante comme outil de quantification de la dysfonction pariétale VD avec une baisse du strain et du strain rate en cas d'IDM du VD

La dilatation ventriculaire droite : on se réfère aux recommandations de mesure du VD tel que rapporté dans les recommandations d'analyse du VD *(Rudski JASE 2010)* en coupe parasternale et en coupe apicale.

L'analyse hémodynamique : elle va s'intéresser aux conséquences de la dysfonction VD en retrouvant une élévation des pressions de remplissage VD, un possible aspect de « *dip plateau* » et une augmentation de la POD. L'analyse du flux d'IP a un intérêt de premier ordre. Le spectre doppler de l'insuffisance pulmonaire est le reflet instantané des variations de pressions AP-VD tout au long de la diastole. En cas d'augmentation des pressions ventriculaires droites, la courbe de pression du VD dépasse celle de l'AP en diastole pouvant aller jusqu'à un aspect d'éjection diastolique (accident protodiastolique négatif et une éjection systolique en télédiastole).

Dans une étude d'A. Cohen *(Am J Cardiol 1995)*, alors que le diagnostic d'IDM avait été réalisé par cathétérisme droit chez 48 patients, retrouvant un profil OD non compliante ou un dip plateau, et une POD > 10 mmHg, il a été montré qu'une pente de décroissance de l'IM < 150 ms et que le rapport Vitesse minimale/V max > 0,5 permettent de faire le diagnostic d'infarctus du VD avec une spécificité de 100 % et une spécificité de 89 % *(figure 8 B)*. Cet aspect peut être variable avec la respiration et se majorer à l'inspiration.

L'évaluation de la POD s'effectue sur l'analyse de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques. Le flux dans les veines sus-hépatiques montre une abolition de la composante S et une grade onde A . La morphologie de l'IT losangique est également le témoin d'une dysfonction VD.

C'est le plus souvent l' association de données échographiques et doppler qui, en fonction du contexte, permet de poser le diagnostic

L'IRM, retrouve les mêmes anomalies de la cinétique, avec une meilleure résolution et apporte les informations tissulaires grâce à l'imagerie de perfusion et la mise en évidence de rehaussement tardif, au niveau de la paroi inférieure du VG, plus ou moins étendu au VD selon l'importance et la topographie de la nécrose.

L'écho a l'avantage de pouvoir suivre l'évolution au lit du malade.

L'amplitude de l'onde S' en DTI, la dilatation ventriculaire droite, l'étendue du rehaussement tardif en IRM sont autant d'éléments pronostiques. ■

› *Session Mise au point – L'échocardiographie d'effort dans les valvulopathies*

L'échocardiographie de stress dans la sténose aortique asymptomatique

D'après E. Donal, CHU Rennes

La sténose aortique est serrée si la surface est < 1 cm² selon les recommandations nord-américaines ou si la surface est < 0,6 cm²/m². Un remplacement valvulaire est indiqué selon les recommandations de l'ACC/AHA et de l'ESC en cas de manifestation clinique à type de dyspnée, de douleur thoracique ou de syncope. Ces symptômes ne sont pas spécifiques et peuvent être minimisés par le niveau réduit de l'activité physique chez les patients âgés.

Le nombre de patients porteurs d'une sténose serrée asymptomatique est de plus en plus fréquent, en raison du vieillissement de la population. Une chirurgie prématurée ferait prendre un risque illégitime au patient, à l'inverse une intervention tardive expose à des suites incertaines. Plusieurs outils permettent une meilleure approche du problème :

- l'écho de repos permet d'enregistrer la V max, le degré d'hypertrophie, le strain global longitudinal,
- le BNP est un paramètre également proposé,
- l'IRM peut retrouver un certain de degré de rehaussement tardif témoignant de la présence de fibrose.

L'échocardiographie d'effort a de nombreux avantages dans la gestion de ces patients. Elle ne présente pas de risque si le patient est vraiment asymptomatique ce qui justifie un interrogatoire avant l'examen. Elle a une grande valeur prédictive négative lorsque les résultats de l'écho d'effort sont normaux, en termes de mort subite et d'événements cardiovasculaires.

Les contre-indications de l'écho d'effort sont : des symptômes au repos, une FEVG < 50 %, une HTA non contrôlée (> 200 mmHg), une arythmie non contrôlée, une impossibilité physique à pratiquer un effort. L'écho d'effort est considérée comme positive en cas d'apparition de symptômes, en présence d'une chute de la pression artérielle ou d'une montée tensionnelle < 20 mmHg pendant l'effort,la survenue d'une arythmie ventriculaire soutenue.

L'objectif de l'examen est de recueillir plusieurs paramètres pour l'interprétation du résultat : les gradients trans aortiques, la fonction VG, le degré d'insuffisance mitrale, les pressions pulmonaires. Il a été montré que l'augmentation de plus de 18 mmHg du gradient moyen était associée à la survenue d'événement cardiovasculaire lors du suivi (30 mois) *(Lancellotti Circulation 2005)* *(figure 9)* ; l'association d'un gradient moyen de repos de plus de 35 mmHg et d'une augmentation de plus de 20 mmHg de gradient moyen est particulièrement prédictive d'événements cardiovasculaires.

L'épreuve d'effort conventionnelle retrouve des symptômes dans 20 à 30 % des patients qui se disent asymptomatiques. Cependant, l'EE échoue dans l'identification des risques chez les 70 à 80 % de patients restants. Une révision des recommandations actuelles permettrait de proposer l'écho d'effort, plus déterminante que l'ECG d'effort conventionnel. Une sténose dont le gradient moyen est > 35 mmHg et une majoration du gradient per effort de plus de 20 mmHg multiplient par 10 le risque d'événements cardiovasculaires. Une augmentation du gradient moyen pendant l'effort répond à plusieurs facteurs : l'absence de compliance valvulaire, mais aussi la capacité du ventricule gauche à augmenter sa force contractile contre une valve sténosée. Le débit cardiaque peut varier au cours de l'écho d'effort : il peut augmenter dans les premiers stades de l'effort puis rester en plateau ou diminuer à forte charge. Ces modifications et cette désadaptation à la postcharge justifient une étude simultanée de la fonction VG au cours de l'effort afin de mettre éventuellement en évidence cette réponse biphasique. Il a été montré l'utilité de l'imagerie de déformation, probablement plus sensible que la FEVG, pour mettre en évidence une désadaptation de la fonction longitudinale à l'effort.

En conclusion, la valeur ajoutée de l'échocardiographie d'effort semble acquise, mais de grandes études prospectives sont encore absentes. Cet examen à l'effort doit associer le recueil des modifications des paramètres doppler transaortiques à l'effort, mais également de la fonction VG (fraction d'éjection, strain longitudinal). ■

Figure 9.
A Au repos, Vmax 4,2 m/s, gradient moyen 52 mmHg.
B A l'effort Vmax > 5 m/s gradient moyen 74 mmHg, différence de gradient 22 mmHg.

› *Session Mise au point – L'échocardiographie d'effort dans les valvulopathies*

L'échocardiographie à l'effort dans l'insuffisance mitrale organique

D'après L. Piérard, Liège, Belgique

Les valvulopathies sont habituellement considérées comme statiques. Leur prise en charge est habituellement basée exclusivement sur une évaluation au repos, mais la plupart des valvulopathies ont une composante dynamique. L'écho d'effort permet de reproduire les symptômes d'effort et d'accéder au caractère dynamique de la valvulopathie et à son retentissement hémodynamique.

Les indications chirurgicales dans l'IM asymptomatique reposent sur le caractère sévère de la fuite, une FEVG < 60 %, un diamètre télésystolique > 40 mm (ACCAHA) et > 45 mm (ESC), (certains proposent une limite plus basse à 38 mm), une faisabilité de la plastie > 90 %, un épisode récent de fibrillation auriculaire, une HTAP > 50 mmHg au repos et > 60 mmHg à l'effort.

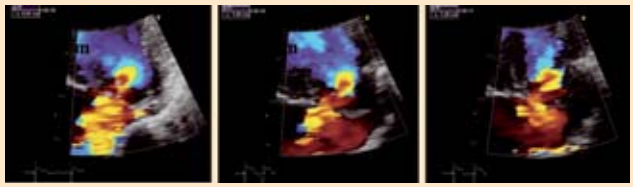
L'écho d'effort est considéré comme une indication raisonnable (Classe IIA, niveau d'évidence C recos ACC/AHA) chez les patients asymptomatiques avec une IM sévère pour évaluer la tolérance à l'effort, une HTAP d'effort à 60 mmHg, mais ce dernier paramètre n'est pas présent dans les recommandations 2007 de l'ESC.

Le pronostic spontané de l'IM est directement lié à l'importance de la fuite *(Enriquez NEJM 2005)*. La FE est un facteur déterminant, car une FE normale ou supranormale sous-estime souvent l'impact réel de la fuite mitrale sur la fonction VG. Le *cut off* de 60 % est donc ambigu et nécessite des outils sensibles pour juger de la dysfonction VG. Un *cut off* à 67 % paraît plus pertinent comme facteur prédictif d'une FE < 50 % en postopératoire.

L'écho d'effort *(figure 10)* permet de quantifier une augmentation éventuelle de la surface de l'orifice régurgitant, la réponse de la FE ; certains proposent l'analyse du strain longitudinal qui peut s'abaisser à l'effort et ainsi dépister une dysfonction VG infraclinique, alors que la FEVG peut paraître normale. Ainsi selon l'étude belge *(Lancellotti, Pierard JASE 2008)*, les facteurs prédictifs d'une FE < 50 % en postopératoire sont une FE< à 70 % à l'effort et un strain longitudinal d'effort < -18,5 %. La fuite mitrale augmente dans environ 33 % des cas, évaluée par l'augmentation de la SOR. Cette augmentation de la SOR et du volume régurgité a une valeur pronostique péjorative lorsque la modification du volume régurgité est > 15 ml.

L'hypertension artérielle pulmonaire à l'effort

Une augmentation de la PAPS peut être retrouvée à l'effort chez patients présentant une IM dégénérative alors que la PAPS au repos est normale. La présence d'une HTAP à l'effort >60 mmHg est un critère de décision opératoire (classe IIa, ACC/AHA, mais n'est pas proposée dans les recommandations européennes de 2007). Il existe en fait une relation directe entre la sévérité de la fuite et les modifications de la PAPS à l'effort. Ces paramètres sont également directement corrélés aux symptômes survenant lors de l'épreuve d'effort. A l'inverse les patients sans HTAP à l'effort n'augmentent pas leur fuite lors du stress. L'augmentation de la PAPS à l'effort > 60 mmHg (de même qu'une PAPS > 50 mmHg au repos) est un facteur prédictif de manifestations cliniques lors du suivi.



REST	LOW-EXERCISE	PEAK-EXERCISE
ERO = 24 mm²	ERO = 30 mm²	ERO = 49 mm²
RV = 43 ml	RV = 55 ml	RV = 74 ml
HR = 88 bpm	HR = 115 bpm	HR = 153 bpm
SPAP = 35 mmHg	SPAP = 55 mmHg	SPAP = 76 mmHg
LVEF = 63 %	LVEF = 65 %	LVEF = 65 %

Figure 10. Echo d'effort dans l'IM, évolution des différents paramètres au cours de l'effort.

Les paramètres conduisant à une chirurgie valvulaire sont donc la présence de symptômes, une fuite mitrale > 40 mm², le caractère dynamique de la fuite avec une majoration de la fuite à l'effort et la survenue d'une HTAP à l'effort. Un aspect anatomique compatible avec une plastie sera également un élément supplémentaire pour une indication chirurgicale d'autant que le patient est jeune.

L'écho d'effort dans l'IM fonctionnelle

L'IM ischémique est une fuite à feuillets mitraux normaux, c'est donc une fuite fonctionnelle dont le mécanisme est désormais bien connu : remodelage ventriculaire avec étirement des feuillets, point de coaptation en aval du plan de l'anneau et présence d'un « *tenting* » (surface entre le point de coaptation et l'anneau mitral).

Cette fuite peut également avoir un aspect dynamique et se modifier pendant l'effort. Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de la fuite mitrale au repos et les modifications de la fuite à l'effort. Ces

modifications à l'effort sont directement liées aux modifications des forces de traction sur l'appareil mitral comme en témoigne la modification de la surface du *tenting* corrélé aux modifications de la fuite. Ces variations de la fuite mitrale s'accompagnent habituellement de l'apparition de symptômes tels que la dyspnée.
Les critères pronostiques dans l'IM ischémique ne sont pas les mêmes que dans les fuites mitrales organiques ; une fuite fonctionnelle > 20 mm² est de mauvais pronostic ; lorsque la fuite ischémique se majore de plus de 13 mm², le pronostic est altéré.
Les options thérapeutiques dépendent du rapport « bénéficie/ risque » à discuter pour chaque patient : traitement médical, resynchronisation, revascularisation, plastie mitrale voire pose d'un mitral clip.
L'écho d'effort s'adresse aux patients ayant une dysfonction ventriculaire et une dyspnée inexpliquée et /ou un œdème pulmonaire; il permet de stratifier le risque et s'inscrit dans un bilan préchirurgical pour pontage chez les patients présentant une fuite mitrale. ■

› Session Mise au point – L'échocardiographie d'effort dans les valvulopathies

L'échographie d'effort et valvulopathies : faut-il modifier les recommandations ?

D'après J.-L. Monin, Hôpital Henri-Mondor, Créteil

L'approche dynamique à l'effort dans l'insuffisance mitrale a débuté par l'étude de la réserve contractile ; l'existence d'une réserve contractile (augmentation de plus de 5 % de la FE à l'effort) est un facteur indépendant prédictif de la FE postopératoire *(Lee Heart 2005)*. L'absence de réserve contractile à l'effort s'accompagne dans 19 % d'une dysfonction ventriculaire gauche et de la survenue d'événements cardiaques dans 24 % A l'inverse, les patients avec une réserve contractile préservée, ont une phase postopératoire favorable dans tous les cas.
Dans l'étude de Magne *(JACC 2010)*, l'augmentation à effort de la fuite mitrale de plus de 15 ml s'accompagne d'une augmentation des événements cardiovasculaires. Cependant, la mesure de la surface de l'orifice régurgitant reste difficile techniquement et l'obtention des différents paramètres per effort reste longue et complexe, réservée à des opérateurs expérimentés. Plus facile à obtenir est la variation de la pression artérielle pulmonaire. L'augmentation de la PAPS per effort au-delà de 56 mmHg est un facteur prédictif d'événements dans le suivi des patients porteur d'une fuite mitrale sévère asymptomatique. La SOR de repos et le diamètre télésystolique restent des paramètres fiables dans la survenue de symptômes. Dans le travail de C. Triboulloy *(JACC 2009)*, le diamètre télésystolique au-delà de 37 mm est un élément déterminant de la FE postopératoire. Ce paramètre semble donc fondamental dans la prise en charge et la décision opératoire. Selon les recommandations ACC/AHA, l'écho d'effort est envisageable chez les patients asymptomatiques, ayant une fuite mitrale importante, pour évaluer la tolérance à l'effort de la fuite et son retentissement sur les pressions pulmonaires. Selon l'ESC, l'évaluation de la réserve contractile peut être évaluée à l'effort, mais l'écho d'effort nécessite des études ultérieures pour en faire un examen décisionnel.
Dans la sténose aortique, l'augmentation du gradient transaortique de plus de 20 mmHg est un facteur indépendant de décès ou de symptômes d'autant qu'il est associé à un gradient moyen au repos>35 mmHg *(Maréchaux Eur Heart J 2010)*. L'écho d'effort est retenu dans les recommandations ESC pour stratifier le risque des RAC serrés asymptomatiques, mais là également des études complémentaires sont souhaitables pour définir son rôle dans la prise en charge de ces patients.
Ainsi, « intuitivement » l'écho d'effort a un grand potentiel pour évaluer objectivement le retentissement fonctionnel d'une valvulopathie et quantifier la fonction ventriculaire gauche dans ces conditions d'effort. Le développement de nouvelles technologies robustes et facilement reproductibles, comme le strain et l'écho 3D, est attendu dans la quantification de ces modifications à l'effort. ■

› Session actualités – Les valvulopathies médicamenteuses

Actualités sur les valvulopathies médicamenteuses : données physiopathologiques et cliniques

D'après Y. Jobic, Brest

La cardiopathie carcinoïde est décrite la première fois en 1954 par Thorson *(Am Heart J)*, mais touche surtout le cœur droit.
Les valvulopathies à la fenfluramine (Fen-Phen) sont décrites initialement par les Nord-Américains, aucun cas n'ayant été publié en France. Les valvulopathies à l'ergotamine tartrate (Gynergène) au methysergide (Désernil) et à l'ecxtasy sont très rares.

Le Mediator ou benfluorex est un dérivé de la phénylethylamine et est une amphétamine de seconde génération. On peut définir deux grandes catégories pharmacologiques :
les amphétaminiques qui ont une action par la voie des catécholamines et les fenfluraminiques qui ont une action par la voie de la sérotonine. Parmi ces produits ont retrouvent la fenfluramine (Pondéral), le dexfenfluamine (Isoméride) et le benfluorex (Mediator).
La sérotonine exerce ses effets via 15 sous-types de récepteurs. Les récepteurs 5HT 2 ont été découverts il y a 50 ans ; tous ces récepteurs ont été clonés avant la fin des années 90. Les récepteurs 5 HT2B ont une distribution cardiovasculaire. Il faut attendre les années 2000 pour connaître partiellement la physiopathologie de la fibrose valvulaire d'origine carcinoïde ou médicamenteuse *(Connolly N Engl J Med 1997)* ; il est suggéré que la combinaison de la fluramine et de la phentemine peut potentialiser l'effet ou la concentration de la sérotonine et entraîner une atteinte valvulaire.
La fenfluramine et la norfefluramine ont une affinité pour les récepteurs 5HT 2B. Des travaux expérimentaux chez l'animal ont montré que l'administration à long terme de la serotonine induit des valvulopathies chez le rat. L'activation des récepteurs valvulaires cardiaques (5HT 2b) a un effet mitogène sur les cellules valvulaires interstitielles. Pour identifier les médicaments à risque de valvulopathie fibrosante, il faut rechercher in vitro un effet agoniste sur le récepteur 5HT2B. Le récepteur 5HT2B est une cible thérapeutique potentielle pour bloquer la fibrose valvulaire par blocage sélectif indirect de la voie du RGF bêta.

Les cas cliniques publiés sur « Benfluorex et valvulopathies » ont débuté en 2003 avec le premier cas publié ; en tout, 6 cas effectifs publiés, tous concernant des femmes entre 40 et 50 ans.
L'étude cas témoin de Triboulloy *(Eur J of Echo 2010)* rapporte 9 valvulopathies au benfluorex entre 2003 et 2008. L'âge moyen est de 66 ans, 3hommes et 6 femmes. Le BMI est de 31, 67 % des patients sont diabétiques, 100 % dyslipidémique. Le diagnostic a été fait de 12 à 122 mois après le début du traitement (en moyenne 63 mois). Les valvulopathies sont 4 IM restrictives sévères, 4 IM modérées, 1 IA légère, 4 IA modérées et 3 HTAP. 2 des patients étaient en classe IV, 1 en classe IIII et 6 en classe II.
Dans l'étude brestoise rapportée par I. Frachon (PLoS One 2010), les cas rapportés sont des Insuffisances mitrales d'origine indéterminée, rapportées à partir des codes IM/PMSI.
19 de ces patients étaient exposés, sur une population de 27 insuffisances mitrales et cela entre 2003 et 2009. L'âge moyen était de 60,9 ans, 3 hommes et 24 femmes, le BMI était de 30,8, 37 % étaient diabétiques. 14 ont nécessité une chirurgie valvulaire soit 51,9 % ; on déplore 6 décès soit 22 % de cette population et on retrouve la notion de l'exposition associée à de l'Isoméride dans 33 % des cas.
Dans l'étude multicentrique française *(Le Ven Eur J of Echo 2011)*, 40 cas ont été identifiés sur 8 centres français. Il s'agissait d'IA ou d'IM ou de sténose modérée à sévère. L'âge moyen est de 57 ans avec 87 % de femmes. Dans 50 %, on retrouvait un tabagisme, un diabète, une dyslipidémie, une HTA, une hypertriglycéridémie. 25 des patients étaient en classe I à II, 15 patients en classe III-IV. Dans l'évolution, on compte 15 patients opérés et 2 décès.

Dans l'étude marseillaise *(Boudes Eur J of Echo 2011)*, les cas d'IM et d'IA restrictives inexpliquées ont été rapportés entre 2005 et 2010. Parmi ces cas, 14 patients ont été exposés au Benfluorex seul et 34/47 ont été exposés au Benfluorex et à un autre anorexigène. L'âge moyen est de 60 ans, un seul homme et 13 femmes. Le BMI était de 26,5, un diabète était retrouvé dans 29 %, un tabagisme dans 43 %, une HTA dans 71 %, une hypercholestérolémie dans 57 % et une hypertriglycéridémie dans 50 %.
Dans 44 % il s'agit d'une IM modérée à sévère, dans 93 % une IA, 2 RM et une atteinte bivalvulaire dans 86 %. Chez 6 patients, l'évolution a été marquée par une chirurgie ou une insuffisance cardiaque et un décès. Il n'y a pas dans ce travail d'information sur la durée et la dose du traitement

Que doit-on retenir de ces données cliniques ?
- 88 cas sont rapportés (dont 20 doublons) sur les dernières années de commercialisation du benfluorex et cela par 10 centres ;
- Les données de ces études ne concernent que les cas graves (29/88 opérés ou décédés) ;
- La durée moyenne d'exposition est de 60 à 70 mois ;

Les patients concernés sont surtout des femmes (9 femmes pour 1 homme), d'environ 60 ans, avec de nombreux facteurs de risque et un BMI de l'ordre de 30.
Il faudra attendre les résultats de l'étude prospective *(REFLEX C Tribouilloy)* pour avoir des informations sur les données obtenues à partir du dépistage
Sur une cohorte de 1 million de diabétiques *(Weill Pharamoepidemiology and drug safety 2010)*, 2 bases de données ont été utilisées (SNIIRAM et PMSI) pour évaluer le nombre exposés au Benfluorex et l'incidence des valvulopathies dans cette population sur l'année 2006. Deux groupes sont comparés sans Benfluorex (1 005 129 patients) et ceux avec Benfluorex (43 004). Les patients exposés au Benfluorex sont plus jeunes et plus souvent des femmes. Le suivi a été réalisé en 2007 et 2008. On dénombre une hospitalisation et/ou la mise en évidence d'une fuite chez 76 patients/100 000 dans le groupe 2, contre 27/100 000 dans le groupe I avec 28 remplacements valvulaires (groupe 2) contre 8 (groupe I), 43 IM contre 18 et 34 IA contre 9.

Il semble que l'on puisse estimer à 42 décès imputables au Benfluorex sur 300 000 patients exposés. Si l'on applique une extrapolation à la population totale de consommateurs sur 33 ans, on obtient un nombre présumé de 500 à 1 300 décès et 3 100 hospitalisations.

En conclusion : la physiopathologie des valvulopathies médicamenteuses est de mieux en mieux connue ; elle est passionnante et débouche sur un nouveau champ d'investigation. Il y a une nécessité d'informations sur la prévalence réelle de l'atteinte valvulaire, sur les données cliniques et sur l'évolution des patients après arrêt du traitement, justifiant des études prospectives et sur le suivi qui sont en cours. Cette mise en évidence de toxicité médicamenteuse ouvre une ère nouvelle de pharmaco épidémiologie dont le champ d'action semble considérable. La mortalité attribuable est un concept épidémiologique ; le principe du calcul du nombre de décès sous Médiator est le même que celui du calcul de nombres de vies sauvées par un traitement. ■

› Session actualités – Les valvulopathies médicamenteuses

Valvulopathies médicamenteuses : diagnostic échographique. Etude REFLEX

D'après C. Tribouilloy, Lille

L'imputabilité médicamenteuse de l'atteinte valvulaire peut être difficile : dans la majorité des cas, on ne dispose pas d'un écho de référence. La sémiologie échocardiographique est commune. Les 4 valves peuvent être touchées, mais l'atteinte prédomine sur les valves aortique et mitrale. Les atteintes plurivalvulaires sont possibles.
Les atteintes médicamenteuses ne donnent classiquement pas de sténose valvulaire serrée, ni de fusion commissurale franche.

Dans les atteintes mitrales, les éléments échographiques en faveur d'une atteinte valvulaire médicamenteuse sont :
- un épaississement des feuillets le plus souvent minime, parfois absent ;
- un raccourcissement et épaississement des cordages ;
- une restriction des mouvements valvulaires en systole ;
- une perte de la souplesse des feuillets avec un aspect «en baguette de tambour » dans les cas typiques.

Dans les atteintes aortiques :
- les lésions sont souvent modérées avec épaississement des sigmoïdes le plus souvent minime ;
- un aspect parfois en dôme de la valve aortique en systole ;
- une restriction des mouvements valvulaires en diastole ;
- un défaut de coaptation central (« triangulaire ») ;
- des fuites aortiques habituellement centrales.

Les atteintes médicamenteuses sous benfluorex ont été de découverte tardive, d'autant que le benfluorex n'a pas ou peu été prescrit par les cardiologues et n'a pas été perçu comme un anorexigène. L'atteinte valvulaire sévère reste rare (< 1/1000 ?). La sémiologie échocardiographique reste mal connue. La valve a un aspect d'allure rhumatismale. Et le devenir de ces fuites valvulaires reste incertain
L'étude REFLEX (Recherche sur l'Evolution des Fuites ValvuLaires et benfluorEX) a été mise en place par l'INSERM. L'objectif principal est l'étude de l'évolution échographie des atteintes valvulaires (régression, stabilité ou progression) chez des patients ayant été traité par benfluorex. La cohorte longitudinale prospective est de 1000 patients exposés au benfluorex et présentant des images de valvulopathie de grade I ou plus. Participent les centres équipés de systèmes numériques susceptibles d'enregistrer des boucles d'échocardiographie. Les centres participants incluent de manière consécutive et systématique tous les patients répondants aux critères d'inclusion pendant un an (de manière rétrospective à partir du 1er janvier 2011) ou jusqu'à ce que le nombre de 1 000 patients recrutés soit atteint. Les patients seront suivis à 1, 2 et 3 ans. Pour chaque visite de suivi, le cardiologue devra remplir une fiche de suivi et réaliser une échographie complète.
Les critères d'inclusion sont tout patient traité par benfluorex pendant la période 2006-2009) et ayant une fuite aortique et/ ou mitrale de grade > ou égale à 1.
Les critères de non-inclusion, les patients ayant un ou plusieurs fuites inférieures au grade I (fuites triviales). ■

Pour toute information merci de contacter dr Mahmoud Zureik ; coordinateur scientifique de l'étude. UFR de médecine site Bichat, 16 rue Henri-Huchard, 75890 Paris Cedex 18 Reflex. U700@inserm.fr - mahmoud.zureik@inserm.fr

› *Symposium – L'insuffisance cardiaque à fonction ventriculaire gauche préservée*

L'insuffisance cardiaque à fonction ventriculaire gauche préservée : le diagnostic échographique

D'après E. Abergel, Clinique Saint-Augustin, Bordeaux

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque à FEVG conservée a fait l'objet de recommandations en 2007 *(Paulus EHJ 2007)*. Il repose sur la présence de symptômes ou de signes d'insuffisance cardiaque, d'une FEVG > 50 % et d'une cavité ventriculaire gauche non dilatée (volume télédiastolique < 97 ml/m²). Le diagnostic devant un tableau de dyspnée à FEVG conservée peut recouvrir de nombreuses pathologies cardiaques (Insuffisance cardiaque à FEVG normale, mais aussi d'autres causes : coronaropathie, atteinte valvulaire, CMH, cardiomyopathie restrictive, péricardite constrictive, shunt cardiaque…) ainsi que des causes non cardiaques (pathologie pulmonaire, obésité, déconditionnement, anémie, hyperthyroïdie, HTAP et shunt extracardiaque…)

Le diagnostic repose tout d'abord sur une évaluation correcte des volumes et de la FEVG, toujours mesurée dans les deux plans, selon la méthode de Simpson. L'imagerie d'harmonique est actuellement largement répandue et est plus fiable, dans le calcul de la FEVG, que l'imagerie fondamentale. L'imagerie 3D, de plus en plus accessible sur les nouvelles sondes uniques 2D et 3D, apporte une fiabilité dans le calcul de la FEVG, comparable à la technique de référence ; elle sous- estime les volumes par rapport à l'IRM, corrigée lors du calcul de la FEVG.

Selon les recommandations de l'*American Society of Echocardiography (Lang JASE 2005)*, les seuils indexés sont identiques dans les deux sexes. Le volume télédiastolique est peu dilaté si > 75 ml/m², très dilaté si > 96 ml/m², le volume télésystolique est peu dilaté si > 30 ml/m² et très dilaté si > 42 ml/m².

Les paramètres de FEVG > 50 % et un volume télé diastolique < 97 ml/m² étant acquis le diagnostic repose sur l'analyse des « anomalies diastoliques » : soit sur la mise en évidence de pressions de remplissage VG (PRVG) élevées au repos, soit sur des arguments de dysfonction diastolique : mise en évidence de trouble de la relaxation, de trouble de la compliance, compatible avec tous les niveaux de PRVG…

Mais, qui dit « *FEVG préservée* », ne dit pas forcément « *fonction systolique normale* ». En effet, les nouveaux outils d'étude de la fonction VG (imagerie de déformation) permettent une analyse plus précise de la fonction « intrinsèque » ventriculaire gauche, résultat d'une architecture et d'une physiologie différente selon que l'on étudie les fibres longitudinales ou circonférentielles. En routine, la FEVG analyse un aspect limité de la mécanique ventriculaire gauche, essentiellement le raccourcissement radial endocardique… Une analyse plus complète du ventricule gauche est nécessaire avant d'affirmer la « normalité » de la fonction VG : il s'agit de l'analyse de la déformation radiale, de la déformation longitudinale, et de la déformation circonférentielle. Un autre paramètre, du domaine encore de la recherche clinique concerne l'analyse de la rotation base/pointe ou « twist ».

Les études en strain ont permis d'évaluer les paramètres de déformation normaux : – 20 % pour le strain longitudinal (raccourcissement systolique donc valeur négative) et + 40 % pour le strain radial (allongement donc valeur positive). Sur des populations en insuffisance cardiaque (diagnostiquée sur une pression capillaire > 12 mmHg par méthode invasive en KT droit), si l'on compare les IC à FEVG altérée et celles à FEVG conservée, les strains longitudinaux circonférentiel et radial sont inférieurs à ceux des populations témoins, mais de façon moindre pour les IC à FEVG préservée par rapport aux FEVG altérées.(Wang EHJ 2008)

Les anomalies diastoliques reposent *(figure 11)* sur l'analyse du flux mitral associée au doppler tissulaire, à la durée de l'onde A antérograde et rétrograde dans les veines pulmonaires, à la taille de l'OG en dehors de l'ACFA et aux pressions pulmonaires (Vmax de l'insuffisance tricuspide).

Sur l'ensemble des paramètres utilisables (E/A, DT<220 ms, TRIV > 92 ms, S/D >1,5, E'lat<0,08, E/e'>8) le E/e' latéral a une sensibilité de 83 % et une spécificité de 92 % pour détecter une dysfonction diastolique. Si la dysfonction diastolique engendre des PRVG élevées, E augmente et E/e' augmente.

Les pressions de remplissage ne peuvent être élevées qu'à l'effort alors que l'évaluation des PRVG au repos apparaît normale malgré une symptomatologie d'effort évocatrice. Même si ce concept est peu

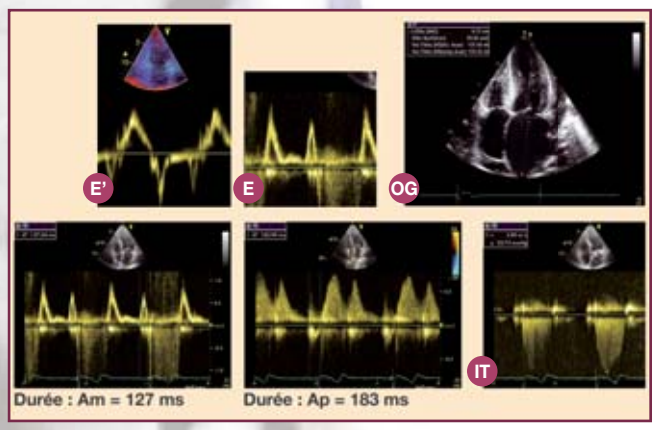
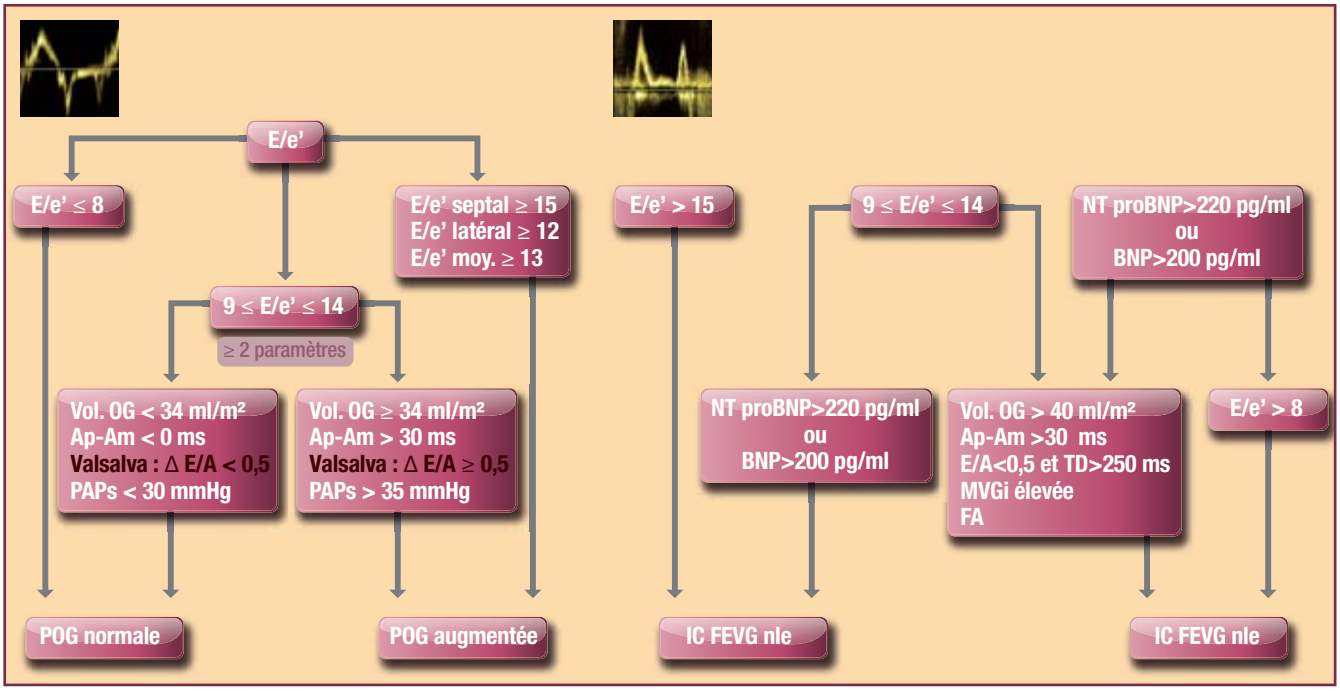


Figure 11. Analyse des anomalies diastoliques en échographie.

Figure 12. Méthodes diagnostiques de l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée.



Selon Nagueh (JASE 2009) et Paulus (EHJ 2007).

connu, il correspond à une réalité clinique, accessible à l'écho d'effort. Les critères échographiques proposés sont un E/e' septal d'effort > 13 *(Burgess JACC 20006)* et un E/e' à l'effort > 15 *(Meluzin EJE 2011)*. Au-delà de ce paramètre isolé, il est recommandé d'avoir une approche multiparamétrique et de ne pas récuser le diagnostic sur l'absence d'un des paramètres habituellement recommandés *(figure 12)*.

Les messages à retenir sont pour la FEVG :
- abandonner la mesure des volumes et de la FEVG au TM ;
- abandonner l'évaluation visuelle des volumes et de la FEVG ;
- faire une FEVG en 2D Simpson ;
- en 3D si bonne fenêtre acoustique ou en triplan ;
- utiliser le strain longitudinal en complément.

Pour la fonction « diastolique » :
- Les outils de PRVG élevées : E/e' septal et latéral ;
- la différence de temps de l'onde A antérograde mitral et rétrograde dans les veines pulmonaires ;
- les outils de la dysfonction diastolique ;
- e' ;
- en option : le volume de l'oreillette gauche et la masse VG ;
- en cas de suspicion clinique alors que les PRVG au repos semblent normales, penser à l'écho d'effort.

Savoir en cas de doute s'aider du BNP qui, s'il est < 100 pg/ml, permet d'exclure le diagnostic en période symptomatique, et avoir recours à l'IRM, s'il existe un doute sur la FEVG et l'évaluation des volumes à l'écho. ■

› Session actualités – un nouveau paradigme

La fibrose myocardique dans la cardiomyopathie hypertrophique CMH *(figure 13)*

D'après M.-C. Malergue, Paris

La CMH est une cardiomyopathie génétique sarcomérique, autosomique dominante, avec une prévalence de 1/500, dans un contexte familial dans 50 % des cas. Le diagnostic est fait habituellement en échographie par la mise en évidence d'une hypertrophie myocardique sur une cavité de petite taille, associée le plus souvent à des anomalies mitrales dont la plus fréquente est le SAM. Elle peut être associée à une obstruction intraventriculaire au repos ou à l'effort

Selon les recommandations de 2011 de la HAS, « *l'évaluation pro-*

nostique est essentielle et reste difficile. Le risque de mort subite (par des troubles du rythme ventriculaire) est d'autant plus grand que les patients présentent les facteurs suivants : syncope d'effort, antécédent familial de mort subite, tachycardie ventriculaire (non soutenue), chute tensionnelle lors d'une épreuve d'effort, présence d'une hypertrophie importante du ventricule gauche (supérieur à 30 mm) ».

La stratification du risque rythmique est un objectif majeur. L'incidence annuelle de la mort subite dépasse 4 %. La mort subite liée à la CMG survient en règle après l'âge de 8 à 10 ans. Le traitement est celui de la prévention de la mort subite et repose, selon les recommandations, sur l'implantation d'un défibrillateur chez tous les patients ayant faire une mort subite récupérée et en prévention primaire selon les facteurs de risque.

Les facteurs majeurs du risque de mort subite sont :

- syncope d'effort, répétitive, ou chez le sujet jeune ;
- antécédent familial de mort subite prématurée< 50 ans, apparenté du 1° degré et si > 2 ;
- au Holter : Tachycardies ventriculaires non soutenues (> 3 complexes > 120) ;
- une épreuve d'effort pathologique: absence de montée tensionnelle ou chute tensionnelle patient avant 50 ans ;
- une épaisseur septale en échographie > 30 mm.

Les facteurs de risque possibles ou mineurs sont :

- un début des symptômes dès l'enfance ;
- une ischémie myocardique documentée ;
- une obstruction sous aortique isolée ≥ 30 mmHg ;
- la découverte d'une mutation dite à haut risque: mutations ou gènes identifiés comme associés à un haut risque de mort subite : mutation de la bêta myosine comme Arg719Gln et Arg403 Gln, et la plupart des mutations de la troponine T).

En fonction de cette stratification du risque de mort subite, de nouvelles guidelines ont été proposées par l'ACC/AHA en 2011

L'aspect anatomo-pathologique de la CMH est caractérisé par une désorganisation des myocytes et la présence de fibrose intercellulaire ; par ailleurs, on connaît l'intérêt de l'IRM pour le diagnostic de fibrose grâce à l'imagerie de perfusion et la présence de rehaussement tardif au décours de l'injection de gadolinium.

La place de l'IRM dans la stratification du risque rythmique reste actuellement débattue. Selon la HAS, « *la mise en évidence de zones diffuses de rehaussement tardif (plages de fibrose) permet de confirmer le caractère pathologique d'une hypertrophie. Elle pourrait aussi s'associer à une augmentation du risque de mort subite, mais cela devra être confirmé. La société européenne de cardiologie considère que l'indication d'une IRM cardiaque pour les patients avec une forme apicale est de classe I et de classe II pour les autres phénotypes de CMH.* »

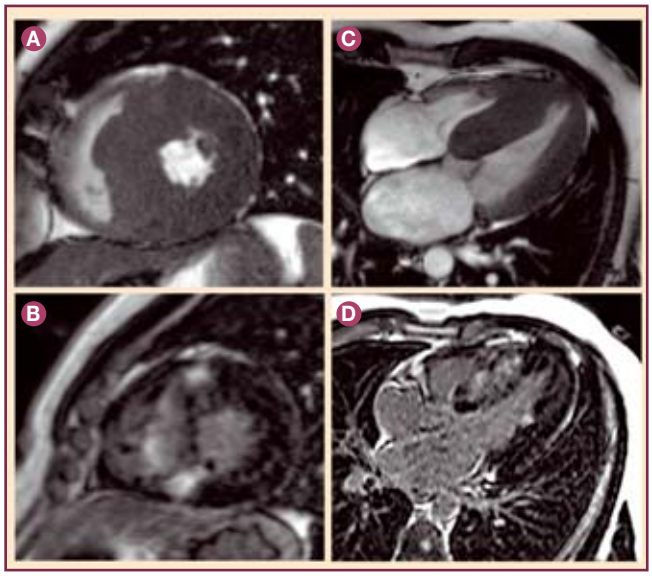


Figure 13. Rehaussement tardif dans la CMH.
A Coupe transverse petit axe et B présence d'une fibrose en blanc au sein du myocarde, plus ou moins transmural, au niveau du septum antérieur et de la paroi postérieure, même territoire en coupe 4 cavités C.D

L'IRM est un examen qui reste particulièrement utile dans la description de la morphologie de la CMH : elle permet d'analyser les différents phénotypes de l'hypertrophie qui peut prédominer en latéral et à la pointe, zones pouvant être mal visualisées en échographie, évaluer la masse qui est un marqueur pronostic

Le réhaussement tardif en IRM est un marqueur non spécifique de fibrose, mais sa localisation est souvent spécifique (dans un territoire coronaire dans les cardiopathies ischémiques où il est d'abord sous-endocardique puis transmural, au sein du myocarde dans les cardiomyopathies de surcharge ou dans les myocardites.

La présence du rehaussement tardif semble un substrat dans la survenue de troubles du rythme ventriculaires graves chez les populations ayant présenté une mort subite ressuscitée ou une TV soutenue, et cela quelle que soit la cardiomyopathie sous-jacente.

Dans la CMH, un rehaussement tardif est présent de façon très fréquente, atteignant plus de 80 % dans certaines études.

Une quantification de la masse fibreuse est possible ; la fibrose semble être très précoce dans les manifestations de la maladie avant même que n'apparaisse l'hypertrophie chez ceux porteurs de la mutation sarcomérique avant ou sans hypertrophie (Ho NEJM 2010).

Plusieurs études se sont intéressées à sa présence ; la fibrose est un facteur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire (avec 25 % de risque de décès, ou de TV ou de la pose d'un défibrillateur, contre 7 % dans les populations de CMH sans rehaussement). Le risque de décès d'origine cardiaque est directement lié au pourcentage de fibrose au sein du myocarde.

En conclusion

Le degré de la fibrose diagnostiquée en IRM est un facteur prédictif de troubles du rythme grave et de mort subite dans la CMH. Elle est présente dans les génotypes positifs même si le phénotype est négatif. L'indication de l'IRM semble plus importante que celle proposée par les recommandations dans la CMH. Elle permet de différencier l'HVG du sportif qui ne présente pas de fibrose. Les données actuelles sont en faveur d'une surveillance rythmique particulièrement attentive chez les patients présentant un pourcentage élevé de rehaussement tardif qui pourrait aider à une indication de la pose d'un défibrillateur mieux ciblée. ■

› *Session actualités – un nouveau paradigme*

La fibrose myocardique dans la cardiomyopathie dilatée

D'après S. Chassaing, Clinique Saint-Gatien, Tours

La survenue de fibrose dans les CMD est une évolution naturelle de la maladie ; elle est présente dans 55 % de la fibrose dans les études autopsiques. L'IRM permet de détecter les zones de fibrose myocardique. En cas de cardiomyopathie d'origine ischémique, elle est typiquement segmentaire, d'abord sous endocardique puis transmurale. Dans les cardiomyopathies non ischémiques elle est non segmentaire, linéaire ou « patchy », intramyocardique, sous-épicardique et sous-endocardique (circonférentielle) *(figure 14)*.

28 % des CMD ont un rehaussement tardif non ischémique.

Dans les myocardites qui sont responsables de 9 % de mort subite, l'évolution se fait vers la CMD dans 14 % des cas.

Dans la sarcoïdose, l'atteinte cardiaque est de 20 à 30 % avec la présence d'un rehaussement tardif permettant le diagnostic avec une sensibilité de 100 %, une valeur prédictive de 100 % et une spécificité de 78 %.

La fibrose endomyocardique représente la première cause des cardiopathies restrictives avec un faible volume télédiastolique, un aspect en V de la pointe avec un aspect en 3 couches : fibrose, thrombus puis fibrose.

Le rehaussement tardif a une valeur pronostique, l'importance du degré de rehaussement est directement lié à l'évolution des diamètres ventriculaires, à l'absence d'amélioration du pic de VO^2 et à l'absence d'amélioration lors des thérapies de resynchronisation .

La présence de fibrose permet de préciser les patients répondeurs ou non répondeurs à la resynchronisation.

La mortalité semble également liée au degré de fibrose ; plus la fibrose est importante plus le risque est élevé

En conclusion, la recherche fibrose dans les CMD a un intérêt sur le plan du diagnostic étiologique, permet de sélectionner les moins bons répondeurs à la resynchronisation, les patients les plus à risque. De façon plus générale, dans l'approche « multimodalité » des CMD, l'IRM paraît indispensable. ■

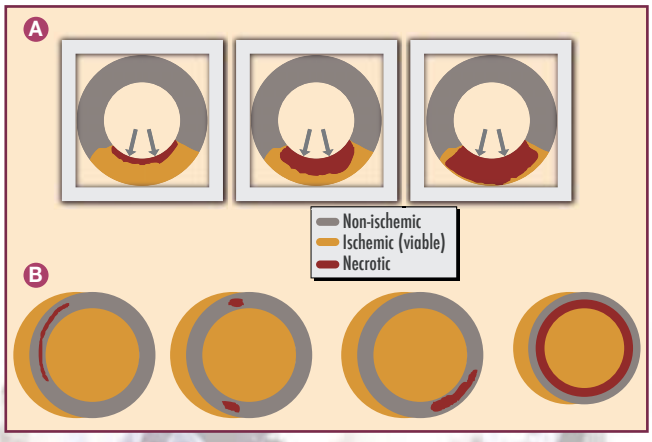


Figure 14. Localisation du rehaussement tardif :
En cas de cardiopathie ischémique A
En cas de cardiopathie non ischémiques B

› *Session actualités – un nouveau paradigme*

La fibrose myocardique dans la cardiopathie ischémique

D'après P. Guéret, Créteil

Dans la séquence de l'ischémie myocardique, des transformations histologiques se succèdent :

Durant la 1ère semaine, on assiste à une perte de la striation, c'est le stade de nécrose éosinophile ; la 2e semaine, une dégénérescence granuleuse basophile, de la 3e à la 5e semaine, un tissu de granulation fait place aux fibres myocardiques. Du 2e au 3e mois, s'installe la cicatrisation avec la présence de fibroblastes.

L'échocardiographie permet d'identifier la présence de fibrose, sur

la présence d'un amincissement pariétal avec un aspect brillant ; la scintigraphie donne accès à la perfusion myocardique et à l'intégrité cellulaire, la TEP au mismatch métabolique

L'IRM est la technique de référence pour identifier la présence de fibrose ; elle est plus ou moins transmurale ; ce degré de transmuralité est directement lié à la présence ou non de viabilité.

La sensibilité de l'écho est de 94 % en cas d'amincissement pariétal, mais n'a que 48 % de spécificité ; la recherche de viabilité par une épreuve à la dobutamine améliore la spécificité de récupération à 77 %.

Il existe une relation directe entre la présence de fibrose (diagnostic histologique) et la présence de réserve contractile dans la phase d'hibernation post infarctus.De récentes publications semblent montrer que l'imagerie de déformation, dans le diagnostic du degré de transmuralité, est comparable aux données de l'IRM.

En IRM, les caractéristiques du rehaussement tardif respectent les territoires coronaires, débutant par les couches sous endocardiques puis progressant vers l'épicarde, en fonction de l'extension de la transmuralité. Cette répartition, liée à un territoire coronaire, permet de différencier les différents types de rehaussement (CMH, autres cardiomyopathies non ischémiques telles que myocardite, amylose, maladie de Chagas, etc.). L'IRM est supérieure à la scintigraphie et à la PET, dans le diagnostic du degré de transmuralité.

Le degré de transmuralité est un marqueur de viabilité et de récupération après revascularisation. Le pourcentage de cicatrice fibreuse a une forte valeur pronostique, les cardiomyopathies avec un fort % de fibrose ont un moins bon pronostic. La récupération de la fonction régionale après revascularisation est parallèle au degré de transmuralité *(Kim NEJM 2000)*.

Ce concept de viabilité a joué un rôle majeur ces dernières années dans la prise en charge de la maladie coronaire.

Dans la metaanalyse de Allman *(JACC 2002)*, sur une large population de plus de 3 000 patients, la présence d'une viabilité diagnostiquée en écho dobutamine, ou en scintigraphie était corrélée à l'amélioration de la survie des patients revascularisés, une absence de modification en termes de mortalité chez les patients sans viabilité, qu'ils soient revascularisés ou non (traitement médical).

A l'inverse, les patients avec viabilité et non revascularisés, mais sous traitement médical seul, présentaient une surmortalité importante par rapport au groupe viable revascularisé.

Les études récentes de STICH *(NEJM 2011)* et de HEART *(Eur Heart Fail 2011)* vont à l'inverse de ces données et ne montrent pas le bénéfice à rechercher de la viabilité, tant en termes d'amélioration de la fonction VG (HEART) qu'en termes de survie et d'hospitalisations (STICH).

L'étude STICH souffre de beaucoup de limitations (inclusions très difficiles : 2,5 patient par an et par site pouvant amener à des biais de sélection), la puissance limitée de l'étude princeps, la recherche de viabilité laissée à la discrétion de l'investigateur et pouvant entraîner un biais de sélection, la puissance de la sous-étude viabilité limitée : 19 % seulement de la cohorte totale.

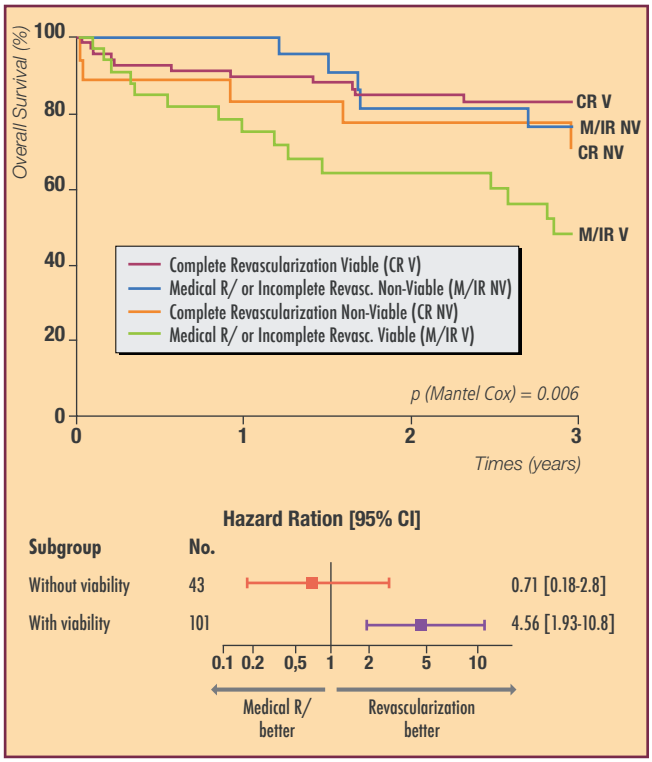


Figure 15. Valeur pronostique de la viabilité par le rehaussement tardif en cas de myocarde hibernant.
CRV : Revascularisation complète du myocarde viable – MRNV : Traitement médical ou revascularisation incomplète du myocarde non viable – CRNV : Revascularisation complete du myocarde non viable – MRV : Traitement médical ou revascularisation incomplète du myocarde viable.
D'après Gerber JACC 2012.

Mais le débat est loin d'être clos, la récente publication de Gerber JACC 2012 *(figure 15)*, utilisant le degré de rehaussement tardif pour quantifier la viabilité, retrouve des données comparables à celles rapportées par Allman. Plus le myocarde est fibreux, moins il est viable et moins il s'améliore après revascularisation. Cette étude confirme la valeur pronostique du degré de fibrose et sa quantification permet d'orienter la conduite thérapeutique d'autant que le patient présente une dysfonction ventriculaire gauche.

En conclusion

Le rehaussement tardif du gadolinium en IRM est la meilleure méthode diagnostique de fibrose. La topographie suit les territoires coronaires, d'abord sous-endocardique, le degré de rehaussement tardif pouvant aller jusqu'à la transmuralité. Elle a pour conséquences une altération de la mécanique ventriculaire et est un substrat arythmogène. Elle a une valeur pronostique péjorative et est un facteur indépendant additionnel. Elle a des conséquences sur le traitement (revascularisation complète lorsque persistent des territoires viables). ■

› *Mise au point – La pathologie de l'aorte ascendante*

Pathologie de la racine aortique : indications chirurgicales

D'après J.-Ph. Verhoye-Rocches, Rennes

L'entité anatomique :
Les limites normales supérieures sont :
- anneau< 1,6 cm/m²
- sinus < 2,1 cm/m²
- jonction sino tubulaire < 1,8 cm²/m²

On parle de dystrophie lorsque l'aorte tubulaire est >35 mm et la jonction sino tubulaire > 35 mm, d'anévrisme de la racine lorsque les sinus sont >45 mm
3 situations anatomiques sont à considérer : la maladie anévrismale isolée, la maladie annulo-ectasiante et la bicuspidie. Les 5 critères d'opérabilité sont les anomalies anatomiques : IA isolée avec FE< 50 %, un diamètre systolique > 50 mm ou 25mm/m² ou un diamètre télédiastolique >70 mm, un diamètre absolu >55 mm, relatif autour de 45-50, une progression de la dilatation de 3 mm ou plus par an, les antécédents familiaux, l'âge physiologique et les facteurs de comorbidités.

La maladie anévrismale isolée sans lésion valvulaire

Elle est définie par une aorte thoracique, une jonction sino-tubulaire ou une dilatation des sinus > 53 ± 3 mm. Les facteurs de comorbidités sont à considérer au-delà de 75 ans. La technique opératoire concerne en un tube aorto aortique ou une intervention de Yacoub (remodelage de la racine aortique sans changement valvulaire).

La maladie annulo ectasiante à feuillets normaux

Dominée par la maladie de Marfan, les techniques chirurgicales sont l'intervention de David, de Bentall ou une annuloplastie de Lansac. La procédure de Bentall consiste en une résection de la valve et de la racine aortique. Les ostia coronaires sont découpés en conservant une collerette suffisamment large pour pouvoir réimplanter les coronaires. L'intervention de David consiste en la réimplantation des sigmoïdes aortiques dans un tube aortique, enfin l'annuloplastie de Lansac ou une réfection de l'anneau est réalisée. La chirurgie dans la maladie de Marfan est recommandée si l'aorte est > 45 mm et au-delà de 40 si une chirurgie valvulaire associée.

Les biscupidies

La classification de Sievers est basée sur la présence ou non d'un raphé, et les variations anatomiques sont définies par rapport à la position du raphé et des ostia coronaires. Les recommandations actuelles sont d'intervenir sur l'aorte au-delà de 50 mm et au-delà de 45 mm si une chirurgie valvulaire associée est nécessaire. ■

› *Mise au point – La pathologie de l'aorte ascendante*

Les points forts de l'IRM et du scanner dans la pathologie de l'aorte ascendante

D'après J. Rousseau, CCN, Saint-Denis

L'avantage de l'IRM repose sur son caractère non irradiant, sa bonne résolution spatiale et temporelle ; elle permet une étude fonctionnelle et anatomique.
Les inconvénients résident dans la claustrophobie, la présence d'implants métalliques (neuro-stimulateurs, clips vasculaires cérébraux, les corps étrangers intra oculaire, les PM et défibrillateurs. Par contre, il n'y a pas de contre-indication en cas de stent, de prothèse valvulaire(sauf rare modèle ancien de prothèse de Starr) et anneau de plastie mitrale.
Les limitations sont secondaires à sa faible disponibilité. L'IRM permet des séquences mobiles, des séquences de perfusion myocardique, des séquences tardives (évaluation de la viabilité) des séquences anatomiques (T1,T2) des séquences de flux.
L'angio IRM aortique permet de dérouler l'ensemble de l'aorte thoracique ; les mesures sont réalisables dans les différents axes transverses *(figure 16)*. Des séquences de flux sont maintenant accessibles et permettent la quantification des régurgitations

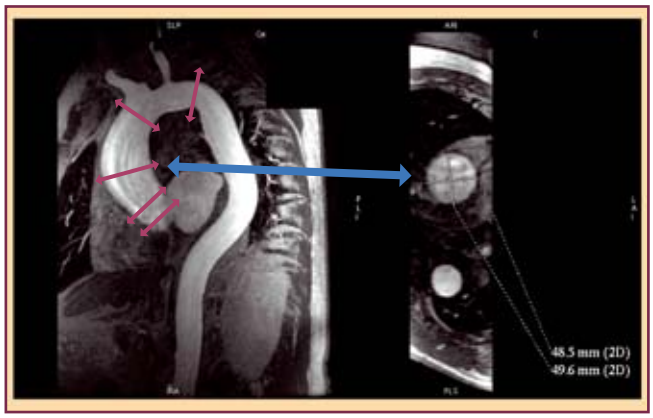


Figure 16. Angio IRM aortique, mesures des différents segments et calibres aortiques.

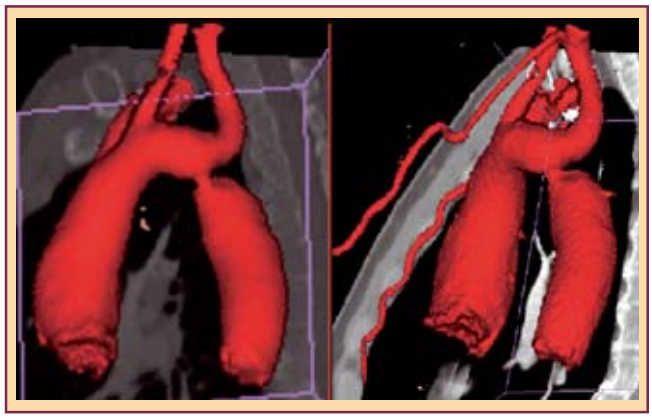


Figure 17. Scanner coarctation aortique.

Le scanner :
C'est une technique irradiante, qui nécessite une injection d'iode.
Dans les coarctations, le scanner permet une quantification du degré de sténose, une évaluation de la dilatation poststénotique, la circulation des collatérales, l'anatomie de l'arche aortique *(figure 17)* et permet de contrôler le suivi.
Le scanner permet le diagnostic des anévrismes, leur complication (dissection, rupture, fistule), le geste chirurgical sur la topographie, la longueur, le volume et l'extension de l'anévrisme, les relations avec les structures médiastinales et le sternum, le suivi après chirurgie.
Conclusion : l'imagerie de coupes permet de visualiser parfaitement l'aorte. Il est recommandé comme examen initial dès que l'aorte est dilatée (> 40 mm, ETT annuelle, recherche de connectivité ou d'une bicuspidie).
L'IRM est une méthode non irradiante privilégiée (étude valvulaire) notamment pour la surveillance. ■

› *Session actualités – nouveautés dans les prothèses valvulaires*

Le mismatch a-t-il un impact sur le pronostic ?

D'après P. Maribas, CMC Parly Grand Chesnay

L'un des problèmes les plus difficiles à résoudre est la présence de hauts gradients sur les prothèses aortiques.
Si le diagnostic de dégénérescence sténosante chronique est le plus souvent facile sur une bioprothèse, l'existence de gradients élevés sur une prothèse mécanique pose des problèmes diagnostiques délicats : la thrombose reste le risque majeur des prothèses mécaniques, même si la position aortique est moins souvent le siège d'une thrombose qu'en position mitrale.
Plusieurs diagnostics sont possibles :
- la thrombose ;
- le « design » de la prothèse avec des jets de haute vitesse comme le jet central des prothèses à double ailette ;
- le phénomène de restitution de pressions essentiellement retrouvé dans les calibres aortiques de petite taille et la présence d'un mismatch.

De nouvelles recommandations pour l'étude des prothèses à gradients élevés ont été récemment été publiées *(figure 18)*. En cas de V max trans prothétique > 3 m/s, une nouvelle démarche diagnostique est proposée où interviennent l'index de perméabilité et la morphologie du flux, en particulier le temps d'accélération du flux.

Le mismatch est décrit pour la première fois par Rahimtoola en 1978. « Le mismatch peut être considéré comme présent lorsque la surface orificielle effective de la prothèse est moindre que celle d'une valve humaine normale ». Cela va avoir comme conséquence la persistance d'un gradient postopératoire anormalement élevé.
Le paramètre le plus souvent utilisé pour définir la sévérité du mismatch est la surface valvulaire indexée à la surface corporelle.
La valeur au-dessous de laquelle on parle de « mismatch » est de 0,8 cm^2/m^2, en parlant de mismatch sévère au-dessous de 0,65 cm^2/m^2.
Pour certains auteurs, l'impact du mismatch sur l'évolution clinique est réelle avec une moindre régression de la masse ventriculaire gauche, une moindre récupération du flux de réserve coronaire, une moindre régression de la fuite mitrale, une moins bonne amélioration de la classe fonctionnelle, une moins bonne capacité à l'effort, une augmentation de l'incidence des événements cardiaques tardifs, un impact négatif sur la survie au court et à long terme, en particulier

en cas de dysfonction ventriculaire gauche pré opératoire.
Le mismatch augmenterait la turbulence et donc le taux de cisaillement et pourrait entraîner une destruction de certains facteurs de la coagulation sanguine dont le facteur de Willebrand,
Cet effet adverse pourrait augmenter le risque de complications hémorragiques.
Une étude sur une population de 1681 patients suivie pendant 4,4 ans a déterminé les facteurs prédictifs, indépendants, d'insuffisance cardiaque et de décès d'origine cardiaque : sont retrouvés l'âge, la classe NYHA préopératoire, des pressions pulmonaires élevées, une fibrillation auriculaire, une maladie coronaire, le tabagisme, le caractère redux de la chirurgie, et le mismatch (< 0,8 cm^2/m^2 qui serait responsable d'une augmentation de 60 % du risque d'insuffisance cardiaque).
Dans une étude sur 1 266 patients, la mortalité postopératoire est de plus 23 % en cas de mismatch sévère contre 3 % en absence de mismatch ; elle atteint 67 % en cas d'insuffisance cardiaque préopératoire (FEVG < 40 %) alors qu'elle « n'est » que de 7 % en absence de mismatch.
La dysfonction VG est donc un facteur aggravant et le choix de la prothèse est un élément décisif sur le pronostic à court terme. Le mismatch est d'autant plus délétère que le patient est âgé de plus de 65 ans, qu'il y a une dysfonction VG, une hypertrophie.
Pour éviter le mismatch la taille de l'anneau en préopératoire permet de déterminer les petits anneaux et de projeter la prothèse qui aura la plus grande surface effective.
La dégénérescence des bioprothèses semble plus importante en cas de mismatch avec une augmentation du risque de 2,3.

Cependant, le concept de mismatch reste discuté quant à son effet délétère ; de nombreuses publications n'accordent pas toutes le même caractère péjoratif à la présence d'un mismatch et le débat reste ouvert.
Il est recommandé d'éviter pour chaque patient le mismatch sévère (< 0,65 cm^2/m^2), éviter le mismatch modéré (< 0,85 cm^2/m^2) chez les patients avec une dysfonction VG ou une hypertrophie ventriculaire gauche sévère, chez les patients jeunes de moins de 65 ans et chez les athlètes.
Une stratégie préventive permet d'éviter le mismatch.

Il existe actuellement plusieurs options chirurgicales pour anticiper le mismatch :
- l'utilisation de prothèses plus performantes (nouvelles générations de bioprothèse supra annulaire, bioprothèse sans armature) ;
- la réalisation d'un élargissement de l'anneau aortique ;
- la pose d'une prothèse par voie percutanée (TAVI) ;
- enfin, l'acceptation du mismatch en jugeant au cas par cas, en fonction des facteurs de comorbidités.

Il faudra calculer la surface corporelle du patient, déterminer la surface valvulaire effective de la prothèse à implanter choisir la prothèse selon les tables de références fournies par les constructeurs, pour les différents types et tailles de prothèses *(Pibarot JACC 2000).*
Devant un gradient élevé sur une prothèse aortique, une démarche diagnostique rigoureuse doit être entreprise selon le tableau *(figure 19)* pour diagnostiquer un mismatch, une dysfonction de la prothèse, en sachant suspecter les erreurs de mesure (calcul de la surface prothétique). ■

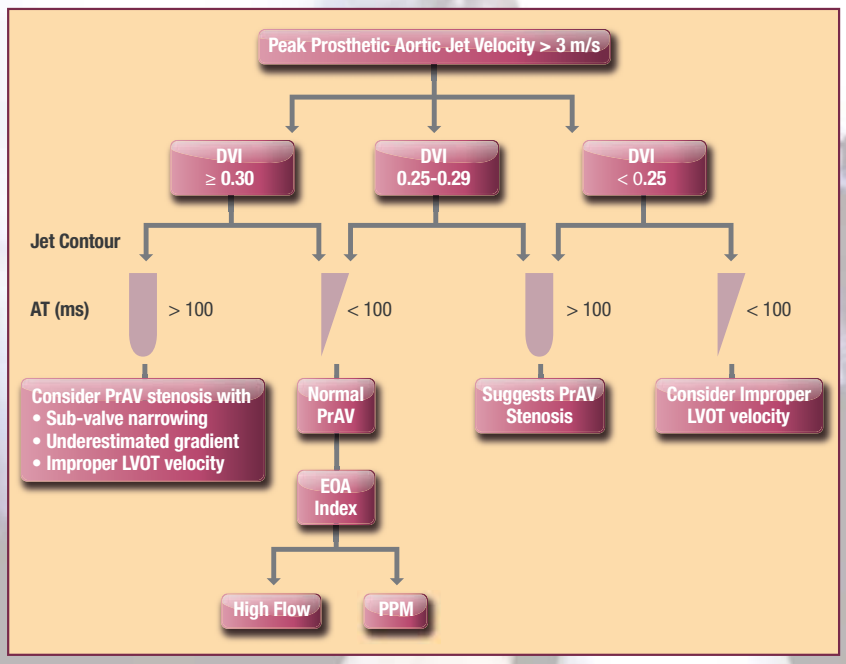
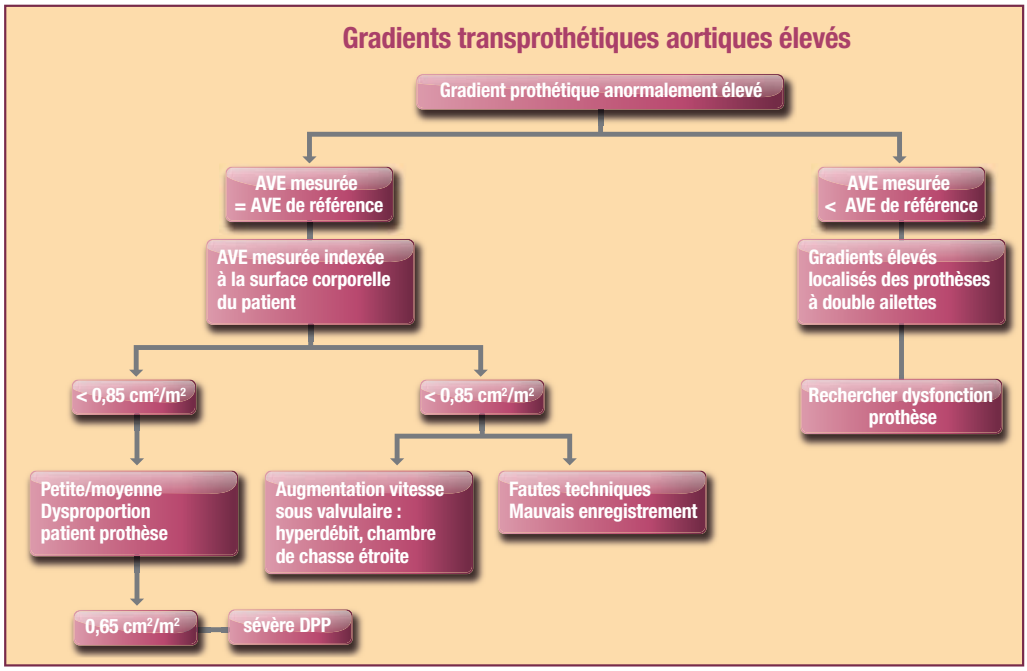


Figure 18. Recommandations pour l'étude des prothèses dont la V max est > 3 m/s.
DVI : Index de perméabilité
AT : Temps d'accélération
EOA : Surface prothétique effective
PPM : Mismatch prothétique
Zoghbi JASE 2012.

Figure 19. Analyse des flux transaortiques élevés (AVE surface aortique prothétique effective).



Pibarot et Dumesnil, Heart 2006

› *Session actualités – nouveautés dans les prothèses valvulaires*

« Valve in the valve » : nouveau traitement de la dégénérescence des bioprothèses

D'après B. Chevalier, Institut Jacques Cartier, Massy

Les bioprothèses voient leur indication s'accroître. La longévité à 18 ans est de 65 % et monte à 78 % chez les patients de plus de 70 ans. Le vieillissement de la population fait que l'éventualité d'une dysfonction sténosante est de plus en plus fréquente dans une population de plus en plus âgée. Le risque de mortalité en cas de redux chirurgical des bioprothèses reste de l'ordre de 7 %.

L'Euroscore reste l'élément déterminant pour le choix entre l'intervention classique ou une autre solution percutanée.

Plusieurs publications ont rapporté des données préliminaires sur la faisabilité d'implantations par voie transcathéter ou par voie transapicale. Cette procédure semble faisable quel que soit le site d'implantation de la bioprothèse, comme le rapporte le travail de Webb *(Circulation 2010).* Dans les plus grandes séries de remplacement valvulaire des bioprothèses, le remplacement par TAVI représente 2 % de la totalité des remplacements prothétiques.

Dans le registre global de « valve in valve » regroupant l'expérience de 38 centres (Europe, Etats-Unis, Australie, Nouvelle Zélande, Moyen-Orient), 120 prothèses de type Corevalve et 71 de type Edwards-SAPIEN ont été implantées.

Les prothèses natives stentées (144) sont essentiellement les prothèses de type *Carpentier Edwards* (41 %) puis de type *Sorin mitroflow* (26 %), le reste de la population étant réparti de façon équivalente entre Medtronic Hancock, Saint-Jude épicardique et Medtronic Mosaic. Un nombre plus restreint (n = 47) est constitué de prothèses non stentées.

Le type de dysfonction des bioprothèses natives est, dans 47 % des cas, une dysfonction sténosante, dans 36 %, une dysfonction fuyante et dans 17 %, une dysfonction sténosante et fuyante.

Les complications à type d'occlusion coronaire sont rares, mais dépendent largement du type de prothèse préexistante, pratiquement nulles dans les bioprothèse stentées, plus fréquente en cas de prothèses non stentées de type Sorin.

La mortalité à 30 jours est de 7,5 % pour les Corevalve et 12,7 % pour les Edwards SAPIEN toute cause de mortalité confondue et, respectivement de 5,8 % et 11,3 % pour la mortalité cardiovasculaire.

En pratique l'indication d'un TAVI « valve in valve » dépend de la nature de la détérioration, de l'évaluation du risque comparé chirurgie versus TAVI. ■

24e

18-20 octobre 2012

Congrès du Collège National des Cardiologues Français

Parc Chanot - Marseille

Collège National des Cardiologues Français

Programme et abstracts

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
9h30-10h30	Auditorium	**PLÉNIÈRE** - *Le DPC un nouveau paradigme !* Modérateurs : M. Guenoun (Marseille), A. Hagège (Paris), C. Ziccarelli (Orléans) • **L'organisme de gestion du DPC** - E. Perchicot (Cavaillon) • **Les prérogatives de la CSI ?** - C. Ziccarelli • **C'est quoi un programme de DPC : méthodes, modalités** - J-M Davy (Montpellier) • **En pratique comment valider son obligation de DPC** - P. Assyag (Paris) ***En partenariat avec le Syndicat National des Spécialistes des Maladies du Cœur et des Vaisseaux (SNSMCV)***
10h30-11h30	Auditorium	**PLÉNIÈRE** - *Faut-il dépister l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique ?* Modérateurs : C. Aviérinos (Marseille), N. Danchin (Paris) • **Controverse** - Pour : Y. Cottin (Dijon) - Contre : A. Fredenrich (Nice) • **Conclusion** ***En partenariat avec l'Association des Cardiologues de Provence***
10h30-11h30	Callelongue	**PLÉNIÈRE** - *L'artère fémorale vue par…* Modérateurs : J-P. Belliard (Paris), M. Bonavita (Bastia) • **Le cardiologue** - V. Aboyans (Limoges) • **L'angioplasticien** - P. Commeau (Ollioules) • **Le chirugien** - P. Piquet (Marseille)
10h30-11h30	Morgiou	**ATELIER CARDIORÉNAL** - *La néphrologie pour le cardiologue* Modérateurs : G. Perrard (Bailleul), A. Shqueir (Esbly) J-M Halimi (Tours)
11h30-12h30	Auditorium	**SESSION INAUGURALE. REMISE DES PRIX**
12h30-13h45	Endoume	**DÉJEUNER-DÉBAT** - *HTA : le rôle clé de la microcirculation artériolo-capillaire* Modérateurs : M. Ferrini (Lyon), M. Guenoun (Marseille) • **La microcirculation de A à Z** - B. Lévy (Paris) • **Impact de la microcirculation au niveau rénal** - J-M. Halimi (Tours)

Le rein joue un rôle majeur dans la régulation de la PA, non seulement chez les patients ayant une altération, mais aussi chez ceux dont la fonction rénale est normale. Bien sûr, le baroréflexe est aussi un mécanisme de régulation de la PA, mais il s'agit plutôt d'un mécanisme de régulation à court terme, dont d'ailleurs une partie de l'action est aussi médiée par les afférences et efférences rénales du système sympathique. A long terme, le niveau de PA est d'abord régulé par la relation pression-natriurèse dont le site critique est la microcirculation médullaire rénale. Toute modification de la réactivité vasculaire au niveau médullaire se traduit par une anomalie de la PA à long terme. C'est le cas des maladies rénales de la médullaire, mais c'est aussi le cas en dehors de toute insuffisance rénale.

Les médicaments antiangiogéniques ont été développés dans le domaine de l'oncologie pour réduire la progression des métastases de certains cancers. Au cours des essais thérapeutiques, il est devenu apparent qu'une HTA se développait souvent et que même chez les patients normotendus, la PA s'élevait. Les travaux de B. Lévy et J.-J. Mourad ont montré ensuite que cette hypertension était associée à une raréfaction vasculaire que l'on pouvait mettre en évidence au niveau de la peau. L'angiogenèse joue donc un rôle majeur dans la régulation de la PA ; cette angiogenèse est sous la dépendance de différents paramètres hormonaux dont les plus importants, l'angiotensine II et le VEGF (dont la synthèse est réduite par les médicaments antiangiogénique) particulièrement exprimés au niveau rénal.

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

Chez le sujet diabétique sans atteinte rénale par exemple, on a des arguments forts pour penser que la production d'angiotensine II est très élevée dans le rein alors même que le dosage de la rénine circulante est plutôt faible, et que cette activation joue un rôle majeur dans le développement des complications rénales du diabète, ce qui suggère que le blocage intrarénal du système rénine est justifiée, avant même l'apparition d'une atteinte rénale. ■

- **De la perfusion coronaire à la protection cardiaque** - J-J. Mourad (Bobigny)

Avec le soutien d'ARDIX-THERVAL

12h30-13h45 — Frioul

DÉJEUNER-DÉBAT - *Agir efficacement aux étapes clés du continuum cardiovasculaire*

Modérateurs : Y. Cottin (Dijon), O. Hoffman (Paris)

- **Les statines en prévention primaire : quand et pour qui ?** - D. Angoulvant (Bron)
- **Réduire la mortalité cardiovasculaire après un SCA : peut-on encore faire mieux ?** - Y. Cottin
- **Prise en charge du patient SCA au long cours : des essais à la pratique** - T. Cuisset (Marseille)

Avec le soutien d'ASTRAZENECA

14h00-15h00 — Sormiou

PLÉNIÈRE - *Insuffisance cardiaque avancée : quand passer la main ?*

Modérateurs : P. Assyag (Paris), G. Khaznadar (Paris)

Quand recourir à :

- **L'épuration extra-rénale** - J. Sampol (Marseille)
- **L'assistance circulatoire** - F. Collard (Marseille)
- **La greffe...** - B. Kreitmann (Marseille)

14h00-15h00 — Callelongue

SYMPOSIUM - *Risque cardiométabolique du patient insuffisant rénal chronique : quelle prise en charge en 2012 ?*

Modérateurs : Y. Glucklich (Paris), E. Jullien (Bègles)

- **Le point de vue du cardiologue** - J. Roncalli (Toulouse)
- **Le point de vue du diabétologue** - P. Darmon (Marseille)

Près d'un patient sur deux entrant aujourd'hui en dialyse est un patient diabétique. L'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 et celle de l'espérance de vie de ces patients expliquent cet état de fait. Si le risque de développement et de progression de la néphropathie est fortement dépendant de l'équilibre glycémique et de la PA, il existe aussi une susceptibilité génétique puisque seuls 20 à 40 % des DT2 développeront une Insuffisance Rénale Chronique (IRC).

Si tous n'évolueront pas vers l'IRC terminale, la réduction progressive du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) s'accompagne chez ces patients d'une augmentation parallèle du risque (déjà élevé) de morbi-mortalité cardiovasculaire. Il est donc indispensable d'identifier de façon précoce les patients à risque de néphropathie afin de proposer des mesures de néphro- et de cardioprotection : cibler une PA < 130/80 mmHg, prescrire un IEC ou un ARA2 à dose maximale, équilibrer le diabète, traiter la dyslipidémie, arrêter le tabac, éviter les excès de sel… Plusieurs grandes études randomisées ont montré qu'un contrôle glycémique strict pouvait réduire le risque de survenue ou d'aggravation de la néphropathie. Il faut privilégier une intervention précoce pour bénéficier de l'effet 'mémoire glycémique', et ce d'autant plus qu'il n'existe pas d'essai démontrant l'utilité d'un contrôle strict de la glycémie à des stades plus avancés de la néphropathie. Au stade d'IRC sévère ou de dialyse, le bénéfice de l'optimisation du contrôle glycémique est possible mais bien moins établi. Un contrôle trop strict de la glycémie expose ces patients fragiles à un risque d'hypoglycémie sévère et pourrait s'avérer délétère sur le plan cardiovasculaire.

Dans tous les cas, l'existence d'une IRC impose d'adapter les traitements antidiabétiques. La metformine

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

peut désormais être prescrite à demi-dose lorsque le DFG est entre 30 et 60 ml/mn et ne sera arrêtée qu'en cas d'IRC sévère. Les sulfamides exposent au risque d'hypoglycémie, devront être utilisés avec prudence en cas d'IRC modérée et arrêtés en cas d'IRC sévère (ou remplacés par un glinide). Les inhibiteurs de la DPP-4 peuvent être prescrits à demi-dose en cas d'IRC même sévère, et ont l'avantage de ne pas induire d'hypoglycémie. Les analogues du GLP-1 ne sont pas recommandés en cas d'IRC sévère. L'insulinothérapie offre l'avantage de l'efficacité et de l'effet positif sur l'état nutritionnel de ces patients, en particulier au stade de la dialyse. ■

avec le soutien de MSD

14h00-15h00 — Auditorium

SYMPOSIUM - *Prise en charge du risque thromboembolique dans la fibrillation atriale : des études cliniques à la pratique*

Modérateurs : J-M. Davy (Montpellier), M. Guenoun (Marseille)

- **Prévention de l'accident vasculaire cérébral dans la fibrillation atriale : études ROCKET AF** J-C. Deharo (Marseille)
- **Fibrillation atriale et comorbidités : Rivaroxaban, cas pratiques** - J-M. Davy, M. Guenoun

Avec le soutien de BAYER HEALTHCARE PHARMACEUTICALS

14h00-15h00 — Morgiou

ATELIER - *Echographie Cardiaque : Apport de l'échocardiographie d'effort*

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

- **La maladie coronaire** - E. Philip (Marseille)
- **Le rétrécissement aortique asymptomatique** - J. Adda (Nice)

Le rétrécissement aortique est la première valvulopathie opérée en Europe, et environ 50 % des patients sont asymptomatiques. En raison du risque de mort subite et de l'évolution vers les symptômes, une stratification précise de ces patients est nécessaire. Celle-ci repose actuellement sur l'épreuve d'effort, mais dont la valeur prédictive positive est faible, surtout chez les patients de plus de 70 ans.

L'échographie d'effort pourrait s'avérer être un outil utile pour améliorer cette stratification. Deux études de Lancellotti et al. et Maréchaux et al., de respectivement 69 et 135 patients, ont montré qu'une augmentation du gradient moyen de plus de 20 mmHg à l'effort était un facteur de mauvais pronostic. De plus, l'échographie d'effort pourrait permettre de relier les symptômes observés pendant l'effort à une cause objectivement cardiaque, ce qui pourrait s'avérer utile dans cette population âgée.

D'autres critères moins robustes sont actuellement en cours d'étude, à savoir la détérioration de la fraction d'éjection et l'élévation des pressions pulmonaires à l'effort.

Cependant, l'échographie d'effort présente plusieurs limites : d'un point de vue matériel elle nécessite évidemment la possibilité pour le patient de réaliser un effort, et un temps d'apprentissage de la technique est nécessaire. De plus il n'y a actuellement que peu d'études, avec relativement peu de patients, et peu d'événements. L'échographie d'effort est donc actuellement surtout un outil de recherche, et sa place restera à définir, notamment à l'occasion des nouvelles recommandations européennes. ■

15h00-16h00 — Auditorium

PLÉNIÈRE - *Démarche vers un Plan Cœur : où en est-on ?*

Modérateurs : D. Guedj-Meynier (Paris), C. Le Feuvre (Paris)

- **La mobilisation de 22 organisations pour les états généraux** - C. Le Feuvre

Pourquoi cette démarche vers un plan cœur ?

Avec 400 morts/jour, les MCV n'ont pas le plan qu'elles méritent. Nous avons, à la FFC, fait l'inventaire de la 20e de plans et programmes consacrés aux MCV, plans qui se superposent, comme un millefeuille, avec des

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

mesures principalement incitatives, un cloisonnement entre pathologies concernées et des aspects oubliés, que nous avons retenus comme thème des états généraux. Nous souhaitons augmenter la cohérence et la visibilité de ce qui est fait dans ce domaine.

Comment ?

La FFC a initié cette démarche en 2009 par un manifeste pour un Plan Cœur, soutenu par le ministre de la Santé Roselyne Bachelot et signé par plusieurs centaines de cardiologues et chercheurs.

Nous avons organisé en 2010 une table ronde au ministère de la Santé, avec une prise de parole de Mr Didier Houssain, en faveur d'un Plan Cœur qui pourrait être interministériel, concernant la santé, mais aussi la recherche, le travail, l'enseignement, la sécurité civile, le sport.

Les patients doivent être au cœur de cette démarche, et nous nous sommes rapidement associés à l'Alliance du Cœur. Cet élan initial a permis dès janvier 2011 de rassembler une vingtaine d'associations : France AVC, AFD et toutes les associations professionnelles concernées par les MCV, dont le CNCF, lui conférant sa force sa légitimité et sa visibilité.

Une nouvelle table ronde a été organisée au ministère de la Santé en octobre 2011 pour le lancement des états généraux et la signature de la charte d'engagement par les parties prenantes. Ces états généraux sont préparés par des comités d'expert. Le Pr Toussaint est porte-parole de la démarche.

L'objectif des états généraux est de rassembler dans un livre blanc des propositions concrètes pour une stratégie nationale de prévention de recherche de prise en charge et de suivi des patients touchés ou menacés par une MCV. Ce livre blanc sera ensuite remis aux différents ministères concernés pour obtenir un Plan Cœur que justifie le problème majeur de santé publique des MCV.

Je souhaite que chacun, et en particulier les patients, puisse exprimer leur vécu et leur attente, ce qui conditionne la réussite de notre ambitieux projet et dans lequel les patients et leurs proches placent leurs espoirs. ■

- **Répondre à l'urgence face à l'accident cardiovasculaire** - J. Beaune (Lyon)
- **Améliorer le suivi après une maladie cardiovasculaire** - P. Messner (Nîmes)
- **Les femmes, les grandes oubliées** - C. Mounier Vehier (Lille)

Dans les pays industrialisés, l'impact des Maladies CardioVasculaires (MCV) sur la mortalité féminine est largement sous-estimé à la fois par les médecins et par les femmes alors qu'elles tuent 7 fois plus que le cancer du sein. Les MCV totalisent 42 % des décès chez les femmes européennes, les cancers 27 %. Par ordre de fréquence, la pathologie numéro « 1 » reste l'infarctus du myocarde (18 % des décès féminins), suivi par l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) (14 %) puis les autres pathologies vasculaires (10 %). Cette évolution croissante des MCV est due au fait que les femmes ont progressivement adopté les mêmes modes de vie et comportements à risque que les hommes. De plus, contrairement aux idées reçues, certains facteurs de risque comme l'hypertension, le tabac, le stress, le diabète, ont un effet plus néfaste sur le système cardiovasculaire des femmes, réduisant l'effet protecteur des œstrogènes naturels. Devant cette véritable alerte rouge CV, l'*American Heart Association* (AHA) et la Société Européenne de Cardiologie, recommandent de surveiller attentivement les femmes aux trois étapes clé de leur vie hormonale: la contraception, la grossesse, la ménopause (www.aha.org ; www.esc.org).

Qu'allons-nous faire concrètement en France pour freiner l'évolution croissante des MCV concernant des femmes de plus en plus jeunes ? C'est bien la l'un des enjeux majeurs du comité d'experts de la démarche vers un « Plan Cœur » qui ont organisé ce troisième débat à Lille. Celui-ci devait permettre aux participants de réfléchir aux questions suivantes : Comment les femmes peuvent-elles se sentir concernées par les MCV ? Comment les soignants prennent-ils en compte les facteurs de risque comportementaux habituellement attribués aux hommes ? Comment adapter la prise en charge des femmes selon leur vie hormonale ? Comment accompagner les femmes en précarité ? Comment développer un parcours de soins spécifique impliquant

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

cardiologues, médecins vasculaires, gynécologues, médecins traitants, pharmaciens, psychologues… ?
Cette rencontre a ainsi permis une prise de conscience réelle de toutes et tous sur l'urgence d'une prévention CV efficace chez la femme, dès son plus jeune âge. Des propositions concrètes seront rapportées dans le Livre Blanc de la cardiologie en 2013 en tenant compte aussi des reflexions du grand public postées sur le site www.plan-cœur.fr. ■

En partenariat avec la Fédération Française de Cardiologie (FFC)

TRIBUNAL DES AFFAIRES DU CŒUR

15h00-16h00 — Callelongue

Modérateurs : J. Berland (Rouen), A. Sharareh (Trelaze)

- **Le traitement des insuffisances cardiaques ischémiques...**

– est médical - P. Peycher (Tours)

– justifie d'une revascularisation - P. Joly (Marseille)

- **TAVI [doit** - D. Blanchard (Tours)**]** [**ne doit pas** - A. Théron (Marseille)] **être réservé aux malades inopérables**

« *En l'état actuel des connaissances, la HAS recommande de limiter les indications des valves implantées par voie transcutanées aux patients contre indiqués à la chirurgie* ». Le rapport de la HAS du 26 octobre 2011 restreint les indications en France alors que la tendance générale est plutôt à l'ouverture. Pourtant, depuis le premier TAVI en 2002, plus de 50 000 implantations ont été réalisées jusqu'à devenir une véritable alternative à la chirurgie chez les patients inopérables ou considérés à haut risque chirurgical. Les résultats à 2 ans de l'étude multicentrique **PARTNER A** confirment la non-infériorité du TAVI par rapport à la chirurgie sur le critère principal de mortalité toute cause (33,9 % vs 35 %, p= 0,78). La stabilisation du nombre d'AVC à 2 ans (7,7 % vs 4,9 %, HR=1,22, p=0,517), après une période en défaveur du TAVI durant les 30 premiers jours (5,5 % vs 2,4 %, p = 0,04), est un élément rassurant. En revanche, la survenue de fuite aortique postprocédure modérée ou sévère dans le groupe TAVI (6,9 % vs 0,9 %, p < 0,001) reste un épineux problème corrélé de manière significative à la mortalité tardive (2,11 [1,43-3,10], p < 0,001). Néanmoins, l'expérience grandissante des centres implanteurs, l'optimisation du calibrage valvulaire et l'utilisation de nouvelles générations et de nouvelles tailles de prothèses devraient s'accompagner d'une réduction de cette complication. Si la chirurgie fournit d'excellents résultats chez les bons candidats chirurgicaux, plus d'un tiers des patients porteurs d'une sténose aortique serrée et symptomatique ne sont pas opérés du fait d'un risque opératoire jugé rédhibitoire. L'éligibilité d'un patient au TAVI revêt de ce fait une importance capitale et repose sur une concertation multidisciplinaire privilégiant le bon sens clinique, à l'heure où l'existence d'un score de risque dédié au TAVI fait cruellement défaut. Les indications de TAVI pourraient donc s'étendre en France des patients contre indiqués à la chirurgie aux patients à haut risque. ■

A. Théron

MISE AU POINT

15h00-16h00 — Sormiou

Modérateurs : J-C. Billore (Marseille), J-M. Walch (Aulnay-sous-Bois)

- **Toxicités cardiaques : les chimiothérapies** - A. Pathak (Toulouse)

ATELIER DE RYTHMOLOGIE - *Resynchronisation : les questions non résolues*

15h00-16h00 — Morgiou

Modérateurs : M. Essayag (Cagnes-sur-Mer), L. Ouazana (Paris)
F. Fossati (Marseille), M. Guenoun (Marseille)

- **CRT-D : pour tous ?**
- **Cas particuliers : F.A., QRS < 120 msec, bloc de branche droit, NYHA 1 2**

16h00-16h30 — **PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
16h30-17h30	Sormiou	**PLÉNIÈRE** - *La cardiologie vue sous l'angle des registres*

Modérateurs : B. Bazile (Villefranche-de-Laurageais), A. Sebaoun (Paris)

- **Fibrillation atriale** - J-M. Davy (Montpellier)
- **Syndrome coronaire aigu** - N. Danchin (Paris)
- **Insuffisance cardiaque** - P. Assyag (Paris)

Selon la HAS, les registres permettent d'évaluer l'adéquation des pratiques aux recommandations et ainsi sensibiliser les acteurs de terrain.

Sa principale limite vient de l'importance du travail à fournir pour assurer le recueil et l'exhaustivité nécessaire permettant l'interprétation des données.

A ce jour, les registres concernent principalement les syndromes coronaires aigus, la stimulation cardiaque et le patient à haut risque ; c'est dire l'intérêt de cette nouvelle pratique chez le patient insuffisant cardiaque.

Nous aborderons en premier lieu le registre **FUTURE** puis **IMPACT RECO I, II, III**, enfin le registre **OFICA**.

Le registre FUTURE avait pour objectif d'analyser la prise en charge thérapeutique de 1137patients insuffisants cardiaques au décours d'une hospitalisation pour décompensation cardiaque en fonction de la fraction d'éjection, sous l'égide du CNCF.

L'âge moyen des patients était de 77 ans ; la FEVG était abaissée chez 56 % des patients, préservée chez 44 % des patients.

La majorité des patients recevaient une combinaison de bêtabloquant et d'IEC ou d'ARA 2 et 56 % d'entre eux avaient au moins 50 % de la dose cible pour chacun des traitements.

Une amélioration de l'utilisation des médicaments recommandés dans l'insuffisance cardiaque a été notifiée en particulier les bêtabloquants avec néanmoins un affinement possible en ce qui concerne les doses administrées.

IMPACT RECO I, II, III avait permis de mettre en place un registre observationnel dont l'objectif était d'évaluer entre octobre 2004 et mars 2006 la prise en charge ambulatoire en cardiologie libérale de 5 465 patients insuffisants cardiaques chroniques avec dysfonction systolique, en fonction des recommandations de la Société Européenne de Cardiologie.

L'âge moyen des patients était de 70 ans avec 75 % d'hommes ; les 2 étiologies principales étaient la cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle.

L'analyse des prescriptions des 3 principaux médicaments IEC – ARA 2 – bêtabloquant avait montré une amélioration dans le temps du taux de prescription.

La proportion de patients atteignant la dose cible ou 50 % de la dose cible a été significative avec un nombre de patients traités par bêtabloquant qui avait nettement augmenté de 65 à 78 % dans le temps.

Le registre OFICA (Observatoire Français de l'Insuffisance Cardiaque Aigu) a été mis en place par la Société Française de Cardiologie.

Il repose sur le principe de l'instantané ; tous les patients présents le 12 mars 2009 soit 1 830 patients ont été recensés sur les 170 centres hospitaliers universitaires, non universitaires et établissements privés.

L'objectif était de recueillir les données épidémiologiques, mais également d'évaluer le parcours de soins avant, pendant et après l'hospitalisation ainsi que l'utilisation des ressources.

L'âge moyen de la population était de 77 ans.

L'acteur principal était le médecin généraliste et non le SAMU comme cela avait été suspecté.

Parmi les patients hospitalisés, on comptait 38 % d'insuffisance cardiaque novo et 62 % de décompensation d'insuffisance cardiaque chronique.

Les facteurs déclenchants les plus fréquents étaient l'infection suivie de près de l'arythmie cardiaque.

L'étiologie principale était représentée par la cardiopathie ischémique dans près de 65 % des cas avec une fréquence élevée des maladies valvulaires.

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

Globalement, la mortalité hospitalière se montait à près de 9 %, en accord avec la plupart des registres européens ; 64 % des patients étaient traités par IEC ou ARA 2 et près de 55 % par bêtabloquant.
En résumé, les registres représentent une nouvelle modalité de suivi des patients insuffisants cardiaques permettant d'appréhender « la vraie vie ».
Ils devraient nous apporter des renseignements précieux sur l'amélioration de la prise en charge au quotidien de ces patients, en relation avec les dernières recommandations.
Les registres apparaissent comme une modalité innovante qui devraient faire partie intégrante du développement professionnel continu selon le volet évaluatif et pourraient favoriser la pertinence des actes dans le cadre du parcours de soins coordonné. ■

16h30-17h30 — Auditorium

SYMPOSIUM - *Prévention des AVC ischémiques et hémorragiques des patients en FA*

Modérateurs : M. Ferrini (Lyon), F. Fossati (La Madeleine)

- **Le risque d'AVC** - P. Amarenco (Paris)
- **NACO : quelle dose pour quel patient ? La gestion des relais ?** - O. Hanon (Paris)
- **NACO : La gestion périopératoire. Conduite à tenir en cas de saignement** - I. Elalamy (Paris)

avec le soutien de BOEHRINGER-INGELHEIM

16h30-17h30 — Callelongue

SYMPOSIUM - *Approche non pharmacologique de la prevention et de la prise en charge du risque cardiovasculaire : vers la fin du « tout médicament » ?*

Table Ronde animée par A. Ducardonnet (Paris)

- **Approche préventive non médicamenteuse du risque cardiovasculaire : l'étude européenne RECIPE** E. Bruckert (Paris)
- **Agir sur le quotidien des patients à risque cardiovasculaire : l'exemple de la réduction de la consommation de sel** - F. Delahaye (Bron)

La surconsommation de sel entraîne une augmentation de la pression artérielle et, de ce fait, une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire et de maladie rénale. Indépendamment de son effet sur la pression artérielle, elle a un effet direct sur les accidents vasculaires cérébraux, la masse ventriculaire gauche et la progression des maladies rénales et d'une protéinurie. Elle augmente le risque de calculs rénaux et d'ostéoporose. La surconsommation de sel est probablement une cause majeure de cancer de l'estomac.
La réduction de la consommation de sel est efficace et coût-effective.
Face à ces constats, de nombreux pays, dont la France, ont émis des recommandations sur la consommation de sel souhaitable. En 2002, l'AFSSA a estimé que la consommation de sel moyenne des adultes était de 9-10 g par jour. La recommandation du programme national Nutrition Santé 2011-2015 est une consommation de sel < 8 g par jour chez les hommes et < 6,5 g par jour chez les femmes et les enfants.
Seulement 15 % du sel que nous consommons proviennent de la cuisine ou de la salière, 80 % proviennent des aliments préparés du commerce. La réduction de la consommation de sel ne peut donc se faire sans la participation de l'industrie alimentaire. C'est possible : entre 2008 et 2012, la quantité de sel dans le pain a diminué de 15 %, sans que nous nous en rendions compte. Mais le consommateur a lui aussi un rôle important à jouer. Pour cela, il doit être informé et éduqué afin d'avoir une attitude plus responsable vis-à-vis du sel : connaître les risques d'une trop forte consommation de sel, lire les étiquettes, préférer les aliments moins salés, privilégier les produits frais, remplacer le goût du sel par celui des épices et aromates, etc. ■

- **Coaching cardiologique des patients à risque : quelle nouvelle place dans la pratique quotidienne du cardiologue ?** - M. Guenoun (Marseille)

avec le soutien de DANONE

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
16h30-17h30	Morgiou	**ATELIER HTA** - *L'HTA résistante* P. Poncelet (Henin-Beaumont), F. Silhol (Marseille), B. Vaisse (Marseille) • Qu'est-ce qu'une HTA « résistante », les causes ? • Traitement pharmacologique • Options non médicamenteuses
17h30-18h30	Auditorium	**PLÉNIÈRE** - *Prendre en charge une fuite mitrale ischémique en 2012* Modérateurs : P. Arnold (Mulhouse), P. Nataf (Paris)

• **Analyse échographique des fuites mitrales ischémiques** - C. Szymansky (Amiens)

L'insuffisance mitrale ischémique (IMI) apparaît, par définition, sur une valve structurellement normale et est due directement au processus ischémique myocardique. Souvent sous-estimée, sa présence est une complication fréquente du post infarctus (plus de 20% des patients) et elle constitue un facteur de mauvais pronostic avec un doublement de la mortalité tardive à long terme.

L'insuffisance mitrale ischémique constitue le dernier défi des valvulopathies acquises. Sa présence ne doit pas être sous-estimée car elle aggrave le pronostic des patients insuffisants coronaires. Son apparition est secondaire au remodelage ventriculaire gauche, qu'elle aggrave à son tour par sa présence, créant ainsi un véritable cercle vicieux rendant sa prise en charge thérapeutique difficile. L'échocardiographie est un outil indispensable de la prise en charge de cette fuite. Ainsi, l'écho-3D (aspects physiopathologiques) permet une meilleure compréhension des mécanismes de cette fuite et de son traitement. L'écho-2D permet le diagnostic positif et la quantification de la fuite mitrale. L'échographie de stress est un moyen d'évaluation pronostique de cette fuite. L'échocardiographie, par ses 3 modalités (écho 3D, 2D et de stress) permet une meilleure approche de la fuite mitrale ischémique avec un diagnostic physiopathologique, phénotypique et pronostique.

Cette description précise de la fuite a permis des avancées importantes de la prise en charge chirurgicale avec l'avènement de nouvelles techniques comme celle de la section des cordages ou de nouveaux designs de prothèses annulaires mitrales. Le traitement médical de cette fuite mitrale est souvent insuffisant. L'annuloplastie avec anneau semi-rigide sous-dimensionné reste la technique de référence. Cette technique est certes efficace initialement, mais dans de nombreux cas, la fuite mitrale récidive au bout de quelques mois ou années, avec récidive de la fuite expliquant l'absence d'amélioration évidente du pronostic de ces patients après chirurgie.

L'émergence de nouvelles techniques de réparation valvulaire chirurgicales, guidée par la meilleure compréhension des mécanismes de l'IMI, permettra, on l'espère, d'améliorer dans un avenir proche, le pronostic de ces patients. ■

• **Stratégie actuelle de prise en charge des fuites mitrales ischémiques** - J-F. Aviérinos (Marseille)

L'apparition d'une Insuffisance Mitrale (IM) au cours l'évolution d'une cardiopathie hypocinétique est la conséquence de la dysfonction systolique et du remodelage Ventriculaires Gauches (VG) chroniques qui peuvent créer un défaut d'étanchéité purement fonctionnel malgré l'absence de lésion anatomique des feuillets mitraux et de l'appareil sous-valvulaire. Une IM fonctionnelle peut ainsi compliquer l'évolution d'une cardiopathie d'origine ischémique (IM ischémique) ou non ischémique (IM fonctionnelle non ischémique). Sa prévalence est estimée à près de 50 % lorsque la fraction d'éjection est inférieure à 40 %. Les fuites mitrales fonctionnelles associées aux cardiopathies ischémiques sont un des déterminants principaux du développement de l'hypertension pulmonaire et un facteur de risque indépendant de la morbi-mortalité à moyen terme. Les valeurs de 20 mm² pour la surface de l'orifice régurgitant et de 30 ml pour le volume régurgité sont associées à une surmortalité significative et ont été retenues comme seuils de sévérité.

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

Les IM fonctionnelles ischémiques sont par définition sensibles aux modifications des conditions de charge et au remodelage VG inverse. Ainsi les traitements médicamenteux de la dysfonction systolique ventriculaire gauche (inhibiteurs de l'enzyme de conversion et bêtabloquants) ont-ils montré une certaine efficacité dans la réduction des IM ischémiques.
La resynchronisation ventriculaire peut aussi réduire le volume des régurgitations fonctionnelles par diminution de la surface de l'orifice régurgitant, secondaire à l'augmentation des forces de fermeture, au remodelage ventriculaire inverse, à la diminution des forces de traction exercées par les piliers sur les feuillets et à la diminution du temps de latence entre l'activation des deux piliers mitraux. Il est donc logique de n'envisager la correction chirurgicale d'une fuite mitrale ischémique qu'après optimisation du traitement médical et seuls les patients restant symptomatiques malgré un traitement maximal sont actuellement des candidats chirurgicaux potentiels en l'absence d'indication associée de pontage coronaire.

En cas d'indication de revascularisation chirurgicale, la seule correction de l'ischémie par le pontage ne suffit pas à réduire de façon durable la régurgitation mitrale et un geste mitral associé est nécessaire. Malgré les progrès réalisés dans la connaissance des mécanismes des IM fonctionnelles, les techniques de réparation chirurgicales restent imparfaites. L'annuloplastie réductrice est actuellement la technique la plus utilisée mais, en offrant une solution annulaire à une pathologie primitivement ventriculaire, elle s'accompagne d'une incidence élevée de récidives et son impact pronostique reste incertain. Les techniques chirurgicales plus physiopathologiques comme la section de cordages basaux ou la restauration de la géométrie ventriculaire par repositionnement des piliers sont en cours de validation ou encore au stade expérimental.
L'avenir est sans doute en matière de plastie valvulaire à la combinaison des techniques. Aussi les recommandations européennes restent-elles prudentes. Les indications s'adressent essentiellement aux patients avec IM sévère nécessitant une revascularisation coronaire, en l'absence de dysfonction VG extrême (classe I en cas de FE > 30 %). En cas d'IM modérée l'indication est de classe IIa , de même qu'en cas d'altération profonde de la FE (< 30 %) où elle doit être réservée aux patients très symptomatiques sous traitement optimal.

La réticence est encore plus nette en l'absence d'indication de pontage et l'indication n'est tolérée en Europe qu'en cas de FE >30 % et de symptômes réfractaires au traitement médical (classe IIb). Elle est étendue par les recommandations américaines aux patients avec FE < 30 %, mais avec les mêmes réserves (Classe IIb). Pourtant, malgré la gravité du tableau clinique et échographique préopératoire, de nombreuses séries chirurgicales ont rapporté chez les patients les plus graves une mortalité hospitalière « acceptable » entre 4 et 5 %, une amélioration fonctionnelle immédiate et une absence d'effondrement postopératoire de la FE. En l'absence d'indication de revascularisation coronaire, cette chirurgie ne peut s'adresser qu'aux patients dont l'IM est indiscutablement sévère, très au-delà des seuils, restant symptomatiques, malgré un traitement médical optimal.

L'étude préopératoire de la réserve contractile ou de l'étendue de la fibrose myocardique par IRM permettra peut-être de mieux sélectionner les candidats à une chirurgie qui, à l'heure de la pénurie de greffons ou en cas de contre-indication à la transplantation, ne doit pas être récusée « de principe » sur le seul argument de l'altération préopératoire même profonde de la FE. En attendant une technique de réparation efficace qui pour l'instant n'a pas été trouvée, l'insertion d'une prothèse valvulaire mitrale chez ces patients en conservant l'appareil sous-valvulaire est peut-être une solution. ■

- **Apport de l'ETO au bloc opératoire après correction des fuites mitrales ischémiques** - A. Berrebi (Paris)
- **Synthèse sur la prise en charge de l'IM ischémique aux vues des nouvelles recommandations**
  Table ronde. P. Nataf (Paris)

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

SPEED DATA SESSION

17h30-18h30 — Callelongue

Modérateurs : F. Diévart (Dunkerque), J. Gautier (Cannes)

- **La FFR pour quel patient ?** - N. Danchin (Paris)
- **HDL bas, que faire ?** - F. Diévart
- **HTA et grossesse** - T. Denolle (Dinard)
- **Anévrisme de l'artère iliaque** - M. Bartoli (Marseille)

Les anévrysmes iliaques isolés représentent 1,5 % des lésions anévrysmales aorto-iliaques. Ils touchent dans 70 % des cas l'iliaque commune (Ø ≥ 15 mm)et dans 30 % des cas l'hypogastrique (Ø ≥ 8mm), l'artère iliaque externe est très rarement touchée. Le diagnostic se fait dans 50 % des cas devant des symptômes secondaires à la compression des structures adjacentes ou à une rupture dont la mortalité est de 40 %. Les autres cas sont découverts de façon fortuite sur une échographie ou un scanner. L'indication opératoire est posée devant un anévrysme iliaque (commun, interne, externe) de plus de 3 cm chez un patient en bon état général avec une lésion simple. Les anévrysmes ≥ 5 cm doivent être pris en charge rapidement. Le traitement chirurgical conventionnel est la technique de référence avec une mortalité de 5 % en chirurgie réglée et de 40 % en urgence. Les techniques endovasculaires sont de plus en plus utilisées, en fonction de la configuration anatomique elles associent ou non les stents couverts et l'embolisation. La morbimortalité de ces gestes est faible, mais le taux de claudication fessière est de 20 %. Compte tenu du faible recul dont nous disposons pour ces techniques, elles doivent être réservées aux patients en mauvais état général.

Les anévrysmes de l'aorte abdominale sont associés dans 20 % des cas à un anévrysme iliaque commun. Jusqu'à présent lorsque l'anévrysme iliaque se prolongeait jusqu'à l'artère iliaque interne les solutions techniques endovasculaires étaient peu satisfaisantes. Les nouveaux dispositifs de branche latérale hypogastrique en complément des endoprothèses aortobi-iliaques permettent de traiter ces lésions en préservant l'hypogastrique.

Les anévrysmes de l'artère iliaque sont le plus souvent associés à un AAA. La chirurgie reste le traitement de référence. L'endovasculaire apporte un grand nombre de solutions peu invasives, mais le recul est faible pour évaluer les résultats à long terme, notons que les deux approches peuvent être combinées. ■

- **BPCO et ß-bloquant, est-ce encore une contre-indication en 2012 ?** - A. Palot (Marseille)
- **Coroscanner : en première intention ?** - E. Cheneau (Marseille)

Pour le coroscanner, ces dernières années avaient été consacrées aux études d'imagerie (versus la coronarographie) puis de performance diagnostique (par rapport aux épreuves fonctionnelles). Il manquait la troisième phase d'évaluation : établir l'intérêt clinique de stratégies basées sur le coroscanner. Les études **ACRIN** et **ROMICAT II** ont été publiées dans le *New England Journal of Medicine* en 2012. Ces deux études ont inclus des patients se présentant aux urgences pour des douleurs thoraciques récentes (ECG normal, risque faible à modéré). Les patients étaient randomisés pour une prise en charge conventionnelle (celles habituellement appliquées dans ces hôpitaux, incluant scintigraphie, test d'effort, cycle enzymatique) ou pour un coroscanner de première intention. Les médecins étaient libres de la prise en charge ultérieure sur la base de ces deux stratégies initiales. Les résultats sont très concordants dans les deux études (**ACRIN** : Etats-Unis, 5 centres, 1 392 patients. **ROMICAT** : Etats-Unis, 9 centres, 1 000 patients) :

- Sécurité : un très faible nombre d'événements cliniques lors du suivi. Triage assurant moins de 1 % d'événements à 28 j pour les deux stratégies.
- Triage et durée de prise en charge réduits avec le coroscanner.
- Un impact modéré sur les res-

	ROMICAT II		ACRIN	
	CTCA	Standard	CTCA	Standard
Diagnostic final SCA	8,6 %	6,4 %	8,6 %	6,4 %
Sécurité (événements à 28 j)	0,4 %	1 %	1 %	1 %
Durée de prise en charge	23h00	31h00	18h00	25h00
Sortie directe des urgences	47 %	12 %	50 %	23 %

jeudi 18 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

sources : plus de coronarographies induites par la stratégie coroscanner dans **ROMICAT II** (non observé dans **ACRIN**), mais moins de coronarographies blanches avec le coroscanner. Cout des stratégies identique.

Conclusion

Deux études randomisées robustes pour valider une stratégie basée sur un coroscanner en première intention dans le triage de la douleur thoracique à bas risque. La capacité à réduire les durées de prise en charge est un argument de poids pour les services d'urgence surchargés. ■

17h30-18h30	Morgiou	**ATELIER INTERACTIF D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE** ***Avec le soutien de KONTRON MEDICAL***

vendredi 19 octobre

8h30-9h30	Auditorium	**PLÉNIÈRE** - *Les nouvelles recommandations ESC 2012 pour la prise en charge des valvulopathies, qu'est-ce qui a changé ?* Modérateurs : G. Habib (Marseille), A. Vahanian (Paris) • **Indications chirurgicales dans les valvulopathies régurgitantes** - A. Maudière (Tours) • **Indications chirurgicales dans les valvulopathies sténosantes** - G. Habib • **Place de l'échographie de stress** - M-C. Malergue (Paris) • **Place actuelle du TAVI dans les guidelines** - A. Vahanian ***En partenariat avec la Société Française de Cardiologie (SFC)***
8h30-9h30	Sormiou	**PLÉNIÈRE** - *Occlusions coronaires chroniques* Modérateurs : G. Haquin (Juvisy-sur-Orge), Ph. Rossi (Marseille) • **Intérêt de l'échographie de stress** - P. Mermet (Marseille)

L'échocardiographie de stress est actuellement une technique éprouvée, simple et spécifique dans le diagnostic et le suivi des coronaropathies. Elle permet de mettre à la portée de tous les patients un moyen de surveillance répétitif et peu onéreux et s'inscrit dans l'organigramme diagnostique entre l'épreuve d'effort et la coronarographie. Elle permet ainsi de réduire, de manière significative, quantitativement et qualitativement, les gestes invasifs.

La spécificité de l'échocardiographie de stress (ou dobutamine) n'est plus à démontrer.

Cependant, pour devenir un examen de référence, il lui manque un atout important : la fiabilité. Trop observateur-dépendant, son efficacité dépend de l'expérience du praticien qui effectue l'épreuve.

De nombreuses techniques apparaissent ainsi pour améliorer la technique :

Le contraste a, dans un premier temps, permis d'effectuer l'examen sur presque la totalité des patients, quel que soit leur degré d'échogénicité. Il a réduit, également, la période d'apprentissage. Il permet d'espérer un diagnostic plus précoce par l'étude du contraste myocardique.

Le 3D : La miniaturisation a permis de réduire considérablement la taille des sondes, le nombre de faisceaux à disposition devient impressionnant et les cadences images progressant permettent d'améliorer la résolution de l'image, presque équivalente au 2D. De plus, grâce à la rapidité des calculs, cette étude peut se faire main-

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
		tenant en instantané ce qui fait du 3D une technique de diagnostic à part entière qui risque de bouleverser la méthodologie de l'examen. **Le 2D strain** a été validé dans le cadre des cardiopathies ischémiques pour l'évaluation qualitative de la contraction myocardique et pour prédire la transmuralité d'un infarctus. Le 3D permettra, à l'avenir, d'étudier d'autres composantes que la contraction longitudinale. Ils permettront un diagnostic plus précoce participant ainsi à la fiabilisation de l'échographie de stress. La simplicité de l'échographie de stress en fait sa force. Elle devrait représenter un lien de collaboration entre le cardiologue (fonctionnel) et le coronarographiste (anatomie) dans le traitement des occlusions coronaires chroniques. ■ • **Intérêt de l'IRM** - A. Jacquier (Marseille) • **Quand ne pas intervenir ?** - P. Meurin (Villeneuve-Saint-Denis) • **Quand intervenir ?** - F. Paganelli (Marseille)
8h30-9h30	Callelongue	**PLÉNIÈRE** - *Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque : un couple infernal* Modérateurs : J-P. Blanquart (Versailles), O. Stora (Nantes) • **Limites du traitement pharmacologique** - P. Gibelin (Nice) • **Quand ablater et quelle cible ?** - P. Sbragia (Marseille) • **Quand resynchroniser ?** - F. Fossati (Lille)
8h30-9h30	Morgiou	**ATELIER** - *Pathologie vasculaire* Modérateurs : J. Kadouch (Paris), J. Paulet (Rennes) • **Comment je prends en charge une insuffisance veineuse** - J. Emsallem (Marseille)
9h30-10h30	Auditorium	**SYMPOSIUM** - *Insuffisance cardiaque systolique en 2012* Modérateurs : D. Guedj-Meynier (Paris), O. Hoffman (Paris) • **L'insuffisance cardiaque systolique : un problème d'ampleur croissante** - P. Gibelin (Nice), G. Habib (Marseille) • **Les médicaments qui améliorent le pronostic dans l'insuffisance cardiaque chronique** - M. Galinier (Toulouse) • **Insuffisance cardiaque : les traitements non médicamenteux** - M. Guenoun (Marseille) • **Des recommandations à la pratique** ***avec le soutien de BIOPHARMA***
10h30-11h00		**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**
11h00-12h00	Sormiou	**PLÉNIÈRE** - *Cœur et travail* Modérateurs : G. Fouchères (Dijon), B. Pierre (Lyon) • **Introduction : reprise et maintien au travail des cardiaques : enjeu majeur de santé publique** - B. Pierre Il est un paradoxe auquel la communauté cardiologique s'est peu à peu habituée, mais qui soulève toujours beaucoup d'interrogations chez les médecins du travail. En effet alors que nos patients cardiaques vivent mieux (hospitalisations moins nombreuses et moins prolongées, programmes de réadaptation permettant d'améliorer les capacités fonctionnelles) et plus longtemps (réduction de mortalité de moitié dans le tiers de siècle écoulé avec une tendance se poursuivant excepté pour les femmes en âge de travailler : BEH du 08/08/11), le taux de reprise et de maintien au travail des

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

patients cardiaques est notoirement insuffisant et n'a pratiquement pas varié dans la même période (près d'un patient sur trois ne reprend pas au long cours son activité professionnelle).
Il ne faut pas en rechercher la cause première dans la gravité des pathologies cardiaques (intervenant pour 20 % environ dans la non-reprise professionnelle), mais dans des facteurs psychologiques et socioprofessionnels et dans l'imprécision des discours avec une grande difficulté pour les médecins cardiologues, médecins traitants, médecins du travail et DRH à trouver un langage commun.
Fort de ce constat vient d'être publié *(1)* un ouvrage collégial intitulé « Cœur et Travail ou comment concilier maladie cardiaque et activité professionnelle ». Cet ouvrage a été sollicité, encouragé, parrainé par toutes les sociétés savantes concernées. Leurs présidents, dont Maxime Guenoun pour le CNCF, ont apporté leur contribution en préfaçant ce livre abordant tous les sujets ayant trait au patient cardiaque dans le monde du travail ; sujets médicaux bien sûr, mais aussi juridiques, règlementaires et concernant les situations particulières pour certains postes de travail (travailler au froid, au chaud, en hauteur, en altitude, en poste de sécurité, en travail posté, aux interférences électromagnétiques, conduite de véhicules spéciaux…).
In fine, l'objectif est bien d'optimiser le taux de reprise et de maintien au travail des cardiaques, d'améliorer la qualité de vie du patient et de son entourage ; cette reprise et ce maintien au travail pouvant être considérés comme un véritable marqueur de « guérison » et utilisés comme critère d'évaluation dans nombre d'études scientifiques. ■

(1) Editions Frison Roche (18 rue Dauphiné – 75006 Paris, Tél.: 01 40 46 94 91 – E-mail : info@editions-frison-roche.com)

- **Retour du « cardiaque » au travail vu par le médecin du travail** - F. Locher (Paris)
- **Retour du « cardiaque » au travail, rôle du stress psycho social** - J-P. Houppe (Thionville)

En trente ans le taux de maintien au travail du patient cardiaque ne s'est pas amélioré malgré les multiples avancées de notre arsenal thérapeutique médicamenteux, interventionnel ou chirurgical. La méconnaissance des facteurs psychosociaux est une des explications à cette situation paradoxale. Pourquoi est-il fondamental pour un cardiologue de prendre en compte et en charge cette composante psychosociale de la maladie cardiaque ?
La première raison est que les facteurs psychosociaux jouent un rôle fondamental dans la survenue et l'aggravation de la maladie artérielle. L'étude **INTERHEART** a eu le mérite de mettre en lumière l'importance du stress, de l'anxiété et de la dépression dans l'apparition de la maladie coronaire (32 % en part attribuable du risque). Parmi les différentes sources de stress, c'est le stress professionnel qui est le plus souvent cité, notamment par les hommes. Quelle qu'en soit la cause, le stress professionnel aboutira aux mêmes réactions et aura les mêmes conséquences sur la santé cardiaque. Il agira par l'intermédiaire des facteurs comportementaux (tabagisme, sédentarité, alimentation) et de facteurs spécifiques inflammatoires et thrombogènes. Le stress professionnel est responsable d'une augmentation du risque coronarien de 50 %. Il est donc important pour le cardiologue d'en tenir compte afin d'améliorer le devenir du patient après survenue d'un accident cardiaque ou vasculaire.
La deuxième raison est que la survenue de la maladie cardiaque entraîne pour le patient une déstabilisation psychosociale majeure dont les aspects peuvent très divers : anxiété, dépression, déni, stress posttraumatique. Ces perturbations psychosociales vont à leur tour aggraver le pronostic cardiaque des patients. Il est donc important de prévenir ces troubles, de les détecter et de les traiter le cas échéant, car ils altèrent également les possibilités de reprise du travail dans des conditions optimales.
La maladie cardiaque chronique a des origines et des conséquences psychosociales. Il est urgent et fondamental d'intégrer les cardiologues à des équipes multidisciplinaires pour prendre en charge le contexte psychosocial des patients. ■

- **Travailler exposé aux rayonnements électromagnétiques** - D. Lamaison (Clermont-Ferrand)

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
11h00-12h00	Callelongue	**SYMPOSIUM** - *Peut-on encore optimiser la prise en charge des SCA traités par ICP ?* Modérateurs : C. Brasselet (Reims), A. Maudière (Tours) • **Enseignements de FAST-MI** - N. Danchin (Paris) • **Retour sur 3 ans d'expérience avec Prasugrel : données de la vraie vie** - G. Cayla (Montpellier) • **Arrêts prématurés du traitement AAP, quelle réalité versus les enjeux du maintien jusqu'à 12 mois ?** J-J. Domerego (Nice) ***Avec le soutien de DAIICHI-SANKYO***
11h00-12h00	Auditorium	**SYMPOSIUM** - *L'HTA et les nouveaux visages du risque cardiovasculaire en 2012* Modérateurs : J. Ferrières (Toulouse), F. Silhol (Marseille) • **Introduction** - F. Silhol • **Quels sont les nouveaux visages du risque CV de nos patients en 2012 ?** - J. Ferrières • **Quand et comment traiter ? à partir de cas de patients** - J-P. Kevorkian (Paris), B. Lequeux (Poitiers) • **Session Questions/Réponses** - J. Ferrières

Avec 27 % des causes de décès, les maladies cardiovasculaires sont en deuxième position en France après les cancers. En raison de l'amélioration considérable du dépistage et du pronostic des affections cardiovasculaires, l'espérance de vie des Français a fortement augmenté ces dernières années. Un homme de 60 ans peut espérer vivre encore 23 ans alors qu'une femme de 60 ans peut encore profiter de sa vie pendant 27 ans.

Ainsi, sur 100 consultations médicales après 65 ans, 65 sont consacrées aux maladies cardiovasculaires chez l'homme et 59 chez la femme. Les facteurs étiologiques des maladies cardiovasculaires sont dominés par 4 grandes causes représentées par le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le diabète. Néanmoins, ces facteurs de risque ne pèsent pas le même poids vis-à-vis des différentes formes cliniques des maladies cardiovasculaires. Ainsi, nous avons montré en France que l'hypertension artérielle est à l'origine de 21,1 % des cas de maladie coronaire aiguë alors que 32,8 % des cas d'accidents vasculaires cérébraux sont imputables à l'hypertension artérielle en population générale.

L'action des facteurs de risque classiques est modulée par de nombreux facteurs environnementaux. Il s'agit de l'activité physique, de la nutrition, du niveau socio-économique et des modes de vie au sens large. Ces dernières années en France, on a constaté une augmentation de la sédentarité, une aggravation de l'obésité, une américanisation des modes nutritionnels avec une alimentation plus rapide et plus riche en sel et l'abandon progressif de ce qui faisait le succès du «French Paradox», c'est-à-dire une consommation prépondérante en fruits et en légumes frais accompagnée d'une consommation régulière de vin rouge au sein d'un repas structuré.

Dans la même période, de nombreux facteurs de risque émergents sont apparus et ils sont à l'origine de nouveaux cas de maladie cardiovasculaire. Il s'agit en premier lieu des drogues et on citera comme exemple la cocaïne dont le risque relatif vis-à-vis de l'infarctus du myocarde est de 24. On sait depuis longtemps que les maladies parodontales sont associées au risque cardiovasculaire, qu'il s'agisse du risque d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral. Les infections chroniques du parodonte assurent une charge bactérienne permanente qui favorise l'émergence des facteurs de risque classiques.

L'insuffisance rénale chronique (débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min/1,73 m²) reste une affection fort méconnue en population générale. Nous avons montré que chez les sujets a priori sains de la population française âgée de 35 à 75 ans, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique était de 8,2 %. L'infection due au virus VIH est une préoccupation mondiale, mais c'est aussi une menace pour la santé pu-

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
		blique en France. En effet, les patients infectés par le VIH sont souvent des patients tabagiques qui consomment des drogues illicites. L'infection due au VIH est en elle-même source d'athérosclérose ainsi que les traitements qui sont institués pour lutter contre cette infection. Enfin, ces patients porteurs du virus VIH sont souvent caractérisés par une obésité abdominale et une dyslipidémie mixte, sources d'un syndrome métabolique marqué. Parmi les facteurs émergents qui paraissent les plus faciles à contrôler, ce sont ceux qui sont liés à la pollution atmosphérique. Des travaux ont montré que l'exposition au trafic est associée à un risque relatif de 3 soit un risque attribuable au niveau de la population de 7 %. En France, nous avons montré que la pollution à l'ozone est responsable chez les sujets de 35 à 64 ans de 4 à 5 % des infarctus du myocarde en population générale. Enfin, les traitements médicamenteux institués par les cardiologues ont un effet redoutable sur le pronostic et ils sont parfois sous-utilisés ou ils ne contrôlent pas parfaitement le risque. C'est le cas de la notion de risque résiduel où le traitement hypotenseur ne ramène pas le risque de celui qui est traité au risque d'un sujet normotendu. Au total, les nouveaux visages du risque cardiovasculaire sont pléiotropes et amènent à considérer le patient dans sa globalité qu'il s'agisse de ses facteurs de risque propres ou des maladies dont il est porteur. Enfin, tout ceci impose de prendre en considération l'environnement dans lequel le patient vit. ■ • **Que retenir pour la pratique** - F. Silhol ***Avec le soutien de NOVARTIS***
11h00-12h00	Morgiou	**ATELIER INTERACTIF D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE** ***Avec le soutien de TOSHIBA***
12h00-12h30	Auditorium	**LECTURE** Modérateur : G. Jullien (Marseille) • **Les biomarqueurs : from bench to bedside** - F. Diévart (Dunkerque)
12h30-13h45	Endoume	**DÉJEUNER-DÉBAT** - *Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire : les nouveaux défis* Modérateurs : J. Amar (Toulouse), M. Guenoun (Marseille) • **Introduction** • **Epidémiologie et stratification du risque** - B. Vaisse (Marseille) • **Traitement de l'HTA chez le patient à haut risque cardiovasculaire** - J. Amar • **Le rôle de l'observance** - G. Reach (Paris) • **Débat et conclusion** ***Avec le soutien de BAYER HEALTHCARE PHARMACEUTICALS***
12h30-13h45	Frioul	**DÉJEUNER-DÉBAT** - *Profession Cardiologue en 2012* *Rémunération sur objectifs de santé publique* Modérateurs : F. Fossati (Lille), D. Guedj-Meynier (Paris), E. Perchicot (Cavaillon) • **Explication de texte (historique du P4P au CAPI à la rémunération sur objectifs de santé publique)** - F. Fossatti • **En cardiologie…** - E. Perchicot • **Quelle rémunération envisageable ?** - E. Perchicot ***En partenariat avec le CNCF, l'UFCV et le SNSMCV***

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

14h00-15h00 — Callelongue

PLÉNIÈRE - *Un monde « artificiel »*

Modérateurs : O. Hoffman (Paris), P. Lang (Mulhouse)

- **Le sang artificiel : pour bientôt ?** - L. Douay (Paris)

La transfusion sanguine demeure pour de nombreuses situations d'urgence et chroniques, le seul traitement symptomatique. Si dans les pays développés la préoccupation est d'améliorer sans cesse la qualité des produits sanguins – diminuer le risque le risque d'alloimmunisation, fournir des produits sanguins adéquats aux patients de groupes rares, répondre à d'éventuelles situations de crise – dans les pays en voie de développement, le problème est celui de l'accessibilité à des produits sanguins de qualité.
Il s'agit d'un enjeu de santé publique. Malgré 50 années d'effort de recherche, le développement d'un substitut sanguin sécurisé n'est pas atteint. Si l'on ne peut remplacer la nature, pourquoi ne pas « simplement » la copier ?
Les globules rouges peuvent maintenant être cultivés in vitro à partir de plusieurs sources de cellules souches humaines : hématopoïétiques, embryonnaires (ES) ou cellules matures humaines reprogrammées en cellules pluripotentes (*human induced pluripotent stem cells, hiPSC*). La technologie très prometteuse des hiPSC représente une source potentiellement illimitée de GR et ouvre la voie au possible développement d'une nouvelle génération de produits transfusionnels allogéniques.

En admettant que la culture à grande échelle in vitro des GR s'opère efficacement dans un proche avenir, nous décrivons ici un scénario futuriste, mais réaliste, concernant les applications potentielles pour les patients alloimmunisés et ceux ayant un groupe sanguin rare. Nous avons établi que 3 clones d'hiPSC seulement seraient suffisants pour fournir des cellules compatibles à plus que 99 % des patients nécessitant des transfusions de GR.
L'étude du Registre national français des personnes ayant un phénotype/génotype sanguin rare révèle que 15 clones d'hiPSC couvriraient 100 % des besoins des patients d'origine caucasienne. De plus, un seul clone d'hiPSC satisferait 73 % des besoins des patients drépanocytaires alloimmunisés qui nécessitaient jusqu'ici des unités de GR rares cryopréservées.

Ainsi, un nombre très limité de clones de GR non seulement serait en mesure de couvrir les besoins de la plupart des patients alloimmunisés et de ceux ayant un groupe sanguin rare, mais permettrait aussi une politique efficace de prévention de l'alloimmunisation chez les patients polytransfusés. La prochaine étape est de passer à la production industrielle de culots globulaires. L'objectif devrait être atteint d'ici cinq ans. ■

- **Le cœur artificiel : la fin d'un mythe ?** - P. Leprince (Paris)
- **Le pancréas artificiel : un espoir pour les diabétiques ?** - E. Larger (Paris)

14h00-15h00 — Auditorium

SYMPOSIUM - *Les nouveaux anticoagulants : que faire au quotidien ?*

Modérateurs : F. Fossati (Lille), M. Guenoun (Marseille)

- **Nouveaux anticoagulants et tests de coagulation courants : Quels tests demander au biologiste ? Comment les interpréter ? quid de la fonction rénale ?** - I. Elalamy (Paris)
- **Cas cliniques (axés sur la personne âgée)** - O. Hanon (Paris)
- **Registre PREFER-AF : quels enseignements ?** - J-M. Davy (Montpellier)

Avec le soutien de DAIICHI-SANKYO

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

MISE AU POINT - *Surveillance à long terme des patients congénitaux adultes*

14h00-15h00 — Sormiou

Modérateurs : C. Aviérinos (Marseille), M. Ladouceur (Paris)
Sous la Présidence de A. Fraisse (Marseille)

- **Cardiopathies congénitales et grossesse** - P. Moceri (Nice)
- **IRM fonctionnelle dans les cardiopathies congénitales de l'adulte** - B. Bonello (Londres)
- **Principales complications des congénitaux adultes et comment les dépister ?** - P. Aldebert (Marseille)

Les progrès du cathétérisme et de la chirurgie cardiaque ont permis une augmentation significative de l'espérance de vie des patients porteurs d'une cardiopathie congénitale. En Europe, seulement 130 000 patients sont suivis dans un centre spécialisé pour une prévalence estimée entre 1,2 et 2,3 millions. Le risque de décès augmente après 25 ans de façon significative. La 1ère cause de morbi-mortalité chez ces patients est représentée par les troubles du rythme et de la conduction. Ensuite, on retrouve l'insuffisance cardiaque et l'endocardite infectieuse. Enfin l'HTAP, le syndrome d'Einsenmenger et la cyanose qui en découle représentent une évolution classique des patients présentant une persistance de shunt systémico-pulmonaire ou une intervention palliative. Mais, chaque cardiopathie garde une évolution unique empêchant les considérations généralistes. Le dépistage des complications dans cette population reste délicat puisque l'évolution de ces cardiopathies n'est pas bien connue par manque de données de la littérature. L'examen clinique doit être attentif avec un interrogatoire centré sur les modifications de mode de vie du patient. Une connaissance de la cardiopathie et de sa prise en charge antérieure sont indispensables. Ces considérations, associées à un recours facile aux examens complémentaires, notamment IRM cardiaque et angioscanner permettent de dépister la majeure partie de ces complications. Cette population souffre du manque de suivi spécialisé, donnant un regain d'intérêt au réseau de soins de Malformations Cardiaques Congénitales Complexes (M3C). Le spectre de ces cardiopathies est très hétérogène avec pour certaines une nécessité de suivi régulier spécialisé aussi bien à un âge pédiatrique qu'adulte, ce qui soulève plusieurs défauts d'organisation actuels : l'absence de structures de transition et l'absence de spécificité de prise en charge de ces cardiopathies dans les services de cardiologie adulte. ■

ATELIER DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

14h00-15h00 — Morgiou

Modérateurs : G. Dentan (Fontaine les Dijon), G. Haquin (Juvisy sur Orge)

- **IVUS ou FFR pour les lésions intermédiaires coronaires : cas cliniques**
  J-L. Bonnet (Marseille), C. Pouillot (La Réunion)

Introduction

Importance clinique de l'atteinte du tronc commun de la coronaire gauche reconnue depuis 1912 *(JAMA)*.
Depuis plus de 30 ans (1978), on sait que les sténoses du TC augmentent la mortalité chez les patients traités médicalement ou chirurgicalement.
L'angiographie seule des sténoses intermédiaires du tronc commun ne prédit pas de manière satisfaisante leur significativité fonctionnelle (importante variabilité inter- et intraopérateur, divergence avec la nécropsie).
Deux autres techniques invasives ont été utilisées pour déterminer la sévérité des lésions du tronc commun : IVUS et FFR.
Existe-t-il une corrélation IVUS/FFR pour les lésions intermédiaires du tronc commun ?
Deux cas cliniques contradictoires illustrent ce problème…

Discussion

■ En faveur des IVUS : différentes publications (1993 à 2011) démontrent que la sévérité IVUS des sténoses du TC impacte le pronostic.

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

■ *Cut off* 6,0 ou 7,5 mm² pour les indications de revascularisation ?

■ En faveur du FFR (technique exceptionnellement bien validée ; plus de 100 publications dans les revues internationales depuis plus de 15 ans).

Pour le TC, différentes publications (2001 à 2009) montrent l'excellent pronostic des patients traités médicalement si FFR > 0,80.

■ Existe-t-il une corrélation FFR/IVUS ?

Notion de « seuil ischémique » apprécié par les IVUS dans les gros troncs épicardiques.

La mort du mythe du 4 mm² ; plusieurs publications retrouvant des « seuils ischémiques » plus bas (jusqu'à 2 mm²).

En réalité, le seuil de surface IVUS corrélé à une sténose fonctionnelle dépend de la taille de l'artère et surtout de la masse de myocarde perfusée en aval de cette lésion.

L'imagerie de haute définition (OCT) n'apporte pas de bénéfice supplémentaire/IVUS pour les indications de revascularisation coronaire.

Cas particulier de l'IVA : à sévérité angiographique identique, une lésion IVA a 3 à 4 fois plus de chance d'entraîner un FFR < 0,80, que la même lésion située sur l'artère circonflexe ou la coronaire droite.

Conclusion

Les IVUS et le FFR ont chacun leurs limitations.

Les IVUS ne servent pas à poser les indications de revascularisation coronaire, le FFR si.

Pour les indications de revascularisation coronaire : « *physiology trumps anatomy* » et « *Fractional Flow Reserve defeat's intravascular ultrasound* ». ■

C. Pouillot

15h00-16h00 — Auditorium

PLÉNIÈRE - *Que faut-il faire lors du bilan d'un hypertendu ?*

Modérateurs : T. Denolle (Dinard), P. Poncelet (Henin Beaumont)

- **Face à une hypokaliémie ?** - J-P. Fauvel (Lyon)
- **Lors de la découverte d'une masse surrénalienne ?** - L. Groussin (Paris)
- **Face à une sténose de l'artère rénale ?** - G. Bobrie (Paris)
- **Pour dépister une ischémie myocardique ?** - E. Donal (Rennes)

En partenariat avec la Société Française d'HTA

15h00-16h00 — Sormiou

PLÉNIÈRE - *L' amylose en 2012 : diagnostic, imagerie et prise en charge*

Modérateurs : A. Jaccard (Limoges), A. Josseron (La Réunion)

- **Classification et diagnostic des amyloses** - T. Damy (Créteil)

- **Imagerie cardiaque de l'amylose** - D. Mohty (Limoges)

Rôle de l'ETT dans la cardiopathie amyloïde

L'échographie cardiaque est l'examen non invasif d'imagerie le plus pratiqué devant une suspicion d'atteinte cardiaque par l'amylose.

En effet, facile d'obtention, peu onéreuse et rentable, elle permet avec une très bonne sensibilité de poser le diagnostic.

L'atteinte typique est celle d'une cardiopathie restrictive avec 2 petits ventricules, avec épaississement des parois myocardiques (> 12 mm)un aspect granité et brillant du SIV, dont l'absence ne doit pas faire écarter le diagnostic, une fonction systolique souvent préservée,une dilatation biauriculaire, associée à une altération de

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

la fonction atriale, un profil mitral restrictif avec dysfonction diastolique, altération de la relaxation et effondrement des vitesses de paroi au Doppler tissulaire, élévation des pressions de remplissage du VG.
On peut voir dans certains cas : un épaississement valvulaire avec des fuites valvulaires minimes à modérées, Un épanchement péricardique minime est souvent présent.
L'utilisation des nouvelles techniques met en évidence une altération des déformations myocardiques ainsi que le taux de déformation des fibres longitudinales et radiale.
A un stade plus avancé, la fonction VG systolique et la fraction d'éjection baissent ce qui signe un très mauvais pronostic à court terme.
Mais dans certains cas ; l'atteinte cardiaque est plus fruste et tous les éléments échographiques ne sont pas réunis ; mais cela ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'atteinte cardiaque si la suspicion clinique est présente.

Rôle de l'IRM dans la cardiopathie amyloïde
Typiquement, l'IRM cardiaque retrouve des éléments morphologiques équivalents à ceux de l'échographie, avec cependant une meilleure sensibilité, notamment chez les patients peu échogènes ou en cas d'incertitude à l'ETT.
L'infiltration par des dépôts amyloïdes est associée à une prise de contraste de gadolinium myocardiaque tardive, annulaire ou plus rarement focale, caractéristique, avec impossibilité d'annuler le signal du myocarde ; mais là encore, une démarche multiparamétrique doit être suivie afin d'affirmer le diagnostic d'atteinte cardiaque amyloïde.
L'IRM aurait également un intérêt pronostique pour le suivi de ces patients. ■

- **Nouveau pronostic de l'amylose AL, nouveaux traitements** - A. Jaccard

TRIBUNAL DES AFFAIRES DU CŒUR

15h00-16h00 — Callelongue

Modérateurs : J-Y. Fraboulet (Angers), M. Pierre (Nice)

- **Le diagnostic de l'ischémie myocardique**
  L'épreuve d'effort reste utile ? - D. Marcadet (Paris)
  L'écho de stress est la meilleure technique ? - C. Cheilan (Marseille)
- **Dosages du BNP pour le suivi de l'IC ?**
  Oui/Non - P. Jourdain (Pontoise), P. Ambrosi (Marseille)

L'intérêt des dosages répétés du BNP et du NT-proBNP pour guider la prise en charge de l'insuffisant cardiaque n'est pas clairement établi. Dix essais incluant plus de 100 patients chacun ont comparé une prise en charge guidée par le BNP ou le NT-proBNP à une prise en charge traditionnelle.
Sept de ces essais n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux bras pour le critère principal (**STARBRITE**, **TIME-CHF**, **BATTLE-SCARRED**, **PRIMA**, **UP-STEP**, **SIGNAL-HF**, **NORTHSTAR**). Trois essais ont montré que l'utilisation du BNP ou du NT-proBNP diminue le risque d'hospitalisation et/ou de mort liée à l'insuffisance cardiaque (**STARS-BNP**, **Berger**, **PROTECT**). Dans 2 de ces essais, il a été observé de plus fortes doses d'IEC et/ou de bêtabloquants et/ou de spironolactone dans le bras BNP. Des métaanalyses n'incluant pas plusieurs essais récents aux résultats neutres ont suggéré que la stratégie BNP diminue la mortalité totale chez l'insuffisant cardiaque.
Ces essais se heurtent tous aux mêmes difficultés méthodologiques : effectifs insuffisants pour démontrer un effet sur les critères durs et surtout absence d'aveugle. De plus, la fréquence du suivi était plus importante dans le bras BNP dans certains essais. Enfin, certains de ces essais ont été réalisés à une époque où les

vendredi 19 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

cardiologues n'étaient pas encore tous convaincus de l'intérêt d'utiliser les doses les plus fortes tolérées de bêtabloquant ou d'IEC.

Ce résultat globalement neutre n'est pas surprenant, pour 2 raisons. Tout d'abord, les concentrations en BNP ou NT-proBNP varient nettement d'une semaine à l'autre chez le même insuffisant cardiaque stable, à cause des variations de la fonction rénale et à cause de la variabilité liée à la méthode dosage.

A telle enseigne que certains auteurs proposent de ne tenir compte d'une variation de BNP que lorsqu'elle excède 25 % pour le NT-proBNP ou 40 % pour le BNP. Par ailleurs, un interrogatoire, un examen soigneux et la biochimie de routine sont au moins aussi performants que le dosage des peptides natriurétiques pour adapter la thérapeutique. En particulier, l'adaptation des doses d'IEC ou de bêtabloquant est essentiellement fondée sur la tolérance. ■

P. Ambrosi

15h00-16h00	Morgiou	**ATELIER** - *Prothèses valvulaires* Modérateurs : P. Arnold (Mulhouse), P. Jauffrion (Villejuif) • **Situations difficiles en pratique clinique** - M-C. Malergue (Paris), P. Maribas (Le Chesnay)

samedi 20 octobre

8h30-9h30	Callelongue	**PLÉNIÈRE** - *La réadaptation cardiaque en question* Modérateurs : E. Perchicot (Cavaillon), M. Raphael (Aubagne) • **La rééducation en hôpital de jour** - J-H. Bertrand (Orange) • **Les nouvelles recommandations en rééducation** - J-M. Feige (Orange) ***En partenariat avec l'Amicale des Cardiologues du Pays du Mistral***
8h30-9h30	Auditorium	**PLÉNIÈRE** - *Comment je me trompe facilement* Modérateurs : F. Silhol (Marseille), P. Rossi (Marseille) • **Comment je me trompe devant un ECG du sportif ?** - K. Caucino (Marseille)

L'enregistrement d'un tracé électrocardiographique chez le sportif a pour but de dépister un certain nombre de cardiopathies asymptomatiques, potentiellement responsables de mort subite d'effort.

Cependant, l'entraînement physique intensif peut, dans un certain nombre de cas, générer des modifications structurelles et électrophysiologiques du myocarde qui peuvent modifier les tracés ECG et en imposer pour une authentique cardiopathie. Cela est d'autant plus vrai qu'il s'agit d'un athlète non caucasien, [1] masculin [2] et pratiquant un sport à haute contrainte en endurance. Ces variantes électrocardiographiques sont attribuées en grande partie aux variations de la balance autonomique en faveur d'une hypervagotonie et hyposympathicotonie. [3]

Néanmoins, certains troubles de la repolarisation qu'il est classique d'observer chez les sportifs entraînés, comme la repolarisation précoce, ne doivent pas être systématiquement minimisés en raison de leur possible incrimination dans certaines fibrillations ventriculaires dites idiopathiques. [4]

Une meilleure connaissance de ces anomalies mineures doit permettre d'éviter un certain nombre de disqua-

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

lifications abusives, inacceptables pour un sportif, qu'il soit professionnel ou amateur. Cette méconnaissance continue, à l'heure actuelle, à conduire à l'éviction de la compétition de sportifs sans aucune cardiopathie sous-jacente, avec les conséquences désastreuses que cela engendre pour leur carrière et leur psychisme. ■

[1] DiPaolo FM, Pellicia A. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Mar.
[2] Erz G, Kramer U. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012 Jun.
[3] Sztajzel J, Bayes De Luna J. *Sports Med Phys Fitness* 2008 Dec.
[4] Miyazaki S, Shah AJ, Haïssaguerre M. *Circ J.* 2010 Oct;74(10):2039-44.

- **Comment je me trompe avec mes anti-agrégants en consultation ?** - V. Haddad (Marseille)
- **Comment je me trompe quand je dose la Troponine ?** - M-P. Giacomoni (Marseille)
- **Comment je me trompe en évaluant la fonction VG en échographie ?** - C. Cheilan (Marseille)
- **Comment je me trompe lors de la découverte d'une fibrillation auriculaire ?** - F. Franceschi (Marseille)

En partenariat avec l'AMICAL

8h30-9h30 — Morgiou

ATELIER INTERACTIF D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

Avec le soutien de GENERAL ELECTRIC

9h30-10h30 — Auditorium

PLÉNIÈRE - *Arythmies cardiaques et sport*

Modérateurs : A. Ducardonnet (Paris), J-C. Verdier (Paris)

- **Troubles du rythme et plongée** - V. Lafay (Marseille)

Tout trouble du rythme survenant en plongée peut avoir des conséquences dramatiques pour le plongeur ainsi que ses accompagnants. Or, nous observons une augmentation des décès en plongée, ce qui doit interpeler le cardiologue. Ils concernent des plongeurs le plus souvent confirmés, et les principales circonstances favorisantes sont le froid, la profondeur et le stress psychologique.

La plongée favorise l'émergence de troubles du rythme en raison de stimulations paradoxales, sympathiques et parasympathiques.

Il existe une augmentation du travail cardiaque due à l'accroissement du retour veineux, mais aussi de la postcharge due au froid et à l'élévation des pressions partielles d'oxygène (la profondeur).

Dans le même temps, on observe un ralentissement de la fréquence cardiaque due à une forte stimulation parasympathique secondaire à l'immersion surtout de la face d'autant plus que l'eau est froide, et aux pressions d'oxygènes élevées.

La plongée est donc un modèle expérimental qui teste une augmentation des contraintes de la balance neurovégétative. Elle renforce deux sommets du triangle de Coumel, pour autant qu'un substrat existe, il ne demandera qu'à s'exprimer.

Le rôle du cardiologue est, en amont, de détecter une cardiopathie potentiellement arythmogène, mais aussi, en aval, de conseiller un plongeur présentant un trouble du rythme.

Il doit estimer le risque en fonction du trouble du rythme, de sa tolérance, de la potentialité de dégénérescence et de la cardiopathie sous-jacente.

Les recommandations de la Fédération http://medical.ffessm.fr sont une aide précieuse pour le cardiologue. Elles sont basées sur les publications pour la compétition de 2005 et adaptées à la plongée.

Il est toujours préférable de donner du temps au temps d'observation et de réflexion plutôt que d'annoncer une contre-indication péremptoire et définitive.

Que le plongeur mette sa vie en danger est une chose, mais il doit toujours se souvenir qu'il met aussi celle des autres en péril. ■

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

- **Arythmies et altitude** - S. Doutreleau (Strasbourg)
- **Quel pacemaker pour un patient sportif ?** - G. Macaluso (Marseille)

Un patient porteur d'un pacemaker renvoie souvent l'image d'un handicap contre-indiquant une activité sportive. Pourtant le sport est recommandé pour ces patients sans anomalie cardiaque structurale associée, à condition de tenir compte de certaines spécificités, lors de l'implantation, du choix du matériel et de la programmation.

Le risque traumatique au niveau du boîtier est plus théorique que réel.

Les sondes sont plus à risque, essentiellement au niveau du passage dans l'angle costoclaviculaire lors de certains mouvements, comme le service au tennis.

La détection de myopotentiels est rare à l'étage ventriculaire, mais potentiellement dangereuse lors de la pratique de sport à risque, chez un patient stimulodépendant.

Particularités de l'implantation

Pour les sondes, l'abord céphalique sera privilégié, puis, si échec, ponction veineuse sous-clavière en médioclaviculaire.

Le boîtier sera implanté en sus pectoral gauche pour les droitiers plutôt qu'en rétropectoral afin d'éviter la détection de myopotentiels, de même les sondes seront programmées en bipolaire dans les deux chambres.

La programmation des pacemakers chez le sportif

La supériorité du mode DDDR en termes de performance à l'effort est indiscutable.

L'épreuve d'effort, indispensable pour une programmation optimisée, est pourtant sous-utilisée. Un test d'effort mettra souvent en évidence, une fréquence cardiaque maximale programmée insuffisante, induisant un comportement du boîtier en Luciani-Wenckebach électronique en fin d'effort.

Le point de 2/1 doit être également le plus élevé possible.

La programmation du capteur est plus difficile à affiner en laboratoire.

Toutefois, les pacemakers modernes utilisent le couplage d'un capteur asservi à la ventilation et d'un accéléromètre permettant d'obtenir une réponse chronotrope proche du profil physiologique. ■

En partenariat avec le Club des Cardiologues du Sport

TRIBUNAL DES AFFAIRES DU CŒUR

9h30-10h30 — Callelongue

Modérateurs : C. Breton (Essey-lès-Nancy), J. Chevrier (Epinal)

- **Traitement de la sténose du tronc commun coronaire gauche**
  - Place de la chirurgie - A. Vaillant (Marseille)

La chirurgie reste le meilleur traitement des sténoses du Tronc Coronaire Gauche (TCG). Depuis les années 1980, toutes les études ont montré la supériorité de la chirurgie (conclusion notamment d'une métaanalyse publiée dans *The Lancet* 1994). Au cours des dix dernières années, la cardiologie interventionnelle a bénéficié de progrès importants laissant envisager l'angioplastie comme alternative possible.

Depuis, malgré des difficultés dans l'interprétation des résultats, la chirurgie est restée le traitement de référence : 7 études prospectives randomisées publiées entre 1999 et 2003 retrouvent en moyenne 25 % d'événements indésirables un an après implantation de stent (10 % pour la chirurgie). Ces études ont abouti aux recommandations conjointes de l'ACC/AHA en 2004 puis de l'ESC/EACTS en 2010 favorables à la chirurgie. L'angioplastie ne réussissant pas à prouver sa non-infériorité à cause d'un taux de réintervention plus important (entre 10 et 28 %).

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

Enfin dans la dernière étude, prospective randomisée (**Syntax**) : la non-infériorité de l'angioplastie ne peut toujours pas être démontrée à un an comme à trois ans. Certes lorsque l'on regarde plus précisément les sous-groupes, les événements indésirables dans le groupe angioplastie sont plus en relation avec la complexité des lésions et la gravité du score Syntax qu'avec la localisation des lésions sur le TCG.
La chirurgie reste donc bien le traitement de référence. L'angioplastie pouvant être envisagée à condition de sélectionner les dossiers. Les patients, conseillés par une équipe pluridisciplinaire « interventionnelle » constituée d'un cardiologue interventionnel et d'un chirurgien cardiaque, mais aussi d'un anesthésiste et d'un cardiologue médical, seront a priori opérés ; certains d'entre eux, sélectionnés, pourront bénéficier d'une alternative à la chirurgie. ■

- Place de l'angioplastie - P. Rossi (Marseille)

• Faut-il associer un DAI à toute resynchronisation électrique :
Oui - P. Sbragia (Marseille) / Non - A. Lazarus (Saint-Cloud)

La resynchronisation cardiaque est devenue une technique majeure, son histoire ayant débuté il y a 18 ans, avec la démonstration au fil des études de sa capacité à améliorer la capacité fonctionnelle des patients répondeurs, mais aussi leur espérance de vie.
Faut-il y associer systématiquement une fonction de défibrillation ? Clairement non si le patient n'a pas d'indication de défibrillation en prévention secondaire !

Les raisons à cela sont nombreuses :
■ **Coût :** en France, un défibrillateur resynchronisateur (CRTD) coûte 14 850 € TTC contre 4000 € TTC pour un « simple » resynchronisateur (CRTP), auquel il faut ajouter le surcoût d'une sonde de défibrillation (1 500 € TTC vs 540 € TTC pour une sonde de stimulation).
■ **Encombrement physique :** un CRTP pèse moins de 30 g pour un volume de 14 cm³ lorsqu'un CRTD aligne 100 g et 40 cm³. Chez un individu de faible corpulence, il devient difficile de masquer la présence du défibrillateur.
■ **Le défibrillateur est un colosse aux pieds d'argile :** les sondes de défibrillation restent un maillon faible du système, avec des défaillances croissantes au fil des ans, à l'origine d'une bonne partie des thérapies inappropriées.
■ **Qualité de la resynchronisation cardiaque :** classiquement implantées à l'apex du VD, les sondes de défibrillation n'assurent peut-être pas une resynchronisation mécanique aussi satisfaisante qu'un CRTP avec une sonde VD en position septale ou infundibulaire.
■ **Pas de gain de survie démontré avec un CRTD/CRTP :** les données de survie avec un CRTP (étude **CARE-HF**) sont comparables à celle d'un CRTD (étude **COMPANION**), aucune étude prospective randomisée n'ayant été faite pour comparer ces appareils en termes de mortalité.
Dans ces conditions, on se doit d'adapter le type de prothèse de resynchronisation aux caractéristiques de chaque patient et en aucun cas ne faire le choix systématique d'implanter un CRTD. ■

9h30-10h30	Morgiou	**ATELIER INTERACTIF D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE** ***Avec le soutien de GENERAL ELECTRIC***
10h30-11h00		**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
11h00-12h00	Auditorium	**PLÉNIÈRE** - *Registres collaboratifs et pratiques cardiologiques*

Modérateurs : M. Guenoun (Marseille), M. Hanssen (Haguenau)

- **Que nous apprennent les registres sur l'irradiation en cardiologie interventionnelle et comment la réduire ?** - J-L. Georges (Nancy)
- **Education des patients implantés d'un stimulateur cardiaque : résultats d'une enquête multicentrique**
  W. Amara (Montfermeil)

Les idées reçues sont fréquentes concernant les activités autorisées ou contre-indiquées chez les patients implantés de stimulateurs cardiaques. Un registre multicentrique a été mené afin d'évaluer les connaissances des patients concernant leurs activités de la vie courante et le suivi.

Matériel et méthodes

Une enquête multicentrique a été menée dans 8 centres français entre janvier 2011 et janvier 2012. Dans chaque centre, les patients ont reçu les informations usuelles avant et après mise en place du stimulateur cardiaque, délivrées par les infirmières et les médecins.
Un à sept jours après l'implantation, un questionnaire a été remis à tous les patients afin d'évaluer les perceptions les patients sur les stimulateurs cardiaques, les risques associés à l'implantation, le suivi cardiologique, ainsi que leur mode de vie après implantation (activités quotidiennes, utilisation des appareils électriques).

Résultats

L'étude a inclus 185 patients. L'âge moyen était de 75,4 + 10,5 ans (40-93 ans). On note que 87 % des patients bénéficiaient d'une primo-implantation. 75 % des patients déclarent avoir reçu des informations et 80 % avoir signé un formulaire de consentement en périopératoire.
Plusieurs patients pensent que de nombreuses activités de la vie quotidienne sont dangereuses tels que dormir du côté du stimulateur cardiaque (12 %), la natation (15 %), la conduite automobile (17 %), le passage à travers les portiques antivol des magasins (47 %). 38 % des patients pensent qu'ils peuvent utiliser les plaques à induction ou encore réaliser la soudure à l'arc (32 %).
Concernant la réalisation des examens d'imagerie médicale, 8 % des patients pensent ne pas pouvoir bénéficier de scanners ni de radiographies (5 %) ni d'échocardiographies (6 %). Tandis que 38 % des patients ignorent la contre-indication à réaliser une IRM .
En ce qui concerne le suivi médical, 11 % des patients pensent que l'implantation d'un pacemaker les dispense du traitement médical et 17 % du suivi cardiologique .
En analyse univariée, on retrouve comme facteurs associés significativement aux fausses perceptions sur les stimulateurs cardiaques : un âge supérieur à 75 ans et la primo-implantation.

Conclusion

Les résultats de ce registre national révèlent les idées reçues persistent chez des patients implantés récemment d'un stimulateur cardiaque. Cette étude souligne la nécessité d'une meilleure information de nos patients afin d'améliorer leurs connaissances et leur permettre de mener une vie normale. ■

- **La télécardiologie : où en est**-on de son utilisation en routine chez les patients implantés d'un PM/DAI ?
  A.Lazarus (Saint-Cloud)

En partenariat avec le Collège National des Cardiologues Hospitaliers (CNCH)

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

PLÉNIÈRE - *Qu'avons-nous appris en 2012 pour notre pratique quotidienne ?*

11h00-12h00 — Callelongue

Modérateurs : G. Moubarak (Paris), C. Szymanski (Douai)

- **En rythmologie** - A. Rosier (Massy)
- **En cardiologie interventionnelle et facteurs de risque** - N. Amabile (Plessis-Robinson)
- **En insuffisance cardiaque et valvulopathies** - P. Garcon (Paris)

Insuffisance cardiaque

Cette année, plusieurs essais thérapeutiques se sont révélés décevants, tant dans l'insuffisance cardiaque systolique, que dans l'insuffisance cardiaque à fonction VG conservée. Citons l'éplérénone qui trouve sans place dans l'insuffisance cardiaque chronique à fonction VG altérée (**EMPHASIS-HF**).

La resynchronisation confirme son efficacité chez les patients en stade 2 de la NYHA, avec l'essai RAFT, et entre ainsi dans les nouvelles recommandations de prise en charge de l'insuffisance cardiaque de l'ESC parues cette année.

Les stratégies de suivi basées uniquement sur les peptides natriurétiques, ou sur les paramètres de télémédecine recueillis par un défibrillateur ou un stimulateur cardiaque sont peu concluantes. L'accent est mis sur l'éducation et la prise en charge par un réseau (ville-urgence-hôpital), qui semble plus efficace pour diminuer les réhospitalisations.

Valvulopathies

Dix ans après l'implantation de la première valve implantable par le Pr Cribier et son équipe, la technique se diffuse rapidement. Le taux d'AVC reste toutefois préoccupant (8,3 % à 1 an dans le groupe TAVR, versus 4,3 % dans le groupe chirurgie dans **PARTNER B**). Un effort est donc nécessaire pour mieux comprendre la physiopathologie de ces AVC et tenter d'en diminuer le risque.

Une étude canadienne rapporte une mortalité effective beaucoup plus faible que celle prévue par le STS score, dans une population de près de 250 octogénaires, et questionne ainsi le bien-fondé de ce score pour poser l'indication d'un TAVI.

Grâce à une analyse détaillée en ETO préopératoire et à une collaboration étroite entre les cardiologues et les chirurgiens, la réparation aortique donne très bons résultats à 5 ans sur les prolapsus uniques de cusp aortique.

La valve mitrale est également à l'honneur avec les études **EVEREST** et le mitraclip. Les résultats sont cependant moins spectaculaires que ceux du TAVI. A court terme, la procédure semble être une alternative envisageable pour les patients sévères, récusés pour la chirurgie. Les indications, la sécurité du dispositif et la pérennité des résultats à long terme méritent d'être précisées. ■

En partenariat avec le Club des Jeunes Cardiologues

ATELIER D'ECHOCARDIOGRAPHIE

11h00-12h00 — Morgiou

Modérateurs : K. Bouchlaghem (Marseille), J-M. Donnadieu (Marseille)

- **Comment j'évalue la fonction diastolique VG ?** - F. Thury (Marseille), C. Parsai (Ollioules)

Les anomalies de la fonction diastolique jouent un rôle clé dans l'apparition des signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque. 30 % des insuffisants cardiaques ont une FEVG normale suggérant l'impact important de la dysfonction diastolique.

Trois types de paramètres échocardiographiques sont reconnus : les paramètres conventionnels (flux transmitral, flux veineux pulmonaire), récents et les indices combinés.

L'analyse du flux mitral permet de mesurer l'onde E, l'onde A, E/A (1-2), le Temps de Décélération Mitrale (TDM : 200 ± 30 ms), le Temps de Relaxation IsoVolumique (TRIV : 60-100 ms), la durée de l'onde A mitrale (à

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation

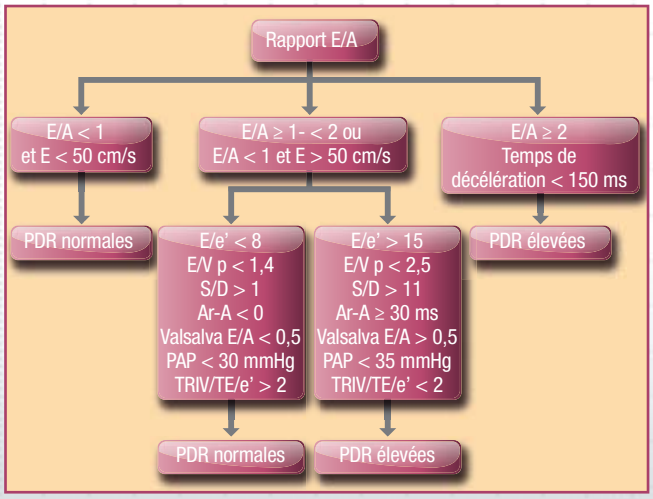


Figure 1. Pressions de remplissage etFEVG altérée.

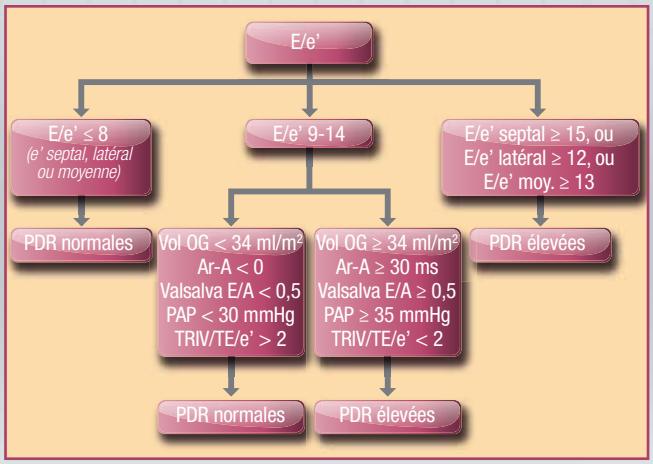


Figure 2. Pressions de remplissage et FEVG normale.

corréler avec l'onde A pulmonaire), le temps de remplissage, l'ITV de l'onde A et du flux transmitral permettant d'extraire la fraction de remplissage auriculaire.

L'âge, la fréquence cardiaque et les conditions de charge influencent ces paramètres.

Le flux veineux pulmonaire permet d'obtenir l'onde S, l'onde D, S/D(> 1), la fraction systolique (ITV de l'onde S/ITV de l'onde S + ITV de l'onde D, > 55 %), l'onde A pulmonaire (Ar < 35 cm/s) et la durée de l'onde A pulmonaire (durée de Ar < durée de A).

Les paramètres récents comprennent la vitesse de propagation du flux de remplissage en mode TM (Vp) et la vitesse de déplacement de l'anneau mitral en Doppler TIssulaire (DTI).Vp (> 50 cm/s) est moins dépendante de la précharge que le flux transmitral. E/Vp est proportionnel à la pression de l'OG (E/Vp > 2,5 prédisant une pression capillaire bloquée > 15 mmHg en présence d'une dysfonction VG).

La vitesse de déplacement de l'anneau mitral en DTI comprend la vitesse systolique (S), protodiastolique (e' > 8cm/s) et télédiastolique (a').

E/e' permet d'estimer les pressions de remplissage (PDR)en présence d'une cardiopathie (E/e' < 8 = PDR normales, > 15 = PDR élevées).

La durée entre le début de l'onde E et e' (TE-e') permet d'évaluer les PDR lorsque E/e' est limité ou non conclusif. TRIV/ TE-e' < 2 identifie une élévation des PDR.

L'association de tous les paramètres décrits permet d'évaluer :

1) les pressions de remplissage ;

2) de grader le degré de dysfonction diastolique. ■

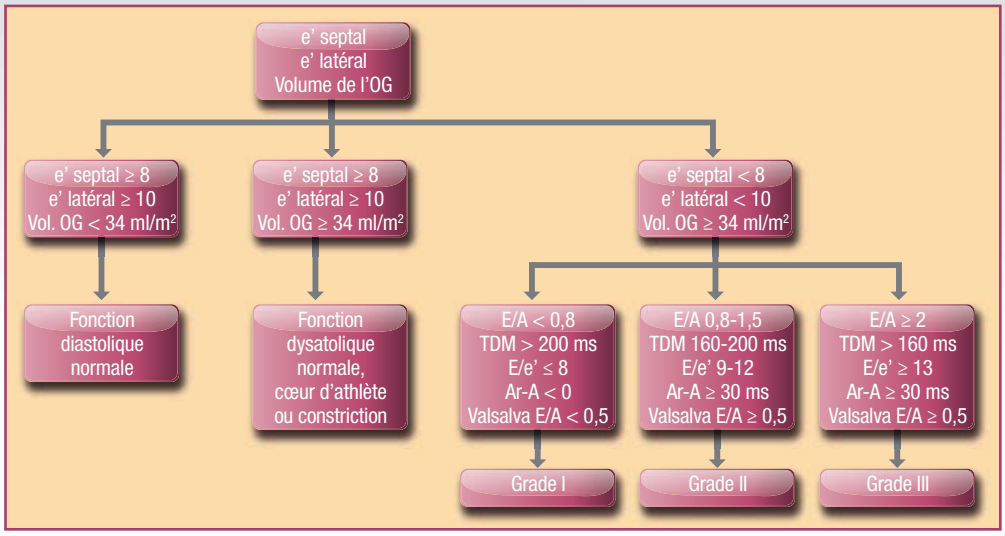


Figure 3. Degré de dysfonction diastolique

samedi 20 octobre

Horaire	Lieu	Manifestation
		LECTURE
12h00-12h30	Auditorium	Modérateur : J.Tricoire (Toulouse) • **Les cellules souches à visée myocardique** - P. Henon (Mulhouse) Depuis 2002, plus de 2 000 Infarctus du Myocarde (IM) ont été traités par réinjection de « cellules-souches » autologues, au cours d'essais pilotes puis randomisés. Si, dans l'ensemble, leurs résultats dessinent une tendance indiscutable à l'amélioration de la fonction cardiaque après ce type de traitement, ils sont néanmoins très disparates, influencés par différents facteurs : 1) La source cellulaire ■ les myoblastes issus de muscle squelettique n'ont pas montré d'efficacité significative, associés en outre à la survenue fréquente d'arythmie supraventriculaire ; ■ les cellules mononuclées (MNCs) de la moelle osseuse, utilisées dans les 2/3 des essais constituent une « soupe » de cellules ne contenant le plus souvent que peu de cellules d'« intérêt » qui sont : - les cellules mesenchymateuses (1/10 000 MNCs), capables d'induire une neoangiogénèse dans un tissu cardiaque hiberné, mais pas de régénérer un tissu irrémédiablement lésé. - les cellules CD34+ (~1% des MNCs) qui semblent pouvoir à la fois régénérer et revasculariser la lésion cardiaque ischémique. Elles peuvent être collectées en beaucoup plus grand nombre à partir du sang circulant après mobilisation par facteur de croissance. 2) La voie de réinjection cellulaire La réinjection intramyocardique directe semble être nettement plus efficace que la voie intracoronaire. 3) Le nombre de cellules d'intérêt réinjectées, insuffisant dans la plupart des essais. 4) La sévérité de l'IM, souvent trop modérée pour pouvoir observer une amélioration significative. En outre, en cas d'insuffisance cardiaque avérée, l'amélioration n'est que très modérée. Dès 2002, nous avions réalisé un essai pilote consistant à réinjecter directement dans la lésion cardiaque de patients atteints d'IM sévère leurs propres cellules CD34+ sanguines préalablement collectées par cytaphérèse. Devant les résultats spectaculaires de cet essai (régénération anatomique et fonctionnelle de la zone infarcie, amélioration moyenne de la fraction d'éjection de 72 % à 4 ans), nous vulgarisons maintenant ce procédé thérapeutique en proposant un automate de production de greffons CD34+ à partir d'un simple échantillon sanguin prélevé chez le patient après IM. Un essai clinique international devra valider ce processus thérapeutique « de rupture ». ■
13h00		**DÉJEUNER**

Hypertension artérielle difficile en médecine générale : l'étude AVANT'AGE

Jacques Blacher. *Paris*

L'hypertension artérielle touche un adulte sur trois dans le monde d'après le dernier rapport de l'OMS. [1] On comprend donc aisément que cette hypertension artérielle représente le premier motif de consultation à la fois en médecine cardiologique, mais aussi en médecine générale.

De nombreuses études préalables ont montré que les hypertendus pris en charge en cardiologie étaient des hypertendus à risque cardiovasculaire accru ; en particulier, l'étude Colhyge [2] a montré que les hypertendus suivis en cardiologie étaient fréquemment des hypertendus diabétiques, des hypertendus coronariens ou dans une autre situation de prévention secondaire et ils avaient fréquemment un retentissement viscéral de leur hypertension artérielle (hypertrophie ventriculaire gauche, fuite urinaire d'albumine, insuffisance rénale).

L'étude Avant'age avait un double objectif :

Tout d'abord, de juger des caractéristiques des hypertendus suivis en médecine générale, hypertendus pour lesquels le médecin généraliste décidait d'une modification thérapeutique, soit pour insuffisance d'effet, soit pour effet indésirable de la thérapeutique ; parallèlement aux caractéristiques de ces patients, le niveau de risque cardiovasculaire a été calculé.

Dans sa partie longitudinale, l'étude Avant'age avait pour ambition de juger de l'effet sur les chiffres tensionnels de l'ajout d'une association Perindopril et Amlodipine à la stratégie antihypertensive en place.

710 médecins généralistes ont participé à l'étude et ont chacun inclus leurs dix hypertendus difficiles consécutifs.

Avant'age transversal : photographie de la population hypertendue difficile en médecine générale

Les 710 médecins généralistes participants ont finalement inclus 7 032 patients ; 58 % d'hommes, un âge moyen (± déviation standard (DS)) de 62 ± 12 ans. Il a été noté une prévalence relativement importante des facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'hypertension artérielle, notamment 15 % de fumeurs, 26 % d'obèses, 23 % de diabétiques, 12 % de patients porteurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche et 5 % d'insuffisants rénaux *(figure 1)*. Les traitements médicamenteux sont détaillés dans la *figure 2*.

Dans le sous-groupe des 4 697 patients en prévention primaire âgés de 30 à 74 ans, la formule de calcul du risque cardiovasculaire global selon l'échelle de Framingham a été appliquée. [3]

Figure 1.

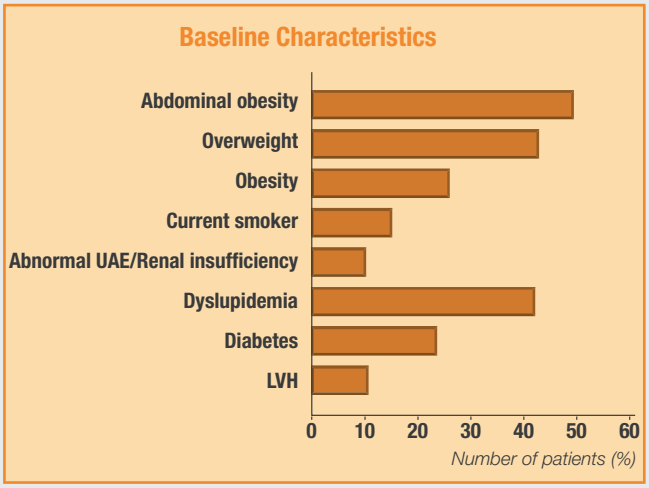


Figure 2.

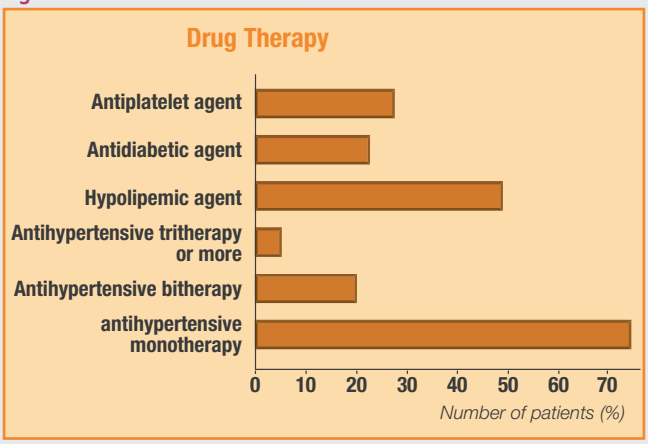
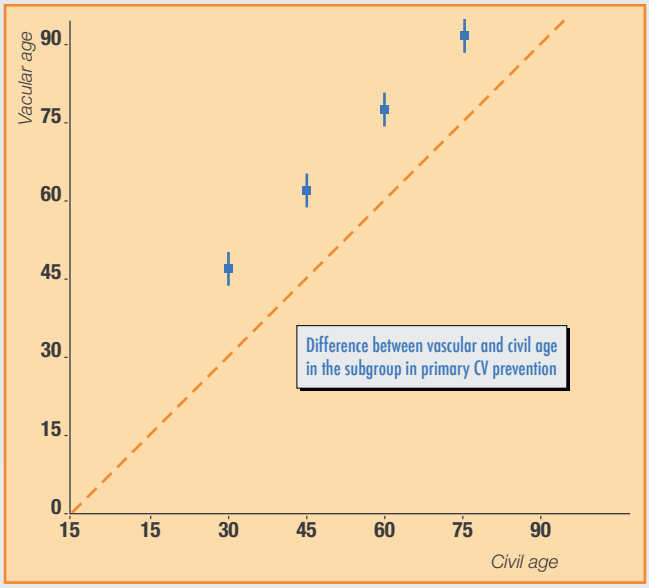


Figure 3.



Le niveau moyen de risque cardiovasculaire de cette population était de 25 ± 14 %. Parallèlement, le calcul de l'âge vasculaire a montré un âge supérieur de 13 à 28 ans à l'âge civil *(figure 3)*.

Finalement, cette situation d'hypertension artérielle difficile en médecine générale, à savoir la nécessité de modifier le traitement antihypertenseur, en raison d'une insuffisance d'efficacité et/ou d'une mauvaise tolérance est associée à un risque cardiovasculaire élevé nécessitant, au-delà de la réduction tensionnelle et de l'optimisation du traitement antihypertenseur, une stratégie visant à réduire le risque cardiovasculaire ciblant aussi les facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'hypertension artérielle.

Etude Avant'age longitudinale – Ajout d'une association d'antihypertenseur : bénéfice tensionnel et ses déterminants

6 256 patients ont reçu une association de Perindopril et d'Amlodipine à l'un de ses 4 dosages (5/5, 5/10, 10/5 ou 10/10 mg). Le contrôle tensionnel à trois mois a montré une réduction moyenne (± DS) de 20 ± 12 mmHg de pression artérielle systolique de 11 ± 10 mmHg de pression artérielle diastolique entrainant un contrôle tensionnel chez 62 % des patients. La réduction tensionnelle était significativement plus faible chez les patients obèses ($p < 0,003$) et chez les diabétiques ($p < 0,001$). L'analyse multilinéaire a montré qu'après ajustement sur le niveau tensionnel initial et l'âge, l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille restaient des déterminants significatifs des réductions tensionnelles à la fois systolique et diastolique ($p < 0,04$).

Finalement, l'association Perindopril et Amlodipine a permis le contrôle de 62 % des patients ; le niveau tensionnel initial et l'obésité étant les déterminants principaux du contrôle tensionnel.

Perspectives

Finalement, l'étude Avant'age dans ses aspects transversaux et longitudinaux a mis en exergue le niveau de risque cardiovasculaire élevé des hypertendus difficiles pris en charge en médecine générale, ainsi que l'efficacité d'une stratégie associant deux antihypertenseurs en un seul comprimé, notamment le Perindopril et l'Amlodipine.

Cette étude confirme que, même en médecine générale, l'hypertension artérielle est fréquemment associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, générant chez les patients un risque cardiovasculaire global important.

Malheureusement, l'extrême banalité de cette pathologie ainsi que la fréquence importante du non-contrôle tensionnel sous traitement émousse la réactivité des cliniciens qui succombent facilement à une insuffisance de moyens mis en œuvre, autrement nommée inertie thérapeutique.

Certes, par son inertie, le médecin est en partie responsable du mauvais contrôle tensionnel en population ; néanmoins, les patients, avec une observance pas toujours parfaite, ont probablement leur part de responsabilité.

Malgré le caractère ouvert de la partie longitudinale de l'étude Avant'age, cette étude pousse à l'utilisation plus large des associations fixes d'antihypertenseurs dont l'objectif est bien entendu d'améliorer l'efficacité des médicaments, mais aussi d'améliorer l'observance des patients grâce à une réduction du nombre de comprimés et un effet plus important, plus visible et plus satisfaisant sur les chiffres de pression artérielle.

De nombreux efforts restent à faire si on veut, selon les souhaits du Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle, arriver à deux hypertendus sur trois contrôlés en 2015. Ce n'est qu'en conjuguant les efforts des médecins généralistes et des médecins spécialistes que cet objectif particulièrement ambitieux pourra être atteint.

Rendez-vous en 2015 ! ■

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Statistiques sanitaires mondiales. Edition Organisation Mondiale de la Santé ; Mai 2012.

[2] Blacher J, Peroz-Froz J, Huberman JP, Ferrini M, Jullien G, Guenoun M, Guedj-Meynier D. Ambulatory hypertensives treated by cardiologists in France. (submitted).

[3] Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J.* 1991;121:293-8.

Procoralan®

Ivabradine

Nouvelle Indication[1]

Insuffisance cardiaque chronique

“ Traitement de l’insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique,

chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm,

en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants, ou en cas de contre-indication ou d’intolérance aux bêtabloquants.”

PROCORALAN 5 mg : comprimés pelliculés sécables. **PROCORALAN 7,5 mg :** comprimés pelliculés. **Composition :** Ivabradine 5 mg ou 7,5 mg. EEN : lactose. **Indications :** Traitement de la maladie coronaire : Traitement symptomatique de l’angor stable chronique chez l’adulte coronarien en rythme sinusal. L’ivabradine est indiquée : - chez les adultes présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants, - ou en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm. Traitement de l’insuffisance cardiaque chronique : L’ivabradine est indiquée dans le traitement de l’insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants ou en cas de contre-indication ou d’intolérance aux bêtabloquants. **Posologie et mode d’administration * :** Traitement de la maladie coronaire : la posologie initiale recommandée est de 5 mg d’ivabradine 2 fois/j par voie orale, une prise le matin et une le soir au cours des repas. Après 3 à 4 semaines de traitement, la poso. peut être augmentée à 7,5 mg 2 fois/j, selon réponse thérapeutique. Si la fréquence cardiaque (FC) de repos descend en dessous de 50 bpm ou si symptômes liés à la bradycardie, la dose doit être diminuée en sachant qu’une posologie de 2,5 mg 2 fois/j peut être envisagée. Le traitement doit être interrompu si la FC reste < 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. Traitement de l’insuffisance cardiaque chronique : instaurer traitement uniquement chez les insuffisants cardiaques stables. La poso. initiale recommandée est de 5 mg d’ivabradine 2 fois/j. Après 2 semaines de traitement, la poso. peut être augmentée à 7,5 mg 2 fois/j si FC de repos persiste au-dessus de 60 bpm, ou diminuée à 2,5 mg 2 fois/j si FC de repos persiste en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie. Si la FC est comprise entre 50 et 60 bpm, la poso. de 5 mg 2 fois/j peut être maintenue. Si, durant le traitement, la FC de repos descend de façon persistante en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie, la dose doit être diminuée à la poso. inférieure. Si la FC de repos persiste au-dessus de 60 bpm, la poso. peut être augmentée à la poso. supérieure. Le traitement doit être interrompu si la FC reste inférieure à 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. Instaurer le traitement à 2,5 mg 2 fois/j chez le sujet âgé de 75 ans et plus. Utiliser avec précaution chez l’insuffisant hépatique modéré et l’insuffisant rénal si $Cl_{créat}$ < 15 ml/min. Pas de données disponibles chez les enfants de moins de 18 ans. CTJ : 2,26 €. **Contre-indications :** Hypersensibilité connue à la substance active ou à l’un des excipients ; Fréquence cardiaque de repos < 60 bpm avant le traitement ; Choc cardiogénique ; Infarctus aigu du myocarde ; Hypotension sévère (< 90/50 mmHg) ; Insuffisance hépatique sévère ; Maladie du sinus (« sick sinus syndrome ») ; Bloc sino-auriculaire ; Insuffisance cardiaque instable ou aiguë ; Patient pacemaker-dépendant (fréquence cardiaque exclusivement imposée par le pacemaker) ; Angor instable ; Bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré (BAV III) ; Association à des inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 tels que les antifongiques azolés (kétoconazole, itraconazole), les antibiotiques de la famille des macrolides (clarithromycine, érythromycine *per os*, josamycine, télithromycine), les inhibiteurs de protéases (nelfinavir, ritonavir) ou la néfazodone ; Grossesse, allaitement. **Mises en garde et précautions d’emploi * :** arythmies cardiaques ; patients avec BAV du 2e degré ; patients présentant une bradycardie ; Assoc. avec inhibiteurs calciques réduisant la FC (vérapamil/diltiazem) ; l’insuffisance cardiaque doit être stabilisée avant d’envisager un traitement avec l’ivabradine ; insuffisants cardiaques de classe NYHA IV ; AVC ; fonction visuelle ; patients hypotendus ; fibrillations auriculaires ; patients présentant un QT long congénital ou traités par des médicaments allongeant le QT ; patients hypertendus nécessitant une modification de leur traitement antihypertenseur ; contient du lactose. **Interactions * :** *Assoc. contre-indiquée :* inhibiteurs puissants du CYP3A4. *Assoc. déconseillée :* Inhibiteurs modérés du CYP3A4 : diltiazem/vérapamil ; Médicament allongeant le QT. *Assoc. nécessitant des précautions d’emploi :* autres inhibiteurs modérés du CYP3A4 ; Jus de pamplemousse ; Inducteurs du CYP3A4. **Grossesse et allait. * :** Contre-indiqués. **Conduite et utilisation de machines * :** prise en compte de possibles phosphènes. **Effets indésirables * :** *Très fréquent :* Phosphènes ; *Fréquent :* Bradycardie, BAV I – allongement de l’intervalle PQ à l’ECG, extrasystoles ventriculaires, vision trouble, céphalées, sensations vertigineuses ; pression artérielle non contrôlée ; *Peu fréquent :* Hyperuricémie, éosinophilie, syncope, vertiges, palpitations, extrasystoles supraventriculaires, hypotension, dyspnée, nausées, constipation, diarrhée, angioœdème, rash, crampes musculaires, asthénie, fatigue, élévation de la créatininémie ; *Rare :* érythème, prurit, urticaire, malaise ; *Très rare :* Fibrillation auriculaire ; BAV du 2e et du 3e degré ; maladie du sinus. **Propriétés * :** ATC : C01EB17. L’ivabradine agit en réduisant uniquement la fréq. cardiaque par inhibition sélective et spécifique du courant pacemaker I_f qui contrôle la dépolarisation diastolique spontanée au niveau du nœud sinusal et régule la fréquence cardiaque. **Prescription et délivrance :** Liste I. **Procoralan 5 mg :** 34009 371 676 2 8, EU/1/05/316/003 (56 cp) : 63,35 € - 34009 567 208 1 1, EU/1/05/316/006 (100 cp, modèle hosp.). **Procoralan 7,5 mg :** 34009 371 679 1 8, EU/1/05/316/010 (56 cp) : 63,35 € - 34009 567 209 8 9, EU/1/05/316/013 (100 cp, modèle hosp.). Collect. Remb. Séc. soc 65 % dans le traitement symptomatique de l’angor stable chronique chez l’adulte coronarien en rythme sinusal présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants. Non remboursable à la date du 14/02/2012 : - dans le traitement de la maladie coronaire, en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm, - dans le traitement de l’insuffisance cardiaque chronique. **Info. méd. :** Biopharma – 35 rue de Verdun 92284 Suresnes Cedex - Tél. 01 55 72 60 00. **Titulaire/Exploitant** : Les Laboratoires Servier – 50, rue Carnot 92284 Suresnes Cedex. **AMM du 25/10/2005, rév. 02/2012.** 12 PA 5037 GF.

*** Pour une information complète, consulter le RCP disponible sur le site Internet de l’EMA.**

1. Indication non remboursable à la date du 14/02/2012.

2 prises par jour

1 prise le matin + 1 prise le soir

cf. § posologie et mode d’administration

SI/DTC - 12 PA 39 P / 03-12