n°364 – Septembre 2013

ISSN 0769-0819

le Cardiologue Fmc

Collège National des Cardiologues Français

Spécial CNCF

25e congrès du Collège National des Cardiologues Français

Programme – Abstracts

Nice – 17 au 19 octobre 2013

Zoom sur…

L'exercice physique chez le coronarien en pratique

Philippe Meurin. Villeneuve-Saint-Denis

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

GE Healthcare

Vivid S5

Technologie à amplification acoustique

Avec une large gamme de sondes et d'excellentes performances en 2D, couleur, PW et CW, le Vivid* S5 répondra à vos différents besoins cliniques. Nos technologies spécifiques et notamment nos outils d'optimisation des réglages, de quantification avancée et de gestion de base de données patients, vous aideront à optimiser le temps d'examen et à améliorer votre confort de travail.

Réglages

- **Smart Depth:** Fonction automatique d'optimisation des paramètres d'acquisition 2D, Doppler couleur et pulsé en fonction de la profondeur.
- **ASO :** Ajustement automatique de la gamme de vitesses et de la ligne de base du spectre doppler.
- **CTO :** Réglage continu du gain global 2D.

Quantification

- **AutoEF:** Calcul de la FE basé sur la détection automatique des contours endocardiques et de l'algorithme de speckle tracking.
- **AFI** : Etude globale et segmentaire de la déformation myocardique avec une représentation en œil de boeuf.
- **QAnalysis :** Analyse simultanée de plusieurs profils TVI des segments myocardiques, couplée aux évènements mécaniques de la VM et de la VA.

Communication

- **MpegVue**: Module de transfert de dossier patient sur USB, CD, DVD.
- **Export en** Dicom, JPG, Mpeg, AVI, Excel, PDF sur USB, CD.

GE imagination at work

*Marque de commerce de General Electric Company.
Les produits Vivid S5 sont des consoles échographiques mobiles comptant une large gamme de sondes à commande électronique principalement conçus pour l' échocardiographie avec une fonction supplémentaire dans l'imagerie échographique vasculaire et générale. Les systèmes d'échographie Vivid S5/S6 sont destinés à être utilisés par un, ou sous la direction 'un médecin qualifié pour l'imagerie et l'analyse échographique dans les applications fœtales/obstétriques, abdominales/gynécologiques, pédiatriques, ayant trait aux petits organes (seins, testicules, thyroïde), céphaliques néonatales et chez l'adulte, cardiaques (adulte et pédiatrique), vasculaires périphériques (VP), musculo-squelettiques conventionnelles et superficielles, urologiques (notamment la prostate), transoesophagiennes, transrectales, transvaginales et peropératoires (abdominales, thoraciques et vasculaires.
Classe : IIa- Fabricant : GE Medical Systems Israel Ltd - Organisme notifié : DEKRA Certification B.V. [CE0344]
Veuillez toujours consulter le Manuel de l'utilisateur complet avant toute utilisation et lire attentivement toutes les instructions pour assurer l'emploi correct de votre dispositif médical.
Dernière révision : 16/12/2012- DOC 1261820 – Validation document : 06/09/2013 - DOC1439159

GEMS SCS- 24 Avenue de l'Europe 78457 Vélizy - Contact : sylvia.chassaigne@ge.com

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 – 32 rue de Paradis – 75010 Paris
Tél. : 01.55.77.12.70 – 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 2013 – 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
25e congrès du CNCF

IV **Editorial**
Olivier Hoffman, Président du CNCF

VI **Programme – Abstracts**
Retrouvez dans ce numéro la majeure partie des communications du congrès.

VI **Synopsis du congrès**

IX **Abstracts – Jeudi 17 octobre**

XX **Abstracts – Vendredi 18 octobre**

XXIX **Abstracts – Samedi 19 octobre**

XXXII *Zoom sur...*
L'exercice physique chez le coronarien en pratique
Ph. Meurin. Villeneuve-Saint-Denis

TOSHIBA
Leading Innovation >>>

***Xario** 200 CV*

NOUVEAU

SIMPLE
COMPACT
ET PERFORMANT

S'INTÈGRE IDÉALEMENT DANS UN CABINET DE CARDIOLOGIE

Images haute résolution
Tissue Enhancement

Doppler Tissulaire

Compte-rendus intégrés

Archivage numérique
Compatible CardioPremier®

HD ARCHITECTURE

Find out more at
toshiba-medical.eu/xario200

Made for Life

> **ULTRASOUND** CT MRI X-RAY SERVICES
www.toshiba-medical.eu

Les échographes Xario sont des dispositifs d'imagerie médicale pour examens d'échographie de classe IIa. Conformité CE validée par l'organisme de certification TUV Rheinland (0197). Fabriqués par TOSHIBA MEDICAL Systems. Pour un bon usage, merci de vous reporter aux manuels d'utilisation. Prise en charge par l'Assurance Maladie des examens réalisés : sous certaines conditions, consultez les modalités sur ameli.fr.

Cardiologue Fmc

Bienvenue à Nice pour les 25 ans du collège

Tradition oblige, et c'est tant mieux, notre cahier FMC de septembre est consacré au congrès d'automne du CNCF. Sans aucun doute, cette année encore, le succès sera au rendez-vous de cette incontournable manifestation qui, de plus, fêtera ses 25 ans autour de la Promenade des Anglais.
C'est bien volontiers que *Le Cardiologue* cède la parole au Président du Collège pour nous décrire les particularités de cette édition 2013.

Christian Aviérinos
Rédacteur en chef FMC

Le Collège National des Cardiologues Français est né en 1988 de la fédération d'associations de cardiologues, sur l'initiative de Victor Lumbroso : cette Confédération est devenue le Collège National des Cardiologues Français avec adoption des statuts lors de l'assemblée générale constitutive le 15 octobre 1988.

A cette date, les 14 associations adhérentes au Collège étaient les suivantes :
- Amicale de cardiologie de Paris et sa région, Cercle amical de cardiologie des Yvelines, Amicale des cardiologues de l'Est, Cardio club national, Cardio club de l'Ouest, Collège des cardiologues de l'Ouest, Cœur 93, Association des cardiologues de Provence, Amicale des cardiologues de la Côte d'Azur, Regroupement des cardiologues de Provence (REMED), Groupement des cardiologues de l'Essonne, Amicale des cardiologues libéraux d'Indre-et-Loire, Association des cardiologues de la région de Lyon, ACOT (Toulouse).

Le CNCF regroupe actuellement 2 690 membres, répartis dans 33 associations régionales. Christian Breton fut son premier Président, Christian Aviérinos lui a succédé en 1991, Alain Sebaoun en 1994, Jean-Yves Fraboulet en 1997, Gérard Jullien en 2000, Alain Ducardonnet en 2003, Dominique Guedj-Meynier en 2006 et Maxime Guenoun en 2009.

Il a été conçu pour rassembler les compétences de la cardiologie libérale et pour développer : l'épidémiologie, la recherche clinique, les registres, la formation continue.

Le Collège, depuis sa création, a été à l'origine de nombreuses études cliniques.

Nous fêterons avec vous nos 25 ans à Nice dans la convivialité qui nous réunit depuis l'origine du Collège : l'Amicale des Cardiologues de la Côte d'Azur et son très dynamique Président, Jacques Gauthier, nous accueillent avec un programme passionnant et didactique pour notre quotidien.

Le Collège a l'immense honneur de recevoir le Pr Alain Carpentier pour une lecture sur sa vision de la chirurgie cardiaque. La présence de ce pionnier de la plastie mitrale avec « son anneau », des bioprothèses et de son coeur artificiel bioprothétique, est une reconnaissance pour le CNCF. Au nom des cardiologues, du CNCF, je le remercie.

Tout savoir sur les NACO, du TAVI aux dernières nouveautés sur la mitrale, du dépistage de la maladie coronaire à sa prise en charge, des mises au point sur la resynchronisation, la chirurgie coronaire chez le diabétique, sans oublier la prise en charge de l'hypertension artérielle résistante qui est notre quotidien, la pathologie vasculaire périphérique, tous les plus grands experts nationaux seront présents et à votre disposition pour nous faire progresser dès notre retour au cabinet.

N'oublions pas les Ateliers d'échographie, d'informatique, sur l'insuffisance rénale, de cas cliniques sur les valvulopathies, d'IRM sur l'insuffisance cardiaque.

inimages.fr

Sans l'industrie du médicament et du matériel, rien n'aurait été possible : je les remercie au nom du Collège et en votre nom.

Bon Anniversaire au Collège et Bon Congrès à vous tous. ■

Très Amicalement,

Olivier Hoffman
Président du CNCF

Jeudi 17 octobre

■ Plénière ■ Atelier ■ Speed-Data ■ lecture

9h30 10h30	**La pertinence des actes** *En partenariat avec le Syndicat National des Spécialistes des Maladies du Cœur et des Vaisseaux (SNSMCV)* ■ Auditorium Hermès			
10h30 11h30	**La valve mitrale dans les CMH** *En partenariat avec l'ACCA* *(Association des Cardiologues de la Côte d'Azur)* ■ Auditorium Athena	**Le patient polyartériel** ■ Auditorium Hermès		
11h30 12h00	**Session inaugurale** ■ Auditorium Athena			
11h50 12h00	**Paroles aux constructeurs** ■ Auditorium Athena			
12h00 12h30	**Visite des stands**			
12h30 13h45	**Déjeuner-Débat - 3 questions à se poser devant un patient hypertendu non contrôlé** *Avec le soutien de MENARINI* ■ Salon Muse 1	**Déjeuner-débat : Approche pratique en prévention cardiovasculaire** *Avec le soutien d'ASTRAZENECA* ■ Salon Muse 2		
14h00 15h00	**Resynchronisation** ■ Auditorium Athena	**Education thérapeutique et pathologie cardiovasculaire : en pratique** *Avec le soutien de NOVARTIS* ■ Auditorium Hermès	**Prévention des AVC ischémiques et hémorragiques secondaires à la FA : nouvelles données cliniques** *Avec le soutien de BOEHRINGER-INGELHEIM* ■ Salle Risso 7	**Atelier Echocardiographie** *avec le soutien de TOSHIBA* ■ Salle Risso 8
15h00 16h00	**Cardiologie du futur** ■ Auditorium Athena	**70 % d'hypertendus contrôlés en 2015 : est-ce possible ?** *Avec le soutien de DAIICHI-SANKYO* ■ Auditorium Hermès	**Diabétique à haut risque cardiovasculaire : quand le rein s'en mêle...** *Avec le soutien de MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET* ■ Salle Risso 7	**Atelier échocardiographie** *avec le soutien de FUKUDA DENSHI* ■ Salle Risso 8
16h00 16h30	**Pause et visite de l'exposition**			
16h30 17h30	**Quoi de neuf sur la mitrale ?** ■ Auditorium Athena	**Prothèses valvulaires** ■ Auditorium Hermès	**Insuffisance cardiaque : approche non médicamenteuse** ■ Salle Risso 7	
17h30 18h30	**Session cœur et travail saison 2** ■ Auditorium Athena	**Speed Data Session** ■ Auditorium Hermès	**Atelier ESV à l'effort** ■ Salle Risso 8	

Vendredi 18 octobre

■ Plénière ■ Atelier ■ Speed-Data ■ lecture

8h30 9h30	**Aorte à risque** *Session commune avec la SFC* ■ Auditorium Athena		**Les cardiopathies congénitales à l'âge adulte** ■ Auditorium Hermès		**Mise au point sur l'épreuve d'effort en 2013** ■ Salle Risso 8
9h30 10h30	**Mes check-lists en consultations pour les patients insuffisants cardiaques et coronariens** *Avec le soutien de SERVIER MEDICAL* ■ Auditorium Athena				
10h30 11h00	**Pause et visite de l'exposition**				
11h00 12h00	**Le RAC, remplacement valvulaire aortique ou TAVI : that's the question ?** ■ Auditorium Athena	**Syndrome coronaire aigu : quelle prise en charge en 2013 ?** *Avec le soutien de DAIICHI-SANKYO et LILLY* ■ Auditorium Hermès	**Comment traiter une HTA ?** *Session commune avec la SFHTA* ■ Salle Risso 7		**Atelier interactif autour de cas cliniques de valvulopathies** ■ Salle Risso 8
12h00 12h30	**Lecture du Professeur Alain Carpentier, sur sa vision de la chirurgie cardiaque et de son cœur bioprothétique** ■ Auditorium Athena				
12h30 13h45	**Déjeuner-débat** **NACO et prise en charge des patients en FA : quels changements pour votre pratique ?** *Avec le soutien de BRISTOL-MYERS SQUIBB et PFIZER* ■ Salon Muse 1+2				
14h00 15h00	**Biomarqueurs en cardiologie** ■ Auditorium Athena	**Pratique libérale à l'heure des NACO** *Avec le soutien de DAIICHI-SANKYO* ■ Auditorium Hermès	**Emission : L'heure de vérité : dépister le risque d'accident coronaire chez le sujet asymptomatique** ■ Salle Risso 7	**Atelier Quand et pourquoi adresser le patient insuffisant rénal au néphrologue ?** ■ Salle Risso 8A	**Atelier interactif d'échocardiographie** *Avec le soutien de KONTRON ESAOTE* ■ Salle Risso 8B
15h00 16h00	**Tribunal des affaires du cœur – Revascularisation du diabétique, tronc commun : chirurgie ou angioplastie** ■ Auditorium Athena	**Arythmie atriale après 80 ans** ■ Auditorium Hermès	**Les challenges de l'anticoagulation dans la prévention de l'AVC lié à la FA** *Avec le soutien de BAYER HEALTHCARE* ■ Salle Risso 7	**Atelier HTA** *avec le soutien de BOUCHARA-RECORDATI* ■ Salle Risso 8A	**Atelier interactif d'échocardiographie** *Avec le soutien de KONTRON ESAOTE* ■ Salle Risso 8B
16h00 16h30	**Pause et visite de l'exposition**				
16h30 17h30	**Ablation de la FA persistante** ■ Auditorium Athena	16h30 **Lecture sur les génériques** 17h00 **Lecture : l'amylose cardiaque, une cause de CMH sous-estimée** ■ Auditorium Hermès	**Mise au point sur la dénervation rénale dans l'HTA résistante** *Avec le soutien de MEDTRONIC* ■ Salle Risso 7		**Atelier clinique Quand et pourquoi demander une IRM chez un insuffisant cardiaque** ■ Salle Risso 8A
17h30 18h30	**Speed Data Session** ■ Auditorium Athena	**Insuffisance cardiaque terminale** *Avec le soutien de I.S.T. Cardiology et Medifield* ■ Auditorium Hermès	**Complémentarité médecin-patient : les clés du succès** *Session commune FFC* ■ Salle Risso 7		**Atelier sur le Syndrome d'Apnée du Sommeil** *Avec le soutien de RESMED* ■ Salle Risso 8A

Samedi 19 octobre

■ Plénière ■ Atelier ■ Speed-Data ■ lecture

9 h 00 10 h 00	**Lecture de la loi éponyme** *Organisée par l'ACCA* *(Association des Cardiologues de la Côte d'Azur)* ■ Auditorium Hermès	**Traitements novateurs dans la fibrillation atriale** *Session Jeunes Cardiologues* ■ Salle Risso 7	
10 h 00 11 h 00	**Controverse chirurgie angioplastie carotide** *Organisée par l'ACCA* *(Association des Cardiologues de la Côte d'Azur)* ■ Auditorium Hermès	**Quizz ECG du patient électro-entraîné** ■ Salle Risso 8	
11 h 00 11 h 30	**Pause et visite de l'exposition**		
11 h 30 12 h 30	**Postsyndrome coronaire aigu et…** ■ Auditorium Hermès	**Plénière** *Session commune CNCH* ■ Salle Risso 7	**Atelier Décrypter un registre** ■ Salle Risso 8
12 h 30	**Déjeuner**		

Jeudi 17 octobre

Plénière 9 h 30-10 h 30 La pertinence des actes

Le point de vue du cardiologue

E. Perchicot, Cavaillon

La pertinence des actes et plus généralement la pertinence du parcours de soins s'inscrivent dans une logique de rationalisation de notre système de santé. La France alloue plus de 9 % de son PIB aux dépenses de santé dans un contexte économique difficile. L'optimisation de l'utilisation de ce budget, de près de 180 milliards d'euros pour 2013, est légitime. L'amélioration constante dans la connaissance de la structure des dépenses grâce à l'optimisation de l'utilisation des bases de données de l'Assurance Maladie et du PMSI des structures d'hospitalisation doit inciter chaque professionnel à s'interroger sur sa pratique. En cardiologie, échographie cardiaque et coronarographie sont deux exemples où les écarts de pratique avérés sont trop larges pour que nous ne nous interrogions pas sur leurs causes et leur légitimité. Le meilleur soin au juste coût devrait être la préoccupation constante de chaque médecin ; la pertinence des actes au niveau individuel et la pertinence du parcours de soins au plan institutionnel figurent parmi les outils à mettre en place pour vérifier la réalité de cette nécessité en 2013 et adapter les pratiques. Les cardiologues libéraux sont donc directement concernés et doivent prendre en compte dès maintenant cette réalité nouvelle.

Plénière de 10 h 30-11 h 30 La valve mitrale dans les CMH

Résultats chirurgicaux

G. Dreyfus, Monaco

La cardiomyopathie obstructive s'oppose à la cardiomyopathie dilatée par son anatomie, en particulier, et naturellement par son origine.

Son origine est le plus souvent génétique, avec des formes familiales, et son anatomie est caractérisée par une hypertrophie pariétale très importante, qui peut amener à avoir une cavité quasiment virtuelle.

Cette hypertrophie peut être symétrique ou asymétrique et, s'il est difficile de traiter les formes symétriques, il existe des solutions thérapeutiques pour les formes asymétriques.

Il existe plusieurs composantes anatomiques qui expliquent la symptomatologie.

La composante principale, qui semble « sauter aux yeux », est celle de l'hypertrophie septale sous-aortique ou bourrelet sous-aortique, qui semble créer un obstacle dynamique par lui seul à l'éjection du ventricule gauche. Si cette composante existe en effet le plus souvent, il semble qu'elle ne soit pas, et de loin, l'élément essentiel de la pathologie de la cardiomyopathie obstructive asymétrique.

L'autre composante majeure est la position de la valve mitrale antérieure, qui en systole vient comme un rideau à la rencontre du bourrelet septal, et qui en fin de systole peut même créer un phénomène de « *Systolic Anterior Motion* » ou de SAM, et créer non seulement un obstacle dynamique intraventriculaire, mais en plus une fuite mitrale sévère en télésystole.

Cette malposition de la grande valve mitrale, qui est parfois accompagnée par une mal position des piliers mitraux, semble être l'élément clef de cette cardiomyopathie obstructive asymétrique.

Il existe des malades avec des formes asymptomatiques, qu'il convient probablement de surveiller, en particulier à la recherche de troubles du rythme ventriculaire menaçants, mais les actions thérapeutiques agressives ne seront réservées qu'aux formes qui ont développé soit une symptomatologie d'effort à type de dyspnée, voire de perte de connaissance, soit à celles qui ont associé cette symptomatologie d'effort à des troubles du rythme ventriculaire.

Etant donné le caractère extrêmement polymorphe de cette maladie, il est difficile de dire qu'un traitement à lui seul peut traiter cette maladie.

Il apparaît cependant que dans de nombreuses publications, le traitement médical par alcoolisation septale, qui créée finalement un infarctus de la partie haute du septum et transforme un septum musculaire en un septum fibreux, qui doit probablement diminuer un peu de taille, peut apporter des résultats, mais est loin d'apporter des résultats identiques à une chirurgie bien conduite, qui traite beaucoup plus la valve mitrale qu'elle ne traite le bourrelet septal, et il est même possible d'envisager de ne pas traiter le bourrelet septal et de ne traiter que la valve mitrale.

En effet, si l'on regarde bien, et surtout si on a la chance d'avoir une bonne échographie ou une bonne résonance magnétique nucléaire, la position de la valve mitrale en rideau, le vrai problème est que la valve antérieure est courte, la valve postérieure est haute, dans toutes ces pathologies, et pousse donc la fermeture de la valve mitrale dans la voie d'éjection qui elle-même est déjà rétrécie par le bourrelet septal.

Le traitement le plus adapté donc semble être celui de la valve mitrale et on pourrait presque dire que la cardiomyopathie obstructive asymétrique est en fait une maladie mitrale. Lorsque l'on réduit la hauteur de la valve postérieure, lorsqu'on agrandit la valve antérieure, en doublant sa surface au moins, on permet ainsi au point de coaptation mitrale de se produire très en arrière à distance du bourrelet septal en agrandissant la valve antérieure, on lui permet de ballonniser dans l'oreillette gauche et de s'éloigner en systole du septum et ainsi de créer un chenal sans restriction qui permet :

- d'éviter le rétrécissement dynamique entre le septum et la valve antérieure qui crée le gradient intraventriculaire et les symptômes ;
- d'éviter le SAM et donc d'éviter la fuite mitrale.

L'intervention mitrale est souvent complétée par la mise en place d'une annuloplastie qui a pour effet exactement l'inverse des annuloplasties conventionnelles pour insuffisance mitrale dégénérative ou rhumatismale.

Il s'agit en effet de mettre en place un anneau de la plus grande taille possible pour figer l'orifice mitral dans une position diastolique permanente, et éviter ainsi que, par raccourcissement de l'orifice mitral en systole, on puisse reproduire le mécanisme de protrusion de la coaptation dans la voie d'éjection.

Le risque de la résection septale, est triple :

- la résection septale est souvent insuffisante, car l'hypertrophie septale visible n'est pas seulement au niveau sous aortique mais tout le long du septum et donc doit être pratiquée très basse ;
- le risque est celui d'interrompre la conduction auriculo-ventriculaire et d'avoir besoin d'un pace-maker secondairement ;
- le risque est de produire une communication interventriculaire qui est souvent de petit calibre, mais qui est difficile à traiter, si possible par voie percutanée, quelquefois par voie chirurgicale, car il s'agit d'une dilacération à partir d'un orifice tout petit et les tissus sont alors de mauvaise qualité. Cette CIV peut être négligée, dans certains cas.

Nous avons opéré 22 malades avec cette technique, il n'y a eu aucun décès chirurgical et tous les malades ont été améliorés au plan symptomatique. Le gradient intraventriculaire dynamique a disparu. L'avantage, si l'on peut dire de mettre en place un pace-maker après l'intervention, après septectomie , est que, sous couvert du pace-maker, on peut renforcer le traitement anti-arythmique par des bêtabloquants à très hautes doses, sans aucun risque de bradycardie extrême.

Il semble que la littérature ait montré, dans les études multicentriques, la supériorité incontestable de la chirurgie bien faite par rapport à l'alcoolisation septale.

Le devenir à long terme de ces malades reste à déterminer.

Déjeuner-Débat de 12 h 30 Approche pratique en prévention cardiovasculaire

Gestion au quotidien des AAP

Expérience clinique dans une unité de maladie coronaire

D. Angoulvant, Tours

L'arrivée des nouveaux AntiAgrégants Plaquettaire (AAP) a enrichi en rendu aussi plus complexe la prise en charge des coronariens. La connaissance de la physiopathologie des thromboses coronaires ainsi que de la pharmacologie et des résultats des essais cliniques concernant les AAP facilitent leur utilisation en pratique clinique. Les données physiopathologiques suggèrent un rôle prépondérant de l'agrégation plaquettaire dans les premières suivant le début de l'accident athérothrombotique. Un délai d'action plus court que le clopidogrel et un effet antiagrégant moins sujet aux variations individuelles est probablement à l'origine du bénéfice observé avec les nouveaux AAP sur le risque ischémique.

Pour le clinicien, le cahier des charges proposé associe un effet thérapeutique prédictible, une réduction des événements clinique, un délai d'action rapide et une bonne tolérance notamment en ce qui concerne le risque hémorragique. La réversibilité de l'action antiagrégante est un aspect important dans les situations nécessitant un contrôle rapide du risque hémorragique (chirurgie urgente).

Sur la base de ces propositions et afin de préciser la place des différents AAP dans la stratégie thérapeutique des SCA nous avons réuni les différents acteurs concernés dans notre région sanitaire : urgentistes (SAMU), cardiologues intensivistes, coronarographistes, anesthésistes en chirurgie cardiaque et spécialistes de la thrombose.

Nous avons ainsi proposé aux SAMU et services d'urgence de notre région un algorithme de prise en charge et d'utilisation des antithrombotiques dans les SCA basé sur les recommandations de l'ESC. Il est notamment rappelé les situations Quels AAP peuvent être utilisés dans quelles indications ainsi que les situations dans lesquels les nouveaux AAP ne sont pas recommandés (patient sous anticoagulants oraux, indication de thrombolyse).

Cette stratégie a permis d'harmoniser les pratiques et d'optimiser le rapport bénéfice risque de l'utilisation des AAP à la phase aiguë des SCA.

Déjeuner-Débat de 12 h 30 Approche pratique en prévention cardiovasculaire

Comment améliorer l'observance ?

A. Grimaldi , Paris

L'inobservance des patients est un problème majeur de santé publique, considéré en 2003 par l'OMS comme le problème principal de la prise en charge des patients atteints de maladies chroniques. Ainsi, 5 ans après la fin de l'étude **WOSCOPS** ayant démontré pour la 1ère fois chez des hommes irlandais volontaires le bénéfice sur la morbimortalité cardiovasculaire de la prise d'une statine en prévention primaire, seulement 38 % des sujets continuaient à prendre le médicament. Il est évident que l'on observe plus facilement ce dont on est convaincu, ce qui est simple, ce qui est ritualisé, ce qui est efficace, ce qui soulage rapidement, ce qui a peu ou pas d'effets secondaires, ce qui est gratuit, ce que prescrit ou conseille quelqu'un en qui on a confiance… Et surtout ce qu'on décide soi-même. L'observance au cours de la maladie chronique est donc l'objet d'un malentendu qu'il faut préalablement levé. Le concept d'« auto-observance » doit remplacer celui d'observance et la prescription doit être d'une certaine manière, une « coprescription ».

L'inobservance devient alors un défi à la raison. Il sait, il sait faire, il est d'accord pour faire et pourtant il ne fait pas. C'est par exemple le cas de soignants inobservants alors qu'ils sont spécialistes de la maladie dont ils sont eux-mêmes atteints. Excellents pour les autres et très mauvais pour eux ! Ce paradoxe s'explique par le fait que l'homme n'est pas qu'un être de raison. C'est aussi un être de besoins ou de pulsions, parfois irrésistibles, et un être d'émotions recherchant l'optimisation du bien-être en tout cas l'évitement de l'angoisse ou de la dépression. Or la maladie chronique, en changeant le regard des autres et en nécessitant un travail de deuil de la « normalité » perdue, menace l'individu de dépression. D'où le recours à des mécanismes défense, protecteurs à court terme, mais dont la pérennisation peut mettre en jeu la vie du malade : déni, recours à la pensée magique, dénégation, minimisation, adoption de conduites compensatoires qui peuvent être des conduites à risques voire des addictions…

La solution passe par une « humanité partagée » permettant au patient d'exprimer son vécu de la maladie, largement fonction de son vécu antérieur à la maladie. Cela suppose que le médecin soit capable de développer une réelle empathie, non seulement cognitive mais émotionnelle, en renonçant

à toute volonté d'emprise ou de manipulation. Tout médecin prenant en charge un patient atteint de maladie chronique devrait avoir une double conviction : je ne suis pas sûr qu'à sa place je ferais mieux que lui, mais je suis sûr qu'à nous deux on pourra faire mieux !

Déjeuner-Débat de 12 h 30 Approche pratique en prévention cardiovasculaire

Gestion pratique au quotidien des antiagrégants plaquettaires

Situations cliniques et retour d'expérience

F. Diévart, Dunkerque

A l'issue de leur évaluation clinique, l'utilisation de plusieurs AntiAgrégants Plaquettaires (AAP) a fait l'objet d'autorisations de mise sur le marché et de recommandations de pratiques rendant leur usage codifié.

Les recommandations font surtout état des indications des AAP et peu de données sont disponibles pour prendre en charge au quotidien diverses situations cliniques où le rapport bénéfice-risque des AAP pourrait ne pas être favorable : hémorragies de diverses gravités, gestes invasifs (fibroscopie, chirurgie plus ou moins urgente), nécessité d'utiliser transitoirement des traitements associés augmentant le risque hémorragique…

Pour guider sa pratique, le praticien dispose de diverses sources, notamment les Résumés des Caractéristiques du Produit (RCP) disponibles auprès des laboratoires, dans le dictionnaire Vidal et auprès de l'ANSM et les recommandations de bonne pratique spécifiques à la prise en charge de certaines complications et/ou situations cliniques. Il doit mettre en parallèle ces données et une évaluation de la situation clinique.

Malgré cela, il reste quelques vérités de pratique : la prise en charge de certaines situations cliniques est encore insuffisamment évaluée et, dans certains cas, il est extrêmement difficile de faire un choix entre deux risques, le risque hémorragique et le risque ischémique.

Diverses situations cliniques concernant l'utilisation d'une double antiagrégation plaquettaire, notamment avec le ticagrelor, seront présentées lors de ce déjeuner-débat.

Plénière de 14 h 00 Resynchronisation

Mesure de la FEVG

E. Abergel, Bordeaux

La mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) fait évidemment partie du bilan minimum de toute cardiopathie. Lorsqu'une éventuelle resynchronisation se discute, la décision s'adosse sur des valeurs seuils de FEVG très précises. Chez les patients à QRS large, le seuil est de 35 % pour un stade NYHA 3-4 et de 30 % pour un stade NYHA 2, conformément aux critères d'inclusion des grandes études de morbi-mortalité (**CARE-HF**, **COMPANION**, **MADIT-CRT**…).

Cette précision dans les valeurs seuils contraste avec une reproductibilité de mesure de la FEVG imparfaite. Des études anciennes comparant chez un même patient la mesure de FEVG en échographie, scintigraphie et angiographie avaient montré que bon nombre de patients auraient répondu au critère d'inclusion (FEVG < 30 % ou 35 %) par une méthode, mais pas par une autre.

En pratique quotidienne, l'échographie demeure la méthode de référence de mesure de la FEVG : on utilise la méthode de Simpson, toujours en biplan, et l'estimation TM doit être définitivement abandonnée. La mesure échographique de la FEVG peut être sensibilisée par une injection de contraste (voie veineuse, coût élevé) ; elle est plus précise en échographie 3D, mais la méthode est plus longue et plus exigeante en échogénicité. L'IRM est considérée comme la méthode la plus précise et la plus reproductible, mais elle reste peu disponible et non accessible aux patients ayant déjà un stimulateur conventionnel (ce dernier point est en train de changer).

Quelle que soit la méthode utilisée, certains points restent systématiquement délicats : le contour endocardique nécessite des arbitrages en présence de trabéculations marquées ; le contourage automatique proposé par les logiciels doit être validé, et très souvent plusieurs contours doivent être modifié. En présence d'un asynchronisme intra VG significatif, il est très difficile de choisir le bon moment pour mesurer la systole, ce qui diminue la reproductibilité de mesure. L'estimation des volumes VG reste assez discordante entre l'échographie et l'IRM, avec le plus souvent des volumes plus importants en IRM et une FEVG plus basse.

A tort ou à raison, des seuils très précis de FEVG sont proposés pour guider la décision de resynchronisation ; autour des valeurs seuil, la confrontation de deux techniques (échographie et IRM) paraît raisonnable avant d'inclure ou d'exclure un patient.

Plénière de 14 h 00 Prévention des AVC ischémiques et hémorragiques secondaires à la FA : nouvelles données cliniques

Etudes de suivi et données de vraie vie

L. Fauchier, Chambray-lès-Tours

La valeur du traitement anticoagulant pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux en cas de fibrillation atriale (FA) est bien établie. De plus, de nouveaux anticoagulants oraux qui n'ont pas les limites des antivitamines K (AVK) sont maintenant disponibles. L'évaluation du risque thromboembolique avec le score CHA_2DS_2-VASc permet l'identification de patients à très bas risque (score = 0) qui peuvent ne recevoir aucun traitement antithrombotique, alors que tous les autres (ceux avec un CHA_2DS_2-VASc ≥ 1 avec un risque d'événement thromboembolique supérieur à 1% par an) ont une indication d'anticoagulation orale. Le Dabigatran, (inhibiteur direct de la thrombine), le rivaroxaban et l'apixaban (antifacteur X) sont de nouveaux

anticoagulants oraux (NACO) qui sont au moins aussi efficaces et sûrs que les AVK en cas de FA non valvulaire. Leurs avantages sont leurs effects anticoagulants prédictibles sans monitoring, un faible risque d'interactions médicamenteuses et alimentaires et un risque plus bas de saignement intracrâniens qu'avec les AVK. Ils sont actuellement contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale (CL Créat <30 ml/'). Les données initiales de prescription dans la vraie vie sont rassurantes sur la sécurité des NACO avec un risque hémorragique 2 fois plus bas pour le dabigatran comparé aux AVK dans un registre établi par des assurances de santé aux Etats-Unis. En Europe, le respect des recommandations de prescription de NACO paraît satisfaisant, allant de 50 à 90 % suivant les molécules et les dosages. Les hémorragies constatées, même avec les petits dosages, surviennent volontiers chez des patients plus à risque, ou avec des précédents hémorragiques sous AVK. Il faut à tout prix respecter les précautions d'usage chez les patients de plus de 80 ans, avec fonction rénale altérée (Cl Creat entre 30 et 60 mL/') et/ou avec un risque hémorragique HASBLED élevé. Malgré des inquiétudes légitimes des autorités de santé et des organismes payeurs, il semble que le rapport coût-efficacité soit favorable pour les NACO, avec une diminution des coûts pour les patients qui ont une instabilité de l'INR sous AVK, et un surcoût acceptable pour les autres patients. On peut donc espérer qu'un nombre plus important de patients avec FA soit traité de manière appropriée par anticoagulant oral dans les années à venir.

Plénière de 15 h 00 — Diabétique à haut risque cardiovasculaire : quand le rein s'en mêle...

Discussion autour d'un cas clinique

Symposium MSD

B. Catargi, Bordeaux et D. Angoulvant, Tours

La prise en charge du patient diabétique à haut risque cardiovasculaire doit, de façon idéale, être concertée entre diabétologue et cardiologue. A travers le cas clinique d'un patient diabétique de type 2 (DT2) à haut risque cardiovasculaire et insuffisant rénal nous proposons de discuter les choix thérapeutiques à la lumière des recommandations des sociétés savantes, mais aussi des résultats des dernières études publiées avec les molécules de nouvelle génération. Le défi dans ce contexte est l'individualisation du traitement, qui doit allier efficacité d'une part et si possible sécurité vis-à-vis des hypoglycémies d'autre part.

Plénière de 15 h 00 — Diabétique à haut risque cardiovasculaire : quand le rein s'en mêle...

D. Angoulvant, Tours

La Maladie Rénale Chronique (MRC) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur qui doit être pris en compte dans la décision thérapeutique. Chez les diabétiques, la MRC, souvent présente dès le diagnostic, va engendrer des contraintes physiopathologiques et thérapeutiques parfois difficile à gérer pour le clinicien.

Les syndromes cardiorénaux chroniques sont tous présents avec une progression potentiellement émaillée d'accès aigus. L'altération de la filtration glomérulaire modifie l'index thérapeutique de certaines molécules. Il existe peu de données issues d'essais cliniques réalisés chez les malades rénaux chroniques visant à prévenir la morbi-mortalité cardiovasculaire. Or ces patients présentent un profil à très haut risque avec une épidémiologie des événements cardiovasculaires spécifique : forte prévalence de mort subite et d'insuffisance cardiaque. L'atteinte myocardique semble ne pas être majoritairement la conséquence d'une maladie coronaire épicardique.

Les statines efficaces en prévention primaire chez les diabétiques se sont montrées inefficaces chez les dialysés. Une des hypothèses serait la prévalence modérée des accidents coronariens observés dans cette population. L'association simvastatine + ezetimibe a montré sont effet protecteur sur les événements athérosclérotiques majeurs chez les malades rénaux chroniques y compris dialysés. Les inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone et notamment les IEC se sont montrés à la fois cardioprotecteurs et néphroprotecteurs, mais leur utilisation est délicate en cas de filtration glomérulaire très abaissée.

La stratégie thérapeutique, que l'on peut proposer pour diminuer le risque cardiovasculaire de ces patients, est une approche individuelle du risque cardio métabolique prenant en compte l'atteinte infraclinique des organes cibles. L'intensification précoce du traitement préventif devrait privilégier les molécules et stratégies ayant un niveau de preuve élevé associé aux règles hygiéno-diététiques.

Plénière de 15 h 00 — 70 % d'hypertendus contrôlés en 2015 : est-ce possible ?

Enjeux et feuille de route

J.-J. Mourad, Bobigny

Le Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle (CFLHTA), la Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) et la Société Française Neuro-Vasculaire (SFNV) avec le soutien de la Direction Générale de la Santé (DGS) ont décidé d'unir leurs forces dans le cadre du Plan AVC pour insuffler une nouvelle dynamique à la prise en charge de l'Hypertension Artérielle (HTA) en France. Leur volonté est de sensibiliser tous les médecins sur la nécessité de mieux traiter et de mieux contrôler les hypertendus pour faire du contrôle tensionnel un axe d'efficience pour améliorer l'état sanitaire de la population par une diminution des accidents vasculaires cérébraux et de la dépendance. L'objectif est d'atteindre 70 % des hypertendus contrôlés et traités d'ici 2015.

Selon l'OMS, l'Hypertension Artérielle est le premier motif de consultation dans le Monde et on estime que près de 8 millions de décès annuels sont attribuables à l'HTA. En France, on estime que 15 à 16 millions de personnes sont hypertendues et que 70 % des hypertendus traités sont âgés de plus de 60 ans. On estime que l'HTA est responsable de 40 % des accidents vasculaires cérébraux alors qu'elle est le premier facteur modifiable influant sur

la mortalité, tant dans les pays développés qu'en voie de développement.
Dans les années 2000, le contrôle tensionnel en France était parmi les meilleurs d'Europe avec 40 % des hypertendus contrôlés. Or même si le contrôle tensionnel s'est sensiblement amélioré, celui-ci stagne depuis 5 ans et s'établit à 50 % alors qu'il a continué de progresser aux Etats-Unis et dans des pays européens voisins. La conjugaison de multiples facteurs liés à la fois aux patients (manque de motivation, mauvaise observance…) et aux médecins (banalisation de l'HTA, inertie thérapeutique…) expliquent ces résultats. Intensifier le traitement antihypertenseur chez les hypertendus non contrôlés et rationaliser le parcours de soins des hypertendus résistants sont indispensables pour améliorer la prise en charge de l'HTA en France.
L'objectif fixé d'atteindre 70 % d'hypertendus équilibrés est ambitieux mais atteignable grâce aux moyens actuels disponibles.
Un livret-guide expliquant le rationnel de la campagne et les moyens pratiques d'y parvenir a été diffusé en janvier 2012 à plus de 55 000 médecins généralistes et 4 000 médecins spécialistes impliqués dans la prise en charge de l'HTA. Réalisé par le CFLHTA et validé scientifiquement par la SFHTA, ce livret propose sept étapes clefs pour une titration sécurisée des traitements antihypertenseurs. Le livret est également disponible et téléchargeable sur les sites du CFLHTA, www.comiteHTA.org

Atelier 15 h 00 — Echocardiographie

Quantification de la fonction myocardique

iMAE, une alternative au Speckle Tracking

C. Klimczak, Paris

L'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche en échographie cardiaque est basée sur les paramètres suivants : la fraction d'éjection (paramètre principal), l'excursion maximale systolique annulaire mitrale (MAPSE), l'onde tissulaire systolique (S'), la dérivée de pression (dP/dt), l'indice de Tei. Ces paramètres systoliques classiques utilisés en routine cardiologique possèdent néanmoins certaines limitations d'ordre technique (faible échogénicité du patient, manque du logiciel approprié, imprécision de la mesure, etc.) ou diagnostiques (dépendance des conditions de charge, de la fréquence cardiaque, etc.).
En plus, l'interprétation clinique de ces paramètres peut être difficile en cas de valeurs chiffrées obtenues lors de l'examen se situant dans la zone intermédiaire de normalité (zone dite « grise »).
Pour combler ces limitations diagnostiques la méthode de Strain basée sur la technologie de *Speckle Tracking* a été introduite en échographie cardiaque. Elle permet d'évaluer la contractilité myocardique en analysant la déformation myocardique dans ces composantes : longitudinale, radiale et circonférentielle. Cette imagerie de déformation, dite Strain 2D dans sa version classique bidimensionnelle, demande néanmoins un logiciel spécifique complexe, une méthodologie rigoureuse et une certaine expérience de l'examinateur. Sa précision diagnostique dépend fortement de l'échogénicité du patient examiné (qualité de l'image 2D).
La technique d'iMAE (*Indexing Mitral Annular Excursion*) proposée récemment constitue une alternative innovante et intéressante à l'imagerie de Strain 2D. Elle permet d'évaluer la déformation longitudinale globale du ventricule gauche à partir de l'image 2D brute lors de l'examen échocardiographique classique. Le logiciel de calcul d'iMAE à été intégré dans la biométrie de l'échocardiographe de Fukuda Denshi.
La technique de l'IMAE est basée sur la mesure :
- du déplacement systolique de l'anneau mitral (au TM) ;
- de la distance séparant l'anneau mitral de l'apex ventriculaire gauche en télédiastole (au 2D).

En indexant ces deux mesures, la déformation longitudinale globale ventriculaire gauche est calculée automatiquement (valeur normale : –16,3 ± 2,2 %).
Les avantages essentiels de la méthode d'iMAE sont :
- la simplicité de la mesure à réaliser ;
- l'absence de posttraitement informatique ;
- une précision diagnostique remarquable équivalente du Strain 2D ;
- une faisabilité au cas où la technique de Strain 2D n'est pas disponible ou difficilement réalisable (échogénicité insuffisante du patient par exemple).

En fait, le nouveau paramètre iMAE, grâce à son accessibilité facile, sa méthodologie simple et robuste, constitue un complément utile et précis dans l'évaluation de la fonction systolique globale du ventricule gauche et une vraie alternative à la technique de *Speckle Tracking*. Il mérite d'être utilisé couramment en routine cardiologique.

Plénière de 16 h 30 — Quoi de neuf sur la mitrale ?

Indications du MitraClip

E. Brochet, Paris

Le traitement percutané de l'Insuffisance Mitrale (IM) est destiné à proposer une alternative thérapeutique à de nombreux patients actuellement privés de recours chirurgical, dans l'espoir d'améliorer leurs symptômes et peut-être leur espérance de vie.
Parmi les solutions proposées, le système Mitraclip *(Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, Etats-Unis)* vise à reproduire l'intervention chirurgicale de réparation « bord à bord » développée par Alfieri, consistant à suturer la partie médiane des 2 feuillets de façon à créer un double orifice mitral.
Le dispositif Mitraclip est le seul dispositif à avoir été comparé à la chirurgie de réparation ou de remplacement valvulaire dans une étude prospective randomisée (étude **EVEREST II**).
Le système Mitraclip a été validé dans les différents types d'IM, l'IM primaire (encore appelée organique, ou dégénérative) par prolapsus (où la chirurgie reste cependant la technique de référence) et dans l'IM secondaire (ou fonctionnelle) où la structure de la valve est normale, survenant dans le contexte d'une cardiomyopathie dilatée ou ischémique et où les résultats de la chirurgie sont souvent moins bons.
Les indications principales actuelles du Mitraclip sont :

1) une IM primaire sévère associée à un risque chirurgical élevé ou une contre-indication à la chirurgie ;
2) une IM secondaire moyenne ou sévère symptomatique malgré un traitement médical bien conduit (y compris resynchronisation), en l'absence d'indication à une revascularisation chirurgicale.
L'échocardiographie joue un rôle essentiel dans la sélection des patients : l'idéal est d'avoir une IM relativement centrale (intéressant A2 et P2) une longueur de coaptation des feuillets d'au moins 2 mm, de façon à pouvoir affronter une quantité suffisante de tissu valvulaire; la profondeur du prolapsus ne doit pas excéder 11 mm ; la surface mitrale de base doit être d'au moins 4 cm², de façon à éviter la création d'une sténose mitrale par le clip.
Le MitraClip a reçu le marquage CE en 2008 et plus de 8 000 patients ont été implantés dans le monde à ce jour, avec souvent des critères d'éligibilité plus larges que ceux de l'étude **EVEREST II** et sans évidence de diminution substantielle du bénéfice immédiat.
Des études contrôlées ont récemment débuté en Europe et aux Etats-Unis comparant traitement médical optimal et MitraClip chez des patients ayant une IM secondaire sévère, comportant si nécessaire revascularisation et/ou resynchronisation (études **RESHAPE** et **COAPT**) ont. Un PHRC doit commencer en France fin 2013 (étude **MITRA FR**).

Plénière de 16 h 30 — Quoi de neuf sur la mitrale ?

Annuloplastie mitrale percutanée

D. Messika-Zeitoun, Paris

L'annuloplastie mitrale est un élément majeur de la correction chirurgicale des insuffisances mitrales. Elle est systématiquement associée au geste valvulaire proprement dit dans les fuites organiques et constitue le traitement de référence des fuites fonctionnelles, même si son efficacité sur la mortalité dans ce dernier cadre reste non prouvée.
Ces dernières années, différentes techniques d'annuloplastie percutanées ont vu le jour. Dans la mesure où aucun geste associé valvulaire n'est associé, ces techniques s'adressent uniquement aux fuites fonctionnelles (sur cardiopathie dilatée ou ischémiques). Deux techniques principales ont été évaluées chez l'homme, l'annuloplastie via le sinus coronaire et l'annuloplastie directe.
L'annuloplastie via le sinus coronaire tire son rationnel de sa proximité avec l'anneau mitral. Trois systèmes ont été évalués chez l'homme. Leurs principes diffèrent légèrement, mais tous trois visent à « rétrécir » l'anneau mitral via leur action constrictive sur le sinus coronaire. Les 3 systèmes sont quasiment abandonnés du fait de raisons d'efficacité et de sécurité. Le sinus coronaire est en effet proche mais pas exactement au niveau de l'anneau mitral et en réalité le plus souvent au niveau de la paroi postérieure de l'oreillette gauche. D'autre part chez plus de la moitié des individus, l'artère circonflexe passe entre l'anneau mitral et le sinus coronaire. L'application de contrainte dans le sinus coronaire expose au risque de compression coronaire qui a été observée chez près d'un tiers des patients parfois à l'origine d'infarctus.
L'annuloplastie directe. A l'inverse de la technique précédente, l'annuloplastie direct vise à reproduire de manière percutanée le geste chirurgical. Plusieurs systèmes sont en évaluation chez l'homme à des stades encore très préliminaires. Le système dans lequel nous sommes impliqués consiste à fixer l'anneau prothétique par un système de vis sous contrôle échocardiographique et scopique. A l'intérieur de l'anneau il existe un système de « bourse » qui sera ensuite, après fixation de l'anneau, tendu progressivement de manière à diminuer le degré de la fuite. Son action est donc immédiate et contrôlée en temps réel à cœur battant. Moins d'une dizaine de patient a été implantée à ce jour mais la technique semble prometteuse même si techniquement difficile.
Il s'agit d'un domaine en plein essor et d'autres techniques et systèmes devraient prochainement voir le jour. L'appareil valvulaire mitral est considérablement plus complexe que la valve aortique et il est probable qu'il sera nécessaire de combiner des approches annulaires et valvulaires si les techniques percutanées veulent pouvoir un jour se mesurer à la chirurgie.

Plénière de 16 h 30 — Quoi de neuf sur la mitrale ?

Prothèse percutanée pour dégénérescence de bioprothèse ou annuloplastie chirurgicale

D. Himbert, Paris

Le traitement des valvulopathies mitrales par bioprothèse ou réparation avec annuloplastie expose à terme au risque de dégénérescence prothétique ou de récidive lésionnelle. La chirurgie redux en est le traitement de référence mais peut comporter un risque élevé voire prohibitif, en particulier chez les patients âgés et porteurs de comorbidités. Le développement de l'implantation valvulaire aortique par cathéter a conduit à envisager dans ces situations à haut risque l'option d'un traitement percutané par implantation « valve dans valve » ou « valve dans anneau » en position mitrale.
L'expérience mondiale porte à ce jour sur environ 140 patients, âgés de 74 ± 11 ans, à haut risque (STS score 16 ± 13 %), implantés dans 22 centres. Le délai médian entre la chirurgie et l'implantation percutanée était de 9 ans. Il s'est agi d'une implantation « valve dans valve » dans 85 % des cas, « valve dans anneau » dans 15 % des cas, par voie transapicale dans 87 % des cas, veineuse transseptale dans 9 % et transauriculaire gauche via une minithoracotomie dans 4 %. Dans tous les cas, une valve SAPIEN (Edwards Lifesciences) a été implantée (23 mm : 16 % ; 26 mm : 58 % ; 29 mm : 26 %). Une malposition valvulaire a été observée dans 4,5 % des cas. La surface valvulaire postimplantation était de 2,0 ± 0,6 cm², le gradient moyen de 6 ± 3 mmHg, et une fuite périprothétique de grade ≥ 2 a été observée dans 5 % des cas. La durée médiane d'hospitalisation a été de 7 jours. A un mois, la mortalité était de 8 %, le taux d'accidents vasculaires cérébraux de 1,5 % et 79 % des patients étaient en classe I ou II de la NYHA.

Ces résultats suggèrent que l'implantation mitrale percutanée « valve dans valve » ou « valve dans anneau » est faisable et sûre et apporte à, court terme, une amélioration de la fonction valvulaire et de l'état clinique de patients sélectionnés à très haut risque ayant une détérioration de bioprothèse ou d'annuloplastie mitrale chirurgicale. Les leçons tirées de cette expérience seront utiles au développement de l'implantation mitrale percutanée sur valve native.

Plénière de 16h30 — Quoi de neuf sur la mitrale ?

Flash : remplacement valvulaire mitral percutané

J.-M. Juliard, Paris

Le remplacement valvulaire mitral percutané connaitra-t'il un développement parallèle à celui du remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) que nous avons connu au cours des dix dernières années ? Si l'on tient compte du fait que les patients atteints de régurgitation mitrale sont 5 fois plus nombreux que ceux porteurs de sténose aortique et qu'environ 30 % de ces patients sont à haut risque pour la chirurgie conventionnelle, les candidats potentiels ne manqueront pas.

L'anatomie de la valve mitrale complexifie cependant la technique. La valve mitrale est une structure complexe dont la fonctionnalité est une interaction entre la valve elle-même, l'appareil sous-valvulaire, les cordages, les piliers, la contraction auriculaire gauche et la relaxation ventriculaire gauche. Contrairement à l'anneau aortique, l'anneau mitral est ovalaire et asymétrique, expliquant que les stratégies thérapeutiques percutanées ont été limitées au cours des dernières années à des gestes de réparation partielle (MitraClip®) ou des réductions de l'anneau mitral (via le sinus coronaire).

Le but de l'implantation d'une valve mitrale par voie percutanée, à l'instar du geste chirurgical, est de restaurer un flux unidirectionnel en minimisant le gradient intraprothétique et les fuites paravalvulaires. L'appareil sous-valvulaire doit être préservé et la chambre de chasse du ventricule gauche ne doit pas être obstruée. Les deux seules voies d'abord sont soit transseptale, soit transapicale. Les progrès dans l'imagerie (échocardiographie tridimensionnelle, reconstruction scanner…) seront déterminants dans l'évaluation de la position de la valve ainsi que sa fixation stable qui sont deux enjeux majeurs de cette technique.

La première implantation percutanée a été effectuée chez un homme de 86 ans à titre compassionnel pour une fuite mitrale grade IV, en juin 2012 à Copenhague au Danemark (Cardia AQ™ Valve Technologies). Deux publications récentes rapportent l'implantation à titre compassionnel d'une valve aortique Edwards-SAPIEN pour rétrécissement mitral serré avec un anneau mitral très calcifié. D'autres sociétés ont d'ores et déjà développé d'autres modèles et implanté des valves chez l'animal, mais pas encore chez l'homme.

Beaucoup de chemin reste à parcourir avant d'atteindre le niveau de faisabilité du TAVI. La prise en charge de ces patients, autrefois récusés, a cependant considérablement progressé, tant par les progrès de la cardiologie interventionnnelle (Mitraclip, néocordages, Mitraband….) ou de la chirurgie cardiaque vidéo-assistée ou robotique. La science avance cependant à grands pas, mais les étapes de l'évaluation ne doivent pas être occultées et, comme pour le TAVI, les études de faisabilité devront faire place ensuite aux études comparatives avec la technique chirurgicale de référence, afin d'évaluer scientifiquement le rapport risque/bénéfice, mais également le rapport coût/bénéfice.

Plénière de 16h30 — Prothèses valvulaires

Gradient élevé sur prothèse aortique

P. Maribas, Paris

La prothèse valvulaire idéale n'existe pas. Toutes les prothèses sont sténosantes. Le degré d'obstruction dépend du type, de la taille et de la localisation de la prothèse. Des paramètres Doppler normaux ont été définis pour chaque catégorie de prothèse.

Devant la découverte d'un gradient transprothétique élevé à l'échographie transthoracique, l'examen de référence postopératoire est fondamental (la carte d'identité prothétique), précisant :

- le type, la taille et la localisation de la prothèse (orientation donnée par le chirurgien pour les doubles ailettes) ;
- l'âge et la surface corporelle du patient ;
- la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la fraction d'éjection du ventricule gauche, l'existence d'une anémie, etc.

Cet enregistrement étant réalisé sur 5 à 10 battements minimum.

Globalement, on retiendra qu'un gradient transprothétique est élevé si le gradient maximum est supérieur à 45 mmHg, le gradient moyen supérieur à 25 mmHg, la surface valvulaire aortique inférieure à 1 cm^2, l'indice de perméabilité inférieur à 0,35. Les principales étiologies sont :

- 1. Obstruction « physiologique » :
- restitution de pression ;
- dysproportion patient prothèse (*mismatch*) ;

Tableau. Valeurs Normales de Références de la surface valvulaire effective des prothèses valvulaires

	Taille de la prothèse en mm					
Prothèses	**19**	**21**	**23**	**25**	**27**	**29**
Bioprothèses stentées						
Medtronic Intact	0,9	1,0	1,3	1,4	1,7	2,0
Medtronic Mosaic	1,1	1,2	1,4	1,7	1,8	2,0
Medtronic Hancock II	1,1	1,2	1,3	1,5	1,6	1,6
Carpentier Edwards Perimount	1,1	1,3	1,5	1,8	2,1	2,2
Carpentier Edwards Magna	1,3	1,7	2,1	2,3	-	-
Mitroflow	1,1	1,3	1,5	1,8	-	-
Bioprothéses non stentées						
Medtronic Freestyle	1,2	1,4	1,5	2,0	2,3	-
St Medical Toronto SPV	-	1,3	1,5	1,7	2,1	2,7
Cryolife O'Brien	-	1,2	1,6	1,9	2,0	2,2
Prothèses mécaniques						
St Jude Medical Standard	1,0	1,4	1,5	2,1	2,7	3,2
St Jude Medical Regent	1,6	2,0	2,2	2,5	3,6	4,4
MCRI On-X	1,5	1,7	2,0	2,5	3,2	3,2
Medtronic Advantage	-	1,7	2,2	2,8	3,3	3,9
Carbomedics Standard	1,0	1,5	1,7	2,0	2,5	2,6

(d'après Mohty et al, JACC Vol 53, N°1, 2009)

- jets localisés de haute vélocité.

■ 2. Obstruction pathologique :
- thrombus et/ou pannus ;
- calcification et/ou dégénerescence ;
- endocardite infectieuse.

■ 3. Paramètres hémodynamiques (débit cardiaque) :
- anémie, période postopératoire, fièvre, dysthyroïdie ;
- fuite prothétiques.

Devant un gradient transprothétique élevé, calculez l'Indice de Perméabilité (IP),

■ si l'IP est supérieur à 0,35 évoquez un hyperdébit (anémie, fièvre, tachycardie.) ;

■ si l'IP est inférieur à 0,35, calculez la surface valvulaire de la prothèse et comparez-la, à la mesure de référence ;

■ si la surface est égale à la mesure de référence, indexez-la, à la surface corporelle, une surface indexée inférieure à 0,65 cm^2/m^2 suggère un *mismatch* sévère (dysproportion patient-prothèse), une surface entre 0,65 cm^2/m^2 et 0,85 cm^2/m^2 un *mismatch* modéré, une surface supérieure à 0,85 cm^2/m^2 fait suspecter une erreur technique (par exemple une surestimation du diamètre de la chambre de chasse) ;

■ si la surface est inférieure à la valeur de référence, évoquez une dysfonction de prothèse et complétez l'examen par une échographie transœsophagienne (dégénerescence de bioprothèse, pannus, thrombus…) ou une ciné fluoroscopie pour évaluer la mobilité des disques ou des ailettes ; si l'examen est normal, suspectez l'existence d'un haut gradient localisé (le flux à travers les prothèses à double ailette comprenant 3 jets, 2 jets latéraux et 1 jet central).

Ainsi des gradients transprothétiques élevés peuvent être retrouvés en l'absence de toute dysfonction.

En résumé, l'examen de référence est fondamental et le suivi des patients porteurs de prothèses valvulaires doit être réalisé à vie, de manière à dépister d'éventuelles complications nécessitant une réintervention.

Plénière de 16 h 30 — Prothèses valvulaires

Dysfonction des prothèses mitrales

M.-C. Malergue, Paris

Le diagnostic des dysfonctions de prothèses mitrales repose sur les éléments cliniques, sur la comparaison des données avec les paramètres de référence de la prothèse.

Les différents paramètres diagnostiques ont été récemment actualisés par la publication de recommandations *(Zoghbi JASE 2009).*

Le diagnostic de dysfonction nécessite de connaitre le type de prothèse implantée, la date de l'intervention, la fonction ventriculaire gauche. Chaque type de prothèse a un profil hémodynamique spécifique dépendant de son design, de sa taille et de la surface corporelle du patient. L'ombre acoustique générée par les prothèses mécaniques en position mitrale nécessite le plus souvent une échographie transœsophagienne pour préciser les lésions en cas de suspicion ou de dysfonction avérée.

Le diagnostic repose sur l'analyse des éléments mobiles de la prothèse (état des sigmoïdes en cas de bioprothèses, cinétique des éléments mobiles en cas de prothèse mécanique), de l'anneau, avec la mise en évidence d'une éventuelle bascule de l'anneau, et des paramètres Doppler couleur, pulsé et continu.

Les paramètres Doppler suivants doivent être analysés : le pic de vitesse protodiastolique, le gradient moyen transprothétique, la surface prothétique obtenue par l'équation de continuité, la mesuse de la PHT et le rapport des VTI mitrale sur aortique.

L'amplitude de l'onde E est un paramètre simple qui augmente en cas d'obstruction mais également en cas de dysfonction de type fuyant ; elle est < à 1,9 m/s pour les prothèses mécaniques. Elle dépend de nombreux facteurs (fréquence cardiaque, hyperdébit, fuite mitrale). Le gradient moyen est de l'ordre de 5 à 6 mmHg dans les prothèses normales ; ce gradient est également dépendant d'autres facteurs en particulier de la fréquence cardiaque

La PHT, si elle ne permet pas la mesure de la surface prothétique, est très évocatrice d'une obstruction si elle est > 200 ms. La surface prothétique est obtenue par l'équation de continuité. La surface est en moyenne de 2,3 à 2,8 cm^2. Le rapport des VTI est normalement < 2,2.

En cas de vitesse de l'onde E > 1,9 m/s, et si le rapport des VTI mitrale/aortique est > 2,2, le diagnostic dépend de la PHT. Si elle est <130 ms, le diagnostic de régurgitation est très probable. Si la PHT est >130 ms, le diagnostic de dysfonction de type obstructif est fortement probable.

L'ETT est le plus souvent suffisant pour le diagnostic de dysfonction sténosante en cas de bioprothèse. Pour les prothèses mécaniques, l'ETO permet de confirmer le mécanisme de la dysfonction (blocage d'une ailette, thrombose, panus, endocardite).

En cas de dysfonction à type de fuite, le diagnostic est souvent simple en ETT pour les bioprothèses : fuite centroprothétique (rupture de cusp, dégénérescence) ou fuite paraprothétique sur désinsertion. Le diagnostic peut être plus complexe en cas de prothèses mécaniques où l'ETO est décisif. Les fuites paraprothétiques peuvent être multiples. L'ETO 3D localise et quantifie le degré des fuites. Il est également irremplaçable en cas de décision de fermeture percutanée.

Plénière de 16 h 30 — Prothèses valvulaires

Le RAC, remplacement valvulaire aortique ou TAVI : that is the question

Stratification

B. Iung, Paris

Dans les recommandations actuelles, le choix entre le remplacement valvulaire aortique chirurgical et l'implantation d'une bioprothèse par cathéter (TAVI) n'est pour l'instant justifié que chez les patients à haut risque opératoire.

L'évaluation du risque opératoire fait appel à des scores multivariés comme l'Euroscore I et II et le score STS nord-américain, qui sont les plus utilisés. Toutefois, la performance prédictive des scores de risque est moins bonne chez les patients à haut risque qu'en population générale. S'ils discriminent bien entre les patients à faible et haut risque, la concordance entre la mortalité prédite et observée (calibration) est insuffisante, en particulier avec l'Euroscore I qui surestime la mortalité opératoire. Le STS et l'Euroscore II ont une meilleure calibration en population générale, mais manquent de validation spécifique dans des populations de rétrécissement aortique à haut risque opératoire.

La moins bonne performance des scores de risque peut être rapportée notamment à l'absence de prise en compte de l'altération des capacités fonctionnelles et cognitives, qui sont fréquentes chez ces patients et qui ont un impact sur la survie. Ces altérations sont regroupées dans le syndrome de fragilité (« *frailty* ») dont l'évaluation doit reposer sur des scores validés. Il n'existe toutefois pas à l'heure actuelle de score de risque en chirurgie cardiaque qui prenne en compte les composantes du syndrome de fragilité.

Un score de risque prédisant la mortalité à 30 jours après TAVI a été élaboré à partir de la base de France 2. Il combine 8 caractéristiques du patient et le type d'abord. La discrimination est imparfaite dans cette population par définition à haut risque, mais la concordance entre la mortalité prédite et observée est bonne.

Les limitations de la valeur prédictive des scores de risque chez les patients à haut risque a conduit les dernières recommandations européennes (ESC/EACTS 2012) à privilégier une évaluation par une équipe multidisciplinaire pour stratifier le risque, plutôt que de recommander des seuils précis de scores de risque. L'équipe multidisciplinaire (« *heart team* ») comporte au moins un cardiologue clinicien, un cardiologue interventionnel et un chirurgien cardiaque. Il est recommandé d'y adjoindre un anesthésiste, un gériatre et d'autres spécialistes selon les comorbidités.

L'évaluation du risque opératoire demeure donc difficile chez le patient à haut risque. Les scores de risque existants doivent être intégrés dans la démarche de l'évaluation pluridisciplinaire, en en connaissant les limites. Le développement et la validation ultérieure d'autres scores intégrant des évaluations fonctionnelles et cognitives standardisées sont des perspectives susceptibles d'améliorer la performance prédictive des scores dans les populations à haut risque.

Plénière de 16 h 30 — Insuffisance cardiaque : approche non médicamenteuse

Activité physique chez l'insuffisant cardiaque

D.-M. Marcadet, Paris

En dépit de thérapeutiques de plus en plus complexes, une large part des hospitalisations et des complications de l'insuffisance cardiaque chronique pourraient être évitées grâce a une meilleure application des thérapeutiques non médicamenteuses comme l'activité physique par exemple.

L'exercice a des effets bénéfiques musculaires et myocardiques. Le remplissage diastolique et la vitesse de relaxation ventriculaire gauche sont améliorés.

A l'effort sous-maximal l'entraînement abaisse la fréquence cardiaque et améliore le volume d'éjection systolique, grâce à un meilleur remplissage ventriculaire, un mécanisme de Starling plus efficace et une baisse de la postcharge. La consommation d'oxygène myocardique est ainsi diminuée, d'où recul des seuils ischémiques, angineux et parfois arythmiques.

A l'effort maximal, la diminution de l'insuffisance chronotrope et l'augmentation du volume d'éjection systolique expliquent l'élévation du débit cardiaque maximal.

Au niveau périphérique, outre l'amélioration de la masse et de la qualité musculaire, les perturbations réflexes sont en partie corrigées ce qui explique le meilleur contrôle ventilatoire. Ces effets bénéfiques sont retrouvés également chez les patients sous bêtabloquants expliquant pourquoi l'activité physique fait partie du traitement au même titre que les médicaments et l'alimentation peu salée.

La pratique de l'activité physique doit être personnalisée, adaptée et régulière.

Pratiquer une activité physique nécessite une « éducation » idéalement débutée dans un centre de réadaptation. Elle associe des exercices d'endurance de résistance de coordination et d'équilibre ainsi que des exercices d'étirement. L'efficacité est dépendante de la régularité, du respect des niveaux d'intensité en charge et en durée et adaptatée selon les possibilités physiques de chacun (handicap moteur), les goûts, les plaisirs, les facteurs limitants ou favorisants (des patients, de leur entourage, de leur environnement ou activité professionnelle). Bien entendu, il faudra respecter les contre-indications à la pratique d'une activité physique et faire connaître au patient les règles indispensables à une pratique en toute sécurité.

Plénière de 17 h 30 — Session cœur et travail saison 2

Stress au travail et ses conséquences : ce que doit savoir le cardiologue

J.-P. Houppe, Thionville

En 2004, l'étude **Interheart** a montré que le stress psychosocial (stress, anxiété, dépression) représentait 32 % de la part attribuable du risque coronarien. Parmi les différentes sources de stress, c'est le stress professionnel qui est le plus souvent évoqué.

Cette réalité épidémiologique a cependant eu peu de conséquences pratiques sur l'activité quotidienne des cardiologues. Les cardiologues prennent en charge le tabagisme, les dyslipidémies, le risque diabétique, la sédentarité, mais bien peu proposent à leurs patients une évaluation du stress psychosocial et une éventuelle prise en charge. Les recommandations 2012 de la Société Européenne de Cardiologie sur la prévention ont totalement changé la donne et ne laissent planer aucun doute : le stress psychosocial doit être évalué et pris en charge par les cardiologues. Nous ne sommes plus à l'époque de « *ce que le cardiologue peut savoir* », mais au temps de « *ce que tout cardiologue doit savoir* ».

Atelier de 16 h 30 ESV à l'effort

ESV à l'effort chez le sportif et le coronarien

D.-M. Marcadet, Paris

Le test d'effort est important pour établir un pronostic. Une faible capacité physique et l'existence d'une ischémie à l'effort sont des marqueurs de mortalité. La survenue d'une arythmie ventriculaire est plus discutée, mais la plupart des auteurs sont d'accord pour confirmer l'aggravation du pronostic en cas d'arythmie ventriculaire à l'effort ou en récupération chez le cardiaque (cardiopathie ischémique ou cardiomyopathie). On ne sait pas encore si le pronostic des ESV est lié à la présence d'une cardiopathie ou d'une ischémie et/ou de leur présence au repos. Plusieurs éléments doivent être discutés : à partir de quand parle-t-on d'arythmie déclenchée par l'exercice ? Quel est le facteur responsable lors de l'exercice ? Doit-on tenir compte de la morphologie des QRS de leur répétitivité, de leur nombre et du moment de survenue après l'onde T ?

La signification clinique des ESV à l'effort en dehors de tout cardiopathie documentée pose un autre problème. Quelques études montrent l'augmentation du risque de mortalité chez les sujets apparemment sains, mais cela n'a pas été confirmé par d'autres. Chez le sportif enfin se posent plusieurs problèmes à la fois étiologiques (cardiopathie sous jacente, dopage, surentraînement) et de continuer ou non à pratiquer le sport. Peut-on signer le certificat médical de non-contre-indication et si non sur quels critères ? Les recommandations américaines et européennes sont différentes sur ce sujet. Quoiqu'il en soit, chez les patients qui présentent une arythmie ventriculaire déclenchée par l'exercice, le test d'effort reste un excellent moyen pour les suivre et apprécier le traitement anti arythmique.

SpeedDataSession de 17 h 30

PET SCAN et endocardite
PET / SCAN et endocardite infectieuse

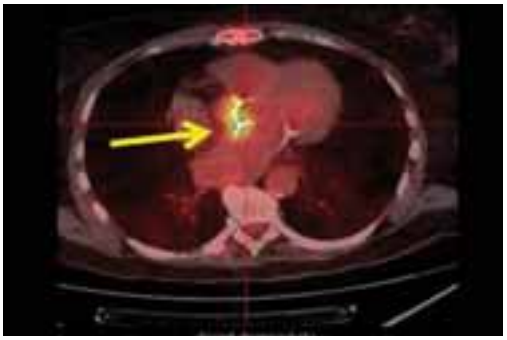
G. Habib, Marseille

La tomographie par émission de positons au 18F-Fluorodeoxyglucose couplée à la tomodensitométrie (PET/CT) est certainement la méthode la plus prometteuse dans l'Endocardite Infectieuse (EI). Initialement utilisée dans les pathologies cancéreuses et inflammatoires, la PET/CT a récemment prouvé son intérêt dans l'évaluation des patients suspects ou atteints d'EI. Des cas cliniques récents ont d'abord montré son intérêt potentiel dans les EI sur pacemaker et sur prothèse valvulaire. Plus récemment, nous avons montré que la PET/CT était particulièrement utile dans les EI sur prothèses valvulaires. Dans une série de 76 patients consécutifs suspects d'EI prothétique, la sensibilité et la spécificité de cet examen pour le diagnostic d'EI étaient de respectivement 76 % et 80 %. Le fait d'inclure la positivité de la PET/CT dans les critères majeurs de Duke augmentait significativement leur sensibilité sans en réduire la spécificité. La bonne rentabilité diagnostique de cette technique nous a fait proposer d'inclure une PET/CT positive comme critère diagnostique majeur dans l'EI, même si des travaux supplémentaires sont souhaitables pour confirmer ces données prometteuses. La PET/CT est également utile pour la détection des embolies ou infections métastatiques et pour la détection de lésions néoplasiques, particulièrement coliques, qui peuvent être à l'origine de l'EI. La PET/CT est limitée par sa faible disponibilité, la nécessité d'une préparation rigoureuse des patients et sa valeur diagnostique qui paraît plus limitée dans les EI sur valve native.

Figure. Abcès postérieur du manchon aortique chez une patiente porteuse d'une endocardite bioprothétique aortique

Abcès postérieur du manchon aortique en ETO (flèche).

PET /CT : intense fixation au niveau de la prothèse aortique



OG *Oreillette Gauche* – **VG** *Ventricule Gauche* – **Ao** *Aorte*

SpeedDataSession de 17 h 30

Cigarette électronique ou e-cigarette : quel conseil ?

C. Derochet, Cannes

Le tabagisme est une addiction ; il s'agit d'un processus complexe qui doit être considéré comme une pathologie chronique et qui nécessite parfois une prise en charge spécifique.

Certaines maladies, en particulier cardiovasculaires, en sont une conséquence directe. L'information donnée au patient sur le lien de cause à effet entre la pathologie et le tabagisme est parfois insuffisante pour obtenir l'arrêt de la consommation.

Ceci justifie une politique de réduction des risques en complément d'une politique principale qui doit conduire à l'arrêt de l'intoxication.

Dans l'aide au sevrage tabac, il est actuellement possible de bénéficier d'une

substitution nicotinique sans arrêt complet de la consommation lorsqu'une phase de préparation est nécessaire ; ceci permet une réduction immédiate de la toxicité tabagique.
L'utilisation de la cigarette électronique semble être une alternative plus acceptable pour certains fumeurs pour une période de transition avant l'arrêt complet.
L'e.liquide contient du propylène glycol ou du glycérol, des arômes et des colorants. La présence de nicotine n'est pas systématique Le terme aérosol apparaît plus approprié que celui de vapeur pour nommer les fines particules de liquide en suspension dans le gaz qui s'échappe de l'e-cigarette.
Selon les données disponibles dans le rapport d'experts de l'office français de prévention du tabagisme sur l'e.cigarette de mai 2013, l'aérosol contient beaucoup moins de substances délétères que la fumée de tabac. On ne retrouve pas de monoxyde de carbone (CO), ni de particules solides, ni de quantité significative de cancérogènes.
En raison de l'absence d'étude, beaucoup d'incertitudes persistent quant à l'efficacité de l'e.cigarette dans l'aide au sevrage tabac et l'innocuité de son utilisation à long terme.
Toutefois il semble que l'utilisation de l'e.cigarette par les fumeurs réduise les dommages lorsqu'elle remplace la cigarette.

SpeedDataSession de 17 h 30

Stents resorbables

J.-P. Rinaldi, Monaco

Depuis la première dilatation par Andreas Gruentzig en 1977, l'environnement de l'angioplastie coronaire a connu une évolution spectactulaire. L'apparition des stents pharmacoactifs au début des années 2000 a permis d'ouvrir une nouvelle ère dans la prise en charge de la maladie coronaire.
Après les rapports alarmants sur l'augmentation de la mortalité, après mise en place de stents actifs, les différents travaux menés ont permis de mieux cerner les causes des thromboses de stent précoces et tardives. Avec l'apparition de stents de seconde génération des changements en termes d'alliage, d'épaisseur de mailles et de géométrie.
Ainsi sont apparus les stents avec polymère biodégradable voire sans polymère. De nouveaux limus comme l'évérolimus, le biolimus A9 ou le zotarolimus sont actuellement utilisés.
Grâce à ces nouvelles générations de stents actifs, les taux de revascularisation de la lésion cible et de thromboses de stents ont baissé de façon significative ces dernières années.
Plus récemment, sont apparus les stents biodégradables qui présentent plusieurs avantages, dont la réduction de la thrombose retardée, la réduction de la durée des antiagrégants plaquettaires, le retour de la vasomotricité coronaire, la possibilité de réaliser des revascularisations répétées sans gêner un éventuel geste chirurgical. Elle permet également de diminuer les artéfacts de visualisation au lors de la réalisation de coroscanner.
Malgré leur plasticité réduite, leur résistance radiale inférieure aux stents métaliques, les stents biodégradables ouvrent une nouvelle perspective en angiographie coronaire.

SpeedDataSession de 17 h 30

TAVI par abord du manubrium sternal en L

S. Aubert, B. Goudot, B. Levy-Prashker, Neuilly-sur-Seine

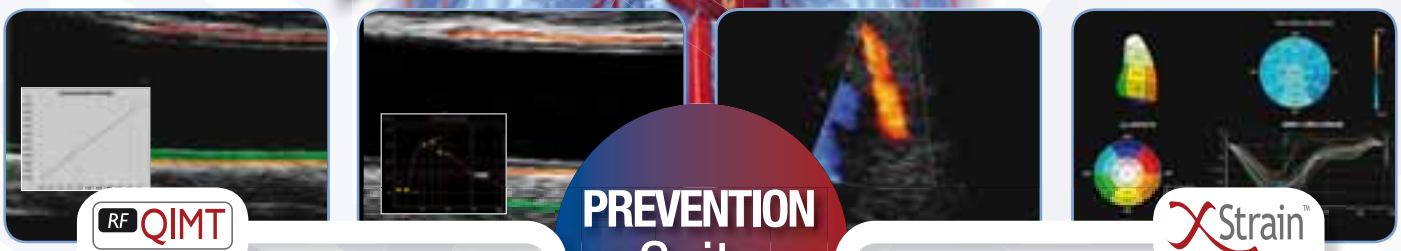
La voie d'abord de première intention pour la réalisation d'un TAVI dans notre institution est à ce jour la voie fémorale. Cependant, certains patients présentent des axes iliofémoraux calcifiés, tortueux et de petit diamètre, voire un anévrysme de l'aorte abdominale, qui rend cette voie d'abord trop risquée, voire impossible. Notre voie de deuxième intention est la voie transaortique directe par manubriotomie en L qui s'est naturellement imposée face à l'abord chirurgical de l'apex du cœur. Cette voie transaortique directe présente plusieurs avantages : elle impacte peu la capacité respiratoire du patient, elle est peu douloureuse, le patient peut donc être extubé précocément. La distance entre le point de ponction de l'aorte et l'anneau aortique est faible, ce qui facilite une implantation précise de la prothèse avec sécurité. Le péricarde est non ouvert et ne nécessite pas la mise en place de drains.
Pour finir, l'hémostase du point de ponction de l'aorte est aisée pour le chirurgien. Les seules contre-indications que nous retenons pour cette voie sont l'aorte porcelaine étendue ou la présence d'un pontage veineux ou artériel derrière le manubrium. Dans ces cas la voie apicale retrouve tout son sens et toute sa place.

Changer le rôle de l'échographie cardiovasculaire

Retrouvez KONTRON Médical au **CNCF 2013** 17-19 Octobre, Nice **Stand 26 bis**

- Diagnostic combiné du coeur et des vaisseaux
- Détection précoce des MCV
- Suivi des traitements

Amélioration de la qualité de vie et soins plus abordables



RF QIMT
Qualité Épaisseur Intima-Media

PREVENTION Suite

RF QAS
Qualité Rigidité Artérielle

CFI
Imagerie Flux coronariens

XStrain™
Imagerie Strain 2D et 4D

IMAGIC Maestro — IMAGIC Agile — KM ClassC — MyLab™ Alpha — MyLab™ Seven

KONTRON MEDICAL *Groupe Esaote*
ZA du Bel Air - 10 rue de Témara - CS 30342 - 78105 Saint-Germain-en Laye Cedex
Tél: + 33 (0)1 82 04 89 00 Fax : + 33 (0)1 30 61 72 10
E-mail: infos@kontronmedical.com - www.kontronmedical.com

KONTRON MEDICAL
an esaote group company

Les échographes apparaissant sur ce document sont des dispositifs médicaux de classe IIa à destination des professionnels de santé. Ils interviennent dans la pratique diagnostique. L'examen médical doit être réalisé par un médecin ayant compétence pour la pratique et la réalisation de ces actes Celui-ci doit au préalable prendre connaissance et respecter les conditions et recommandations d'utilisation figurant dans la notice fournie avec le dispositif médical. Ces dispositifs médicaux sont des produits de santé réglementés qui portent au titre de cette réglementation les marquages CE051 /CE0459

Vendredi 18 octobre

Plénière de 8 h 30 — L'aorte à risque

Aspect Scanner/IRM

F. Civaia, Monaco

Better imaging technology has led to the earlier recognition of thoracic aortic disease permitting the identification of patient scheduled to surgical or invasive treatment. Diagnostic imaging is necessary; angiography, echocardiogram, MSCT and MRI are the current available technique. Last decade evolution of technology has led MSCT and MRI to play a key role in diagnosing, and actually they are considered first line investigation.

The clinical spectrum consider:

Aortic aneurysm: atherosclerosis (the most frequent) and cystic median necrosis are the cause; they can be true or false (pseudoanerysm).

Acute aortic disease in contrast to uncomplicated aneurysm (often detected in asymptomatic patient) are usually diagnosed in patient with chest pain. They are represented by aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer.

The key features for imaging assessement are maximal diameter, shape and extent, analysis of wall plaques, involvement of aortic branches, relationship to adjacent structures, presence of mural thrombus, and calcifications. The initial evaluation is based on axial images but post-processing techniques are mandatory with 3D reconstruction helping surgeons with anatomic relationship.Imaging strategy by medical team has to consider limitations and advantages of each technique (iodinate contrast agent and radiation for MSCT and contraindications to magnetic fields for MRI). MSCT is the technique of choice for evaluation of suspected acute aortic disease because of its fast speed, widespread availability and excellent sensitivity and specificity. MRI has to be considered a first choice in monitoring expansion rate of dilatation for aneurysm due to its high level of reproducibility and lack of ionizing. The most frequent complications of aneurysm (mass effect, dissection, and rupture) are directly related to size. The risk of rupture increase with increasing aortic diameter (14% if over 60 mm). These non-invasive techniques provide crucial informations and they are preferred primary diagnostic imaging methods for patient with suspected or known aortic disease.

Plénière de 8 h 30 — L'aorte à risque

La prise en charge chirurgicale

S. Aubert, B. Goudot, B.-L. Prashker, Neuilly-sur-Seine

Un anévrysme de l'aorte thoracique non opéré demeure une maladie mortelle. L'évolution naturelle des patients présentant un tel anévrysme est le décès dans 54 % des cas. La moitié des patients atteints de dissection aortique décèdent à la phase aiguë, 20 % meurent avant leur arrivée aux urgences. De nombreuses études ont prouvé une valeur seuil de diamètre aortique au-delà laquelle le risque de rupture ou de dissection augmentait significativement, celle-ci est de 55 mm. Cette valeur seuil doit être abaissée chez les patients présentant un Marfan ou dans les bicuspidies de la valve aortique avec risques associés. Le scanner mutibarrettes synchronisé au rythme cardiaque est l'examen de référence. En fonction de la localisation de l'anévrysme la chirurgie consistera soit à un remplacement de la racine aortique plus ou moins traitement de la valve, soit à un remplacement de l'aorte sus-coronaire plus ou moins réimplantation des troncs supra-aortiques. Cette chirurgie réglée présente un risque faible comparativement à l'évolution spontanée de la maladie et doit être proposé aux patients en fonction de leur âge et de leurs facteurs de risque associés.

Atelier de 8 h 30 — Mise au point sur l'épreuve d'effort en 2013

ECG d'effort

D.-M. Marcadet, Paris

L'électrocardiogramme d'effort reste malgré les avances technologiques considérables dans le domaine de l'imagerie un examen indispensable dans le domaine du diagnostic et de l'évaluation des cardiopathies. Il permet d'observer, au cours d'un exercice musculaire standardisé, les modifications cliniques (pression artérielle, fréquence cardiaque, symptômes) et électriques. Il est essentiellement utilisé dans le diagnostic et l'évaluation de l'insuffisance coronarienne, mais de nombreuses autres indications ont vu le jour ces dernières années. Cet atelier va permettre une mise au point sur cette technique : la préparation du patient, les différents critères d'ischémie, la signification des troubles du rythme et de la conduction et l'interprétation de l'examen.

Plénière de 9 h 30 — Mes check-lists en consultations pour les patients insuffisants cardiaques et coronariens

Quelle check-list chez le coronarien stable

Y. Cottin, Dijon

Tous les travaux dans « la vraie vie » suggèrent que de nombreux patients présentant une Cardiopathie Ischémique Stable (CIS) ne reçoivent pas un traitement médical optimal, avec trois conséquences importantes :

1/ la persistance de symptômes ;

2/ une orientation précoce inappropriée à des stratégies de revascularisation ;
3/ mais surtout un impact majeur sur leurs pronostics à moyen et long terme.
De plus, le nombre croissant d'options pharmacologiques est un défi potentiel pour les médecins qui essaient de faire en sorte que les patients reçoivent un traitement approprié et optimal.
Deux questions seront traitées :

1/ Quelle définition pour un traitement médical optimal ? Un des derniers articles publiés sur le sujet est celui de Dagenais dans *Circulation* et, pour cet auteur, le traitement médical optimal (TMO) inclus :

1) la gestion du style de vie avec : l'abandon du tabac, le régime, la perte de poids et l'exercice physique régulier ;
2) un traitement pharmacologique pour maintenir l'hémoglobine A1c < 7,0 %, LDL-Cs <1g/L (2,6 mmol/L) et une pression artérielle ≤ 130/80 mmHg ;
3) une thérapeutique médicamenteuse antiangineuse adaptée et personnalisée avec comme objectif une fréquence cardiaque < 60 bpm et une réduction des symptômes. Néanmoins, il faut souligner que, même dans les essais randomisés les plus récents, le pourcentage de patients atteignant la totalité des objectifs reste faible entre 8 % et 23 %, il est donc impératif d'explorer et de définir de nouvelles méthodes pour atteindre ces objectifs.

2/ Quel suivi ? Il n'existe pas de recommandation sur le délai optimal d'évaluation par le clinicien, ainsi dans **COURAGE** l'optimisation est suivi sur 5 ans en « intention de traiter » par contre dans **BARI II** l'évaluation était mensuelle pendant les 6 premiers mois. De plus, l'évaluation étant multifactorielle (TA, FC, HbA1c, symptômes, facteurs de risque, LDLcs…), un objectif de contrôle entre 3-6 mois semble applicable à la majorité de nos patients au moins pour la pression artérielle, la fréquence cardiaque et le LDL-Cs et les symptômes.
En conclusion, le défi pour les soins primaires, chez le coronarien stable, est d'assurer le contrôle des symptômes mais également d'améliorer le pronostic, pour cela l'optimisation de leur traitement médical est majeure mais il est également indispensable que les patients reçoivent des conseils et un soutien appropriés, afin d'assurer une amélioration de la qualité de vie et leurs adhésions sur le long terme. Parallèlement, des travaux sont en cours pour comprendre les « meilleures pratiques » et donc obtenir une utilisation judicieuse des traitements interventionnels et pharmacologiques pour une population appropriée.

Plénière de 11 h 00 — Syndrome coronaire aigu : quelle prise en charge en 2013 ?

Nouveauté dans le SCA en 2013

J. Silvain, Paris

Le congrès de l'ESC vient de s'achever à Amsterdam et a eu une actualité chargée une fois de plus en grands essais et nouveautés.
Pour les Syndromes Coronaires Aigus (SCA) sans élévation de ST mais avec troponine positive (NSTEMI) - considérés comme à haut risque et devant être revascularisés précocement – l'essai **ACCOAST** à évalué l'administration d'un prétraitement par une dose de charge de prasugrel (Efient®), au moment du diagnostic de NSTEMI contre l'administration après la coronarographie en cas d'angioplastie prévue. L'essai **TAO**, lui aussi dans le SCAST- a évalué l'otamixaban, un nouveau anticoagulant anti-XA injectable contre l'héparine non fractionnée associé à l'eptifibatide dans l'angioplastie coronaire.
L'essai **PRAMI** a évalué dans le SCAST+ (STEMI) l'intérêt d'une dilatation préventive des vaisseaux coronaires non concernés par le SCA en comparaison à une stratégie de revascularisation en plusieurs temps. L'essai **TASTE** a évalué dans le SCAST+ l'intérêt de la thromboaspiration en plus de l'angioplastie primaire sur un des plus grand essais réalisé sur l'infarctus revascularisé par angioplastie. Toujours au niveau des traitements antithrombotique, une métaanalyse sur données individuelles des études **CHAMPION** comparant le nouvel antiplaquettaire injectable cangrelor au clopidogrel. D'un point de vue génétique, la sous-étude **ARCTIC GENE** reprenant les donnés pharmacologie et génétique des patients de cet essai, a été également présentée.
Enfin pour la phase post-SCA les nouvelles *guidelines* européennes sur la prise en charge de l'angor stable on été également présentées à ce congrès.

Plénière de 11 h 00 — Syndrome coronaire aigu : quelle prise en charge en 2013 ?

La bithérapie antiagrégante plaquettaire en pratique après un SCA traité par ICP (Intervention Coronaire Percutanée)

P. Sabouret, Paris

La modulation de l'activité plaquettaire joue un rôle central dans les SCA (Syndromes Coronariens Aigus). Une revascularisation coronaire précoce associée à une inhibition plaquettaire intense permet d'améliorer le pronostic des patients présentant un SCA. La double inhibition plaquettaire par aspirine et clopidogrel a longtemps été la référence suite aux résultats de l'étude **CURE**. Les limites du clopidogrel ont amené au développement de molécules d'action plus rapide, plus puissante et plus prédictible sur l'inhibition plaquettaire. Les bénéfices cliniques des nouveaux antiagrégants plaquettaires (prasugrel, ticagrelor) ont été démontrés versus le clopidogrel dans deux études randomisées majeures (**TRITON-TIMI 38** et **PLATO**), ce qui a incité les sociétés savantes (ESC, ACC/AHA) à recommander ces nouvelles molécules chez les patients présentant un SCA et devant bénéficier d'une ICP.
Le choix de la molécule doit tenir compte du risque ischémique et du risque hémorragique des patients, avec l'aide des données des sous-groupes identifiés dans les récents essais cliniques, confortées par des données épidémiologiques de vie réelle.
La durée optimale de la bithérapie antiagrégante plaquettaire demeure de 12 mois au décours d'un SCA, et nécessite une collaboration entre les différents intervenants de la chaine de soins pour garantir la bonne observance des patients au long cours.

Plénière de 14h00 Biomarqueurs en cardiologie

Utilisation des D-dimères en pathologie thromboembolique veineuse

Guy Meyer, Paris

La première utilisation des D-dimères en pathologie veineuse thromboembolique, maintenant bien validée, est l'exclusion de la thrombose veineuse et de l'embolie pulmonaire. Associée à une probabilité clinique faible ou intermédiaire, une faible concentration de D-dimère permet d'exclure une thrombose veineuse ou une embolie pulmonaire avec une bonne sécurité ; les faux négatifs sont exceptionnels, au moins avec les tests quantitatifs. En revanche, la spécificité du test est médiocre et les faux positifs sont nombreux. Si le taux d'exclusion avoisine les 30 % chez les patients jeunes vus aux urgences ou en ville, il est beaucoup plus faible quand la thrombose est suspectée durant un séjour hospitalier, lors de la grossesse, du cancer et chez les personnes âgées. Plusieurs études s'intéressent à moduler le seuil diagnostique en fonction des circonstances cliniques pour réduire le taux de faux positifs et le nombre de malades adressés en radiologie pour scanner ou scintigraphie.

Le dosage des D-dimères est vraisemblablement corrélé à l'obstruction vasculaire pulmonaire et peut également servir de marqueur de gravité de l'embolie pulmonaire. Enfin, plusieurs études suggèrent qu'un taux de D-dimères élevé avant ou après l'arrêt du traitement anticoagulant est associé à un risque élevé de récidive. Ce dosage est ainsi intégré dans plusieurs scores de risque de récidive à l'arrêt du traitement anticoagulant. La validation de ces scores devrait permettre de moduler la durée du traitement après un premier épisode de maladie veineuse thromboembolique idiopathique.

Plénière de 14h00 Pratique libérale à l'heure des NACO

Qui sont nos patients en fibrillation atriale aujourd'hui ?

J.-Y. Le Heuzey, Paris

On ne dispose pas, notamment en France d'une photographie complète du profil des patients présentant une Fibrillation Atriale (FA). Tous les registres sont biaisés en fonction du recrutement de tel ou tel cardiologue, service ou structure. De nombreuses personnes âgées atteintes de FA sont exclues de ces études. Il serait nécessaire d'effectuer de réelles enquêtes démographiques, en identifiant un département représentatif de la population française et en faisant un recensement systématique chez tous les généralistes, cardiologues, services hospitaliers et EHPAD.

Il faut se contenter de données épidémiologiques souvent parcellaires. En France les données PMSI montrent une augmentation progressive du nombre de patients et de séjours hospitaliers pour lesquels la FA est codée en diagnostic principal ou associé, mais ceci ne concerne que des patients hospitalisés.

Le dernier registre à avoir été finalisé en France est le registre « *PREFER in AF* » comparant des populations de FA dans cinq pays européens : France, Allemagne, Italie, Espagne et Royaume-Uni. Il comprend 7 243 patients dont 1 532 français. C'est en France que la stratégie de contrôle du rythme est la plus souvent choisie et que le taux d'anticoagulation par antivitamine K est le plus élevé, 86 % contre 80 % en Espagne, 79 % en Allemagne, 75 % au Royaume Uni et 71 % en Italie. Le type d'antivitamine K est très différent, la France utilisant principalement la fluindione, le Royaume-Uni et l'Italie la warfarine, l'Espagne l'acénocoumarol et l'Allemagne la phenprocoumone. Le site dans lequel l'INR est contrôlé est très variable, laboratoire de biologie pour 93 % des patients dans notre pays alors qu'en Allemagne la majorité des tests (83 %) sont réalisés dans le bureau du médecin. La part des patients hypertendus ou ayant été hypertendus est de plus en plus importante allant de 64 % en France à 82 % en Allemagne.

Plénière de 14h00 Pratique libérale à l'heure des NACO

Utilisation des NACO dans la FA en pratique libérale

F. Diévart, Dunkerque

Les fondements de la pratique médicale libérale ne sont pas différents de ceux des autres pratiques médicales : le praticien doit en effet connaître le rapport bénéfice-risque des stratégies thérapeutiques qu'il utilise, notamment rapporté à une situation clinique donnée, il doit avoir laissé une trace permettant d'attester qu'il a pris en compte ce rapport bénéfice-risque et, enfin, il doit prendre en compte les souhaits et valeurs du patient.

Concernant les NACO dans la FA, comment s'articulent ces trois aspects de la pratique ?

Dans la FA, les NACO ont été évalués contre un traitement de référence, les AVK. Le rapport bénéfice-risque des AVK est nettement favorable au patient dès lors que son risque d'AVC est substantiel. Le rapport bénéfice-risque des NACO par rapport aux AVK semble dépendre du type de molécule utilisé, de la dose utilisée, du type d'événements que le patient risque le plus d'avoir et de la qualité du contrôle de l'INR sous AVK. Le praticien doit donc à la fois connaître les méthodes et les apports des études ayant évalué les NACO contre les AVK et les caractéristiques du patient qu'il prend en charge.

Ces caractéristiques sont approchées par des scores de risque, score de risque embolique ($CHADS_2$ ou CHA_2DS_2-VASc) et score de risque hémorragique (HASBLED). Afin de pouvoir démontrer qu'il a fait un choix guidé par les données spécifiques du patient, le praticien doit pouvoir fournir les éléments de cette démonstration. Il est donc utile qu'il laisse une trace, dans le dossier et le courrier du patient, des résultats obtenus lors du calcul des scores de risque.

Enfin, une fois évalué le rapport bénéfice-risque des stratégies thérapeutiques, il doit, aussi simplement qu'objectivement, informer le patient des avantages, risques et inconvénients des stratégies afin que le patient puisse faire son choix. Le praticien se rendra compte alors qu'il n'y a pas de critère parfaitement défini qui permette de prévoir ce que sera le choix du patient entre recevoir un AVK et/ou un NACO, entre garder un AVK et/ou changer pour un NACO. Et c'est le choix du patient qu'il faudra respecter en indiquant dans le dossier que la stratégie choisie l'a été selon la volonté du patient.

Plénière de 15 h 00 — Arythmie atriale après 80 ans

Antiarythmiques ou rien ?

F. Fossati, Lille

Les arythmies atriales après 80 ans sont dominées par la Fibrillation Atriale (FA). La stratégie thérapeutique prend en compte : le retentissement fonctionnel (qualité de vie), les comorbidités (déclin cognitif, insuffisance rénale) et le risque d'AVC. Le choix reposera sur 2 attitudes : ralentir ou réduire. En cas de FA permanente, seule la stratégie de contrôle de la fréquence est envisageable. En cas de mauvaise tolérance, il est cependant préférable de restaurer et maintenir un rythme sinusal. Les médicaments antiarythmiques (AAR) requis ne diffèrent pas de ceux utilisés dans la population générale, mais nécessitent d'être vigilant en raison de leurs effets indésirables accrus chez le sujet âgé.

En l'absence de contre-indication, l'amiodarone demeure l'AAR le plus utilisé, tant pour restaurer le rythme sinusal que pour le maintenir (en 2e intention en l'absence de cardiopathie sous jacente et en 1ère intention en cas de cardiopathie). Le recours à la flécaïnide est exclu en cas de cardiopathie ischémique et/ou de troubles conductifs. Le sotalol garde une place à part en raison de son action bêtabloquante mais ne possède une action antiarythmique qu'à forte dose et ne doit pas être associé aux diurétiques de l'anse ni aux drogues allongeant l'espace QT. Le recours aux autres AAR est exceptionnel en raison de leur non-commercialisation en France (dofétilide, ibutilide, vernakalant) ou de leur déremboursement (dronédarone). Pour ralentir la cadence ventriculaire de la FA, les digitaliques, bêtabloquants, inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques ou l'amiodarone seront préconisés.

Quoiqu'il en soit, l'emploi des antiarythmiques au-delà de 80 ans doit être prudent du fait des interactions médicamenteuses, des anomalies métaboliques fréquentes et du risque de bradycardie accru (dysfonction sinusale ou conduction nodale déficiente souvent associée).

Plénière de 16 h 30 — Ablation de la FA persistante

Techniques et cibles de l'ablation de la FA Persistante

N. Saoudi, S.-S. Bun, G.-D. Latcu, Monaco

Pendant près d'un demi-siècle le modèle mécanistique dominant de la Fibrillation Auriculaire (FA) était celui de Gordon Moe : la coexistence de multiples vaguelettes cheminant au hasard de l'anatomie, des capacités de propagation de l'influx et l'excitabilité des tissus alentours. Moe était le premier à avoir observé dans un modèle de coeur de chien in vivo que la stimulation du nerf vague combiné à la stimulation atriale rapide permettait l'apparition reproductible d'une FA stable tant que le vague était stimulé. En l'absence de cartographie (impossible à l'époque), l'aspect était décrit comme celui d'un mouvement Brownien. La rapide confirmation dans un modèle mathématique de la plausibilité de la théories des vaguelettes multiples à propagation hasardeuse (*random reentry*) emportant la conviction de beaucoup. Plus tard l'identification par Allessie dans un autre modèle animal (avec cartographie et sous perfusion d'acétylcholine) de la nécessité de coexistence de seulement 4 à 6 vaguelettes simultanées (20 à 40 selon Moe) semblait valider cette théorie, de même qu'en clinique humaine l'intervention de chirurgie du labyrinthe qui, instaurant des barrières sur la route des vaguelettes, permettait pour la première fois d'aboutir à un traitement efficace de la FA Persistante.

Cependant, la multiplicité des facteurs promoteurs de la FA, sa survenue sur des terrains préférentiels et ses diverses présentations en clinique humaine rendaient improbables une unicité de mécanisme. D'autres théories ont vu le jour qui combinent à des degrés divers les vaguelettes réentrantes et une ou plusieurs sources comme la décharge de foyer(s) très rapide(s) et de réentrée(s) localisée(s) (« rotors ») plus ou moins stable(s) dont la propagation au reste de l'oreillette s'accompagne de fragmentation des vagues filles générant l'aspect chaotique de l'ECG de surface. Un intéressant débat a alors vu le jour qui schématiquement oppose les tenants des foyers rapides multiples comme facteurs prépondérants voire exclusifs aux partisans préférentiels des rotors. Les premiers utilisent des techniques de cartographies de contact de très haute résolution trouvent des foyers persistants ou transitoires dont la propagation entre en collision en divers endroits, alors que les autres trouvent fréquemment des sources tels que rotors ou foyers. Leur mise en évidence par cartographie non invasive (ECG de surface) ou invasive (par baskets biatriaux) permet chez ces derniers d'y diriger les tirs d'ablation par radiofréquence avec un résultat appréciable en termes d'efficacité (baskets) ou de gain de temps (cartographie ECG de surface). Outre leur coût, les limites de ces dernières techniques en sont leur faible résolution, l'incapacité de cartographier l'ensemble des oreillettes, leur caractère très récent et le manque de recul quant au suivi eu égard au substrat auquel elles s'attaquent. D'autre cibles sont actuellement à l'étude et devront certainement être considérées dans l'avenir (dénervation rénale concomitante, traitement de l'apnée du sommeil).

Lecture de 16 h 30 — Lecture sur les génériques

Mise au Point

M.-D. Drici, Nice

Les génériques sont largement utilisés (taux de substitution > 80 %). Leur qualité intrinsèque ou leur provenance ne sont pas à remettre en cause, mais ils sont mal connus des professionnels de santé. Un générique d'une autre spécialité a la même composition qualitative et quantitative en principes actifs, la même forme pharmaceutique, et sa bioéquivalence avec la spécialité de référence a été démontrée par des études appropriées de biodisponibilité. Les génériques sont aussi « sécurisés » que les princeps et les écarts éventuels de sécurité et de garantie de fabrication très faibles et équivalents à

ceux des princeps.
Ce qu'il faut comprendre c'est que l'effet d'un médicament comprend, outre l'effet spécifique du principe actif, ce qu'on appelle « l'effet de contexte ». L'effet de contexte est constitué de :

- l'effet placebo, qui est celui par exemple lié à une dragéification parfaite du comprimé, brillant et facile à avaler, ou d'un goût agréable, ou le fait que les patients pensent qu'un injectable est plus efficace qu'un comprimé ;
- l'effet nocebo, qui fait souvent préférer dans l'insuffisance veineuse, pour prendre un exemple concret, la Veinobiase® au goût sucré de cassis, à l'Intrait de Marron d'Inde®, très amer. Ou encore la « fatigue » ressentie par les patients lors d'un traitement antibiotique… ;
- mais surtout de la conviction du prescripteur, qui fait souvent défaut lorsque le patient a reçu une substitution et s'en étonne auprès du praticien (alors qu'il a la possibilité de refuser la substitution en contrepartie de l'abandon du tiers payant)

Si cet effet de contexte, est porteur d'activité (on l'estime à près de 30 % dans l'HTA), l'activité liée au principe actif du princeps et du générique sont identiques, les deux formes étant réglementairement bioéquivalentes.
La plupart des industriels disposent de filiales génériques qui reconditionnent leurs princeps (Biogaran/Servier, Zentiva/Sanofi, Sandoz,/Novartis, etc.). Souvent, les industriels vendent leur principe actif aux autres génériqueurs. Enfin, de grands industriels parfois extraeuropéens comme l'indien Ranbaxy (groupe Daichii) ou indépendants comme l'israélien Téva synthétisent et commercialisent des génériques au travers de leurs filiales (Théramex, Ratiopharm ou Céphalon pour Téva par exemple). En aucun cas la qualité de fabrication des médicaments de ces grands professionnels n'est à remettre en cause.
Chaque point de prescription de générique en plus permet une économie de santé proche de 500 M d'euros.

Plénière de 17h30 — Complémentarité médecin-patient : les clés du succès

Rôle des cardiologues dans les clubs Cœur et Santé

P. Messner-Pellenc, Nîmes

Le cardiologue référent d'un Club Cœur et Santé, au sein de la Fédération Française de Cardiologie, a un rôle fondamental d'initiateur des actions du Club, d'encadrement des activités physiques de celui-ci et globalement d'un relais des actions et des missions sociales de la Fédération Française de Cardiologie localement et régionalement.
Le cardiologue référent est un bénévole comme tous les membres des Bureaux des Clubs Cœur et Santé, et des Associations régionales.
Il s'investit essentiellement dans les missions de la FFC :

- L'aide à la réadaptation après un accident cardiovasculaire, en vérifiant individuellement que les activités proposées sont bien adaptées à la personne concernée, en prenant connaissance du certificat délivré par le cardiologue traitant qui précise le niveau d'effort possible, les éventuelles activités contre-indiquées, le traitement en cours.

Il vérifie également globalement que les séances et l'ensemble des activités comme la marche, les activités en piscine ou en plein air, sont bien adaptées à des personnes ayant eu un accident cardiovasculaire ou dans le cadre de leur prévention. Il est attentif aux aspects de sécurité, en particulier la possibilité d'avoir accès à un téléphone, à un défibrillateur, à des secours. La responsabilité du cardiologue référent n'est pas directement engagée : le Club l'assure pour garantir sa responsabilité civile.

- Il participe à la prévention des maladies cardiovasculaires, tout particulièrement à l'occasion du Parcours du Cœur, manifestation nationale bien connue de la Fédération Française de Cardiologie à travers tout le territoire national. Il aide à la conception de ces Parcours, à vérifier leur adaptation aux différents types de patients ; il facilite l'obtention de moyens par ses relations avec la Mairie, les différentes institutions…
- Il relaie les campagnes de prévention nationale, comme tout particulièrement la Semaine du Cœur en automne, en participant ou en organisant des conférences grand public au niveau de la ville de son Club. Il s'intègre bien entendu aux manifestations locales comme les forums santé…
- Il aide à développer une autre mission de la FFC qui est l'apprentissage par la population des « gestes qui sauvent », en intégrant ces formations aux différents événements mis en place par le Club, en élaborant des formations originales en relation avec les collectivités (formation sur les stades, lors de journées santé…). Il aide les mairies et les collectivités dans leur programme de déploiement des défibrillateurs au sein de leur territoire.
- En ce qui concerne l'aide à la recherche cardiovasculaire, dont la FFC est le principal pourvoyeur de fonds grâce aux dons et aux legs du grand public, il participe à cette sensibilisation à travers des conférences qu'il peut organiser ou auxquelles il peut participer.

Chaque cardiologue référent a ses goûts propres, certains développant avant tout l'activité physique, étant eux-mêmes très impliqués dans des activités sportives, d'autres préfèrent privilégier les conférences en les organisant, en y participant ou en y faisant intervenir des collègues, d'autres se consacrent à la prévention dans les écoles, etc.
Le cardiologue référent du Club Cœur et Santé est l'interlocuteur privilégié de la mairie et des collectivités, des médias et du grand public dans la ville de son Club.
Il travaille en relation étroite avec l'association régionale dont il relaie les actions, ainsi qu'avec le siège national de la FFC qui peut l'aider en lui fournissant des supports de conférence, des diapositives, etc.
Actuellement chaque Club Cœur et Santé a un voire deux cardiologues référents, souvent un plus ancien et un plus jeune, qui se consacrent électivement à leur domaine de prédilection. Il existe à ce jour 212 Clubs Cœur et Santé à travers la France, dont 186 qui pratiquent l'activité de phase 3. Globalement il y a en France 13300 adhérents aux Clubs Cœur et Santé, dont 11500 qui participent à des activités de phase 3.

Au sein des Clubs Cœur et Santé, le cardiologue bénévole retrouve la convivialité des milieux associatifs, le plaisir de faire avancer les missions de la FFC qui sont celles de tout cardiologue responsable. Beaucoup de jeunes cardiologues et beaucoup parmi nous ont bénéficié de bourses de recherche de la FFC pour les aider lors de leur cursus de recherche et de spécialisation, grâce aux dons et aux legs du grand public.
Il est bien normal qu'en retour on ait envie ensuite de participer à cet effort collectif en faveur du grand public. Il en est de même pour la motivation des patients au sein des Clubs qui sont très sensibles au fait que leur cardiologue s'investisse dans la prévention et le suivi au quotidien de leur cœur !

Plénière de 17 h 30 Complémentarité médecin-patient : les clés du succès

L'arrêt cardiaque extrahospitalier en France : l'état des lieux

J. Beaune, Bron – J. Mansourati, Brest – P. Cassan, Paris – P.-Y. Gueugniaud, Lyon

L'Arrêt Cardiaque ExtraHospitalier (ACEH) est un problème important de santé publique. On admet qu'il touche environ 40 à 50 000 personnes en France avec une survie immédiate de 3 à 5 %.

Afin de mieux évaluer son épidèmiologie, un registre (REAC) a été entrepris par le SAMU soutenu par d'autres associations et par le ministère de la santé.

Du 1er juillet 2011 au 31 janvier 2013, 9 261 ACEH ont été recensés par le SAMU.

L'age moyen est de 68 ± 19 ans. Le sexe masculin prédomine à 65 %.

Le lieu de l'AC est le domicile dans 75 % des cas.Un témoin est présent dans 58 % des AC.

Une réanimation par massage cardiaque externe est réalisée dans 37 % de ces derniers cas dont 45 % aidés par téléphone.

Le délai entre l'arrêt cardiaque et les premiers secours est de 11 minutes.

Lorsqu'un défibrillateur est présent (4,6 % des 372 cas), il est utilisé dans 77 % des cas et un choc est délivré dans 48 % de ces derniers cas.

En cas d'utilisation d'un défibrillateur automatique la survie à J + 30 est de 15 % versus 5 % s'il n'y a pas d'utilisation du DAE.

Avec ces données récentes, il est possible d'affiner la stratégie de la gestion de l'ACEH : notamment pour la formation de la population aux gestes qui sauvent, pour la diminution des délais d'intervention, pour le maillage géographique des implantations de DAE et des intervenants potentiels du personnel de santé, etc.

Les progrès sont possibles, entre autre pour les patients qui présentent un « cœur trop bon pour mourir ».

Une mobilisation plus forte de tous les acteurs de la chaîne de soins comme des décideurs est donc nécessaire.

Plénière de 17 h 30 Complémentarité médecin-patient : les clés du succès

Démarche vers un Plan Cœur : une action synergique entre patients et professionnels de santé

Cl. le Feuvre, Paris

Face à l'enjeu de santé publique majeur que représentent les maladies cardiovasculaires – 400 morts par jour, première cause de mortalité chez les femmes et les plus de 65 ans, 28 milliards d'euros de dépenses annuelles – la Fédération Française de Cardiologie et 22 autres associations partenaires organisent jusqu'en octobre 2013 des «Etats Généraux vers un Plan Cœur». Cette démarche est parainée par l'Académie Nationale de Médecine.

Les points clés de notre démarche sont :

- - une alliance réelle entre personnes malades, associations et professionnels ;
- l'engagement de l'ensemble des parties prenantes concernées par les maladies cardiovasculaires ;
- une étude préalable des différents plans de santé publique, avec l'objectif de ne pas se cantonner qu'aux questions sanitaires ;
- une démarche participative avec 6 débats en région afin d'associer les personnes malades ou menacées par une maladie cardiovasculaire, le grand public, les acteurs institutionnels et les élus ;
- une ambition forte : être utile à la collectivité et formuler des propositions concrètes.

Ces Etats Généraux se déroulent dans six villes avec six thèmes différents, réunissant des patients ainsi que les associations les représentant, des proches, des professionnels de santé, des acteurs du médico-social, des élus… Les thèmes retenus sont : répondre à l'urgence face à l'accident cardiovasculaire, améliorer le suivi au cours d'une MCV, les femmes ou les grandes oubliées, la recherche en cardiologie, la réinsertion sociale des personnes, prévention et principe de réalité

Dans chaque ville, après une brève présentation d'intervenants, des débats participatifs s'ouvrent où chacun s'exprime sur les problèmes soulevés dans son domaine. La finalité est de consigner au terme des six réunions les recommandations publiques dans un Livre Blanc qui sera remis aux pouvoirs publics à l'automne 2014 pour obtenir un plan cœur que justifie ce fléau des maladies cardiovasculaires.

SpeedDataSession de 17 h 30

Quid du risque de thrombose des progestatifs de 3e génération et des autres ?

J. Conard, Paris.

Les progestatifs (PG) ont une action contraceptive et sont le plus souvent administrés en association avec un estrogène (contraception estroprogestative CEP). Ils sont dits de 2e (lévonorgestrel), 3e (désogestrel, gestodène, norgestimate), 4e génération (drospirénone), ou autre génération (acétate de cyprotérone). La CEP par voie orale ou non orale (patch ou anneau vaginal) est associée à un risque veineux (thrombose veineuse des membres, embolie pulmonaire, thrombose veineuse cérébrale) globalement multiplié par 4 mais le risque absolu est faible chez les femmes jeunes sans autre Facteur de Risque (FR). Le risque est plus élevé la 1ère année et augmente avec l'âge, les thrombophilies, les longs voyages par ex. La dose d'Ethinyl-Estradiol (EE) a un impact sur le risque : il est plus faible avec une dose ≤ 30 µg. Le risque des nouvelles CEP contenant de l'estradiol naturel (valérate ou 17 β estradiol) n'est pas bien défini. Le type de PG associé à l'estrogène a également un impact car il modifie plus ou moins le climat estrogénique de la

CEP. Les PG de 3e génération à dose égale d'EE entraînent une augmentation plus importante de la SHBG (marqueur du climat estrogénique et du risque veineux) que les PG de 2e génération. Avec la drospirénone ou l'acétate de cyprotérone associé à 35 µg d'EE, les taux de SHBG sont aussi élevés, voire plus élevés qu'avec les CEP de 3e génération.

Le risque artériel (infarctus du myocarde, infarctus cérébral) des CEP, beaucoup plus faible que le risque veineux, est significatif chez les femmes de plus de 35 ans et fumeuses. Il est similaire avec les CEP de 2e ou de 3e génération

Les PG administrés seuls par voie orale : levonorgestrel, désogestrel, acétate de chlormadinone ou de cyprotérone, en implant, ou stérilet n'augmentent pas le risque veineux ni artériel.

En conclusion, les contraceptions avec PG de 2e, 3e ou autre génération associés à un estrogène, par voie orale ou non orale, augmentent toutes le risque veineux et à un niveau plus faible le risque artériel. Après un interrogatoire visant à détecter les FR, en l'absence de contre-indication, une CEP contenant un PG de 2e génération associé à la plus faible dose d'estrogène est recommandée en première intention et modifiée en cas d'intolérance (acné, par exemple). La contraception progestative est réservée aux femmes ayant des contre-indications aux CEP.

Bibliographie

[1] HAS. Contraceptifs oraux estroprogestatifs. 2012. Bon usage du médicament.

[2] Gourdy P, Bachelot A, Catteau-Jonard S, Chabbert-Buffet N, Christin-Maître S , Conard J, Fredenrich A, Gompel A,Lamiche-Lorenzini F, Moreau C, Plu-Bureau G,Vambergue A, Vergès B , Kerlan V, Contraception hormonale chez la femme à risque vasculaire et métabolique : recommandations de la Société française d'endocrinologie. *Ann Endocrinol* 2012;73:469-87

[3]. Bouchard P, Spira A, Conard J, Sitruk-Ware R. Contraception orale et risque vasculaire. Rapport Académie Nationale de Médecine, 26 février 2013.

[4] Bureau G, Maitrot-Mantelet L, Hugon-Rodin J, Canonico M. Hormonal Contraceptive and venous thromboembolism : an epidemiological update. *Best Practice Res Clin Endocrinol Metabolism*. 2012;1-30.

SpeedDataSession de 17 h 30

Complications de l'ablation de fibrillation auriculaire

J.-L. Lloret, Mougins

L'ablation de fibrillation auriculaire (paroxystique ou persistante) est une option thérapeutique potentiellement curative. C'est une des procédures de rythmologie interventionnelle les plus complexes.

- Les complications majeures surviennent chez 6 % des patients. Dont 0,04 % de décès.
- La tamponnade ; la plus fréquente des complications graves (1,2 à 4 % selon les séries) peut être retardée (0,2 %), augmente avec l'extension de la procédure et l'anticoagulation. La prise en charge se fait par ponction-drainage percutané et par antagonisation de l'héparine (protamine) ou de l'AVK (PPSB). L'appel au chirurgien est très rare (drain qui ne cesse de donner) .
- Les sténoses des veines pulmonaires 0 à 38 % selon les séries ; asymptomatiques, ou douleurs thoraciques, dyspnée, toux, hémoptysies, infections pulmonaires fréquentes. Diagnostic par angioscanner ou scintigraphie ventilation-perfusion. Moins fréquentes car l'isolation des veines est actuellement antrale (voire au large de l'antre), les tirs sont prohibés dans les veines.
- Les atteintes de l'œsophage et du vague péricœsophagien.
- Atteintes de l'œsophage ; les ulcérations sont fréquentes 15 à 20 %, souvent asymptomatiques, IPP systématique en postablation. Les fistules œsoatriales sont très rares (0,1 à 0,25 %) mais graves (80 % mortalité) ; 2 à 4 semaines après l'ablation : fièvre, frissons, et accidents neurologiques (embols septiques). Le diagnostic est fait par scanner ou IRM. La gastroscopie est contre-indiquée
- Atteintes du nerf vague ; spasme pylorique et dilatation gastrique (très rares).
- Les atteintes du nerf phrénique ; le nerf phrénique droit passe à proximité de la VCS et de la VPSD. Des manœuvres de stimulation à haute énergie avant de traiter permettent de le localiser. Les paralysies sont en général réversibles (jusqu'à 12 mois après l'ablation).
- Les complications emboliques très rares ; usage de gaines drainées par du sérum hépariné, anticoagulation efficace préablation, ETO préablation et monitorage perablation de l'ACT (entre 300 et 400).
- Les complications vasculaires ; les plus fréquentes (13 %), hématomes, faux anévrysmes (0,53 %) et fistules artério-veineuses (0,43 %), favorisées par le nombre et la taille des gaines, la durée de la procédure et l'anticoagulation.

TROUVER SON RYTHME
Marcher, se dépenser, se remettre au sport... des bonnes résolutions pas toujours faciles à tenir, quand on a des problèmes cardiovasculaires. C'est pourquoi, MSD s'emploie à découvrir, produire et commercialiser des médicaments innovants. Pour aider les professionnels de santé à soulager les petits et les grands maux et finalement contribuer à vivre mieux.
www.msd-france.com
5234
MSD
Vivre mieux

Samedi 19 octobre

Plénière de 9 h 00 — Traitements novateurs dans la fibrillation atriale

L'Occlusion de l'Auricule Gauche (OAG) par voie percutanée

S.-S. Bun, D.-G. Latcu, N. Saoudi, Monaco

L'anticoagulation au long cours chez les patients atteints de Fibrillation Atriale (FA) reste un enjeu de taille car exposant chroniquement les patients à la possibilité de survenue de complications iatrogènes potentiellement dangereuses. Certaines stratégies récentes visent à occlure mécaniquement l'Auricule Gauche (AG), point de départ reconnu des complications thromboemboliques liées à la FA non valvulaire. Plusieurs études de non-infériorité avec les AntiVitamine K (AVK) ont démontré l'intérêt de cette technique, depuis PLAATO, jusqu'à la plus récente, **PROTECT-AF**, étude randomisée incluant 800 patients, avec un meilleur devenir chez les patients implantés avec exclusion complète de l'AG, par rapport aux patients sous AVK seuls. [1]

1/ Les résultats de **PREVAIL** (407 patients), extension de l'étude **PROTECT-AF** devraient confirmer ces données.
A qui s'adresse cette technique ? La population cible est actuellement restreinte aux patients relevant d'une indication formelle d'anticoagulation au long cours ($CHA_2DS_2VAS_C \geq 2$), mais présentant de façon concomittante une contre-indication extracardiologique formelle d'anticoagulation au long cours (AVC hémorragique, melaena…). Il s'agit d'une recommandation de classe IIB selon les dernières recommandations européennes. [2]

2/ Comment est-elle réalisée ? La procédure réalisée sous anesthésie générale, dure en moyenne 60-90 minutes. La prothèse est implantée par voie transseptale, avec un abord veineux fémoral, et nécessite de réaliser au préalable une auriculographie qui permettra de déterminer la taille de la prothèse à implanter. Une biantiagrégation (aspirine-clopidogrel) sera maintenue pendant 6-8 semaines, avec contrôle par échographie transœsophagienne après ce terme, et maintien de l'aspirine pendant 6 mois, en l'absence de thrombus. Quand ? L'OAG peut-être réalisée en même temps qu'une ablation par radiofréquence de FA sans complication significative. [3] D'après notre expérience, une ablation de FA peut également être réalisée en présence d'un dispositif d'OAG déjà en place.

■ **Conclusion :** L'OAG est pour l'instant réservée à une population ciblée de patients à risque embolique significatif et ayant présenté un accident hémorragique sévère sous AVK.

Bibliographie

[1] Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, Mullin CM, Sick P; PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009 Aug 15;374(9689):534-42.

[2] Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012 Nov;33(21):2719-4

[3] Swaans MJ, Post MC, Rensing BJ, Boersma LV. Ablation for atrial fibrillation in combination with left atrial appendage closure: first results of a feasibility study. *J Am Heart Assoc* 2012 Oct;1(5):e002212. [2]

Plénière de 10 h 00 — Controverse chirurgie angioplastie carotide

Aspects neurologiques des sténoses carotidiennes

M.-H. Mahagne, Nice

L'athérosclérose des artères à destinée cérébrale est la première cause d'infarctus cérébral entre 45 et 70 ans et la troisième cause au-delà de 70 ans, après la fibrillation atriale et la maladie des petites artères. Un infarctus cérébral sur 10 est lié à une sténose carotide ipsilatérale. Cependant, ce risque est variable ; dépendant de deux facteurs principaux : le degré de sténose et la survenue d'un premier événement cérébral.
Une sténose carotide peut rester muette cliniquement, se traduire par des accidents ischémiques transitoires ou malheureusement par un infarctus cérébral constitué d'emblée. Le mécanisme physiopathologique des AVC et des AIT est le plus souvent thromboembolique, le caillot formé au contact de la plaque migre dans une artère de moyen calibre, le plus souvent l'artère cérébrale moyenne. La conséquence dans ce cas-là est l'infarctus territorial qui doit être pris en charge en phase aiguë par thrombolyse.
La thrombolyse, en évitant l'infarctus massif, permet d'envisager une revascularisation carotide précoce. Le bilan étiologique complet est cependant nécessaire au préalable car tout infarctus survenant dans le territoire de la carotide sténosée n'est pas forcément attribuable à la sténose et les autres pathologies (FA, microgioangiopathie) sont souvent associées et doivent être prises en compte dans les choix thérapeutiques. Plus rarement, le mécanisme est hémodynamique, sur une sténose serrée ou une occlusion, avec une symptomatologie volontiers fluctuante et une imagerie caractéristique d'infarctus jonctionnel. La préservation de l'hémodynamique cérébrale est ici au premier plan chez ces patients qui fluctuent et sont souvent exclus de la thrombolyse car vus tardivement.
Enfin, une sténose asymptomatique peut être découverte à l'occasion d'un AVC dans un autre territoire, controlatéral ou vertébro-basilaire. Cette situation illustre le risque vasculaire global de ces patients et l'intérêt du traitement médical optimal afin de diminuer le risque d'AVC homolatéral mais aussi controlatéral, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire.
L'intervention sur une sténose asymptomatique pourra être proposée dans les cas à « haut risque » uniquement après évaluation individuelle du patient, de la sténose et de ses conséquences sur l'hémodynamique cérébrale.

Plénière de 11 h 30 Postsyndrome coronaire aigu et…

Post SCA et antiagrégants plaquettaires

L. Bonello, Marseille

Le syndrome coronaire aigu et un événement athéro-thrombotique fortement liée à l'activation plaquettaire. En conséquence l'utilisation d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire s'est imposée comme un élément incontournable de la prise en charge de ces patients. En ce sens, le ticagrelor et le prasugrel sont deux nouvelles molécules puissantes permettant de réduire encore le risque d'événement ischémique après un SCA. Pour autant, bien que moins important, le bénéfice de leur prescription se maintient pendant la première année suivant la survenue du SCA quelle que soit la prise en charge proposée : interventionnelle, chirurgicale ou médicale. A contrario, l'arrêt prématuré de la bithérapie est associé à un risque élevé d'événement ischémique. Les recommandations internationales soulignent l'intérêt de cette prescription prolongée de la bithérapie pour 12 mois.

L'éducation thérapeutique joue un rôle essentiel afin de permettre une meilleure adhésion au traitement et une bonne observance.

Des données scientifiques bien qu'en faveur de cette bithérapie suggèrent que le bénéfice de la bithérapie décroît au cours du temps avec la raréfaction des événements ischémiques récurrents. Des études récentes ont suggérés qu'après une prise en charge interventionnelle l'intérêt de la bithérapie était discutable pouvant exposer à un risque hémorragique majoré sans réel bénéfice ischémique identifiable chez des patients à bas risque. Pour autant ces données préliminaires manquent de puissance et doivent être confirmée. Finalement une situation de plus en plus fréquente et la nécessité de la coprescription de la bithérapie antiagrégante avec une anti coagulation curative dans le cadre d'une AC/FA. Dans cette situation des données récentes s'opposent aux recommandations qui privilégiaient, sur un consensus d'experts, d'associer pour une durée variable les trois médicaments. L'étude **WOEST** a suggéré que l'utilisation en sus des AVK d'une monothérapie par Plavix pouvait se révéler aussi protectrice sur le plan ischémique que la trithérapie tout en réduisant le risque hémorragique. Ces données préliminaires ayant été confirmées par un large registre danois.

L'éducation thérapeutique joue un rôle clé dans l'observance du traitement médicamenteux et notamment de la bithérapie antiagréante. Il est indispensable de veiller à une bonne observance thérapeutique afin d'éviter la survenue d'événements ischémiques récurrents qui sont grévés d'une forte mortalité.

Plénière de 11 h 30 Postsyndrome coronaire aigu et…

Les IEC dans le postsyndrome coronaire aigu

F. Diévart, Dunkerque

Le bénéfice clinique des IEC dans la dysfonction ventriculaire gauche, symptomatique ou non, a été affirmé dans plusieurs essais thérapeutiques contrôlés conduits contre placebo. Dans ces situations cliniques, les IEC réduisent l'évolution de l'insuffisance cardiaque (dilatation ventriculaire gauche et hospitalisation pour insuffisance cardiaque) et, surtout, réduisent la mortalité totale.

Dans les situations à haut risque cardiovasculaire (CV) et/ou chez le patient ayant une maladie coronaire, la validation scientifique du bénéfice des IEC en termes de prévention spécifique des événements CV fait maintenant débat. Si validation il y avait, les résultats obtenus dans quelques études auraient dû être reproduits dans d'autres études et l'interprétation des résultats des études devrait aboutir à une appréciation homogène lorsque de mêmes grilles de lecture sont utilisées. Or, dans les recommandations européennes et nord-américaines, le niveau de preuve, pour une utilisation des IEC après un syndrome coronaire aigu hors insuffisance cardiaque, n'est pas IA mais il est IB pour l'ESC en 2012 et IIaA pour l'AHA en 2007. On notera la discordance entre l'ESC qui propose un niveau IB (le niveau de preuve est intermédiaire, mais le traitement doit être utilisé) et l'AHA qui propose un niveau IIaA (le niveau de preuve est fort, mais le traitement ne doit pas être systématiquement utilisé mais peut l'être…). La place des IEC dans le postsyndrome coronaire aigu fait donc débat et les principaux éléments de ce débat seront présentés et sont les suivants.

En premier lieu, les résultats des études **HOPE** et **EUROPA** peuvent paraître non concordants, car dans l'étude **HOPE** il y a avait eu une diminution importante et significative du risque d'AVC (RR = 0,68 ; IC_{95} = 0,56-0,84, $p < 0,001$) mais aussi de la mortalité cardiovasculaire et de la mortalité totale, ce qui n'a pas été constaté dans l'étude **EUROPA**. Les résultats de l'étude **HOPE** n'ont donc pas été parfaitement reproduits par ceux de l'étude **EUROPA**.

En deuxième lieu et plus encore, les résultats des études **HOPE** et **EUROPA** n'ont jamais été confirmés par d'autres études. Ainsi, toutes les autres études que ces deux-là, conduites dans le même domaine, que ce soit avec un IEC ou un ARA 2, n'ont montré aucun bénéfice sur leurs critères primaires, dès lors que celui-ci prenait en compte des événements cardiovasculaires majeurs. Ainsi, par exemple, quelques années après l'étude **HOPE**, un autre essai, l'étude **DREAM,** a évalué contre placebo le même IEC chez des patients ayant une hyperglycémie à jeun et n'a mis en évidence aucun bénéfice cardiovasculaire. Enfin, l'étude **ON TARGET**, seule évaluation comparative directe à large échelle entre un IEC et un ARA 2, a montré que le pronostic cardiovasculaire de patients traités par IEC est exactement équivalent à celui de patients traités par ARA 2. L'absence de bénéfice spécifique constaté dans les études avec les ARA2 pourrait donc être étendu au même domaine d'études que celui des IEC renforçant l'hypothèse d'une absence de bénéfice CV spécifique du blocage du système rénine-angiotensine.

En troisième lieu, les données disponibles ne sont pas probantes pour affirmer que l'effet constaté dans les deux seules études montrant un bénéfice puisse être totalement indépendant de la diminution de la pression artérielle (PA), malgré de nombreuses publications d'analyses complémentaires allant dans ce sens…mais aussi dans le sens inverse. Si l'effet constaté était dépendant de la diminution de PA, ceci exclurait alors un effet de cardioprotection spécifique des IEC. Or, pour juger d'un effet spécifique indépendant de la diminution de PA, il aurait fallu disposer d'études effectuées à la fois contre d'autres antihypertenseurs et comprenant un groupe placebo, et non

d'études conduites uniquement contre placebo et tentant d'ajuster ensuite les résultats en fonction de la valeur de PA initiale des patients et/ou de la différence de PA entre les groupes comparés. Or, dans les méta-analyses prenant en compte les études ayant comparé des IEC aux autres classes antihypertensives dans le domaine de l'hypertension artérielle, les IEC (de même que les ARA 2) ne réduisent pas le risque coronarien de façon différente de ce qui est obtenu avec les autres classes antihypertensives. Leur effet de réduction du risque d'AVC est équivalent à celui des diurétiques et, si concernant les AVC leur effet est supérieur à celui des bêtabloquants…, il est inférieur à celui des antagonistes calciques.

En quatrième lieu, il y a des données de plus en plus nombreuses pour indiquer qu'il pourrait y avoir une courbe en J dans la prise en charge de l'hypertension artérielle : le bénéfice d'une intervention thérapeutique est en effet démontré jusqu'à l'obtention d'une Pression Artérielle Systolique (PAS) proche et supérieure à 130 mmHg mais pourrait se détériorer dès lors que la PAS est abaissé en dessous de 130 mmHg sous traitement antihypertenseur. Un travail récent montre ainsi une augmentation du risque d'événements coronaires cliniques et de la mortalité totale chez des patients tous traités par IEC et dont la pression artérielle systolique a été abaissée en dessous de 120 mmHg. Ceci n'est donc pas en faveur d'un effet de coronaroprotection qui serait spécifique aux IEC…

Dès lors, en 2013, les IEC n'ont plus une place suffisamment validée pour être retenus dans le traitement de base des patients ayant une maladie coronaire stable et/ou récemment décompensée. Ils ne devraient plus figurer dans l'acronyme BASIC. Leur apport est toutefois indispensable lorsqu'il y a une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche en dessous de 40 %, que celle-ci soit ou non symptomatique et ils gardent toute leur place dans le traitement de l'hypertension artérielle chez les patients ayant une maladie coronaire tout en sachant que les antagonistes calciques leurs sont supérieurs pour réduire le risque d'AVC.

Atelier de 11 h 30

Comment décrypter un registre, une étude (son design, ses résultats)

P. Sabouret, Paris

L'analyse méthodologique des registres et des études randomisées s'avère cruciale pour interpréter avec justesse les principaux résultats et faire bénéficier les patients des avancées cliniques.

Concernant les registres, il faut être attentif au choix d'échantillon des médecins et des patients, pour savoir s'ils sont représentatifs de la population générale considérée, à la qualité du recueil des données, au contrôle des données sur le site, au choix des critères étudiés, à la qualité de l'analyse statistique, et aux limites inhérentes aux registres.

Concernant les études randomisées, il faut idéalement, au moment de la publication des résultats, regarder attentivement la publication antérieure du schéma de l'étude, avec la définition du risque α et du risque β, les critères d'inclusion et d'exclusion, la pertinence dans le choix du critère principal souvent combiné (critères « durs » tels que la mortalité cardiovasculaire, les AVC, les IDM, ou non, tel que le taux de revascularisation coronaire en urgence), le taux d'événements attendus dans le groupe témoin, et la Réduction du Risque Relatif (RRR) espérée à priori, la réalisation éventuelle d'analyses intermédiaires afin de ne pas mal interpréter les résultats, qu'ils soient positifs ou non. La réduction du risque absolu permet de vérifier l'impact en santé publique de la mesure d'intervention. L'analyse des sous-groupes peut s'avérer également délicate, car elle doit tenir compte des résultats sur le critère primaire, de la définition a priori (ou non) des sous-groupes, et des tests d'hétérogénéité.

Tous ces éléments sont à prendre en compte pour une lecture avisée des résultats afin d'appliquer au mieux les enseignements des études en pratique clinique.

Zoom sur...

L'exercice physique chez le coronarien en pratique

Ph. Meurin. *Villeneuve-Saint-Denis*

Depuis plus de 30 ans l'usage est d'encourager les « cardiaques » à améliorer leur hygiène de vie. Lorsqu'on en vient à l'exercice physique, on évoque la marche, mais bien souvent le patient est limité par des pathologies intercurrentes (ostéo-articulaire, bronchopulmonaire). Finalement, le médecin et le malade vont se mettre d'accord sur le fait que dans un monde idéal l'exercice physique serait utile, mais, que pour ce patient particulier, c'est difficile, impossible, et on va alors focaliser la consultation sur les traitements médicamenteux ou invasifs.
Or, l'entraînement physique est un traitement extrêmement efficace tant sur le pronostic que sur la qualité de vie. En raison de cette efficacité, ce traitement est considéré comme impératif, obligatoire : c'est ce que nous disent les recommandations européennes et américaines [1,2] : il s'agit d'une recommandation de grade I, de force équivalente à celle de l'indication de l'aspirine chez le coronarien par exemple.
Dès lors, il ne s'agit pas d'abandonner l'exercice à la première occasion, mais de l'adapter à chaque patient : comme pour tout traitement il y a des contre-indications à respecter ainsi que des modalités d'administration : type d'entraînement, « dose » d'exercice variant en fonction de la durée et de l'intensité de chaque session, nombre de séances par semaine.
Ainsi, l'exercice peut (et doit) être prescrit aussi bien à un sujet très âgé porteur de multiples comorbidités et handicaps qu'à un sujet jeune en postangioplastie. En conséquence, il est impératif que les traitements médicamenteux administrés au long cours respectent la qualité de vie et les capacités d'effort des patients.

L'activité physique améliore le pronostic et la qualité de vie, et diminue l'ischémie myocardique

Chez le coronarien stable ischémique à l'effort, l'étude PET [3] a comparé l'efficacité de l'angioplastie de la lésion cible à celle du reconditionnement à l'effort régulier, les deux groupes de patients recevant le même traitement médical. Après un an de suivi, la scintigraphie myocardique montrait la même réduction de taille de la zone de myocarde ischémique dans les deux groupes, alors même que la sténose coronaire critique avait été respectée dans le groupe exercice. Par ailleurs, le taux de survie sans événement était meilleur dans ce groupe, en particulier grâce à une moindre nécessité de recours à des revascularisations ultérieures.

Bien évidemment, il ne faut pas opposer un traitement à un autre, mais évaluer leur combinaison. C'est ce qui a été fait dans l'étude **ETICA**. [4] Là encore il s'agissait d'une étude randomisée : après angioplastie (pour angor stable ou syndrome coronaire aigu) les patients étaient divisés en un groupe entraînement (E) et un

groupe conventionnel (C). Après 3 ans de suivi, le taux d'événements (morts + IDM + revascularisations) était de 12 % dans le groupe E contre 32 % dans le groupe C.
Ces données ont été confirmées dans de très larges registres : ainsi, en post-infarctus, chez 1 821 patients suivis pendant 3 ans, la mortalité totale était de 5 % chez les patients réadaptés contre 36 % chez les patients non réadaptés, [5] et les données sont comparables chez 2 395 patients après angioplastie [6] *(figure 1)*.

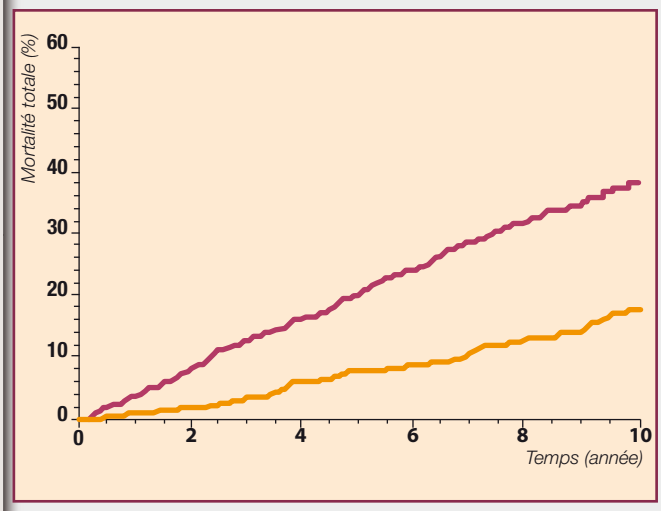


Figure 1. Mortalité totale nettement plus basse chez les coronariens réadaptés après angioplastie – suivi à dix ans. [6]

Mais il est particulièrement intéressant de suivre l'évolution des patients en fonction de leurs changements de mode de vie. C'était l'objectif du *Corpus Christi Heart Project* : [7] 406 patients survivant à un premier infarctus ont été suivis pendant au moins 5 ans et leur pronostic a été analysé en fonction de l'évolution de leur activité physique au quotidien.

Les patients ont été divisés en quatre groupes :
- « Actifs stables » : patients actifs avant l'IDM et le restant après ;
- « Décroissants » : patients dont l'activité baissait après l'IDM ;
- « Croissants » : patients dont l'activité augmentait après l'IDM ;
- « Sédentaires » : patients peu actifs avant et après l'IDM.

Les résultats sont spectaculaires tant sur la mortalité totale que sur le risque de ré-infarctus *(figure 2)*. Même après ajustement (sur l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, l'existence d'un tabagisme, d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie et sur la sévérité du premier infarctus), le niveau d'activité physique en post-infarctus était un facteur pronostique majeur. Par rapport au groupe de patients sédentaires, les patients « actifs stables » et « croissants » avaient des risques relatifs de ré-infarctus diminués respectivement de 60 % (RR = 0,40 ; IC_{95} = 0,24-0,66) et 78 % (RR = 0,22 ; IC_{95} = 0,09-0,50) !
Ainsi, quel que soit le stade évolutif de la maladie, quel que soit le traitement choisi, l'exercice adapté au patient est efficace.

De quel exercice parle-t-on ? Avec quels risques ?

Les modalités de prescriptions de l'entraînement physique chez les patients coronariens sont simples et bien codifiées.

Dans le cadre d'un programme de réadaptation

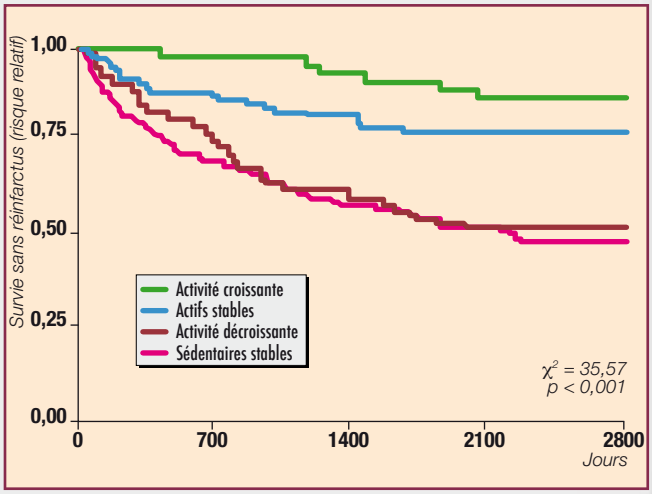
- Respect de contre-indications basiques : ce sont les contre-indications de l'épreuve d'effort (malade non stabilisé, pathologie infectieuse ou thromboembolique intercurrente…), nous n'y reviendrons pas en détail (réf. 8 pour liste exhaustive)
- Sessions d'exercice d'intensité moyenne à modérée. L'intensité peut être mesurée grâce à la surveillance de la fréquence cardiaque d'exercice (FcE) qui sera déterminée avec les résultats de l'épreuve d'effort. [8]

FcE = Fc repos + 0,6 à 0,8 (Fcmax – Fc repos)
- Nombre et durée de sessions hebdomadaires à augmenter progressivement

Plus important : hors réadaptation

La majorité des patients (80 %) coronariens ne bénéficie malheureusement pas d'un programme de réadaptation.
Le praticien doit alors prescrire et expliquer l'exercice simplement, adapté à l'état cardiaque et extracardiaque du patient.
- La marche seule n'est pas suffisante chez le sujet en bon état général.

Figure 2. Nette réduction du taux de réinfarctus chez les patients qui restent ou deviennent actifs après un premier infarctus. [7]



■ L'exercice doit être d'intensité modérée à moyenne : le sujet doit être à la limite de l'essoufflement : il peut parler mais pas chanter.
■ L'exercice réalisé doit être celui qui plaît au patient et qui s'intègre dans sa vie quotidienne.
■ Le début et la fin de l'entraînement ne doivent pas être brutaux (échauffement, récupération) et le patient doit être asymptomatique pendant l'effort.

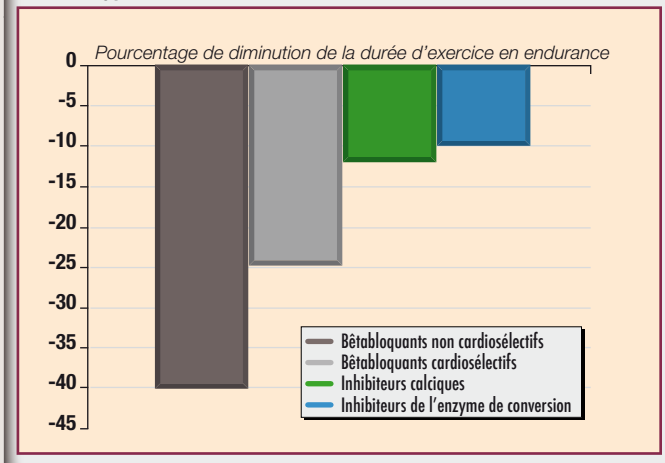
Quels risques ? Surtout le risque d'être sédentaire

Beaucoup de patients, d'entourage de médecins préfèrent un patient sédentaire à un patient qui prendrait des risques en faisant du « sport ». C'est absurde, on l'a vu plus haut, c'est la sédentarité qui tue.
Les risques de l'exercice chez le cardiaque ont été bien évalués dans une étude française récente. [9] Les résultats sont très simples : 25 000 patients réadaptés, aucun décès. Le risque de thrombose de stent lié à l'effort a été évoqué, il est exceptionnel et non décrit pour des efforts d'intensité moyenne.
Le risque le plus important est donc surtout d'interdire l'effort aux patients ou de trop les brider chimiquement pour les protéger de dangers hypothétiques. Il faut simplement promouvoir l'exercice physique modéré et déconseiller la recherche de la performance (évaluée sur une trop forte élévation de la Fc et/ou sur une sensation d'épuisement) ou la compétition.

L'intolérance à l'exercice

Trop souvent les règles hygiénodiététiques les plus simples ne sont pas suivies : dans le registre de Téo [10] publié en 2013 par exemple, seulement 4,3 % des patients cardiaques (5 650 coronariens et 2 292 postaccidents vasculaires cérébraux) avaient une vie « saine » c'est-à-dire associant une activité physique modérée, une diététique considérée comme saine par les investigateurs et l'absence de tabagisme.
Théoriquement, motiver les patients devrait être facile : puisque l'exercice jouit, comme traitement, d'une recommandation très forte, il doit être incontournable et donc prescrit et observé…
Mais le patient, même motivé va très vite se décourager si l'exercice est vécu comme trop difficile. Or, on est parfois surpris par l'intolérance à l'effort, même d'intensité modérée, de nombreux sujets. Dans cette situation, une recherche étiologique extracardiaque simple doit être réalisée (anémie ? hypothyroïde ? insuffisance rénale ? syndrome dépressif ?…).
Par ailleurs, un nouveau bilan cardiovasculaire peut être nécessaire (le patient est-il très ischémique ? Y-a-t-il une dysfonction ventriculaire gauche sévère ?). Bien souvent ces différentes hypothèses sont infirmées et il faut alors rechercher une origine iatrogène à cette intolérance à l'effort.

Figure 3. Baisse de la durée d'exercice sous maximal chez le sujet sain ou hypertendu en fonction des traitements administrés. [7]



On a longtemps pensé que la baisse de la fréquence cardiaque était responsable d'une altération des capacités physiques des patients coronariens et ceci est un vrai paradoxe pour le praticien : il faut réduire la Fc de ces patients avec un objectif de 55-60 bpm au repos, [1] il faut aussi permettre au patient de s'entraîner, mais cette baisse de Fc recommandée rendrait l'entraînement difficile !
Or ce raisonnement est faux : la baisse de la Fc par elle-même n'entraîne pas (ou très peu) une diminution du débit cardiaque d'effort (puisqu'elle est compensée par une élévation du volume d'éjection systolique) : ceci est prouvé aussi bien sous bêtabloquant (après quelques mois d'adaptation) que sous ivabradine. [11] Ainsi, la mise sous bêtabloquant ne diminue pas ou peu les capacités d'effort maximales chez le sujet sain ou hypertendu non coronarien. [12]
Mais le problème de l'intolérance à l'exercice n'a que peu à voir avec les résultats de l'épreuve d'effort qui teste un exercice intense maximal et de courte durée. L'intolérance à l'effort c'est plutôt l'impossibilité de pouvoir réaliser des efforts modérés pendant longtemps c'est-à-dire de s'entraîner et d'avoir une vie quotidienne normale.
Dans ce cadre, les bêtabloquants peuvent être contreproductifs chez certains patients comme le montre la *figure 3*. En effet, l'exercice à intensité modérée (70 % du pic de VO_2) est perçu comme plus difficile, plus dyspnéisant et plus fatiguant, [13] il est alors abandonné plus tôt. [13,14]
Trois mécanismes peuvent expliquer cet effet délétère. Il existe tout d'abord, dans des proportions variables, une moindre vasodilatation des artérioles à destinée musculaire [15] responsable d'une moindre augmentation de la perfusion musculaire

à l'effort. Par ailleurs, même chez le sujet non asthmatique, une moindre bronchodilatation à l'effort [16] peut expliquer un sentiment de dyspnée plus important. [17]
Enfin, il faut surtout insister sur les modifications du métabolisme musculaire. En effet, lors d'un exercice prolongé d'intensité modérée, 60 % de l'ATP nécessaire provient de l'oxydation des acides gras qui sont un carburant dont l'organisme dispose en quantité illimitée. On peut donc théoriquement effectuer ces exercices « indéfiniment ».
Or, la mise sous bêtabloquant (cardio-sélectif ou non) entraîne une chute de l'oxydation des acides gras, ce qui provoque par compensation une augmentation de la consommation de glucides et glycogène dont les stocks sont limités ; [17] cette modification métabolique rend le muscle plus rapidement fatigable. [18]

En résumé, chez de nombreux patients, on ne peut donc pas atteindre une Fc de repos cible basse (55-60 bpm) sans altérer les capacités fonctionnelles, non pas à cause de la baisse de Fc elle-même, mais bien à cause des effets extracardiaques des bêtabloquants. Or, en l'état actuel de nos connaissances les bêtabloquants restent indiqués en première intention chez les patients coronariens, en particulier s'ils sont ischémiques, même si, sans doute en raison de ses effets périphériques (qu'on pourrait finalement résumer avec le terme « fatigue »), environ 40 % des patients abandonnent ce traitement à 5 ans. [19]
Il est possible de sortir de ce paradoxe chez ces patients en réduisant la dose de bêtabloquants et en y associant l'ivabradine : on obtient ainsi une même réduction de fréquence cardiaque au repos et à l'effort, et donc une même protection anti-ischémique en améliorant les capacités fonctionnelles des patients et donc leur qualité de vie et leur capacité à s'entraîner.

Cette stratégie thérapeutique est illustrée par deux études :
■ Amosova et al. [20] ont inclus des patients coronariens recevant 5 mg de bisoprolol par jour. Ils ont été randomisés pour recevoir en plus 10 mg/j d'ivabradine ou pour doubler la dose de bêtabloquants. Les deux stratégies ont été efficaces sur la réduction de la Fc de repos qui était en fin d'étude égale à 59 dans le groupe bisoprolol/ivabradine et à 60 bpm dans le groupe bisoprolol. En revanche, la tolérance à l'effort n'était pas améliorée en doublant la dose du bêtabloquant alors qu'elle était meilleure sous l'association bisoprolol 5 mg + ivabradine. Ceci tend à confirmer que l'effet bénéfique cardiaque d'une forte dose de bêtabloquants (c'est-à-dire la réduction de la Fc de repos) peut être contrebalancé par les effets périphériques délétères de ce même traitement *(figure 4)*.
Par ailleurs, même chez les sujets dont la Fc de repos est peu

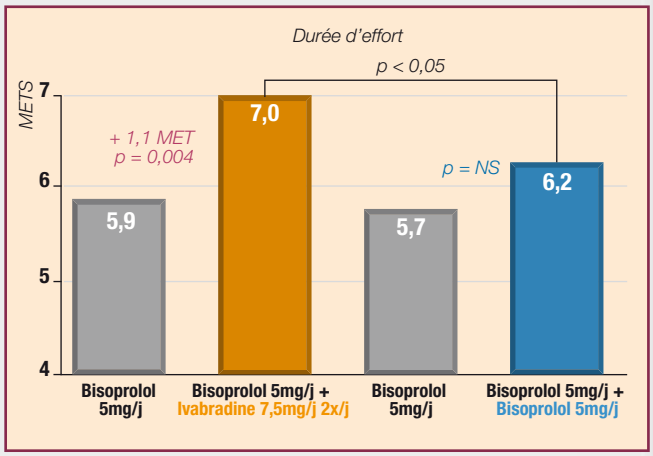


Figure 4. **Meilleure amélioration des capacités d'effort en associant bisoprolol + ivabradine qu'en doublant la dose de bêtabloquant.** [20]

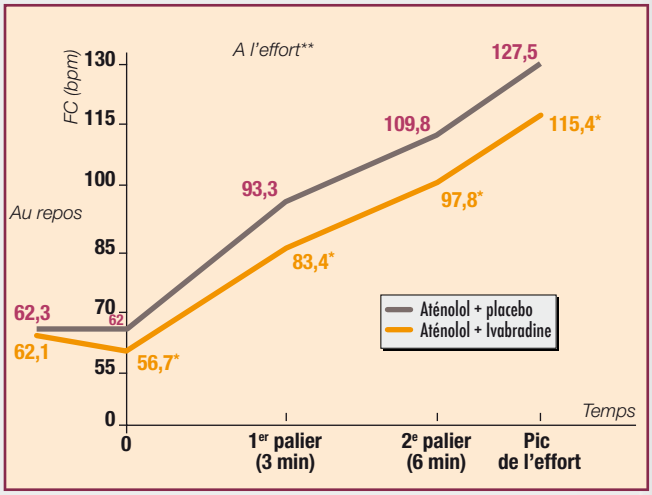


Figure 5. **L'association bêtabloquant + ivabradine permet une réduction de la Fc quelle que soit l'intensité de l'effort réalisé.** [21]

élevée (entre 60 et 65 bpm), l'association bêtabloquant + ivabradine réduit la fréquence cardiaque à chaque palier d'effort comme cela est démontré dans une analyse post-hoc de l'étude **Associate** [21] *(figure 5)*.

■ Ces résultats ont été reproduits par Sarullo et al. [22] dans une petite étude de recherche clinique incluant 60 patients coronariens avec dysfonction ventriculaire gauche. L'association de l'ivabradine au traitement conventionnel a permis une réduction attendue de la Fc de repos et d'effort (Fc maximale passant de 133 ± 18 à 118 ± 14), avec une amélioration des capacités d'effort (le pic de VO_2 passant de 13,5 ± 1,3 à 17,9 ± 2,4 en 3 mois ; $p < 0,0001$). Ceci confirme bien que la réduction de la Fc en elle-même n'est pas responsable d'une baisse des capacités d'effort. Par ailleurs, il faut noter qu'on testait aussi l'endurance

des patients lors d'un second test en mesurant leur durée de pédalage à une intensité constante correspondant à 85 % de la VO_2 de base. Cette endurance doublait après 3 mois de traitement par ivabradine passant de 14,8 ± 2,5 à 28,2 ± 3,5 minutes ($p < 0,0001$) alors qu'elle restait stable, égale à 15 min dans le groupe contrôle. ■

En conclusion

La sédentarité tue. L'exercice physique d'intensité modérée augmente l'espérance de vie, réduit le risque d'infarctus et améliore la qualité de vie.

Or l'exercice est un traitement sous-employé, perçu comme trop difficile par les médecins et les malades. Il faut donc rendre ce traitement plus facile à utiliser au quotidien, en centre de réadaptation et surtout dans la vie quotidienne des patients, quel que soit leur état de forme initial.

Ceci passe par des efforts éducatifs et par l'optimisation des traitements médicamenteux.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Aanseem A, Fihn S, Dallas P et al. Management of stable ischemic heart disease : summary of a clinical practice guideline from the American College of Physicians/American College of Cardiology foundation/American Heart Associations American. Association for thoracic surgery/preventive cardiovascular nurses association/Society of thoracic surgeous. *Ann. Intern. Med.* 2012;157:735-43.

[2] Fox K, Alonso Garcia M, Ardissino D et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris. *Eur. Heart J.* 2006;26:1341-8.

[3] Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. A randomized trial. *Circulation* 2004;109:1371-8.

[4] Belardinelli R et al. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *JACC* 2001;37(7):1891-900.

[5] Witt B et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J. Am. Coll Cardiol.* 2004;44(5):988-96.

[6] Goel K, Lennon RJ, Tilbury RT et al. Impact of cardiac rehabilitation on mortality and cardiovascular events after percutaneous coronary intervention in the community. *Circulation* 2011;123:2344-52.

[7] Steffen-Batey L, Nichaman N, Goff D et al.
Change in level of physical activity and risk of all-cause mortality or reinfarction. The Corpus Christi Heart Project. *Circulation* 2000;102:2204-9.

[8] Pavy B, Iliou MC, Vergès B et al. Recommandations du Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. Version 3. www.sfcardio.fr/groupes/groupes/exercice.réadaptation-sport/.

[9] Pavy B, Iliou MC, Meurin P et al. Safety of exercice training for cardiac patients. Results of a French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch. Intern. Med.* 2006;166:2329-34.

[10] Teo K, Lear S, Islam S et al. Prevalence of healthy lifestyle among individual with cardiovascular disease in high middle and low income countries. The PURE study. *JAMA* 2013;309:1613-21.

[11] Simon L, Ghaleh B, Puybasset L, Giudicelli JF, Berdeaux A. Coronary and hemodynamic effects of S 16257, a new bradycardiac agent in resting and exercing conscious dogs. *J. Pharmacol Exp. Ther* 1995;275:659-66.

[12] Brion R, Carré F, Verdier JC et al.Comparative effects of bisoprolol and nitrendipine on exercise capacity in hypertensive patients with regular physical activity. J. Cardiovasc. *Pharmacol.* 2000;35(1):78-83.

[13] Mac Lenachan JM, Grant S, Ford I, Hendersona E, Dargie HJ. Submaximal, but not maximal, exercise testing detects differences in the effects betablockers during treadmill exercise: A study of celiprolol and atenolol. *Am. Heart J.* 1991;121:691-6.

[14] Van Bortel L, Van Baak M. Exercise tolerance with nebivolol and atenolol. *Cardiovasc Drugs ther.* 1992;239-47.

[15] Mc Sorley PD, Warren DJ. Effects of propranolol and metoprolol on the peripheral circulation. *Br. Med.* 1978;2(6152):1598-600.

[16] Van heerwaarden CC, Binkhorst RA, Rennis JF, Vaanit Laar A et al. Effects of propranolol and metoprolol on hemodynamic and respiratory indices and on perceived exertion during exercise in hypertensive patients. *Br Heart* 1979;41:99-105.

[17] Head A, Maxwell S, Kendall MJ. Exercise metabolism in healthy voluteers taking celiprolol, atenolol and placebo. *Br Sports Med* 1997;31(2):120-5.

[18] Head A, Kend all MJ, Maxwell S. Exercise metabolism during one hour of trendmill walking while taking high and low doses of propranolol, metoprolol on placebo. *Clin. Cardiol.* 1995;18:335-40.

[19] Gislason GH, Rasmussen JN, Abildstrom SZ et al. Long term compliance with bêtablockers angiotensin converting inhibitors and statins after acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2006;1153-8.

[20] Amosova E, Andrejev E, Zaderey I et al. Efficacy of ivabradine in combination with betablocker versus uptitration of bêtablocker in patients with stable angina. Cardiovasc. *Drugs Ther.* 2011;25:531-7.

[21] Tardif JC, Ponikowski P, Kahan T et al.Effects of Ivabradine in patients with stable angina receiving betablockers according to baseline heart rate: an analysis of the Associate study. Int J Cardiol 2012; http/dx.doi.org/./j.jcard.2012.10.011.

[22] Sarullo F, Fazio G, Puccio D. Impact of "off label" use of ivabradine on exercise capacity, gas exchange, functional class, quality of life and neurohormonal modulation in patients with ischemic chronic heart failure. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2010;15:349-55.