

SELECTION DES QUESTIONS

Liste des questions posées à nos experts par les cardiologues praticiens.

- **Quels sont les indices de dysfonction diastolique V.G les plus utiles en pratique quotidienne d'échodoppler cardiaque par le Dr M.Mansouri.**
- **Reponse du Docteur Jean Marc Porte**

Reponse reçu

Indices échodoppler de trouble de la fonction diastolique utilisés en pratique quotidienne

•

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée constitue une réalité couramment observée en pratique clinique quotidienne, notamment chez les sujets âgés. L'échodoppler tient une place essentielle dans le diagnostic et nombreux sont les paramètres de fonction diastolique qui ont été décrits.

En pratique échocardiographique quotidienne, les principaux paramètres utilisés sont les suivants :

1/ Le flux Doppler transmitral :

Le flux est enregistré en incidence apicale 4 cavités en Doppler pulsé à la hauteur de l'anneau mitral.

L'analyse porte sur 3 éléments : le rapport E/A, le temps de relaxation isovolumétrique (TRIV : normal entre 60 et 100 ms), le temps de décélération de l'onde E (TD) :

3 types de flux décrits par Appleton :

- Type 1 : $E/A < 1$ avec TRIV raccourci et TD allongé : trouble de relaxation avec des pressions de remplissage VG normales.

- Type 2 ou pseudo-normal : $E = A$; association d'un trouble de relaxation VG et d'une élévation des pressions de remplissage VG. Intérêt des manœuvres visant à diminuer la précharge (manoeuvre de Valsalva ou vasodilatateurs type nitrés en sublingual) qui démasquent un aspect typique de trouble de relaxation avec $E/A < 1$.

- Type 3 : $E/A > 1$ avec E ample, TD court : flux mitral restrictif traduisant une élévation des pressions de remplissage VG. Indice de mauvais

pronostic dans les cardiopathies avec dysfonction VG systolique.

2/ Flux veineux pulmonaire :

Enregistré en transthoracique au niveau le plus souvent des veines pulmonaires droites ou plus facilement encore en échographie transoesophagienne.

Normalement, $S/D > 1$, fraction systolique ($S/S+D$) $> 55\%$ et durée de A pulmonaire $<$ durée de A mitrale. En cas d'élévation des pressions de remplissage on constate : $S < D$, fraction systolique $< 55\%$, durée de A pulmonaire $>$ durée de A mitrale.

3/ Doppler tissulaire (DTI) de l'anneau mitral :

Moins couramment utilisé que les 2 premiers paramètres décrits, le DTI au niveau de l'anneau mitral est assez couramment utilisé depuis peu sur les machines modernes en raison de sa facilité d'enregistrement, d'interprétation et sa pertinence diagnostique pour l'appréciation de la fonction diastolique notamment en raison de sa faible dépendance vis à vis des conditions de charge à la différence du flux Doppler transmitral.

L'enregistrement est réalisé au niveau de la paroi latérale ou de la paroi septale à la hauteur de l'anneau en Doppler pulsé en utilisant des filtres passe-bas.

Normalement $Ea > 8$ cm/s et $Ea/Aa > 1$.

Les autres paramètres sont en pratique quotidienne moins utilisés : pente du flux de remplissage VG en TM couleur, indices combinés).

- **Est-il possible de déterminer les incidences d'une déformation thoracique de type scoliotique dans l'insuffisance cardiaque ?**
- **Reponse du Pr Francois DELAHAYE**

Est-il possible de déterminer les incidences d'une déformation thoracique de type scoliotique dans l'insuffisance cardiaque ?

Voici la réponse (ou l'absence de réponse !) que je peux vous proposer :

Reponse reçu

Qu'il s'agisse d'ouvrages de médecine interne, d'ouvrages de cardiologie comme le livre de Braunwald, ou de livres consacrés à l'insuffisance cardiaque, il n'y a aucune mention d'une relation entre la scoliose et l'insuffisance cardiaque.

Je vous prie de croire, Cher Monsieur, à mes sentiments amicaux.

F. DELAHAYE

- **Conduite à tenir devant un bloc sino-auriculaire de type II variable, se traduisant uniquement par une asthénie.**
- Réponse du Pr GILGENKRANTZ

Reponse reçu

Bloc sino-auriculaire de type II

On peut admettre, dans le cas présent, qu'il s'agit d'un bloc sino-auriculaire de type II de Blumberger asymptomatique, car il est difficile de mettre en toute certitude l'asthénie sur le compte du trouble de conduction. Certaines informations complémentaires seraient nécessaires :

- * s'agit-il d'un bloc permanent ou transitoire ?
- * dans cette dernière éventualité quelle en est la fréquence ?
- * au cours du bloc, les pauses ont-elles une durée équivalente à 2 ou 3 espaces PP, voire plus ?

En l'absence de ces informations, il est toutefois possible d'envisager, de façon très schématique, deux possibilités

1) Si le bloc est permanent avec bradycardie notable, l'implantation d'un stimulateur, mode AAIR chez le sujet jeune et DDDR chez les personnes âgées, se justifie sur les seuls critères ECG.

2) Si le bloc est transitoire, avant toute décision d'implantation, une épreuve d'effort est justifiée, l'absence de modification de fréquence imposant l'implantation d'un PM. Des études électrophysiologiques

ont été proposées pour tenter d'apprécier la gravité du trouble conducteur. Deux explorations peuvent apporter une aide à la décision thérapeutique :

- stimulation auriculaire programmée à fréquence croissante (90, 110, 130 et 150 par minute) par palier de 30 secondes, séparés de périodes de repos de 3 minutes.
- étude des zones de réponse à un extrastimulus auriculaire de prématurité croissante dans le cycle sinusal précédent.

En pratique courante, ces explorations ne sont pas indispensables. La clinique (pauses supérieures à 3 sec., ACFA associée, cardiopathies sous-jacentes avec FE diminuée) et une épreuve d'effort suffisent pour décider de l'implantation d'un PM.

- **Quels sont actuellement les critères de traitement des syndromes de QT long congénital symptomatiques ou asymptomatiques ? Place de l'enquête génétique dans l'indication thérapeutique ?**
- Réponse du Pr GILGENKRANTZ

Les syndromes du QT long congénital

Compte tenu d'une mortalité de 50% à 10 ans, le diagnostic de QT long congénital implique, en règle générale, la prescription de bêta-bloquants qui ont fait la preuve de leur efficacité dans la prévention d'événements cardiaques sévères.

En pratique courante, le problème est donc avant tout d'ordre diagnostique. Aujourd'hui, 3 anomalies sont retenues pour détecter, lors d'une enquête familiale, les sujets porteurs :

- QTc supérieur à 460 msec.
- QTc supérieur à 440 msec. associé à une bradycardie ou à une anomalie de l'onde T.
- Syncopes ou torsades de pointes documentées.

La présence d'un de ces critères impose donc un traitement que le sujet soit ou non symptomatique. Toutefois, chez le porteur asymptomatique, il faut y adjoindre la notion d'âge (moins de 15 ans) et d'antécédents familiaux (cas de mort subite dans la fratrie).

L'identification des gènes impliqués dans ce syndrome ont été à l'origine d'avancées importantes. Dans le Romano-Ward (90% des cas), 5 gènes ont été jusqu'alors identifiés correspondant à 5 types différents : LTQ1, LTQ2 et LTQ3 sont les plus anciennement

Reponse reçu

connus; LTQ5et6 sont de description récente; le gène de LTQ4 n'a pas encore été identifié. Les résultats de la génétique moléculaire ont conduit le clinicien à redéfinir le phénotype de chaque locus : la morphologie de l'onde T, l'adaptation de QT à l'effort et sa sensibilité aux agents pharmacologiques semblent être différents d'un locus à l'autre. Cette analyse de la relation phénotype-génotype est particulièrement prometteuse.

- Dans le syndrome LQT1 (gène KCNQ1 sur le chromosome 11), l'influence de l'âge et du sexe sur les événements cardiaques a été démontrée .

- Dans le syndrome LTQ2 (gène HERG sur le chromosome 7), le canal responsable du courant potassique IKr a deux caractéristiques : le courant s'amplifie quand la kaliémie augmente ce qui raccourcit le QT et à l'inverse il se réduit quand la kaliémie diminue ce qui augmente le QT, d'où une contre-indication formelle à la prescription de tout hypokaliémant. Par ailleurs les antihistaminiques bloquent IKr et sont de ce fait à éviter.

- Dans le syndrome LTQ3 (gène SCN5A sur le chromosome 3), l'onde T est normale mais précédée d'un ST long. Les sujets font des syncopes au repos et non à l'effort ou à l'émotion. Le traitement classique par bêta-bloquant est déconseillé, ce qui peut faire envisager diverses possibilités : antiarythmique de la classe Ib, stimulation cardiaque, voire implantation d'un défibrillateur automatique. Le rapport de LQT3 avec le syndrome de Brugada a été évoqué.

Ainsi, l'analyse phénotype-génotype permettra probablement, dans l'avenir, de définir des stratégies thérapeutiques adaptées au gène impliqué. Pour l'heure, le travail de séquençage est long et coûteux. De ce fait, les critères de traitement du syndrome du QT long congénital restent encore essentiellement cliniques, à quelques exceptions près.

- **Chirurgie coronaire après infarctus du myocarde récent. Qui et quand opérer ?**
- **La réponse du Pr Daniel GUILMET**

Chirurgie coronaire après infarctus du myocarde récent. Qui et quand opérer ?

1/ L'infarctus s'accompagne d'un état de choc.

Les meilleurs résultats sont obtenus par l'angioplastie avec stent en urgence de préférence avant la sixième heure. Les interventions de pontages en urgence dans de telles conditions sont grevées d'une lourde mortalité.

2/ L'infarctus est limité et sans retentissement hémodynamique.

Si la coronarographie montre des lésions coronaires pontables et non dilatables, il est préférable d'attendre quelques jours sous traitement médical avec héparinisation avant d'opérer.

Reponse reçue

S'il persiste un angor instable malgré le traitement médical il est possible d'intervenir plus précocement en sachant que dans les 48 heures premières heures on s'expose à des troubles du rythme postopératoires liés à une revascularisation précoce d'un territoire infarcté.

Conduite à tenir devant l'association d'une insuffisance coronarienne et d'une sténose serrée de la carotide.

Si la sténose est asymptomatique et inférieure à 80% avec une carotide controlatérale perméable, il est préférable d'opérer en deux temps, en commençant par les coronaires.

Si la sténose carotidienne est pré-occlusive,

Si la sténose carotidienne est serrée avec une carotide controlatérale occluse,

Si la sténose carotidienne est ou a été symptomatique,

Il est préférable d'opérer en un seul temps en commençant par la carotide avant l'installation de la circulation extra-corporelle avec un enregistrement électroencéphalographique et en utilisant un shunt si la carotide controlatérale est occluse.

Ref : Eagle et Guyton

ACC/AHA Guidelines for CABG Surgery .

JACC Vol.34 n°4 October 1999 1267-347

cardiopathie et altitude/Patient de 70 ans connue pour un IDM antéroséptoapical avec altération franche de la fonction systolique. Il est asymptomatique avec un Thallium négatif. Il souhaite aller à une ville située à 3500 m, par avion. Peut on l'autoriser.

Reponse du Pr Marchandise

L'altitude (>3.000 m) entraîne une hypoxie responsable d'une vasoconstriction artériolaire pulmonaire et donc d'une hypertension artériopulmonaire précapillaire.

La pression capillaire reste en général normale; il peut y avoir aussi une augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire entraînant une inondation alvéolaire (oedème pulmonaire d'altitude).

Cela arrive surtout chez les jeunes qui font des fortes ascensions à haute altitude (efforts importants).

L'hypoxie peut aussi entraîner de l'ischémie chez le patient coronarien symptomatique (ischémique), ce n'est pas le cas du patient.

L'hypoxie peut être responsable d'une tolérance à effort diminuée chez le patient insuffisant cardiaque : ce sera sans doute le cas du patient.

L'hypoxie chronique peut entraîner une polyglobulie secondaire qui peut aussi influencer la fonction cardiaque.

Le traitement de l'OAP d'altitude est l'oxygène, le repos, le Lasix et redescendre si nécessaire.

Dans le cas du patient (fraction d'éjection basse, coronarien, asymptomatique, thallium négatif) on peut autoriser ce voyage, mais il devra se reposer les premiers jours, éviter les efforts physiques importants et ne pas oublier ses médicaments.

- Angor instable et inhibiteurs calciques. **Pr DE GEVIGNEY.**

Reponse en attente

Angor instable et inhibiteurs calciques

L'angor instable, dont la définition est multiforme, regroupe plusieurs entités cliniques différentes, ce qui rend difficile l'interprétation de la littérature. En effet, cette multitude de formes cliniques regroupent des tableaux de pronostic très différent. Malgré tout, l'élément dominant dans tous ces tableaux cliniques est représenté par le risque d'infarctus myocardique, de réinfarctus et de mort subite en l'absence de traitement. En dehors du traitement anti-thrombotique qui a fait la preuve de son efficacité sur la réduction des événements cardiovasculaires et des décès, le traitement anti-ischémique a pour but de soulager les symptômes, de réduire les besoins en oxygène du myocarde et dans la mesure du possible de réduire les conséquences liées à l'instabilité de la plaque.

Les premières études importantes sur l'utilisation des inhibiteurs calciques dans l'angor instable ont conduit à la méta-analyse de Held (Br Med J 1989 ; 299 :1187-92) qui a regroupé 28 essais randomisés (19 000 patients), tout inhibiteurs calciques confondus, mais avec cependant une majorité d'essais avec la nifédipine. Cette méta-analyse avait montré que **les inhibiteurs calciques, par rapport à un placebo, ne réduisaient ni le risque d'infarctus myocardique, ni le risque de réinfarctus, ni la mortalité.**

Cependant, les inhibiteurs calciques apparaissent avoir des effets variables selon la classe considérée et selon le moment de leur administration lors de l'épisode angineux instable :

- les dihydropyridines à brève durée d'action ont un effet délétère lorsqu'elles sont administrées isolément ; ainsi dans l'étude HINT, la nifédipine augmente de 50 % le risque d'infarctus myocardique précoce par rapport au placebo, n'apporte pas de bénéfice supplémentaire lorsqu'elle est prescrite en même temps qu'un bêtabloquant mais réduit de 32 % le risque d'infarctus myocardique lorsqu'elle est prescrite en plus chez un patient déjà traité par un bêtabloquant.
- le diltiazem a été testé dans l'infarctus sans onde Q (Gibson, N Engl J Med 1986 ; 315 : 423-9) ; par rapport au placebo, il réduit de 50 % les récives d'infarctus (mais à seulement J 14),

sans modification cependant de la mortalité. D'autre part, le diltiazem ne s'est pas avéré supérieur aux bêta-bloquants sur la mortalité secondaire après angor instable (Smith J Am Coll Cardiol 1998 ; 32 : 1305-11).

- le vérapamil et le bépridil peuvent être utilisés en se servant de leurs propriétés bradycardisantes, mais leur intérêt dans la prévention de l'infarctus myocardique et du décès après angor instable n'a jamais été démontré.

En conclusion, il ne paraît pas légitime actuellement de prescrire de manière large des inhibiteurs calciques dans l'angor instable, même ils ne sont pas formellement contre-indiqués. Les dihydropyridines à brève durée d'action doivent cependant être certainement évités lorsqu'ils sont prescrits isolément, compte tenu de leurs effets délétères. **Les dihydropyridines à longue durée d'action et les inhibiteurs calciques des autres classes doivent donc être réservés aux contre-indications absolues des bêtabloquants, évidemment aux angors spastiques purs et aux échecs de l'association bêtabloquants-dérivés nitrés.** Cependant cette dernière situation clinique apparaît rare, puisqu'un tel échec conduit actuellement à une indication rapide de coronarographie - angioplastie, le tout dans un environnement d'anti - GP Iib-IIIa. Mais il faut rappeler qu'avant l'introduction large des endoprothèses et des anti - GP Iib-IIIa, les études TIMI-IIIB et VANQWISH n'avaient pas démontré de supériorité à court terme de la stratégie invasive précoce par rapport à une attitude conservatrice dans les angors instables et les infarctus sans onde Q ; cependant, les résultats à 12 mois de l'étude FRISC II (Wallentin Lancet 2000 ; 356 : 9-16) ont montré un grand intérêt d'une stratégie invasive dans l'angor instable, en cas d'ischémie électrocardiographique ou d'augmentation des marqueurs biochimiques de souffrance myocardique.

G. de Gevigney Hôpital Cardiologique Lyon

- Quelle est la place du Plavix parmi les antiagrégants plaquettaires ?

Reponse en attente

- **De nombreux cardiologues, particulièrement hospitaliers, prennent l'initiative d'associer des A.V.K et de l'Aspirine à faible dose à titre d'antiagrégants dans les cardiopathies isolées ou associées à d'autres affections, alors que cette association est déconseillée par le Vidal et les fiches de transparence, du fait du risque accru d'hémorragie.**

Reponse reçue

Cette association est-elle tolérée car elle n'aurait d'effet délétère démontré ou bien le risque est-il pris en toute connaissance car la thérapeutique est indispensable ? (Question posée par le Dr LINTANS.)

Reponse du Pr SAMAMA

L'ASSOCIATION ANTIVITAMINE K + ASPIRINE DOIT-ELLE ETRE UTILISÉE EN CARDIOLOGIE

M.M. SAMAMA - HOTEL-DIEU - PARIS

Pendant longtemps, la thérapeutique antithrombotique a consisté en l'utilisation d'une seule médication. Plus récemment, une plurithérapie a été substituée avec succès à une monothérapie chez des malades à risque élevé de thrombose artérielle.

Ainsi, pendant longtemps, l'association de l'aspirine à une antivitamine K a été contre-indiquée en raison de l'augmentation du risque hémorragique qu'elle fait courir au malade.

Cette majoration de la fréquence des hémorragies mineures, voire même majeures, a été confirmée dans des études récentes et en particulier dans une grande étude de Meade et coll. comparant l'aspirine seule, Warfarine seule à dose efficace (INR 2-3), association aspirine/Warfarine à dose standard faible) (1).

Néanmoins, l'addition d'aspirine à une AVK paraît légitime aux auteurs nord-américains chez les malades porteurs d'une valve cardiaque mécanique chez lesquels le traitement anticoagulant oral isolé bien conduit s'avère incomplètement efficace. Cette recommandation repose sur l'étude de Turpie et coll. (2). Il faut noter cependant que le collectif de malades de cette étude comportait un grand nombre de malades coronariens. Il est possible que cette dernière association pourrait être efficace dans la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde en traitement prolongé.

Ainsi, dans la prévention secondaire ou primaire de l'infarctus du myocarde, l'intérêt de l'association anticoagulant oral/aspirine a été récemment analysé par R. Altman et coll. (3).

Quatre études contrôlées ont été consacrées à la comparaison de l'efficacité et de la tolérance de l'association AVK + aspirine.

L'étude CARS 1997 a utilisé 80 mg ou 160 mg d'aspirine associée à une dose fixe de 1 ou 3 mg de Warfarine, Coumadine®. Les résultats ont été négatifs (4).

L'étude de Meade, déjà évoquée, a été consacrée à la prévention primaire au long cours chez des sujets à risque. L'association est plus efficace que chacun des deux traitements.

Une troisième étude, plus récente, chez 5 059 patients et le traitement combiné pendant 20 à 30 mois n'a pas mis en évidence d'efficacité plus grande de l'association. Dans ces 3 études, l'INR recherché était inférieur à l'INR de 2 à 3 habituellement recommandé. Il est possible que l'INR inférieur à 2 soit incapable de prévenir des accidents thromboemboliques artériels même en association avec l'aspirine ⁽⁵⁾.

Les résultats de l'étude OASIS de Sonia Anand, Yussuf et al. sont intéressants.

Dans une 1^{re} phase pilote a été comparée l'association une dose fixe de 3 mg de Warfarine (INR $1,5 \pm 0,6$) à un traitement par aspirine seule. Une augmentation de fréquence des saignements a été notée dans le groupe Warfarine/aspirine ⁽⁶⁾.

Dans la 2^e phase de l'étude OASIS, l'anticoagulant oral était utilisé seul. L'INR recherché était de 2 à 3 en association avec une prise d'aspirine quotidienne.

Le critère de jugement composite comprenait la récurrence d'IdM, la survenue d'un AVC ischémique ou le décès. Bien que le nombre de patients de l'étude soit faible $n = 197$, le traitement combiné s'est révélé significativement plus efficace que l'aspirine utilisée seule.

Dans l'ensemble, la fréquence des hémorragies mineures, mais pas celle des hémorragies majeures, est augmentée dans le groupe de patients utilisant l'association médicamenteuse.

Au total, le recours à cette association implique que l'INR recherché ne soit pas inférieure à 2 et, dans ces cas, le bénéfice attendu est considéré comme plus important que la majoration des accidents hémorragiques. Ainsi, l'association AVK-aspirine ne doit pas être banalisée. Elle est réservée à un petit nombre de patients bien sélectionnés.

La durée de cette association AVK (INR autour de 2) et Aspirine 80 mg n'a pas dépassé 12 mois dans les études, ce qui rend difficile l'appréciation de la tolérance d'un traitement de plus longue durée. Les résultats des études récentes non encore publiées (études APRICOT et ASPECT présentées en août au dernier congrès européen de Cardiologie) confirment cette conclusion.

Références :

(1) *The Medical Research Council's General research Framework. Thrombosis prevention trial : randomised trial of low-intensity oral anticoagulation with Warfarin and increased risk. Lancet 1998, 351, 233*

(2) *Turpie AGG, Gent M, Laupacis A et al. Comparison of aspirin with placebo in patients treated with Warfarin after heart-valve replacement. N Engl J Med 1993, 329, 524*

(3) *Altam R, Rouvier J, Scarano L. Secondary prevention of myocardial infarction : beneficial effect of combining oral anticoagulant plus aspirin : therapy based on evidence. Clinical and Applied Thrombosis Haemostasis 2000, 6, 3, 126*

(4) *Coumadin Aspirin Re-infarction Study (CARS) Investigators. Randomised double-blind trial of fixed low-dose Warfarin with aspirin after myocardial infarction. Lancet 1997, 350, 389*

(5) *CHAMP (Combination Hemotherapy And Mortality Prevention Study). Presented at the 72nd Scientific Sessions of the American Heart Association, Atlanta, Georgia. Novembre 7-10, 199*

(6) *Anand SS, Yusuf S, Pogue J et al. Long-term oral anticoagulant therapy in patients with unstable angina or suspected non-Q-wave myocardial infarction : organization to assess strategies for ischemic syndromes (OASIS) pilot study results. Circulation 1994, 236, 299*

- **Le traitement chimio du cancer du sein par epirubine, cyclophosphamide ou fluorouracile peut-il être responsable de pericardite? Si oui, quelles références bibliographiques.**
- **La Réponse du Pr JM Gilgenkrantz**

Reponse recue

Je n'ai pas de références consacrées uniquement aux péricardites isolées,

effets secondaires d'un traitement chimiothérapeutique dans le cancer du sein.

Premier problème : y a-t-il eu radiothérapie avec la chimio ?

Si oui, la

péricardite peut être radique

Deuxième problème : La péricardite est-elle isolée ? Car, nombreuses

publications signalent que Epirubicine (Formorubicine*) et Cyclophosphamide

(Endoxan* à fortes doses) peuvent se compliquer de cardiomyopathie aiguë.

Une péricardite associée est donc possible. L'attitude logique est donc

d'explorer le myocarde sous-jacent.

Avec le Fluorouracile, quelques cas d'infarctus du myocarde ont

ete mentionnes.

Il m'est difficile d'en dire plus.

Tres amicalement

Cher Ami,

Je n'ai pas de références consacrées uniquement aux

péricardites isolees,

effets secondaires d'un traitement chimiothérapique dans le cancer du sein.

Premier problème : y a-t-il eu radiothérapie avec la chimio ?

Si oui, la

péricardite peut etre radique

Deuxième problème :La pericardite est-elle isolee ? Car,

nombreuses

publications signalent que Epirubicine (Formorubicine*) et

Cyclophosphamide

(Endoxan* a fortes doses) peuvent se compliquer de

cardiomyopathie aigue.

Une pericardite associee est donc possible. L'attitude logique

est donc

d'explorer le myocarde sous-jacent.

Avec leFluorouracile, quelques cas d'infarctus du myocarde ont

ete mentionnes.

Il m'est difficile d'en dire plus.

Tres amicalement

JM Gilgenkrantz

- **Indication des prothèses Stenless et résultats des dernières séries ; point de vue du chirurgien (précisions sur les difficultés techniques).**

Résultats et complications ?

- **Réponse du Pr Christophe ACAR**

Indication des prothèses stentless et résultats

Pr. Christophe ACAR

Les excellents résultats à distance procurés par les homogreffes valvulaires ont conduit les chirurgiens à imaginer une prothèse procurant les mêmes avantages, mais dont la disponibilité serait meilleure. Au début de la dernière décennie, sous l'impulsion de Tirone David (Toronto), est apparue sur le marché des prothèses valvulaires une " nouvelle " bioprothèse dite stentless (c'est-à-dire sans armature).

Reponse reçue

A l'opposé des bioprothèses que nous connaissons et qui ne comprennent que la valve aortique, elle-même montée sur un support rigide muni de trois picots, les bioprothèses sans armature sont constituées par l'ensemble de la racine aortique du porc (valve + paroi aortique) et sont dépourvues de collerette synthétique.

L'économie de l'espace occupé par l'armature rigide présente l'avantage d'autoriser l'implantation d'une valve de plus grand diamètre conférant théoriquement une meilleure hémodynamique. Le bénéfice supposé des bioprothèses sans armature est ainsi de procurer un gradient transvalvulaire plus faible qui pourrait avoir un impact favorable sur la durée de vie de la prothèse et celle du patient.

Toutefois, la mise en place de ce type de valve présente des revers. La technique opératoire est plus longue et complexe que pour une prothèse standard. Le mode d'implantation est identique à celui des homogreffes : mise en place en position sous-coronaire ou remplacement de la racine aortique (type Bentall). Cette complexité opératoire accrue n'est pas sans conséquence connaissant l'âge habituel des patients opérés de remplacement valvulaire par bioprothèse (70 ans et au-delà). Ainsi, observe-t-on dans toutes les séries une certaine incidence de régurgitation aortique post-opératoire par distorsion de la valve ; complication pratiquement inexistante avec les bioprothèses habituelles. Bien qu'elle ne soit pas toujours rapportée avec précision, il existe également une morbidité liée à la présence d'un hématome pariétal aortique en rapport avec les sutures multiples réalisées sur l'aorte souvent fragile et calcifiée des sujets âgés.

Mais surtout, comme toutes les bioprothèses, ces valves sont fixées dans une solution de glutaraldéhyde et la survenue d'une de la valve avec déchirure et calcification est inéluctable en dépit du caractère " stentless ". Les premiers résultats à distance de David comparant bioprothèse avec et sans armature confirment ces données et font état d'un taux de détérioration tissulaire identique pour les deux types de valves, soit 85 % de patients indemnes à 9 ans.

A diamètre égal, les bioprothèses sans armature ne procurent pas de gradient plus faible que les bioprothèses avec armature (18 mmHg de gradient moyen pour un diamètre 19 mm). Cependant, pour un même orifice aortique, le choix d'une bioprothèse sans armature permet de gagner une ou deux tailles. Le problème est de savoir si chez le sujet âgé dont l'activité physique est souvent réduite, ce léger gain de surface justifie l'utilisation d'une technique plus complexe avec la morbidité péri-opératoire qui en découle. Les premiers résultats de la littérature semblent conclure par la négative et les bioprothèses avec armature, qu'elles soient porcines ou péricardiques, ont probablement encore de beaux jours devant elles.

- **Eisenmenger : définition ? types d'actes chirurgicaux à proposer ?**
- **Reponse du Dr Philippe ACAR**

Reponse reçu

syndrome d'Eisenmenger

définition: cardiopathies cyanogènes avec hypertension artérielle pulmonaire et résistances artérielles pulmonaires fixées. Le plus souvent acquis secondaire à un shunt gauche-droite altérant le lit vasculaire pulmonaire: CIV large, canal atrioventriculaire complet, ... Parfois congénital cardiopathies qui conservent dès la naissance des résistances élevées. thérapeutique: décevant. Prévention des thromboses secondaires à la polyglobulie (hématocrite > 70%): saignées remplacées par un volume égal de macro-molécules. La transplantation cardiopulmonaire est la seule alternative mais a une très lourde mortalité.

- **Dilatation du tronc commun - Les indications actuelles : Faut-il les ponter après en cas de dilatation de sauvetage ? Résultat des différentes séries ?**
- **Reponse du Dr Bruno FARAH**

ANGIOPLASTIE DU TRONC COMMUN NON PROTEGE

Dr Bruno FARAH, CLINIQUE PASTEUR, TOULOUSE.

Le pronostic sévère des lésions du tronc commun de l'artère coronaire gauche est amélioré par la revascularisation chirurgicale. Les résultats de l'angioplastie conventionnelle (ballon seul) sont très décevants à moyen terme. L'implantation d'un stent semble améliorer ces résultats.

RESULTATS PUBLIES DE L'ANGIOPLASTIE AVEC STENT :

Park a rapporté une série de 42 patients sans contre-indication à la chirurgie; le taux de succès immédiat est de 100% sans décès pendant le suivi initial (phase hospitalière). A 1 an, la mortalité est seulement de 2.5%, mais 7 patients (17%) ont été hospitalisés pour angor instable avec resténose, traité soit par redilatation (2 patients) soit par pontages (5 patients).

Wong a rapporté une série de 55 patients sans contre-indication à la chirurgie; le taux de succès immédiat est de 100% sans décès pendant le suivi initial (phase hospitalière). A 1 an, 11 patients (20%) ont resténosé : 4 ont été redilatés et 7 ont été opérés. La mortalité à 1 an est de 2%.

Plus récemment, Silvestri a rapporté les résultats d'une série de 140 patients, dont 47 patients considérés à haut risque chirurgical (âge>75 ans, FE<35%) et 93 patients à faible risque. Le taux de succès immédiat est de 100% et la mortalité à 1 mois de 6% (9% dans le groupe à haut risque et 0% dans le groupe à faible risque). A 1 an, 18% des patients ont nécessité un deuxième geste de

Reponse reçue

revascularisation, dans 75% des cas chirurgical. La mortalité à 1 an est de 8% : 11% dans le groupe à haut risque et 2.5% dans le groupe à faible risque opératoire.

Entre 1994 et décembre 1998, 92 patients consécutifs ont été traités à la Clinique PASTEUR par angioplastie avec mise en place d'une endoprothèse au niveau d'une sténose non protégée du tronc commun. Un succès opératoire a été obtenu chez tous les patients et la mortalité à 1 mois est de 4%. A 8 mois, le suivi clinique montre les résultats suivants : redilatation du tronc commun=4, dilatation d'un autre vaisseau=9, pontage=2, décès=6 (6.5%). Les résultats sont meilleurs chez les patients à faible risque avec un taux de mortalité de 3.9% vs 20.5% lorsque la chirurgie est contre-indiquée ou considérée à haut risque.

PROBLEMES TECHNIQUES DE L'ANGIOPLASTIE DU TRONC COMMUN

D'un point de vue anatomique, les sténoses ostiales ou siégeant au niveau de la portion moyenne du tronc semblent techniquement plus favorable à l'angioplastie. Les sténoses de la distalité du tronc intéressant la bifurcation IVA-Circonflexe sont toujours considérées comme chirurgicale, sauf si l'intervention est contre-indiquée.

La surveillance d'un patient traité par angioplastie + stent pour sténose du tronc commun est identique à celle des autres patients avec comme recommandation spécifique un contrôle coronarographique systématique à 6 mois.

Ces recommandations s'appliquent aussi au cas particulier de la dilatation de sauvetage, sous réserve d'un bon résultat angiographique immédiat, car le risque de resténose est de 20% et ne justifie donc pas un pontage systématique.

CONCLUSION

1. Compte tenu de ces bénéfices clairement démontrés, la chirurgie doit être proposée de première intention pour tout patient présentant une sténose serrée du tronc commun.
2. L'angioplastie du tronc commun avec implantation d'une endoprothèse peut être réalisée chez des patients bien sélectionnés (sténose du tronc commun, située soit à l'ostium soit au niveau de la portion moyenne) après que ceux-ci aient été informés des résultats de l'angioplastie par rapport à ceux de la chirurgie : mortalité à 1 an de 2% et risque de resténose de 20%.
3. En cas d'angioplastie du tronc commun, il est recommandé de réaliser un contrôle coronarographique à 6 mois et de proposer une revascularisation chirurgicale en cas de resténose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Park S.J., Park S.W.S. and Hong M.K. *et al.* **Stenting of unprotected left main coronary artery stenosis—immediate and late outcomes.** *J Am Coll Cardiol* 1998, **31**:37-42.

Wong P., Wong V. and Chan W. *et al.* **A prospective study of elective stenting in unprotected left main coronary disease.** *Cathet Cardiovasc Intervent* 1999, **46**:153-159.

Silvestri M., Barragan P. and Sainsous J. *et al.* **Unprotected left main coronary artery stenting—immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures.** *J Am Coll Cardiol* 2000, **35**:1543-1550.[

Black AJ, Bossi I, and Fajadet J *et al.* **Unprotected left main coronary stenting : correlates of mid-term survival and impact of patient selection.** (accepted for publication JACC)

- I.T et le calcul des pressions pulmonaires **Pr MARCHANDISE**

- "Pour calculer les pressions pulmonaires à partir du flux systolique de régurgitation tricuspидienne, on applique une formule de Bernouilli simplifiée : $pression = 4 \times V^2$ où V est la vitesse maximale du flux régurgitant; il s'agit d'une simplification extrême de la formule qui, comme vous le savez, est beaucoup plus complexe, faisant intervenir les pressions en aval, les forces d'accélération, de friction, de viscosité, etc ...
Lorsque l'enveloppe Doppler est bien circonscrite et que l'on pense se trouver au maximum du flux de régurgitation, on peut estimer que cette vitesse n'est pas sous-estimée et que la pression mesurée est au moins la pression régnant dans le ventricule droit (+ la pression veineuse centrale); lorsqu'il y a une régurgitation tricuspидienne importante, la PVC peut être plus difficile à estimer cliniquement et surtout dans ce cas, les différents facteurs qui interviennent dans l'équation de Bernouilli prennent beaucoup plus d'importance et devraient être tenus en compte. Ceci n'est pas possible sur le plan pratique et, dès lors, l'application de l'équation de Bernouilli en présence d'une régurgitation tricuspидienne importante est beaucoup plus discutable; en cas d'insuffisance tricuspидienne, on a tendance à sous-estimer la pression dans le ventricule droit et donc dans l'artère pulmonaire. En d'autres termes, les calculs de la pression pulmonaire en cas

Reponse reçu

d'insuffisance tricuspidiennne, à partir de l'équation de Bernouilli, sont limités non seulement par la qualité de l'enveloppe, mais également par le volume régurgitant et la surface de l'orifice régurgitant. Sur le plan clinique, il est certain par ailleurs que nous observons des fuites tricuspidiennes importantes associées à des pressions pulmonaires basses et inversement des fuites tricuspidiennes peu importantes associées à des pressions pulmonaires élevées; c'est dans ce dernier cas que la formule de Bernouilli peut être le mieux appliquée."

(signé) Baudouin Marchandise

• Indication et resultat de l'ablation par radiofréquence des voies accésoires.**Par le Pr Luc DEROY**

- 1. L'ablation des voies accessoires comporte un succès élevé:90-100%, selon les séries et les localisations, avec un taux de récives de 3 à 9 %. L'élément déterminant pour obtenir un succès est l'expérience de l'opérateur et de l'équipe. Le taux de complication est estimé à 2,4% (compilation de 7 études importantes) avec un nombre de décès très faible de 0,08%. N.B: le risque de décès annuel pour un patient porteur d'un syndrome de WPW est estimé à 0,05-0,5%.
 2. Ce rapport risque/bénéfice très favorable a fait de l'ablation par radiofréquence un traitement de première ligne pour toute personne qui a des symptômes suffisants que pour justifier un traitement.
 3. Les préexcitations asymptomatiques peuvent faire exception car le rapport coût/bénéfice est relativement défavorable (QALY élevé) (dépendant du prix lié à l'acte et variable selon les pays). L'indication d'ablation peut néanmoins être posée pour des raisons socio-professionnelles ou personnelles.

Références:

1. Morady F. Radio-Frequency Ablation as Treatment for Cardiac Arrhythmias. N Eng J Med 1999;340;Vol 7;534-544.
2. Cappato R, Kuck KH. Catheter ablation in the year 2000. Current Opinion in Cardiology 2000, 15:29-40.
3. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul Ph, Huang S K S, Gillette P, Prystowsky E. Catheter Ablation of Accessory Pathways, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, and the Atrioventricular

Reponse en attente

- **La cardioversion interne dans la fibrillation auriculaire.**

- **Pr Luc DE ROY**

La cardioversion interne (CI) a actuellement fait la preuve de son efficacité et de sa bonne tolérance sous sédation adéquate. Les complications sont rares; on peut citer:

-la bradycardie post-choc

-les arythmies ventriculaires passagères

-l'hémopéricarde (rare)

-les complications liées au cathétérisme

Le grand avantage de la CI est la possibilité de la pratiquer sans anesthésie générale. L'inconfort des chocs est par ailleurs facilement jugulé par une sédation adéquate.

L'efficacité des chocs internes est supérieure à celle des chocs externes (93% vs 79%) dans l'étude de Alt et al (1997) et estimée à \pm 91-100% pour la CI comparée à \pm 85% pour la cardioversion externe (CE).

La CI reste de ce fait un moyen de faire face aux échecs de CE (Blommaert et al, 1999).

L'énergie utilisée est bien moindre pour les chocs internes: 3 à 32 joules versus 200 à 380 joules pour la défibrillation externe.

Un inconvénient de la cardioversion interne est la réinitiation précoce de la fibrillation auriculaire (IRAF ou immediate recurrence of atrial fibrillation) dans \pm 13% des cas mais celle-ci n'est pas spécifique de la méthode interne.

Les enzymes cardiaques spécifiques (Troponine) semblent peu modifiées par les chocs internes et ne paraissent pas en relation avec l'énergie délivrée ni le nombre de chocs (Boriani et al, 2000).

La technique de cardioversion interne n'est toutefois pas encore devenue une approche de première intention. Elle nécessite effectivement la mise en place de 3 cathéters (2 multipolaires ou spiralés et 1 servant à la synchronisation ventriculaire et pour une stimulation ventriculaire de support éventuel), et la disponibilité d'une salle de cathétérisme avec le personnel adéquat. La CI fait en plus appel à l'expertise d'un cathétériseur compétent et habitué à mettre en place, relativement rapidement, une sonde dans le sinus coronaire ou l'artère pulmonaire par voie basse (veine fémorale) pour éviter une ponction de voie centrale. Un appareillage adapté de défibrillation interne est par ailleurs indispensable.

Reponse reçu

On citera également comme inconvénient l'utilisation de la radioscopie qui peut toutefois être très limitée si l'intervention est pratiquée par des mains expertes.

La CI est donc actuellement encore réservée à des centres qui ont acquis l'expérience nécessaire et qui font un nombre suffisant de procédures que pour pouvoir les pratiquer en toute sécurité. La CI est par ailleurs très utile et est devenue irremplaçable durant des explorations électrophysiologiques et des ablations où la fibrillation auriculaire gêne souvent considérablement les procédures.

-

En conclusion

La pratique courante fait que la cardioversion externe (CE) reste l'approche classique et la CI est réservée aux échecs de la CE et doit se faire dans des conditions optimales de sécurité par un personnel expérimenté.

Les difficultés techniques relatives réservent actuellement l'approche par CI aux équipes d'électrophysiologistes. Elle reste une procédure de seconde intention.

La mise sur le marché de sondes temporaires pourvues de deux électrodes spiralées, introduites par voie haute et destinées à défibriller entre un pôle dans l'artère pulmonaire gauche et un pôle situé dans l'oreillette droite rendra peut-être la CI plus accessible, évitant de ce fait une anesthésie générale.

Reste le problème d'une bonne synchronisation ventriculaire et de la disponibilité d'un appareil de défibrillation qui autorise une défibrillation à faible énergie (< ou = 30 joules) biphasique.

-

Références bibliographiques

Alt E. et al./ Eur. Heart J. 1997; 18:1796-1804.

Timmermans C et al.: J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1998; 9:122-128

Murgatroyd FD et al.: J. Am. Coll. Cardiol. 1995;25:1347-1353

Blommaert D, De Roy L. et al.: Int. J. Cardiol. 1999; 71:71-78

Boriani G, Biffi M et al.: Chest 2000; 118:342-347