

Journée SSMG

par le Dr Elide Montesi, médecin généraliste, 5060 Sambreville

Cardiologie

Gembloux, le 24 janvier 2009

Réadaptation cardiaque

En **prévention primaire**, le bénéfice de l'exercice physique s'observe pour une activité physique régulière et vigoureuse (2.2h/semaine, VO2 max > 33 ml/kg min). L'effet protecteur de l'exercice physique par rapport à la mortalité cardio-vasculaire est indépendant du niveau de risque CV du patient.

En **prévention secondaire**, plus le patient est actif physiquement, plus l'effet protecteur augmente. Toute augmentation d'activité physique en prévention secondaire a rapidement un bénéfice positif en termes de diminution de risque. La revalidation cardiaque concerne les patients hospitalisés pour événements cardio-vasculaires aigus, chirurgie cardiaque ou angor réfractaire. Après une hospitalisation pour épisode cardio-vasculaire aigu, le patient bénéficie de 45 séances de réadaptation cardiaque moyennant l'aval du médecin conseil. Après cette période il est indispensable d'entretenir les acquis par le maintien d'une activité physique régulière pour éviter la récurrence... chose souvent difficile à obtenir.

Avant la mise en route d'un programme de réadaptation, les risques liés à l'exercice physique sont évalués sur base de la fraction d'éjection résiduelle, des complications au cours de l'événement cardio-vasculaire, de la stabilité clinique, de la capacité fonctionnelle, du risque d'ischémie et d'arythmie. Les objectifs à atteindre sont également définis: reprise du travail ou maintien d'une autonomie de vie. Le type de réentraînement dépend aussi des comorbidités. Il consiste essentiellement en «**interval training**» entre endurance et résistance. Le patient chirurgical tire le meilleur bénéfice de la revalidation à l'effort. L'âge ne diminue pas le bénéfice de la réadaptation cardiaque.

D'après l'exposé du Dr LARUELLE, cardiologue, Clinique St Luc Namur

Stratification du risque pour la revalidation cardiaque

Pour établir un programme adapté de revalidation cardiaque, les patients sont classés en trois niveaux de risque en rapport avec les complications possibles de l'exercice physique.

Le **risque faible** concerne les patients n'ayant pas présenté de complications au cours de l'hospitalisation pour leur accident cardiaque aigu, dont la fonction ventriculaire gauche est préservée (FE ≥ 50%), sans ischémie résiduelle ni arythmies et avec une bonne capacité fonctionnelle.

Les patients à **risque moyen** ont une fraction d'éjection entre 30 et 40 % ou inférieure à 30 % mais avec une capacité fonctionnelle préservée. Ils présentent une ischémie myocardique résiduelle mais pas d'arythmies.

Les patients rescapés de mort subite, ceux ayant présenté des complications au cours de la phase d'hospitalisation aiguë, les patients instables cliniquement et ceux dont la fraction d'éjection est inférieure à 30 % sont à **haut risque**.

Les arythmies complexes au repos ou apparaissant à l'augmentation de l'effort, les chutes tensionnelles systoliques de plus de 15 mm Hg à l'effort et les maladies coronariennes sévères (persistance d'un sous décalage ST > 2 mm) sont des **contre-indications** au réentraînement.

D'après l'exposé du Dr LARUELLE, cardiologue, Clinique St Luc Namur

Imagerie des coronaires en 2009

Le **scanner coronaire (coro CT)** est un examen très performant dont la forte valeur prédictive négative permet d'affir-

mer l'absence de sténose coronaire. Il nécessite cependant une parfaite collaboration respiratoire du patient, ce manque de collaboration expliquant le taux d'échec de 10%. Une préparation du patient par bêtabloquants est nécessaire pour obtenir la bradycardie permettant une prise d'image optimale.

Les indications du scanner coronaire sont les douleurs atypiques chez les patients à risque moyen (10 à 20 %) avec ECG d'effort positif et scintigraphie négative, les patients pontés avec récurrence d'angor pour bilan anatomique de leurs pontages, les check up de routine avec ECG d'effort suspect. Les mauvais candidats pour le scanner coronaire sont les patients non bradycardisés, les patients dont la compréhension des consignes est limitée et l'obésité morbide.

L'**échographie endocoronaire** trouve son indication pour l'exploration du tronc commun, les sténoses calcifiées souvent surestimées, les sténoses molles. L'échographie endocoronaire complète donc les coro CT suspects ou non interprétables.

Le scanner coronaire est une technique non invasive qui permet d'éviter le risque d'une coronarographie en cas de doute chez une personne à risque faible ou moyen de sténose coronaire. Cette technique présente toutefois deux inconvénients: l'irradiation élevée (10-15 mSv) et son coût non négligeable (cet examen n'est pas encore remboursé par l'Inami). Le scanner coronaire n'est de toute façon pas une technique interventionnelle et ne remplace pas les indications d'une coronarographie lorsque la clinique, l'ECG d'effort et la scintigraphie sont concordants pour conclure à la forte probabilité d'une sténose coronaire chez une personne à risque moyen ou élevé de coronaropathie.

D'après l'exposé des Drs EL KHOURY, MAILLEUX ET TIMMERMANS, cardiologues, Clinique St Luc, Namur

Fibrillation auriculaire : prise en charge

L'incidence de la fibrillation auriculaire (FA) (0.4%) augmente avec l'âge (>6% après 80 ans). Avec le vieillissement de la population, cette pathologie va devenir donc de plus en plus fréquente. Paroxystique, permanente ou permanente, elle se complique de tachyarythmie, d'insuffisance cardiaque et est une grande pourvoyeuse d'accidents thromboemboliques, nécessitant une anticoagulation au long cours. Les études n'ont pas montré de différence significative sur la mortalité et le risque thromboembolique entre la **prise en charge** par le contrôle du rythme et celle par le contrôle de la fréquence. Le choix du traitement dépend de l'âge du patient, de la clinique et de l'expérience du médecin.

En urgence, la stratégie thérapeutique dépend de l'évaluation hémodynamique et du délai d'apparition de la FA (</> 48h). Le traitement anticoagulant par HBPM sera entrepris d'emblée de toute façon chez tous les patients. Le patient instable d'un point de vue hémodynamique sera hospitalisé pour cardioversion. Les patients cliniquement stables sur le plan hémodynamique seront réévalués au cours des heures suivantes.

Les **FA < 48h** seront traitées par bêta-bloquants ou verapamil ou diltiazem en association avec amiodarone ou propafénone ou sotalol avec ou sans cardioversion électrique. Une FA < 48h avec mauvaise FEV recevra digoxine ou amiodarone (avec ou sans cardioversion). Une **FA > 48h** avec mauvaise FEV nécessite digoxine ou amiodarone et une cardioversion électrique après anticoagulation de 4 à 6 semaines. En cas de bonne FEV, une FA > 48h sera traitée par bêta-bloquant ou verapamil ou diltiazem avec cardioversion électrique après anticoagulation de 4 à 6 semaines.

La **cardioversion électrique** est indiquée pour les FA permanente ou persistante et les FA symptomatiques mal tolérées. En cas d'échec, en dehors de la résignation, on peut envisager un deuxième essai après supplément d'antiarythmique, une cardioversion interne ou l'ablation par radiofréquence.

Après remise en rythme, le maintien du rythme sinusal dépend des pathologies associées (HTA, cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque). **À ne pas faire** : associer amiodarone et sotalol, associer Tambocor® et Rythmonorm®, prescrire Tambocor® ou Rythmonorm® en monothérapie (ils seront associés avec une petite dose de bêta-bloquants classiques).

Pour les patients avec épisodes de FA paroxystique espacés (< 4/an) une stratégie possible de traitement est le «pill in the pocket» (flecainide ou propafénone) après essai en milieu hospitalier.

On peut s'abstenir de traitement préventif des accidents thromboemboliques chez les patients jeunes (<60 ans) avec un épisode isolé de FA, sans cardiopathie ni facteur de risque. Dans les autres situations, l'anticoagulation est la règle.

D'après l'exposé du Dr HENRI, cardiologue, clinique St Elisabeth, Namur

Antiagrégants plaquettaires : stop ou encore avant une intervention ?

Faut-il arrêter les anti-agrégants plaquettaires avant un geste invasif ?

La poursuite du traitement par aspirine n'entraîne pas d'augmentation du risque hémorragique peropératoire ni la mortalité périopératoire. L'arrêt du traitement expose en revanche le patient à un risque accru d'accident thrombotique artériel suite à l'hypercoagulabilité post-opératoire liée à un effet rebond de l'activation plaquettaire à l'arrêt du traitement ainsi qu'à l'activation des processus inflammatoires et de coagulation par l'intervention. Les recommandations actuelles prévoient donc de ne plus interrompre un traitement par aspirine avant une intervention chirurgicale chez un patient avec des antécédents d'AVC ou d'infarctus du myocarde. Le risque d'hémorragie étant plus élevé sous clopidogrel, il est recommandé d'interrompre le traitement antiagrégant 5 jours avant l'intervention chez les patients non stentés.

En prévention primaire, l'aspirine peut être arrêtée 5 jours avant l'intervention. En prévention secondaire, seule les interventions à haut risque hémorragique (la chirurgie intracrânienne ou rachidienne, la chirurgie prostatique transurétrale ou les interventions sur le segment postérieur de l'œil) justifient l'arrêt de l'aspirine 5 jours avant l'intervention. Pour les patients sous aspirine et clopidogrel à haut risque (<3 mois après un infarctus, < 6 mois après stent non actif, < 12 mois après stent actif), on postposera toute intervention non vitale après les délais cités. Pour les patients à faible risque, le clopidogrel sera arrêté 5 jours avant toute intervention et l'aspirine arrêtée pour les interventions très hémorragiques. Le traitement sera repris le soir même de l'intervention.

L'arrêt des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires ne se justifie pas pour des endoscopies digestives à faible risque hémorragique (biopsie à la pince). Les techniques endoscopiques à risque hémorragique élevé ou non contrôlable ou à risque perforatif nécessitent l'arrêt des antiagrégants ou anticoagulants, sauf l'aspirine et les AINS lors de coloscopie avec polypectomie. L'arrêt des antiagrégants plaquettaires avant des soins dentaires ne se justifie plus. La substitution de l'aspirine ou du clopidogrel par HBPM avant l'intervention n'offre pas de protection contre les accidents thromboemboliques.

D'après l'exposé du Dr MIEVIS, cardiologue, CHR, Namur

Inhibiteurs de la rénine : quelle place dans le traitement de l'HTA ?

Les inhibiteurs de la rénine bloquent la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine I par la rénine. Cette nouvelle classe thérapeutique jusqu'il y a peu de temps se caractérisait par le manque de disponibilité orale, sa faible efficacité, son coût élevé et sa courte demi-vie. L'aliskiren (Rasilez®) est actuellement disponible. Cette molécule agit en se liant au site actif de la rénine. Son action en monothérapie est supérieure à celle de l'hydrochlorothiazide et du ramipril en monothérapie. L'association aliskiren/ramipril est supérieure au ramipril seul. Le t1/2 approximatif est de 40 heures. L'effet maximal s'observe en 1 à 2 semaines. L'aliskiren est éliminé principalement sous forme non modifiée dans les fèces. Il n'est donc pas nécessaire d'ajuster la dose en cas de dysfonctionnement rénal ni en cas de dysfonctionnement hépatique léger à sévère de même que chez les personnes âgées. L'efficacité antihypertensive est indépendante de l'âge ou du sexe. La tolérance est identique à celle des sartans. La dose de départ recommandée est de 150 mg/j avec dose maximale de 300 mg/jour.

Actuellement, il s'agit d'un traitement en deuxième intention après échec ou insuffisance des thérapeutiques classiques, en association avec celles-ci. Cependant à ce jour, aucune étude n'a prouvé l'efficacité de cette molécule en termes de morbidité mortalité.

Les dernières recommandations concernant l'escalade thérapeutique de l'HTA préconisent l'association des molécules, l'augmentation des doses et in fine l'ajout d'aliskiren.

D'après l'exposé du Dr EEMAN, cardiologue, CHR Namur