

Journée SSMG

par le Dr Thierry Van der Schueren, Médecin généraliste, 5640 Mettet

Cardiologie

Namur, Cercle de Wallonie, le 21 mai 2011

Le point sur les antiagrégants

L'**acide acétylsalicylique** (AAS) prévient 25 % des événements cardio-vasculaires ischémiques. Il n'est pas possible de faire mieux en augmentant les doses. Les doses optimales se situent entre 75 et 150 mg/j ; au-delà, les saignements font perdre tout le bénéfice préventif recherché. Le **clopidogrel** est une prodrogue qui doit être métabolisée pour être active. L'étude CAPRI a montré que les résultats du clopidogrel étaient supérieurs à ceux de l'AAS avec un gain du risque relatif (RR) de 26 % sans majoration des effets secondaires. Toutefois, il faut 4 à 5 jours de traitement par clopidogrel à la dose de 75 mg pour obtenir sa pleine efficacité. C'est pourquoi une dose de charge initiale de 300 mg est administrée chez les patients qui doivent bénéficier d'une efficacité immédiate.

L'**association AAS/clopidogrel** a montré un gain supplémentaire de 20 % du RR sur la survenue des événements ischémiques. La principale indication de cette combinaison est la prévention secondaire chez les patients porteurs de stent(s).

Il existe 2 formes de **résistance aux antiagrégants**. La résistance clinique ou échec thérapeutique consiste en la récurrence d'événements ischémiques sous traitement. Elle est secondaire à un manque de compliance, une posologie insuffisante ou une interaction médicamenteuse. À ce propos, citons l'ibuprofène et le naproxène qui sont sources d'interaction avec le clopidogrel, alors que ce n'est pas le cas du diclofénac. Par contre, de récentes données cliniques confirment que l'association oméprazole ou ésomeprazole avec le clopidogrel n'affecte en rien l'efficacité de cet antiagrégant.

La résistance biologique ou résistance réelle est liée à une variabilité de la réponse thérapeutique chez certains patients. Cette résistance est identifiable par des tests biologiques non remboursés. Enfin, le **prasugrel**, nouvel antiagrégant plaquettaire, est aussi une prodrogue, mais avec une activité biologique plus rapide que celle du clopidogrel. Il sera utilisé à la

dose de 10 mg/j après une dose initiale de 60 mg. Cette molécule est efficace chez les patients résistants au clopidogrel et semble offrir un gain de 25 % d'efficacité en post infarctus par rapport au clopidogrel. Seul bémol, un certain nombre de contre-indications justifiées par un excès d'hémorragies majeures auprès de certains groupes de patients. Ces contre-indications sont un poids inférieur à 60 kg, un âge supérieur à 75 ans ainsi que l'existence d'antécédents d'AIT ou d'AVC. Son indication principale est la prévention auprès de patients à haut risque de récurrence (prévention secondaire, diabétiques p. ex.).

Le **ticagrelor** offre une réduction du RR de 16 % mais sans augmentation du risque hémorragique. Les études notent la survenue fréquente d'une dyspnée chez les patients traités mais sans pouvoir donner d'explication physiopathologique. Sa place reste encore à déterminer.

D'après l'exposé du Dr P.-E. Massart, cardiologue à Namur.

Nouveaux anticoagulants oraux

L'arrivée de nouveaux anticoagulants plus sécurisants est attendue depuis longtemps par les cliniciens. En effet, les antivitamines K (AVK) présentent de nombreux inconvénients : index thérapeutique étroit, grande variabilité intra et interindividuelle ainsi qu'un très haut risque d'interactions médicamenteuses. Deux nouvelles molécules existent et seront probablement remboursées dans les prochaines années. Le rivaroxaban est inhibiteur du facteur Xa et le dabigatran est inhibiteur du facteur IIa. Ces molécules ont démontré leur efficacité en prévention des embolies et des AVC ischémiques en cas de fibrillation auriculaire au cours de plusieurs études rigoureuses. Leurs principaux avantages semblent être, toujours selon ces études, une action rapide, une efficacité prévisible et l'absence de monitoring biologique. De plus, par rapport aux AVK, ces molécules diminueraient de 29 % le risque relatif d'hémorragies chez les patients traités.

D'après l'exposé du Dr E. Miévis, cardiologue à Namur

Traitement de la sténose aortique

La sténose aortique est la valvulopathie la plus fréquente. Son incidence augmente avec l'âge et sa prévalence est de 4 à 5 % après l'âge de 75 ans. La sténose aortique reste longtemps asymptomatique. Quand les symptômes surviennent (syncope, angor...) la survie des patients diminue rapidement. Il s'agit bien d'une affection de mauvais pronostic pour laquelle la meilleure option thérapeutique reste actuellement le remplacement chirurgical de la valve. Le risque opératoire de chaque patient est calculé grâce à une table afin de déterminer les patients éligibles pour l'intervention de référence. En effet, même en chirurgie électorale, la mortalité postopératoire d'un remplacement valvulaire aortique est comprise entre 1,6 et 4,3 %. Si ce remplacement doit être associé à un pontage coronarien, la mortalité postopératoire s'élève encore à 7 %. Il est donc fréquent que des patients soient refusés pour la chirurgie classique (32 % des patients). Actuellement, certains de ces patients peuvent se voir proposer un remplacement valvulaire par voie percutanée. Il s'agit de placer une prothèse sur la valve abîmée. Ces prothèses sont des bioprothèses faites avec du péricarde d'origine animale et fixées dans un stent comprimé dans un cathéter. Plusieurs procédures différentes existent.

Différents critères d'éligibilité des patients sont toutefois nécessaires pour bénéficier de cette nouvelle technique. Le patient doit disposer d'un pronostic vital correct, présenter une sténose serrée et symptomatique avec un risque opératoire majeur ainsi que diverses caractéristiques de taille de valve et artères afin de permettre la procédure. Un bilan complémentaire initial, important et multidisciplinaire est toujours requis. Les complications restent importantes : complications sur les artères d'accès en raison de la taille des cathéters nécessaires, AVC majeurs dans 6,8 % des cas, mise en place d'un pacemaker (5 à 35 %), insuffisance rénale (3 à 8 %), fuites valvulaires

significatives (4 à 10%), mauvais positionnements et migrations de la valve (1 à 2%). Le taux de décès dans l'année qui suit ce type de remplacement valvulaire est actuellement de 30%!

D'après l'exposé des D^r D. Dechaux et P.-Y. Etienne, chirurgiens vasculaires à Namur et à Bouge.

Insuffisance cardiaque

Trois critères sont nécessaires pour poser le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez un patient. Il doit présenter des symptômes cliniques caractéristiques (dyspnée, œdèmes périphériques, œdème pulmonaire ou prise de poids), une dysfonction ventriculaire gauche doit être démontrée (idéalement par échographie) et une réponse clinique au traitement doit être observée. L'insuffisance cardiaque (IC) représente 15 000 nouveaux cas chaque année en Belgique. Aujourd'hui, notre pays compte 200 000 patients souffrant d'une IC. Un patient sur cinq en souffre au-delà de 65 ans, et un sur deux au-delà de 85 ans! L'IC est également la première cause d'hospitalisation chez les personnes de plus de 65 ans. De plus, 20 à 50% des patients hospitalisés seront réhospitalisés pour le même problème endéans les 6 mois. L'incidence de l'IC continue de progresser en raison du vieillissement de la population, de l'amélioration des méthodes diagnostiques et de la meilleure survie après infarctus. La mortalité moyenne de l'IC est de 10 à 15% par an et elle augmente avec l'âge des patients. Le pronostic de l'IC reste sombre puisque la survie 5 ans après le diagnostic est de 35% chez les hommes et de 53% chez les femmes. Les causes de l'IC sont par ordre décroissant, l'ischémie cardiaque (76%), l'HTA (19%) et enfin les cardiomyopathies.

Le peptide natriurétique de type B (BNP) est un marqueur biologique sécrété par les ventricules étirés. Il est particulièrement utile au clinicien en cas de dyspnée car il s'est montré plus précis que les scores cliniques habituellement utilisés. Le BNP offre une importante valeur prédictive négative, c'est-à-dire qu'il permet d'exclure une IC si ses valeurs restent normales. Par contre, si ses valeurs sont élevées, la probabilité que la dyspnée du patient soit secondaire à une IC est très forte. Il existe toutefois des faux positifs, particulièrement en cas de cœur pulmonaire aigu (embolie), d'HTA pulmonaire, d'emphysème décompensé, d'insuffisance rénale (élimination ralentie et accumulation du BNP) ou encore d'hypertrophie ventriculaire gauche. Du point de vue pronostic, un BNP encore élevé à la sortie d'hospitalisation du patient indique un risque élevé de décompensation future.

D'après l'exposé du D^r Ph. Blouard, cardiologue à Bouge et le D^r J. Salembier, cardiologue à Namur.

Atelier HTA

Dès le diagnostic d'hypertension artérielle posé, il est utile de réaliser un premier bilan. Celui-ci aura pour but de rechercher d'éventuelles atteintes aux organes cibles ainsi que d'évaluer l'ensemble des autres facteurs de risque du patient. Ce bilan initial comportera idéalement une biologie à jeun (glycémie, lipidogramme, fonction rénale), une recherche de protéinurie à la tigelette (si positive une quantification sera nécessaire), un ECG de repos à la recherche d'une éventuelle hypertrophie ventriculaire gauche, une mesure de l'index cheville/bras afin de dépister une atteinte vasculaire périphérique ou éventuellement un fond d'œil. Ces examens méritent d'être répétés tous les ans sauf l'ECG qui ne devrait être répété que tous les 3 à 5 ans selon les cas.

Quatre patients sur cinq atteints d'HTA essentielle auront besoin d'une polythérapie pour normaliser leurs chiffres tensionnels! Si trois molécules sont nécessaires, l'une d'elle doit obligatoirement être un diurétique. On ne peut d'ailleurs parler d'HTA réfractaire que si la pression artérielle n'est pas sous contrôle avec une trithérapie comportant un diurétique chez un patient compliant. En effet, avant de conclure à une HTA réfractaire, la compliance du patient doit être largement explorée au cours de l'anamnèse. La sténose de l'artère rénale reste rare. Il faut la suspecter et donc la rechercher dans les situations cliniques suivantes:

- présence d'un souffle abdominal;
- patient atteint d'athéromatose;
- élévation $\geq 30\%$ de la créatinine après instauration d'un IEC ou d'un sartan;
- présence d'une atrophie rénale;
- survenue d'«OAP flash».

Dans ces situations cliniques, un examen écho-doppler permettra souvent de lever le doute. Toutefois, l'examen «gold standard» reste l'angio-scanner des artères rénales. Si le patient présente une clearance < 40 ml/min, la prudence est de mise avant d'envisager l'utilisation d'un quelconque produit de contraste.

L'existence d'une insuffisance rénale ne doit pas faire renoncer aux IEC ou aux sartans qui sont indispensables afin de freiner l'évolution péjorative tant de l'HTA que de l'IRC. Le contrôle de la créatininémie est essentiel, tenant compte qu'une élévation de cette dernière et acceptable jusqu'à 30% au-dessus de la valeur de départ.

D'après l'atelier du D^r D. Pieters, cardiologue à Bouge et du D^r B. Georges, néphrologue à Namur.

Atelier troubles du rythme

En cas d'arythmie, le clinicien doit tenir compte du contexte clinique, de la fréquence cardiaque (rapide ou lente) et du rythme (régulier ou pas).

Si des symptômes d'alerte sont présents, l'appel au SMUR est nécessaire. Les signes d'alerte sont: l'état lipothymique et la syncope, la dyspnée sévère (stade III ou IV), la douleur thoracique, la bradycardie sévère et la tachycardie sévère, les symptômes de décompensation cardiaque (crépitements, jugulaire saillante...) et l'état de choc.

Dans tous les cas où le diagnostic du patient n'est pas connu du clinicien, un ECG est nécessaire.

En cas de flutter auriculaire (rythme régulier mais pas toujours) ou de fibrillation auriculaire (rythme irrégulier), une anticoagulation par HBPM à doses thérapeutiques est indiquée pour la prévention thrombo-embolique. Un ralentissement du rythme est recherché par la prise orale d'un bêtabloquant (bisoprolol 5 mg/J p.ex.) ou d'un anticalcique (diltiazem 60 mg 3 x/j) si la TA le permet. La digoxine 0,25/j constitue une alternative en cas de TA basse ou de dysfonction ventriculaire gauche. L'amiodarone ou le sotalol ne seront utilisés que si le trouble du rythme date de moins de 48h ou si le patient est correctement anticoagulé depuis au moins 3 semaines. En effet, dans le cas contraire, le risque d'embolie par éjection d'embolies contenu dans l'oreillette en cas de cardioversion par ces substances est majeur! L'avis cardiologique n'est pas urgent en cas de bonne tolérance et un rendez-vous peut être pris avec le cardiologue habituel. La tachycardie ventriculaire constitue une urgence. Elle se présente sous la forme d'une tachycardie régulière, parfois relativement bien tolérée, et caractérisée par des QRS larges à l'ECG. Elle surviendra dans un contexte de cardiopathie dilatée ou sur la cicatrice d'un infarctus. La TV idiopathique peut exister chez le sujet jeune mais est bien plus rare. Une prise en charge hospitalière est requise pour cardioversion et correction d'éventuels facteurs favorisants.

La prise en charge chronique d'un trouble du rythme dépendra aussi du contexte. Les bradycardies nécessiteront la pose d'un pacemaker. Pour les tachycardies, c'est la fréquence de survenue qui dictera la conduite. Des crises rares, non soutenues, et bien tolérées autoriseront un traitement discontinu type «pill in the pocket». Les autres cas exigeront un traitement médicalement continu ou une ablation.

D'après l'atelier des D^r F. Deprez, et X. Carryn, cardiologues à Namur.