THÈME : LE COEUR A-T-IL UN SEXE ?

JUIN
2022

P 206097
DÉPÔT GENT X

edito

LE SYNDROME DE YENTL OU LA CARDIOLOGIE EST-ELLE DE SEXE MASCULIN ?

définition

MALADIE CORONARIENNE CHEZ LES FEMMES

questions/réponses

COEUR BRISÉ, UNE MALADIE DE FEMME ?

cœur & artères

JOURNAL DE LA LIGUE CARDIOLOGIQUE BELGE

appel aux **dons**

LA LIGUE CARDIOLOGIQUE BELGE, L'ASSOCIATION QUI SE BAT POUR VOTRE CŒUR DEPUIS 50 ANS.

Laissez parler votre cœur, faites un don à la Ligue.
Vous pouvez nous aider à sauver des vies.

La Ligue Cardiologique Belge ne reçoit aucune subvention de l'État.
Nous faisons appel à votre générosité pour nous aider à poursuivre notre mission de prévention et à lutter contre l'une des premières causes de mortalité en Belgique : les maladies cardiovasculaires.

De tout cœur **MERCI !**

LIGUE CARDIOLOGIQUE BELGE
BE77 0010 2495 4742
BIC : GEBABEBB

Les dons sont fiscalement déductibles à partir de 40 € par an.
Dans ce cas, vous recevrez une attestation fiscale.

VEF-AERF

LE SYNDROME DE YENTL OU LA CARDIOLOGIE EST-ELLE DE SEXE MASCULIN ?

PROF. AGNÈS PASQUET, CLINIQUES UNIVERSITAIRES SAINT-LUC

Yentl est un roman d'Isaac Bashevis Singer publié en 1962, mais c'est Barbara Streisand qui dans un film musical va populariser l'histoire de cette jeune fille. En Europe de l'est en 1904, Yentl vit dans un monde où les femmes n'ont pas accès à l'éducation, pour pouvoir se faire admettre dans une école religieuse réservée aux hommes, elle va se couper les cheveux, se déguiser en homme et changer de nom.

En 1991, c'est la cardiologue américaine Bernadine Haley, la première femme à diriger le National Institute of Health (NIH) qui utilise cette expression pour attirer l'attention sur la différence de prise en charge et de traitement qui existe entre les hommes et les femmes en cardiologie avec ce véritable « cri du cœur » : Faut-il être un homme pour être bien soigné ?

Les maladies cardiovasculaires restent la première cause de décès chez la femme, même si les femmes partagent de nombreux facteurs de risque avec les hommes, certains sont plus spécifiques aux femmes ou ont une traduction différente chez une femme. **Cette édition va passer en revue les différences hommes – femmes dans les différents domaines de la cardiologie.**

Les pathologies cardiaques ont une expression différente chez la femme, prenons 2 exemples : l'insuffisance cardiaque et la maladie coronaire. L'insuffisance cardiaque chez la femme se présente plus souvent sous forme d'une insuffisance cardiaque à fonction préservée alors que chez les hommes il s'agit le plus souvent d'insuffisance cardiaque a fonction altérée. L'atteinte coronaire est moins fréquente chez les femmes mais en cas de syndrome coronarien aigu l'absence de lésion coronaire ou des sténoses coronaires non occlusives se rencontrent plus fréquemment. L'atteinte de la microcirculation est beaucoup plus fréquente.

Les symptômes sont aussi différents, les infarctus chez l'homme se caractérisent très souvent par une douleur dans le bras gauche, une sensation de pression

SOMMAIRE

3 • édito
LE SYNDROME DE YENTL OU LA CARDIOLOGIE EST-ELLE DE SEXE MASCULIN ?

4 • épidémiologie
LES RECOMMANDATIONS SUR LA PREVENTION SECONDAIRE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES SONT-ELLES APPLIQUEES DE LA MEME MANIERE CHEZ LES FEMMES ET LES HOMMES ?

7 • facteurs de risque
MÉNOPAUSE : HORMONOTHÉRAPIE DE SUBSTITUTION ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

10 • facteurs de risque
INSUFFISANCE CARDIAQUE : DIFFÉRENCE HOMME/FEMME.

12 • définition
MALADIE CORONARIENNE CHEZ LES FEMMES

15 • définition
ARTERIOPATHIE DES MEMBRES INFERIEURS : LA FEMME EST-ELLE L'ÉGALE DE L'HOMME ?

18 • cardio-oncologie
TOXICITÉ CARDIAQUE APRÈS UN TRAITEMENT CONTRE LE CANCER : RÉALITÉ OU FICTION ?

20 • questions/réponses
COEUR BRISÉ, UNE MALADIE DE FEMME ?

22 • échos de la Ligue

24 • paroles aux associations
GIRTAC/VIBAST

26 • ils nous soutiennent

28 • à table !

dans la poitrine avec parfois un serrement dans la gorge, par contre chez la femme, il s'agit souvent d'une sensation de fatigue, d'inconfort, de dyspnée, une douleur dans la mâchoire. Ceci retarde le diagnostic, la prise en charge et contribue sans doute à expliquer une mortalité plus importante chez les femmes

La prise en charge est différente également, des registres américains montrent que les hommes ont 2,4 fois plus de chance d'être implanté d'un défibrillateur en prévention primaire.

Mais ce biais sexiste débute au niveau des études médicales et des essais cliniques où la population féminine est souvent sous-représentée, posant la question de la validité ou de l'efficacité de certains traitements chez la femme.

Enfin, la grossesse et la prise en charge des pathologies cardiovasculaires durant la grossesse suscite un intérêt grandissant pour la compréhension des pathologies cardiaques chez la femme.

épidémiologie

LES RECOMMANDATIONS SUR LA PRÉVENTION SECONDAIRE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES SONT-ELLES APPLIQUÉES DE LA MÊME MANIÈRE CHEZ LES FEMMES ET LES HOMMES?

PROF. HONORAIRE GUY DE BACKER, UNIVERSITÉ DE GAND

Bien que dans de nombreux pays, dont la Belgique, la mortalité standardisée par âge due aux maladies cardiovasculaires (MCV) ait considérablement diminué au cours des dernières décennies, ces maladies restent l'une des principales causes de mortalité. En Belgique, 27% des femmes et 25% des hommes sont décédés de maladies cardiovasculaires en 2018 (www.belgiqueenbonnesante.be).

En Belgique, en 2018, les MCV représentaient 3145 (13,6%) des 23 200 années de vie en bonne santé perdues (AVBS) sur 100 000 chez les hommes et 1689 (9,5 %) des 17859 sur 100 000 chez les femmes. Pour les MCV, ces AVBS sont attribuables à un décès prématuré dans 91% des cas et à une perte de qualité de vie dans 9% des cas (www.belgiqueenbonnesante.be).

Environ un quart de l'incidence des MCV survient chez des patients dont on sait déjà qu'ils sont atteints de ce type d'affection. La prévention secondaire de la récidive chez ces patients revêt donc une grande importance et a fait l'objet de recommandations émises par la Société Européenne de Cardiologie[1].

Mais malheureusement, ces recommandations sont suivies de manière très incomplète, et ce suivi diffère fortement entre les hommes et les femmes, souvent au détriment de ces dernières.

Les études EUROASPIRE (European Action on Secondary and Primary prevention by Intervention to Reduce Events) examinent régulièrement la mise en œuvre de ces recommandations. Des centres en Belgique ont participé à quatre des cinq études menées à ce jour. L'étude EUROASPIRE V (EA V) la plus récente a été menée en 2016-17 dans 27 pays et a porté sur 8261 patients, dont 26% de femmes, <80 ans, hospitalisées pour une maladie coronarienne peu de temps avant de participer à l'étude[2]. L'EA V présente le grand avantage d'utiliser un protocole standard, avec un personnel formé utilisant les mêmes méthodes de recherche validées pour collecter les données.

En comparant les résultats entre les deux sexes, on a constaté que les patientes s'en sortaient souvent moins bien que les hommes[3]; 28% seulement des patientes respectaient les recommandations en matière d'activité physique, contre 37 % des hommes; 46% des patientes étaient obèses (IMC>=30 kgm^2) contre 35% des hommes; 22% seulement des patientes atteignaient la valeur cible recommandée pour le cholestérol LDL (<70 mg/dL) contre 31% des hommes et pour le diabète, 49% seulement des patientes diabétiques atteignaient un HbA1c <7% contre 57% des hommes.

Ces résultats défavorables confirment largement ce qui avait déjà été observé dans les études précédentes EUROASPIRE III[4] et IV[5] en 2006-07 et 2012-13 ; ils ont également été observés dans l'étude VIRGO[6], le registre SWEDEHEART[7], le registre REACH[8] et l'étude SURF[9] avec des résultats moins favorables enregistrés chez les patientes atteintes de MCV par rapport aux hommes, notamment en ce qui concerne l'obésité et le contrôle du diabète, de l'hypertension et des niveaux de cholestérol LDL.

Ces différences entre les sexes peuvent-elles s'expliquer ?

Il est possible que de nombreux médecins continuent à penser que les MCV et les maladies coronariennes sont principalement un problème masculin; les études sur le diagnostic et le traitement des MCV ont principalement porté sur les hommes; de nombreux médecins accordent donc, consciemment ou non, moins d'attention à ces problèmes chez les femmes. Lorsque les patientes sont moins sensibilisées à leur profil de risque, il n'est pas surprenant qu'elles y soient moins attentives et qu'elles adaptent donc moins leur mode de vie. Il est indispensable de sensibiliser les professionnels de la santé et le grand public aux MCV dans la population féminine. C'est pourquoi une initiative telle que ce numéro de « Cœur et artères » de la Ligue Cardiologique Belge est la bienvenue.

Les différences entre sexes en ce qui concerne l'utilisation de médicaments dans le but de prévenir les rechutes sont moins marquées ou absentes dans certaines études, mais importantes dans d'autres, les patientes se voyant prescrire ou prenant moins de médicaments protecteurs. Dans l'étude EUROASPIRE V, 80% des patientes ont déclaré prendre des médicaments hypocholestérolémiants, contre 86% des hommes[3]. Leur avait-on moins prescrit ce médicament ou l'avaient-elles interrompu davantage ? Les femmes signalent davantage d'effets indésirables des médicaments que les hommes[10].

Les différences entre les deux sexes se situent principalement dans un ensemble lié à divers facteurs de risque qui interagissent de manière complexe; il s'agit des habitudes de vie concernant notamment l'alimentation, le tabagisme et l'activité physique, qui sont à leur tour liées à l'obésité et au surpoids, à l'adiposité régionale, aux dyslipidémies, au diabète de type 2 et à l'hypertension artérielle.

L'âge peut également expliquer certaines des différences entre les sexes; les femmes développent les manifestations cliniques des MCV en moyenne 5 à 10 ans plus tard que les hommes. Cette différence est vraisemblablement liée à la protection hormonale à l'âge moyen. Lorsque les MCV se manifestent cliniquement, elles sont souvent à un stade plus avancé et ces patientes présentent donc plus de facteurs de risque, plus difficiles à contrôler. Les résultats de l'étude EUROASPIRE IV ont indiqué que les différences entre sexes en matière d'habitudes de vie, de facteurs de risque CV et du contrôle de ceux-ci étaient moins prononcées lorsque les sujets sont plus jeunes et pour les personnes ayant suivi un enseignement supérieur[5]. Cela pourrait-il suggérer que ces différences s'atténuent à mesure que les inégalités de niveau d'éducation entre les deux sexes diminuent ?

Les facteurs psychosociaux peuvent également jouer un rôle. Dans l'étude EUROASPIRE V, les femmes ont obtenu des scores plus défavorables sur les échelles d'anxiété et de dépression[3] que les hommes; l'anxiété et la dépression ont un effet négatif sur le profil métabolique des patients atteints de maladies coronariennes et, indépendamment des autres facteurs de risque, augmentent le risque de rechute[11].

Les différences entre les sexes en matière d'orientation et de participation aux programmes de réadaptation cardiaque sont une autre cause de différences dans la mise en œuvre des recommandations de prévention secondaire; les patientes sont moins orientées[12] et participent moins à la réadaptation cardiaque[13], ce qui se traduit par un moins bon contrôle du risque CV.

La différence d'incidence des MCV entre sexes peut également être liée à des facteurs de risque CV qui ne se manifestent que chez les femmes, tels que la pré-éclampsie, le diabète gestationnel, l'hypertension pendant la grossesse, le syndrome des ovaires polykystiques, l'âge de la ménarche ou la ménopause précoce. Des recherches récentes indiquent également que la violence physique et sexuelle non désirée à l'égard des femmes est associée à des effets négatifs à long terme sur diverses maladies non transmissibles, notamment l'hypertension artérielle et les MCV[14,15].

En résumé, chez les patients atteints de MCV, il existe des différences significatives entre les deux sexes en matière de prévention secondaire des récidives; ce point a été démontré dans toutes les études menées sur le sujet, et les principales différences sont en défaveur des patientes par rapport aux hommes.

Les raisons de ces différences sont multiples et appellent à une meilleure prise de conscience de l'importance de la prévention secondaire chez les femmes également, tant de la part des médecins que parmi le grand public. Elles font également ressortir la nécessité d'une approche plus personnalisée de la patiente en tenant compte de ses antécédents personnels, de la comorbidité et des facteurs psychosociaux.

Causes possibles des différences entre les deux sexes dans la prévention des MCV

- Les MCV se manifestent à un âge plus avancé chez les femmes que chez les hommes, ce qui se traduit par un profil de risque CV plus défavorable au début de la maladie
- L'attitude et la sensibilisation inadéquates des cliniciens et du public féminin à l'égard des MCV font qu'une attention insuffisante est accordée à la prévention.
- Différences entre les deux sexes au niveau du comportement des médecins en matière de prescription, de perception des effets secondaires et d'observance des traitements cardio-protecteurs
- Différences dans les médiateurs (par exemple, l'anxiété, la dépression) et les facteurs de risque CV spécifiques au sexe (par exemple, la pré-éclampsie, le diabète gestationnel, l'âge de la ménopause, la violence physique et sexuelle non désirée envers les femmes).

Références

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. 2021 ESC Guidelines on CVD prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021; 42: 3227-3337.
2. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. Eur J Prev Cardiol 2019; 26:824–835.
3. Vynckier P, Ferrannini G, Rydèn L et al. Gender gap in risk factor control of coronary patients far from closing: results from the ESC EUROASPIRE V registry. Eur J Prev Cardiol 2022; 29: 344-351.
4. Dallongeville J, De Bacquer D, Heidrich J, et al. Gender differences in the implementation of cardiovascular prevention measures after an acute coronary event. Heart 2010; 96(21):1744-9.
5. De Smedt D, De Bacquer D, De Sutter J, et al. The gender gap in risk factor control: effects of age and education on the control of cardiovascular risk factors in male and female coronary patients. The EUROASPIRE IV study by the European Society of Cardiology. Int J Cardiol 2016; 209:284–290.
6. Leifheit-Limson EC, D'Onofrio G, Daneshvar M, et al. Sex differences in cardiac risk factors, perceived risk, and health care provider discussion of risk and risk modification among young patients with acute myocardial infarction: the VIRGO study. J Am Coll Cardiol 2015 ; 66:1949–1957.
7. Hambraeus K, Tyden P, Lindahl B. Time trends and gender differences in prevention guideline adherence and outcome after myocardial infarction: data from the SWEDEHEART registry. Eur J Prev Cardiol 2016; 23:340–348.
8. Morrell J, Zeymer U, Baumgartner I, et al. Differences in management and outcomes between male and female patients with atherothrombotic disease: results from the REACH Registry in Europe. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011; 18:270–277.
9. Zhao M, Vaartjes I, Graham I, et al. Sex differences in risk factor management of coronary heart disease across three regions. Heart 2017; 103:1587–1594.
10. Franconi F, Brunelleschi S, Steardo L, et al. Gender differences in drug responses. Pharmacol Res 2007 ; 55 : 81–95.
11. De Bacquer D, Ueda P, Reiner Z et al. Prediction of recurrent event in patients with coronary heart disease: the EUROASPIRE Risk Model. Eur J Prev Cardiol 2022; 29: 328-339.
12. Colella T, Gravely S, Marzolina S et al. Sex bias in referral of women to outpatient cardiac rehabilitation? A meta-analysis. Eur J Prev Cardiol 2015; 22: 423-41.
13. Oosenbrug E, Marinho RP, Zhang J et al. Sex differences in cardiac rehabilitation adherence: a meta-analysis. Can J Cardiol 2016; 32: 1316-1324.
14. Lawn RB, Koenen KC. Violence against women and girls have long-term health consequences. BMJ 2021; 375+069311.
15. Lawn RB, Nishini KM, Sumner JA et al. Sexual violence and risk of hypertension in women in the Nurses'Health Study II: a 7-year prospective analysis. J Am Heart A 2022; 11: e023015.

MÉNOPAUSE : HORMONOTHÉRAPIE DE SUBSTITUTION ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

PROF. ÉMÉR. CHRISTIAN BROHET, UCLOUVAIN

Introduction

La ménopause est une étape importante dans la vie d'une femme. Nous disposons de traitements susceptibles de réduire les inconvénients causés par l'arrêt brusque de la fonction ovarienne. La question qui se pose est celle de l'utilité et de la sécurité d'un tel traitement.

Le but de cet article est de faire le point sur les effets du traitement hormonal substitutif de la ménopause en ce qui concerne le risque de maladies cardiovasculaires.

Le traitement hormonal substitutif (THS) consiste en l'administration à la femme ménopausée des hormones (estrogène, progestérone) dont elle est privée du fait de l'arrêt de la fonction ovarienne. Les femmes ayant subi une ablation de l'utérus (hystérectomie) peuvent recevoir uniquement un estrogène, tandis que celles qui ont leur utérus en place doivent recevoir une association estro-progestative dans le but d'éviter la prolifération du tissu interne (endomètre) qui pourrait mener à une dégénérescence cancéreuse.

Ce THS est le seul traitement réellement efficace pour atténuer les inconvénients liés à la ménopause : troubles vasomoteurs (bouffées de chaleur, sueurs nocturnes), sécheresse vaginale, modifications de l'humeur, etc. D'autres effets favorables ont été mis en évidence : réduction de la fragilité osseuse avec diminution du risque de fracture et diminution du risque de cancer colo-rectal. Par contre, des inquiétudes sont apparues concernant les risques de cancer du sein, de l'ovaire et les risques d'accidents thrombo-emboliques veineux (phlébite, embolie pulmonaire) et artériels (AVC, infarctus du myocarde).

Concernant les maladies cardiovasculaires, l'avis largement dominant dans les années 1970-2000 était que le THS était plutôt bénéfique, s'accompagnant d'une diminution des incidents cardiovasculaires athéromateux (infarctus, AVC ischémique), à tel point que certains recommandaient l'instauration du THS comme moyen de prévention cardiovasculaire.

Cependant, cet avis reposait sur les résultats d'études épidémiologiques observationnelles, où deux groupes de femmes sont simplement comparées, celles qui reçoivent un THS et celles qui n'en reçoivent pas. Ce type d'études conduit à des biais inévitables, les femmes traitées étant généralement plus jeunes, en meilleure santé, appartenant à des classes socio-économiques plus favorisées. Pour obtenir une réponse plus précise à cette question du rapport bénéfice/risque du THS, il faut recourir à des études contrôlées randomisées où l'on répartit de façon aléatoire les patientes entre deux groupes, le groupe traité et le groupe contrôle recevant un placebo, de façon à obtenir deux groupes semblables, à l'exception du traitement. La première grande étude de ce type fut l'étude WHI (Women's Health Initiative) menée aux USA et publiée en juillet 2002[1]. Ce fut le début d'une véritable saga des conceptions concernant cette balance bénéfice/risque cardiovasculaire du THS.

L'étude WHI et ses répercussions

Cette étude réalisée Outre-Atlantique entre 1993 et 1998 a comparé trois groupes de femmes : l'un recevant l'association estro-progestative, le second ne recevant que l'estrogène et le troisième recevant un placebo. L'étude fut terminée prématurément en raison d'un excès de cancer du sein et surtout d'accidents coronariens et d'AVC dans le groupe sous estro-progestatifs. Cependant l'étude confirmait le bénéfice attendu concernant la diminution du risque de cancer colo-rectal et des fractures osseuses ostéoporotiques.

Le résultat inattendu d'augmentation du risque d'accidents cardiovasculaires, mais surtout de cancer du sein, provoqua un émoi considérable et amena nombre de femmes (et de médecins) à abandonner le THS, en dépit de l'avis de la majorité des gynécologues! Ce qui avait échappé à de nombreux analystes, c'est que les femmes traitées par association estro-progestative étaient relativement âgées (autour des 60 ans), avaient entamé leur traitement assez longtemps après le début de la ménopause (plus de 10 ans) et qu'elles étaient porteuses de nombreux facteurs de risque cardio-vasculaire. De plus, le traitement hormonal était celui couramment utilisé aux USA à cette époque : une association d'un estrogène équin à forte dose (le Prémarin) et d'un progestatif avec effet androgénique défavorable. Par ailleurs, deux ans plus tard, la publication du bras «estrogènes seuls» de la même étude WHI ne montra aucune augmentation significative du risque de cancer du sein ou d'affections cardiovasculaires, à l'exception des accidents thrombo-emboliques veineux (phlébites, embolies pulmonaires).

Bénéfices et risques cardiovasculaires du THS dans les études « post-WIFI »

Dans les 20 années qui nous séparent de la publication de l'étude WIFI, de nombreuses autres études ont été réalisées, avec des schémas différents de médicaments (estrogènes naturels, à plus faible dose, progestérone naturelle), chez des patientes au profil différent (plus jeunes, traitées peu de temps après le début de la ménopause, sans facteurs de risque cardiovasculaire...). Une information plus complète fut également obtenue par la révision des résultats d'études d'intervention portant sur une plus longue période, par exemple 18 années de suivi.

Ces nouvelles études confirmèrent l'absence d'augmentation du risque cardiovasculaire et de la mortalité globale chez les femmes recevant un THS pendant une période limitée (5-7 ans), surtout si celui-ci était entamé chez des personnes âgées de moins de 60 ans, et si le traitement était démarré peu de temps après le début de la ménopause.

Récemment, en 2020, furent publiés les résultats d'une vaste revue systématique de 47 études épidémiologiques observationnelles et de 26 essais contrôlés et randomisés s'étendant sur la période allant de 2000 à 2019[2].

Cette publication aboutit aux conclusions suivantes :

1. Les risques et bénéfices du THS dépendent des caractéristiques de la patiente, ce qui implique la nécessité d'un traitement personnalisé et régulièrement surveillé par le médecin.
2. Le THS est contre-indiqué en prévention secondaire ; il n'est pas recommandé pour la prévention de maladies chroniques (y compris les maladies cardiovasculaires).
3. Le bénéfice cardiovasculaire l'emporte sur le risque chez des femmes ménopausées relativement jeunes (<60 ans) avec symptômes vaso-moteurs importants, débutant leur traitement peu de temps après le début des symptômes, et dépourvues d'antécédents cardiovasculaires (y compris thrombo-emboliques veineux).
4. La préférence doit être orientée vers les doses d'estrogènes les plus faibles possibles et le mode d'administration doit être discuté (voie orale ou transdermique). Le choix du progestatif est également important : préférer la progestérone naturelle sans effet androgénique.

Conceptions actuelles concernant le THS et le bénéfice/risque cardiovasculaire

Voici les recommandations issues des informations obtenues ces dix dernières années.

Quel type d'hormones utiliser, à quelles doses ?

Le risque d'accident thromboembolique veineux et celui d'AVC augmentant avec la dose d'estrogène, mieux vaut utiliser la dose efficace la plus faible possible et éventuellement l'adapter à mesure que l'âge de la patiente augmente.

Actuellement, il est conseillé de prescrire comme estrogène le 17 beta-estradiol par voie orale, à la dose la plus faible possible (1 mg/jour) ou même 0,5 mg («ultra low dose»)[3]. Par voie transcutanée, l'utilisation de patch ou de gel est possible, par exemple Oestrogel (0,75 mg estradiol par dose). L'ajout d'un progestatif est indispensable chez les femmes avec utérus intact. La préférence sera donnée à la progestérone naturelle micronisée, par exemple Utrogestan 100 mg/j. Une alternative est l'association estroprogestative combinée continue par voie orale comme le Fémoston «Low dose» dont chaque comprimé contient 0,5 mg de 17 beta-estradiol et 2,5 mg de dydrogestérone (autre progestatif au profil favorable).

Quelles voies d'administration ?

La voie orale n'augmente pas le risque cardiaque, mais bien le risque thromboembolique veineux et celui d'AVC. La voie cutanée n'augmente pas le risque coronarien et est préférable à la voie orale pour ce qui est du risque thromboembolique.

Quand débuter le traitement ? pendant combien de temps peut-il être maintenu ?

Il est conseillé d'entamer le THS précocement chez la femme < 60 ans ou dans les 10 ans qui suivent le début de la ménopause. Ce traitement précoce s'accompagne d'une diminution du risque coronarien et de la mortalité, sans augmentation du risque d'AVC. Initié dans les 5 ans après le début de la ménopause, le risque d'AVC serait même réduit. Par ailleurs, quand le THS est débuté plus de 10 ans après l'arrêt des règles, ou chez des femmes > 60 ans, le risque coronarien n'est pas augmenté, mais bien celui d'accident veineux ou d'AVC. Dans ce cas d'une initiation tardive du THS, le traitement doit être poursuivi pendant la période la plus courte possible.

Chez quel type de patientes ?

L'indication d'un THS doit être bien réfléchie chez des femmes plus âgées, surtout si elles ont des antécédents personnels ou familiaux de problèmes coronariens ou d'accidents thromboemboliques veineux. Cela signifie que le traitement doit être personnalisé en fonction de l'âge et du profil de risque de la patiente.

En conclusion

La principale indication du THS est l'existence de troubles fonctionnels incapacitants liés à la ménopause. Il ne peut être conseillé comme moyen de prévention cardio-vasculaire.

Toutefois, entamé précocement peu de temps après le début de la ménopause chez une patiente relativement jeune et sans antécédent ni facteurs de risque cardiovasculaires, le THS s'avère plutôt cardioprotecteur et il n'augmente pas le risque de mortalité, d'accident veineux et d'AVC.

S'il est entamé plus de 10 ans après la ménopause, ou chez une femme âgée de > 60 ans, il doit être maintenu pendant la période la plus courte possible, à la posologie la plus faible, en utilisant pour l'estrogène de préférence la voie cutanée.

De toute façon, la balance individuelle risques/bénéfices doit être soigneusement évaluée en fonction du profil de la patiente et régulièrement réévaluée en cas de traitement de longue durée.

Le meilleur choix d'hormones s'oriente vers le 17 beta-estradiol à faible dose (0,5 mg/j) par voie orale ou cutanée, associé si nécessaire à de la progestérone naturelle micronisée ou la dydrogestérone.

Références :

1. Writing Group for the Women's Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women : principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002 ; 288 : 321-333.

2. J-E Kim et al. A systematic review and meta-analysis of effects of menopausal hormone therapy on cardiovascular diseases. Sci Rep. 2020 ; 10 : 20631.

3. M Smets. Le traitement substitutif de la ménopause en 2011 : place de l'hormonothérapie très faiblement dosée ou « ultra-low-dose therapy ». Louvain Med. 2011 ; 130 (7) : 211-216.

INSUFFISANCE CARDIAQUE : DIFFÉRENCE HOMME/FEMME.

DR. ANNE-CATHERINE POULEUR, CLINIQUES UNIVERSITAIRES SAINT-LUC
& DR. NASSIBA MENGHOUM, PhD STUDENT

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique grave et évolutive provoquée par l'incapacité du cœur à assurer sa fonction de pompe et caractérisée par une constellation de symptômes (essoufflement, intolérance à l'effort, fatigue, ...) et de signes (œdème des membres inférieurs, jugulaires saillantes,...). L'IC représente un problème de santé publique majeur et croissant, affectant 2-3% des adultes dans les pays développés, soit environ 26 millions de personnes dans le monde[1-2-3-4]. En Belgique, on estime qu'approximativement 240.000 personnes sont concernées. Aujourd'hui, l'IC est déjà la première cause d'hospitalisation chez les personnes âgées de 65 ans et plus et près d'un patient sur 4 sera réadmis dans le mois qui suit une hospitalisation pour IC. Enfin, les hospitalisations et réadmissions pour insuffisance cardiaque représentent 2 à 3% du budget global des soins de santé.

Dans près de la moitié des cas, la fraction d'éjection ventriculaire gauche est préservée. On parle alors d'IC à fraction d'éjection préservée (ICFP), par opposition à l'IC à fraction d'éjection réduite (ICFR), aussi appelée défaillance cardiaque systolique, caractérisée par une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) réduite <40%.[2]

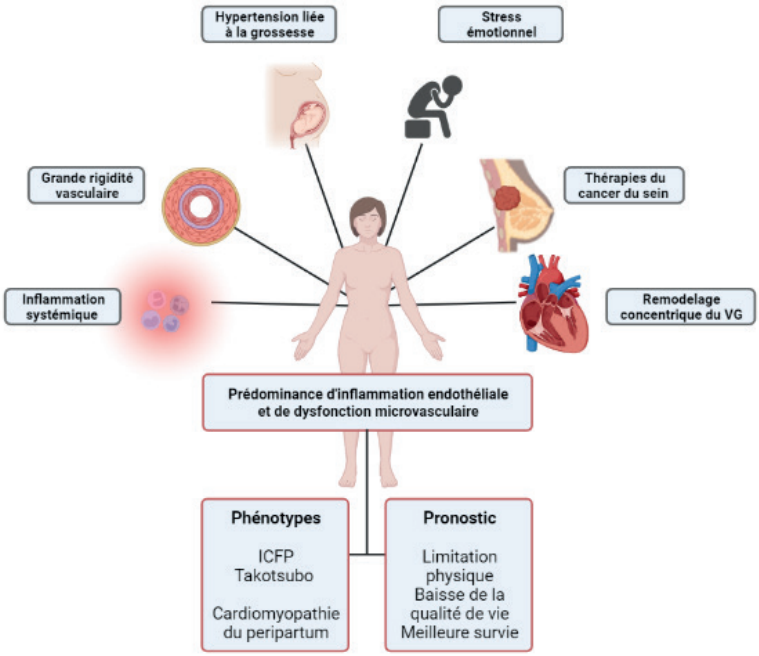
Epidémiologie-physiopathologie

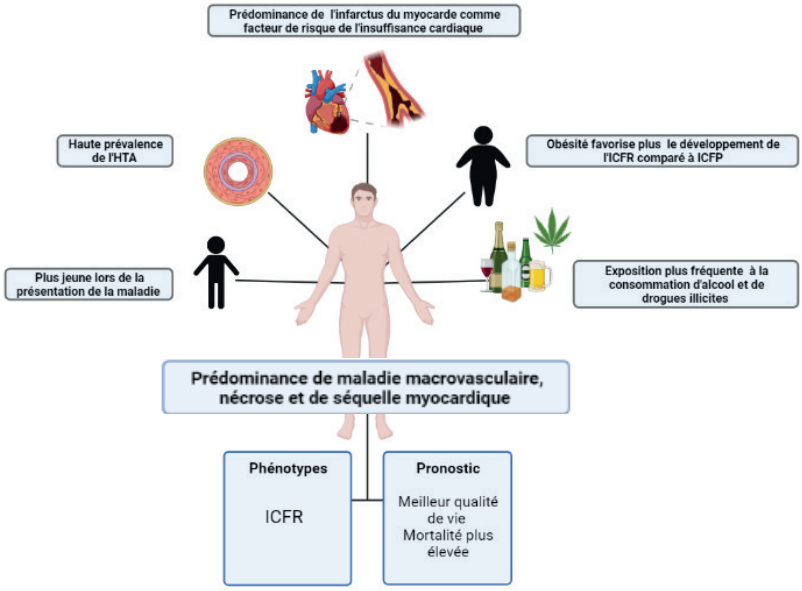
Le risque global de développer de l'IC au cours de la vie est assez comparable entre les sexes :

21% pour les hommes et 20% pour les femmes à l'âge de 40 ans dans l'étude Framingham Heart (FHS) , et 33% pour les hommes et 29% pour les femmes à l'âge de 55 ans dans l'étude de Rotterdam. Les différences deviennent apparentes lorsque l'on considère le type d'IC. Les hommes sont surtout prédisposés à l'IC avec fraction d'éjection réduite, tandis que les femmes présentent plus souvent un tableau d'IC à fonction préservée. Dans l'étude européenne EPICA (Epidemiology of Heart Failure and Learning), la prévalence de l'ICFP était plus élevée chez les femmes que chez les hommes et augmentait avec l'âge (0% chez les hommes et 1% chez les femmes dans le groupe d'âge 25-49 ans, augmentant à 4-6% chez les hommes et 8-10% chez les femmes après 80 ans).

Le risque plus élevé d'ICFR chez les hommes que chez les femmes a été attribué à leur prédisposition à l'insuffisance coronarienne macrovasculaire et en particulier à l'infarctus du myocarde - un antécédent bien connu dans l'ICFR. A l'inverse, le dysfonctionnement microvasculaire coronaire, la dysfonction endothéliale systémique et l'altération de la signalisation de l'oxyde nitrique ont été postulé comme jouant un rôle clé dans l'ICFP[9-10].

Le sexe modifie l'association de plusieurs facteurs de risque traditionnels avec l'IC. Par exemple, l'obésité, le diabète et le stress mental/psychologique semblent être des facteurs de risque plus forts chez les femmes que chez les hommes, et la privation socio-économique en tant que facteur de risque semble toucher une plus grande proportion de femmes que d'hommes. Par ailleurs, plusieurs facteurs de risque tels que les complications pendant la grossesse et la ménopause précoce sont propres aux femmes. Enfin, les comorbidités non cardiovasculaires qui touchent principalement les femmes (par ex., cancer du sein, maladies auto-immunes) doivent également être prises en compte pour l'évaluation du risque d'IC. Il est maintenant bien démontré que certains types de chimiothérapie et la radiothérapie contribue au risque d'IC, en particulier l'ICFR[9-10].





Traitement

Les recommandations actuelles ne stratifient pas la prise en charge selon le sexe.[2] Les essais cliniques qui ont prouvé l'efficacité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), sartans, association sacubitril/valsartan, beta-bloquants, antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes et glifozines (inhibiteur des cotransporteurs sodium-glucose) ont été principalement réalisés chez des hommes atteints d'ICFR. En effet, il y a globalement très peu de femmes recrutées dans les essais contrôlés randomisés multicentriques sur l'IC, seulement 10-25% des cohortes et, par conséquent, les directives de traitement sont principalement fondées sur des données provenant d'hommes. Il existe donc d'importantes lacunes dans les connaissances sur les mécanismes spécifiques au sexe, les doses optimales de médicaments pour les femmes et les critères spécifiques au sexe pour le traitement par dispositif de type défibrillateur ou pacemaker de resynchronisation.[9-10]

Des analyses récentes indiquent que les femmes pourraient avoir besoin de doses différentes pour certains médicaments. Dans l'étude BIOSTAT-CHF (BIOlogy Study to Tailored Treatment in Chronic Heart Failure), qui a inclus des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique (FEVG<40%) provenant de 11 pays européens, un nombre similaire d'hommes et de femmes ont atteint les doses cibles d'IEC ou de sartan recommandées par les lignes directrices (99 [25%] vs 304 [23%], p=0-61) et de beta-bloquants (57 [14%] vs 168 [13%], p=0-54). Toutefois, chez les hommes, les risques les plus faibles de décès ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque sont survenus à 100% de la dose recommandée d'IEC ou sartan et de beta-bloquants, mais les femmes ont présenté un risque inférieur d'environ 30% à seulement 50% des doses recommandées, sans diminution supplémentaire du risque à des niveaux de dose plus élevés.

L'une des nouvelles classes thérapeutiques les plus prometteuses pour l'IC sont les glifozines, à la fois pour le traitement et la prévention de l'IC. Dans une méta-analyse regroupant 71 553 patients répartis sur 10 études cliniques randomisées avec les glifozines, chez des patients avec et sans maladie préexistante, aucune différence dans la réduction des hospitalisations pour IC n'a été notée selon le sexe (p non significatif pour l'interaction) .

Par contre, dans l'ensemble, les femmes subissent jusqu'à deux fois plus d'effets indésirables des médicaments que les hommes.

L'association sacubitril- inhibiteur de la néprilysine et valsartan-bloqueur des récepteurs de l'angiotensine II, a entraîné une réduction significative du taux d'événements par rapport au valsartan seul dans l'ICFP, chez les femmes, ce qui n'a pas été observé chez les hommes.

Enfin, les femmes sont aussi plus susceptibles de répondre favorablement à la thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) que les hommes, ce qui entraîne une amélioration des symptômes et de la qualité de vie, de la FEVG et de la mortalité.

Les programmes de réadaptation cardiaque sont également associés à une amélioration significative de la condition cardiorespiratoire, de la fonction psychosociale, de la qualité de vie et une réduction des hospitalisations. Cependant, les données suggèrent que l'orientation, l'inscription et l'achèvement des programmes de réadaptation cardiaque sont plus faibles chez les femmes que chez les hommes. Cet écart peut être attribuable à des obstacles au niveau individuel et du système de santé. Les femmes se présentent souvent à un âge plus avancé avec de multiples comorbidités, peu de support social.

Pronostic

De manière générale, les femmes rapportent une qualité de vie bien inférieure à celle des hommes dans plusieurs essais contemporains, même après ajustement pour l'âge et d'autres paramètres cliniques. Et elles présentent plus fréquemment une dépression.

La meilleure survie des femmes atteintes d'IC par rapport aux hommes a été démontrée dans l'étude FHS6, où le taux de mortalité à 5 ans ajusté en fonction de l'âge était de 45% chez les femmes et 59% chez les hommes, au cours de la période 1990-1999. Dans une autre étude de population dans le comté d'Olmsted (Etats-Unis) sur l'incidence de l'IC

entre 2000 et 2010, les taux de mortalité ajustés selon l'âge, toutes causes confondues, étaient similaires chez les femmes et les hommes; cependant, les taux de mortalité cardiovasculaire étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes.

Conclusion

Le risque global d'insuffisance cardiaque (IC) au cours de la vie est similaire entre les hommes et les femmes, mais il existe des différences marquées entre les sexes concernant l'épidémiologie, la physiopathologie, le traitement et le pronostic. Ces différences sont à la fois importantes et encore trop souvent méconnues, soulignant la nécessité d'une approche multidimensionnelle axée sur la prévention, la gestion optimale et les innovations en matière de recherche, les politiques et les prestations des soins de santé.

Références

1. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update. A Report From the American Heart Association. Circulation. 2021;143 (8): e254-743
2. McDonagh TA et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2021;42(36): 3599-3726
3. McMurray JJ, et al. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. Eur Heart Journal 1998; 19 Suppl P:P9.
4. Redfield MM, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. JAMA. 2003; 289:194-202
5. Devroey D, Van Casteren V. The incidence and first-year mortality of heart failure in Belgium: a 2-year nationwide prospective registration. Int J Clin Pract, 2010, 64, 3, 330–335
6. Lloyd-Jones DM et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Circulation 2002;106: 3068–3072.
7. Bleumink GS, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. European Heart Journal 2004 ;25:1614–1619.
8. Ceia F, et al E. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. European Journal Heart Failure 2002; 4: 531–539.
9. Lam CS et al. Sex differences in heart failure. European Heart Journal (2019) 40, 3859–3868
10. Khan et al Sex-Based Differences in Heart Failure.Journal of the American College of Cardiology 2022, 79 (15): 1530-1541
11. Santema BT,et al. Identifying optimal doses of heart failure medications in men compared with women: a prospective, observational, cohort study. Lancet 2019; 394:1254–1263.
12. BhatiaK, et al.Prevention of heart failure events with sodium–glucose co-transporter 2 inhibitors across a spectrum of cardio-renal metabolic risk. European Journal Heart Failure. 2021; 23(6):1002–1008.

définition

MALADIE CORONARIENNE CHEZ LES FEMMES

DR. PETER KAYAERT, UZ GENT

Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès chez les femmes dans le monde. Environ un tiers de tous les décès parmi la population féminine sont dus à des crises cardiaques. À titre de comparaison, les femmes de moins de 65 ans sont deux fois plus nombreuses à mourir de maladies cardiovasculaires que du cancer du sein, et les chances de survie après un infarctus ne diminuent pas de manière significative.

Maladie coronarienne

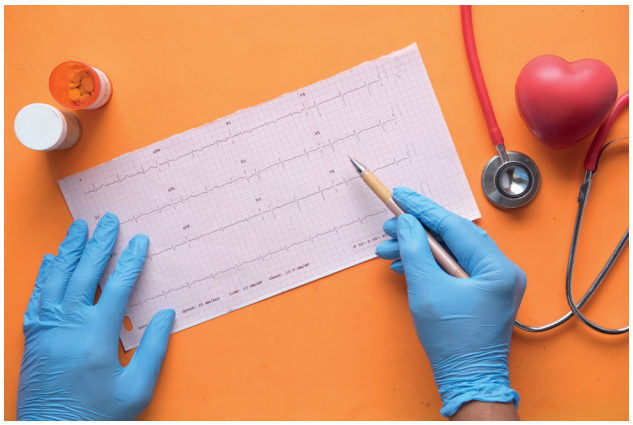
La maladie coronarienne est la principale maladie cardiaque, tout comme chez les hommes, mais plusieurs de ses aspects diffèrent en fonction du sexe.

Ischémie non-obstructive des artères coronaires (INOCA)

Chez les femmes, comme chez les hommes, le manque d'oxygène (ischémie) dans le muscle cardiaque résulte souvent du rétrécissement ou de l'obstruction d'une artère coronaire. Les médicaments tels que l'aspirine et un puissant hypocholestérolémiant ainsi que les mesures préventives (comme l'arrêt du tabac, la perte de poids et l'exercice physique) constituent la pierre angulaire du traitement, mais il est aussi régulièrement nécessaire de poser des stents (tubes métalliques insérés dans un rétrécissement pour rétablir la circulation sanguine) ou de procéder à un pontage afin de réduire le manque d'oxygène et donc les symptômes.

Il peut également y avoir un manque d'oxygène dans le muscle cardiaque sans rétrécissement majeur des artères coronaires.

Cette « ischémie non-obstructive des artères coronaires » ou « INOCA » est plus fréquente chez les femmes (principalement d'âge moyen) et représente environ un tiers des cas. Souvent, le problème est alors que les plus petites branches des artères coronaires fonctionnent moins bien. Il peut aussi arriver que des crampes temporaires (vasospasme) des artères coronaires obstruent l'apport sanguin et provoquent un manque d'oxygène. Les méthodes de recherche qui ne cherchent qu'un rétrécissement ou une obstruction fixe dans les artères coronaires les plus larges passeront facilement à côté de ces pathologies. Bien que de nombreux points d'interrogation subsistent autour de l'INOCA, des méthodes d'examen spécifiques permettent souvent de le diagnostiquer et de mettre en place un traitement pour atténuer ces symptômes.



Crise cardiaque (infarctus du myocarde) avec artères coronaires non obstruées (MINOCA)

On dit qu'une crise cardiaque survient lorsqu'un morceau de muscle cardiaque est endommagé de façon permanente par une interruption de l'irrigation sanguine. En effet, le muscle cardiaque a besoin d'oxygène comme source d'énergie et cet oxygène doit être fourni par le sang qui circule dans les artères coronaires. En général, une crise cardiaque est due à l'obstruction soudaine d'une des artères coronaires. Elle se situe souvent à l'endroit où une plaque de graisse s'est formée à l'intérieur de la paroi du vaisseau sanguin. Le peu de paroi qui recouvre encore cette plaque peut devenir si fine qu'elle se déchire (rupture de la plaque) et que le sang entre en contact avec le contenu de la plaque graisseuse. Cela entraîne immédiatement la formation d'un caillot, qui obstrue le vaisseau sanguin. Pour limiter au maximum les lésions cardiaques, le traitement consiste à rétablir au plus vite l'irrigation sanguine du muscle cardiaque. L'obstruction est résolue à l'aide d'un fil fin (généralement inséré le long de l'artère radiale) et, en règle générale, un stent est également placé au niveau de la plaque rompue. Malheureusement, cette procédure est souvent effectuée plus tard chez les femmes que chez les hommes. Il y a plusieurs explications à cette différence. Le risque d'infarctus est souvent sous-estimé, tant par les femmes elles-mêmes que par leurs médecins, de sorte qu'il n'est pas pris en compte assez rapidement en cas de plainte. Les symptômes de l'infarctus sont souvent différents chez les femmes : les douleurs dans les mâchoires, le cou ou les épaules, les nausées ou la fatigue sont parfois plus marquées que les douleurs thoraciques classiques et pressantes. C'est pourquoi elles sont parfois attribuées à tort au stress ou à l'anxiété. La peur ou la honte empêchent parfois les femmes de chercher rapidement une aide médicale. En outre, une fois le diagnostic posé, les femmes reçoivent trop souvent un traitement sous-optimal. Le risque de décès par infarctus est plus élevé chez les femmes, ce qui s'explique probablement par le fait qu'elles consultent souvent trop tardivement. L'augmentation des crises cardiaques chez les jeunes femmes au cours de la dernière décennie est alarmante. Leur pronostic est particulièrement mauvais.

Il est remarquable que dans au moins 6 % des crises cardiaques, aucune obstruction n'est identifiée dans les artères coronaires. On parle alors d'un « infarctus du myocarde avec artères coronaires non obstruées » ou « MINOCA ». Il n'est pas toujours facile de déterminer comment les lésions du muscle cardiaque se sont produites. Il existe plusieurs mécanismes. Parfois, par exemple, il s'agit d'une constriction passagère des vaisseaux sanguins. Le MINOCA est jusqu'à trois fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Le traitement dépend de la cause (si elle peut être décelée) et le pronostic est similaire ou légèrement meilleur que celui de la crise cardiaque classique.

Rupture spontanée de la paroi de l'artère coronaire (dissection spontanée de l'artère coronaire, DSAC).

Lorsqu'une telle déchirure se produit, le sang s'accumule dans la paroi d'une artère coronaire, la rendant si épaisse qu'elle peut comprimer l'intérieur du vaisseau. Le flux sanguin peut alors être tellement restreint qu'une crise cardiaque se produit. Bien que la DSAC soit une cause relativement rare d'infarctus, on pense qu'elle est responsable d'un quart à un tiers des infarctus du myocarde chez les femmes de moins de 50 ans et de plus de 40 % des infarctus du myocarde pendant la grossesse. Souvent, des conditions ou des facteurs sous-jacents jouent un rôle, comme certaines maladies du tissu conjonctif (par exemple la displasie fibromusculaire). Le diagnostic n'est pas toujours facile (il nécessite parfois une imagerie très spécifique) et passe souvent inaperçu. Heureusement, le vaisseau sanguin se guérit souvent de façon spontanée.

Prévention

Afin d'améliorer le pronostic des femmes, la prévention est importante, avant tout en prêtant attention aux facteurs de risque et en s'y attaquant. Quels sont-ils ?

Facteurs de risque classiques de la maladie coronarienne

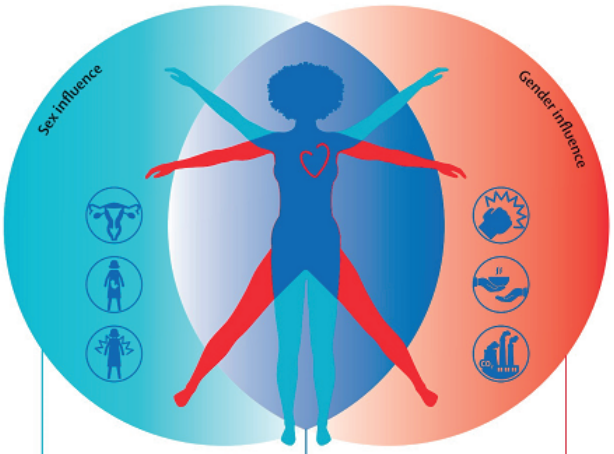
Ce sont les mêmes que chez les hommes : hypertension artérielle (pression artérielle élevée), dislipidémie (taux élevé de cholestérol et/ou de triglycérides), diabète, tabagisme, obésité, alimentation malsaine et activité physique insuffisante. Chez les femmes, le risque de crise cardiaque en cas d'hypertension est encore plus élevé que chez les hommes. Les femmes diabétiques sont aussi proportionnellement plus susceptibles de souffrir d'une maladie coronarienne, surtout si elle se développe à un jeune âge. Les femmes présentant une glycémie à jeun élevée pendant la grossesse doivent faire l'objet d'une surveillance étroite, car elles présentent un risque plus élevé de développer un diabète plus tard dans leur vie, et donc aussi une maladie coronarienne. La dislipidémie est souvent traitée de manière inadéquate chez les femmes. L'obésité et une activité physique insuffisante sont plus souvent observées chez les femmes. Les femmes fument généralement moins que les hommes, mais dans de nombreux endroits, le tabagisme est en augmentation, surtout chez les femmes jeunes. Le tabagisme augmente le risque de maladie cardiovasculaire chez les femmes d'environ 25 % de plus que chez les hommes.

Facteurs de risque spécifiques aux femmes

En moyenne, une crise cardiaque survient 9 ans plus tard chez la femme que chez l'homme. Le risque augmente sensiblement après la ménopause, où l'on observe aussi généralement une augmentation des taux de cholestérol défavorables. Une ménarche et/ou une ménopause précoces, ainsi qu'une première naissance tardive, contribuent à ce risque. Un lien est suspecté entre la production et/ou l'administration d'hormones sexuelles et les mécanismes de développement de la maladie coronarienne. De nombreuses pathologies liées à la grossesse sont également associées à un risque accru : pré-éclampsie, diabète gestationnel et naissance prématurée. La contraception hormonale est généralement sûre, mais la prudence est de mise si plusieurs autres facteurs de risque sont présents.

Facteurs de risque insuffisamment reconnus chez les femmes

La dépression est un facteur de risque de maladie coronarienne et est associée à un pronostic plus défavorable après un infarctus du myocarde. Sur le plan psychosocial, les femmes vivent parfois des situations plus difficiles, ce qui peut contribuer à l'anxiété et à la dépression. Elles sont aussi souvent défavorisées en termes de revenus et d'accès aux ressources, ce qui affecte leur bien-être et leur santé. L'illettrisme en matière de santé est plus fréquent chez les femmes, ce qui peut jouer en leur défaveur. Les femmes sont plus fréquemment sujettes à des violences sexuelles, qui sont associées à une incidence plus élevée de maladies coronariennes par le biais d'effets physiques directs (par exemple, le stress chronique) mais aussi indirects (par exemple, l'effet sur la santé mentale, un mode de vie malsain). Le graphique présente un aperçu des facteurs de risque.



Facteurs de risques spécifiques aux femmes :

- ménopause prématurée,
- diabète gestationnel,
- hypertension durant la grossesse,
- accouchement prématuré,
- syndrome des ovaires polycystiques,
- affections systémiques et auto-immunes

Facteurs de risque connus :

- hypertension,
- dyslipidémie,
- diabètes,
- obésité,
- alimentation malsaine,
- style de vie sédentaire,
- tabagisme

Facteurs de risque moins connus :

- facteurs de risque psychosociaux,
- maltraitance et violences sexuelles,
- désavantage socioéconomique,
- illettrisme relatif en matière de santé,
- environnement malsain

Conclusion : il faut accorder plus d'attention aux femmes en cardiologie

Les maladies cardiovasculaires chez les femmes restent sous-étudiées, sous-reconnues et donc insuffisamment traitées. La Société européenne de cardiologie est consciente du problème et tente de soutenir les initiatives allant dans ce sens. Elle appelle à une intensification des recherches sur les maladies cardiovasculaires chez les femmes et sur les affections qui les touchent, telles que la pré-éclampsie et la cardiomyopathie du péripartum (insuffisance cardiaque au moment de l'accouchement). Elle appelle à des efforts visant à améliorer la représentation des femmes dans les essais cliniques et à mieux mettre en évidence les aspects et les résultats spécifiques au genre. Des campagnes de sensibilisation auprès du grand public et des femmes en particulier devraient permettre de mieux faire connaître les facteurs de risque et les symptômes des maladies cardiovasculaires. Des programmes de formation pour les médecins et les agents de santé seront mis en place afin d'identifier plus rapidement et mieux les symptômes chez les femmes et d'appliquer une prévention et un traitement corrects. L'accent est également mis sur le fait d'accroître la représentation des femmes dans les services de cardiologie, y compris aux postes de direction.

Basé en partie sur une déclaration officielle de la Société européenne de cardiologie et VOGEL B et al. The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. Lancet. 2021;397(10292):2385-2438.

définition

ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS : LA FEMME EST-ELLE L'ÉGALE DE L'HOMME ?

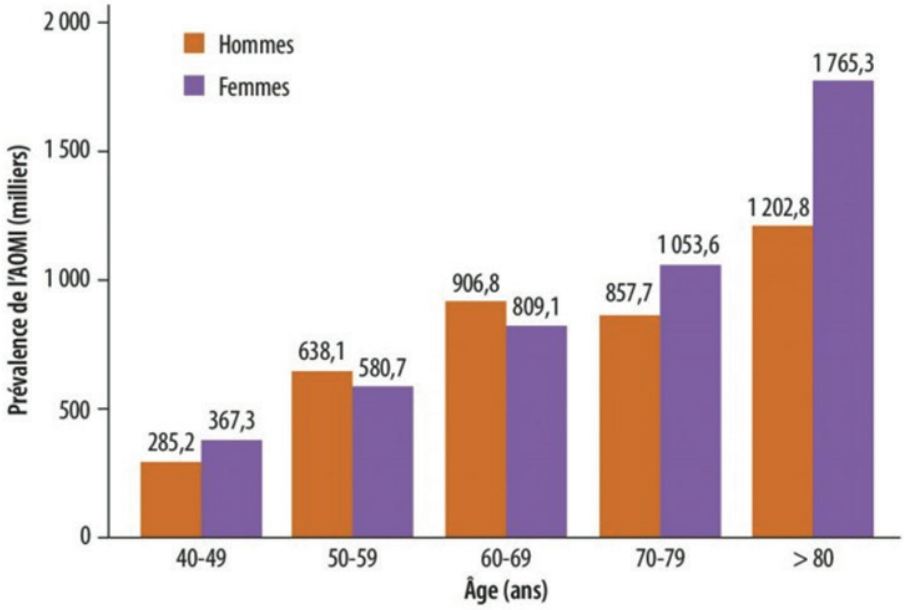
DR. MURIEL SPRYNGER, CARDIOLOGUE CHU LIÈGE.

Longtemps les médecins ont sous-estimé l'importance des maladies cardio-vasculaires chez les femmes. On les disait « protégées par leurs hormones » et les hommes les enviaient secrètement! Et pourtant, les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité chez les femmes, avec 200 décès par jour en France, soit 6 fois plus que pour le cancer du sein !

Dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), des plaques d'athérome composées de cholestérol, de débris cellulaires et de dépôts de calcium se forment dans les artères et en réduisent le calibre. Elles peuvent même les boucher complètement.

Par ordre de fréquence, l'AOMI est la 3ème maladie cardio-vasculaire après la maladie coronarienne (infarctus, angine de poitrine…) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Mais c'est aussi la maladie cardio-vasculaire la moins bien diagnostiquée et la moins bien traitée. Outre une détérioration de la qualité de vie et le risque d'ulcères chroniques, voire parfois d'amputation de pied ou de jambe, la présence d'une AOMI augmente significativement le risque d'incident coronarien, d'AVC, de démence ou de décès cardio-vasculaire. C'est particulièrement vrai chez la femme avec un risque de décès multiplié par 3 ou 4. L'AOMI doit donc être dépistée et traitée le plus tôt possible.

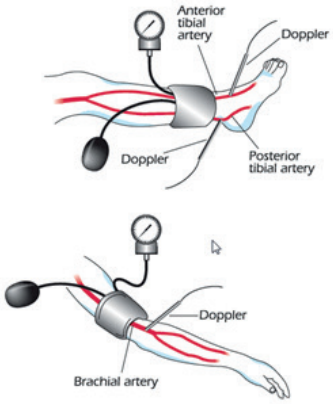
L'AOMI peut toucher l'homme comme la femme, mais pas de la même manière… Les étudiants en médecine apprennent que le premier symptôme de l'AOMI est la « claudication intermittente », c'est-à-dire une gêne dans le mollet ou tout le membre inférieur, qui survient à la marche et disparaît à l'arrêt. C'est surtout vrai chez l'homme, car chez plus de 50% des femmes, les symptômes sont absents ou moins typiques. Il peut s'agir d'une « fatiguabilité anormale » des membres inférieurs, d'une gêne dans les jambes ou les pieds au repos et à la marche ou d'une gêne atypique dans les membres inférieurs lors de la marche. Ces symptômes atypiques surviennent souvent chez des femmes plus âgées et sont aussi plus fréquemment associés à des symptômes dépressifs. Il n'est pas rare que l'AOMI soit découverte à un stade avancé chez des patientes ayant peu d'activité physique pour différentes raisons (âge, dépression, obésité, douleurs ostéo-articulaires, insuffisance cardiaque ou respiratoire…). C'est ce qu'on appelle l'«artériopathie masquée», moins symptomatique, mais tout aussi dangereuse que l'AOMI symptomatique.



Prévalence de l'AOMI en fonction du sexe et de l'âge.

Les facteurs de risque (FR) de l'AOMI sont les FR habituels de la maladie athéromateuse : tabac, âge, antécédents familiaux, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, sédentarité, dépression, contexte psycho-social et précarité. Hommes et femmes ne sont toutefois pas égaux devant ces FR puisque chez les femmes, diabète et dyslipidémie comportent un risque de claudication intermittente nettement supérieur à celui de l'homme. A ces FR «classiques» s'en ajoutent d'autres, spécifiques de la femme : ostéoporose, contraception orale, migraine avec aura, endométriose, cycles menstruels irréguliers, syndrome des ovaires polykystiques, ménopause précoce, maladies auto-immunes, hormonothérapie post-ménopausique, pathologies de la grossesse (hypertension, pré-éclampsie, diabète de grossesse, infarctus placentaire...).

Comment diagnostiquer l'AOMI et chez qui ? L'anamnèse (interroger le patient et l'écouter) et l'examen clinique sont importants, mais peuvent ne pas suffire. Dans ce cas, la mesure de pression à la cheville par Doppler (Index de Pression Systolique cheville-bras, appelé IPS) permettra de confirmer le diagnostic qui pourra être complété par un écho-Doppler des artères des membres inférieurs.



Calcul de l'index de pression systolique cheville-bras : La pression est prise aux chevilles et aux bras avec une sonde Doppler. L'IPS se calcule en divisant la pression à la cheville par la pression au bras.

Dans certains cas, la calcification des artères des jambes (« mediacalcose ») ne permettra pas la mesure de la pression à la cheville. C'est souvent le cas chez les patients âgés, diabétiques ou insuffisants rénaux. On pourra alors avoir recours à une mesure de pression à l'orteil, en consultation vasculaire spécialisée.

Mesure de la pression à l'orteil

La Société Européenne de Cardiologie (ESC) a établi une liste des patients qui devraient bénéficier d'une mesure d'IPS :

- Suspicion clinique d'AOMI
- Pouls non palpés aux chevilles ou auscultation d'un souffle artériel
- Claudication intermittente typique ou suspecte
- Retard de cicatrisation d'une plaie au membre inférieur
- Maladie coronarienne, maladie athéromateuse des vaisseaux du cou, AVC...
- Anévrisme de l'aorte abdominale
- Insuffisance rénale chronique

- Insuffisance cardiaque
- Patients asymptomatiques , mais « à risque d'AOMI » :

  - plus de 65 ans
  - moins de 65 ans, mais à haut risque cardio-vasculaire selon les critères de l'ESC
  - plus de 50 ans avec histoire familiale d'AOMI.

Moins diagnostiquée ou diagnostiquée avec retard, l'AOMI des femmes est aussi moins bien prise en charge. Les femmes atteintes reçoivent moins souvent ce qu'on appelle le « traitement médical optimal » qui doit associer antiagrégant plaquettaire, statine et inhibiteur d'enzyme de conversion, et leurs FR sont souvent moins bien contrôlés. Pour quelles raisons ? Probablement une méconnaissance des risques liés à l'AOMI chez la femme, mais aussi probablement parce que les femmes auraient parfois plus tendance à « se négliger ».

En cas de procédure chirurgicale (pontage, thrombendartérectomie…) ou endovasculaire (dilatation, pose de stent), il est possible que les femmes soient aussi plus à risque de complications à court, moyen ou long terme. Cela pourrait être dû au plus petit calibre de leurs artères. L'âge plus avancé et les comorbidités pourraient aussi entrer en ligne de compte.

Je terminerai en rappelant l'intérêt du réentraînement à la marche, si possible supervisé. Non seulement, il augmente la distance de marche (distance que le patient peut parcourir avant de ressentir une gêne dans le membre inférieur), mais il améliore aussi la qualité de vie en agissant sur différents systèmes : cardio-vasculaire, respiratoire, musculaire, ostéo-articulaire, métabolique, psychologique, cognitif… Les femmes seront peut-être plus difficiles à convaincre…

Pour que les choses changent, nous devons tous nous impliquer, patientes et soignants.

- **Que peut faire le patient ?**

  - Mener une vie saine en respectant les règles hygiéno-diététiques
  - Ne pas (plus) fumer !
  - Eviter le surpoids
  - Bouger ! Marcher !
  - Traiter tous ses FR et prendre son traitement régulièrement
  - Parler avec son médecin traitant

- **Que peut faire le médecin ?**

  - Informer sa patiente sur la prévention et le traitement de l'AOMI
  - L'informer du risque cardio-vasculaire général lié à l'AOMI
  - Dépister et contrôler au mieux les FR habituels (tabac, hypertension, hypercholestérolémie, sédentarité, diabète…), mais aussi prendre en considération les FR spécifiques à la femme
  - Dépister l'AOMI chez tous les patients à risque, même en l'absence de claudication intermittente typique, et particulièrement chez les femmes
  - Optimiser le traitement médical de l'AOMI chez tous les patients (hommes ou femmes)
  - Encourager la marche et l'exercice physique chez tous les patients
  - Encourager le réentraînement à la marche (supervisé si possible)

Références

1. Aouba A, Eb Mn Rey G, et al. Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000. Bull Epidemiol Hebd. 2011 ;22 :249-55.
2. Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, et al. Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. JAMA 1993;270:465-69.
3. McDermott MM, Mehta S, Greenland P. Exertional leg symptoms other than intermittent claudication are common in peripheral arterial disease. Arch Intern Med. 1999;159:387-92.
4. Hirsch AT, Allison MA, Gomes AS, et al. A call to action : women and peripheral artery disease : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012;125(11):1449-72.
5. Mounier-Vehier C, Drilhon T, Plu-Bureau G. La consultation cardio-vasculaire de la ménopause : développons les parcours cardio-vasculaires gynécologiques. La lettre du médecin vasculaire N°58-Mars 2022.
6. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 2018 Mar 1;39(9):763-816.

TOXICITÉ CARDIAQUE APRÈS UN TRAITEMENT CONTRE LE CANCER : RÉALITÉ OU FICTION ?

DR. BERLINDE VON KEMP, UZ BRUSSEL

Introduction

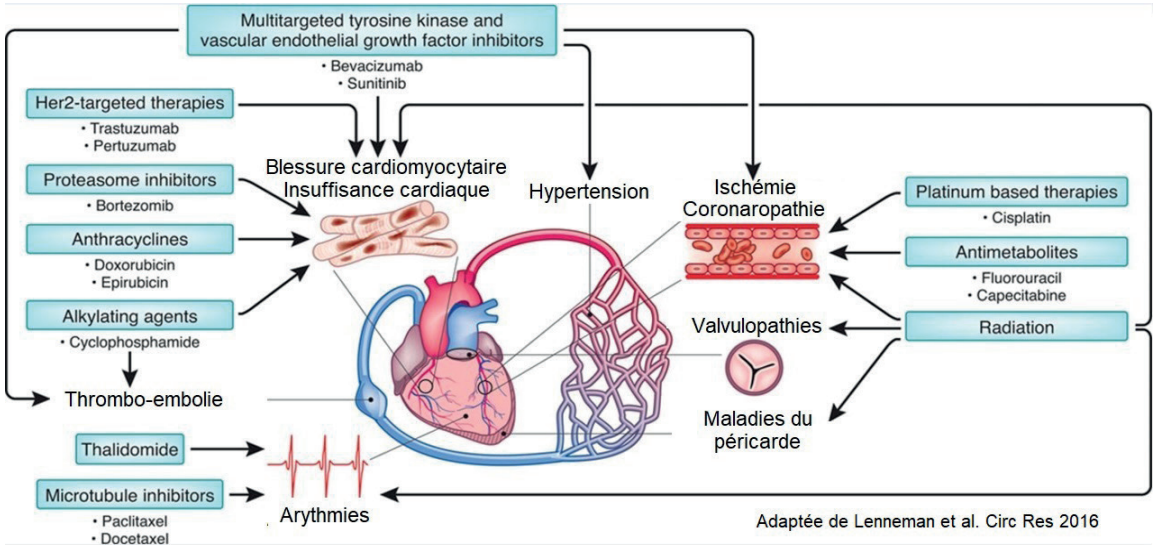
Ces dernières années, les progrès réalisés dans le traitement du cancer ont permis d'augmenter considérablement le taux de survie des patients qui en sont atteints. Davantage de patients peuvent être considérés comme « guéris », pour ainsi dire, et clore le chapitre du traitement du cancer. Par ailleurs, on assiste à une prise de conscience croissante, d'une part des effets secondaires à long terme des traitements anticancéreux (particulièrement importants pour les patients qui ont eu un cancer dans l'enfance ou l'adolescence) et, de l'autre, des effets secondaires cardiaques potentiels à court terme des divers traitements anticancéreux administrés. La perspective d'une amélioration de l'espérance de vie liée au cancer souligne l'importance d'un dépistage et d'un traitement précoces.

Qu'est-ce que la cardiotoxicité ?

Le terme « cardiotoxicité » couvre l'ensemble des maladies cardiovasculaires qui sont ou peuvent être causées par un traitement (anticancéreux) (voir figure 1). Elles incluent les effets secondaires cardiaques après une radiothérapie, mais aussi après une hormonothérapie, une immunothérapie ou une chimiothérapie — et toutes les spécificités qui en découlent. Comme les traitements modernes du cancer consistent souvent en une combinaison des éléments ci-dessus, il n'est pas toujours évident de savoir quelle toxicité peut être attribuée à quel traitement — une connaissance cardiologique spécifique dans cette matière complexe apporte donc certainement une valeur ajoutée : depuis quelques années, la cardio-oncologie est une nouvelle sous-discipline.

Depuis l'introduction de la cardiotoxicité, la définition a été considérablement élargie : initialement, le terme ne comprenait que l'insuffisance cardiaque liée à la chimiothérapie. Parallèlement, la recherche a montré que les traitements anticancéreux peuvent également provoquer des maladies coronariennes, des valvulopathies, des maladies péricardiques et des arythmies, ainsi que de l'hypertension artérielle et des maladies vasculaires périphériques. Il est également vrai que le moment où cette toxicité se manifeste varie selon le type de traitement : les effets secondaires toxiques de la chimiothérapie surviennent généralement dans l'année qui suit l'administration ; pour l'immunothérapie (« inhibiteurs de points de contrôle »), c'est souvent dans les trois premiers mois après l'administration, tandis que les maladies cardiaques liées à la radiothérapie ne se déclarent généralement que des années (jusqu'à 15 à 20 ans !) après l'irradiation.

La littérature scientifique actuelle décrit cette toxicité en détail, mais une définition pure reste difficile à formuler. En ce qui concerne l'insuffisance cardiaque liée à la chimiothérapie, la fonction ventriculaire gauche (fonction de pompe cardiaque) est utilisée comme déterminant : alors qu'une fonction cardiaque normale est de 55% à 65%, on parle de cardiotoxicité lorsque cette fonction se détériore de plus de 10% (points de pourcentage absolus), entraînant une fonction cardiaque <50%.



Spectre des manifestations cardiotoxiques et des traitements qui peuvent les provoquer.

Afin de garantir une détection et un traitement en temps utile, il est donc nécessaire de vérifier la fonction cardiaque à intervalles fixes pendant le traitement du cancer — ainsi que lors de l'apparition de nouveaux symptômes qui pourraient suggérer un problème cardiaque. La méthode privilégiée est l'échocardiographie, au début du traitement et généralement tous les trimestres pendant la première année.

Cardiotoxicité dans le traitement du cancer du sein ?

En Belgique, le cancer du sein reste le cancer le plus fréquemment diagnostiqué, avec une moyenne de 10 000 nouveaux diagnostics par an. Grâce aux programmes de dépistage, le diagnostic est désormais souvent posé plus tôt, ce qui se traduit par de meilleures perspectives de survie oncologique. La recherche scientifique a montré qu'à partir de +/- 10 ans après le diagnostic de cancer du sein, son importance relative comme cause de décès diminue, et l'importance des maladies cardiovasculaires augmente. Un soutien cardiovasculaire optimal pour ces patients s'avère donc inestimable.

Le traitement du cancer du sein est complexe et comporte généralement plusieurs options thérapeutiques : les plus courantes sont la chirurgie (mastectomie radicale ou partielle, avec ou sans ablation du ganglion axillaire), la chimiothérapie (le plus souvent épirubicine, cyclophosphamide, paclitaxel), la thérapie ciblée (immunitaire) (le plus souvent trastuzumab et pertuzumab, autres traitements possibles en cas de maladie plus avancée ou métastatique), l'hormonothérapie (le plus souvent tamoxifène, létrozole, anastrozole) et la radiothérapie. Chacune de ces molécules a son propre profil cardiotoxique, qui nécessite par conséquent une surveillance méticuleuse — nous aborderons ci-dessous les effets secondaires cardiaques les plus courants.

- **Chirurgie**

L'intervention chirurgicale, qu'il s'agisse de la chirurgie conservatrice du sein ou de la mastectomie radicale, avec ou sans résection des ganglions axillaires, n'implique pas de toxicité cardiaque spécifique et est généralement considérée comme une chirurgie à faible risque.

- **Chimiothérapie**

Les régimes de chimiothérapie pour le cancer du sein comprennent plusieurs molécules potentiellement cardiotoxiques, ce qui exige une surveillance cardiologique régulière :

o *Epirubicine :* une anthracycline, la chimiothérapie cardiotoxique la plus connue. Cela peut conduire à la nécrose (mort) des cellules du muscle cardiaque, et ainsi provoquer une insuffisance cardiaque irréversible dose-dépendante : pour cette raison, une dose cumulée d'épirubicine >900 mg/m^2 (ou de doxorubicine >550 mg/m^2) ne doit pas être dépassée. Un diagnostic précoce est important: à un stade précoce, une certaine récupération peut encore être possible. La surveillance de la fonction cardiaque est ici cruciale, ce traitement étant contre-indiqué chez les patients présentant une insuffisance cardiaque préexistante. Une échocardiographie est prévue au moins une fois par trimestre.

o *Cyclophosphamide :* généralement administré en même temps que l'épirubicine, légèrement moins toxique pour le cœur. Cause rarement une insuffisance cardiaque et une myocardite (inflammation du muscle cardiaque).

o *Paclitaxel :* toxicité cardiaque généralement faible.

- **Thérapie ciblée (immunitaire)**

o *Trastuzumab :* l'un des premiers traitements ciblés des cancers du sein amplifiés par HER2, avec un risque important de développer une cardiotoxicité (notamment une insuffisance cardiaque) : jusqu'à 9 % des patients développent un déclin de la fonction cardiaque, surtout au cours de la première année de traitement. Ce phénomène est généralement réversible si le traitement est interrompu ou arrêté à temps. Une surveillance trimestrielle de la fonction cardiaque est recommandée.

o *Pertuzumab :* généralement administré en même temps que le trastuzumab, mais présente peu de toxicité cardiaque supplémentaire.

- **Hormonothérapie (pour le cancer du sein hormono-sensible)**

o Tamoxifène : modulateur des récepteurs d'œstrogènes utilisé principalement chez les femmes préménopausées. La toxicité cardiaque est plutôt limitée, mais il existe un risque accru de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire.

o *Létrozole et anastrozole :* inhibiteurs de l'aromatase, particulièrement recommandés

pour les femmes ménopausées. À long terme, ils augmentent le risque d'insuffisance cardiaque et de décès d'origine cardiovasculaire, avec une tendance à la multiplication des crises cardiaques et des accidents vasculaires cérébraux. Cela souligne l'importance d'une prise en charge optimale des facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme) pendant le traitement.

- **Radiothérapie**

La toxicité cardiaque de la radiothérapie survient classiquement très tard (de 5 à 10 ans) après le traitement et comprend principalement des coronaropathies au niveau des vaisseaux sanguins irradiés, mais aussi des valvulopathies (avec apparition de calcifications valvulaires et de fuites valvulaires). Plus rares sont les anomalies du péricarde liées à la radiothérapie (« péricardite constrictive »). Les techniques d'irradiation actuelles tentent de limiter autant que possible l'irradiation sur le cœur : elles modélisent le champ d'irradiation autour du cœur, limitent la dose par administration et irradient en retenant la respiration. Les cancers du sein du côté gauche présentent un risque plus élevé de toxicité des rayonnements que ceux du côté droit.

Qu'en est-il du cancer du sein chez les hommes ?

Seuls 0,5 à 1 % de tous les diagnostics de cancer du sein touchent les hommes ; en Belgique, on dénombre 50 à 100 cas par an. Cette faible occurrence restreint la recherche scientifique à grande échelle dans cette sous-population : des études limitées sont disponibles, mais tout aussi souvent, les stratégies de traitement sont extrapolées à partir de données scientifiques concernant des patients de sexe féminin.

La toxicité cardiaque du traitement du cancer du sein chez les hommes pose évidemment un problème particulier, car le risque de développer une maladie cardiovasculaire chez les hommes est a priori plus élevé que chez les femmes. Il n'existe actuellement pas d'études ciblées sur l'impact des traitements du cancer du sein et le développement de la cardiotoxicité chez les hommes. Hypothétiquement, le risque pourrait être plus faible dans la mesure où la plupart des cancers du sein chez l'homme sont hormono-sensibles et que l'hormonothérapie, plutôt que la chimiothérapie, est le traitement de choix, bien qu'elle ait également des effets secondaires cardiaques : des recherches supplémentaires sont assurément nécessaires.

Résumé et conclusion

En 2022, les traitements du cancer évoluent vers un traitement plus individualisé et adapté à chaque patient. Chaque traitement a ses propres caractéristiques mais surtout son propre profil d'effets secondaires, notamment en termes de cardiotoxicité. Ainsi, les analyses et les estimations des risques doivent se faire sur une base individuelle, en tenant compte à la fois du traitement prévu et des antécédents de maladies cardiovasculaires et des facteurs de risque préexistants du patient. Une consultation spécialisée en cardio-oncologie est indispensable à cet effet et représente une grande valeur ajoutée pour les patients à haut risque. Les connaissances actuelles permettent d'assurer un suivi cardiologique structuré et de détecter et traiter la cardiotoxicité de manière optimale.

questions/réponses

J'AI UNE QUESTION

PROF. EDOUARD BENIT, HÔPITAL JESSA ET FACULTÉ DE MÉDECINE, UHASSELT.

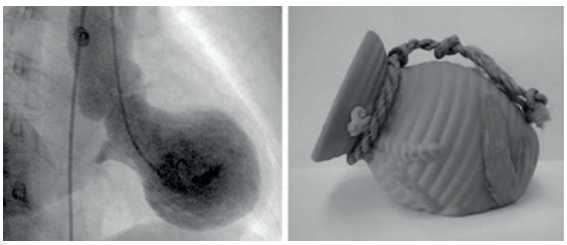
Le cœur brisé, une maladie de femme ?

Les synonymes du syndrôme du cœur brisé sont les suivants : Syndrome de Tako Tsubo (STT), ballonnement apical transitoire et cardiomyopathie induite par le stress.

Tako Tsubo est une maladie du muscle cardiaque (myocarde) dans laquelle une partie du ventricule gauche cesse soudainement de se contracter correctement, souvent après un stress émotionnel ou une douleur intense (généralement chez les femmes) ou après un effort physique extrême (généralement chez les hommes). En général, elle survient surtout chez les femmes (dans 90 % des cas) et le plus souvent après la ménopause.

Elle tire son nom d'un pot japonais à large fond circulaire et au col étroit (Tsubo) qui sert de piège pour attraper les pieuvres (Tako).

Dans cette maladie, le ventricule gauche prend la forme de ce pot japonais.



Elle est probablement due à la sécrétion d'une énorme quantité de catécholamines (hormones du stress) provoquée par un stress, une douleur intense ou par un effort extrême. On pense que les catécholamines ont un effet toxique sur le cœur (cette cardiotoxicité pourrait être causée par exemple par des spasmes sévères de la microcirculation).

Les symptômes sont généralement les mêmes que ceux d'une crise cardiaque : douleur et/ou pression dans la poitrine, essoufflement, transpiration, palpitations, perte de conscience, etc.

Sur l'électrocardiogramme, on peut observer une élévation ou un sous-décallage du segment ST, des ondes T négatives comme dans un infarctus du myocarde ou un temps QT prolongé, très typique d'un Tako Tsubo. Une échocardiographie transthoracique réalisée à la phase aiguë et éventuellement avec l'aide de l'intelligence artificielle, peut aider à diagnostiquer un Tako Tsubo.

Parfois, des complications graves peuvent survenir, comme une insuffisance cardiaque aiguë, voire un choc cardiogénique dû à une perte de contractilité du ventricule gauche ou une fibrillation ventriculaire.

Une coronarographie réalisée en urgence montre généralement des artères coronaires normales, mais une zone étendue de contractilité fortement réduite (akinésie) non corrélée avec le territoire de perfusion d'une artère coronaire particulière. L'augmentation des enzymes cardiaques appelées troponines (comme lors d'une crise cardiaque) est également limitée.

Compte tenu de l'hypothèse selon laquelle la cause d'un Tako Tsubo est une réaction anormale à la sécrétion de catécholamines, les patients sont généralement traités par des bêta-bloquants et, en cas d'insuffisance cardiaque, par des diurétiques et des inhibiteurs de l'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) ou des ARA (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II).

La cardiomyopathie est réversible et se rétablit après quelques semaines.

La maladie peut récidiver. Un Tako Tsubo est souvent causé par un stress intense, il faut donc l'éviter autant que possible !

On ne sait pas vraiment pourquoi les femmes sont plus susceptibles d'avoir un « cœur brisé » que les hommes. Les hormones sexuelles jouent-elles un rôle ? Les femmes produisent-elles plus d'hormones de stress que les hommes dans les situations stressantes ? Les artères féminines sont-elles plus sensibles aux hormones de stress ? Les hommes sont-ils mieux protégés contre le stress ? Nous ne pouvons pas répondre à cette question pour l'instant.

Références :

1. *Ghadri et al. Takotsubo Syndrome (Part I)European Heart Journal 2018. Pages 2032-2046*
2. *Ghadri and al. Takotsubo Syndrome (Part II)European Heart Journal 2018. Pages 2047-2062*
3. *Ghadri and al. InterTak Diagnostic score Eur. J. Heart Fail. 2017 Pages 1036-1042*

COEUR DE FEMMES - CAMPAGNE 2022

Les maladies cardiovasculaires sont encore et toujours considérées comme des maladies masculines. Pourtant, les maladies cardiovasculaires sont aussi une affaire de femmes, elles sont d'ailleurs la 1ère cause de mortalité des femmes en Belgique et dans le monde, devant le cancer du sein.

Il est important de prendre conscience qu'il existe des différences dans les symptômes et dans les facteurs de risques entre les hommes et les femmes dans les maladies du cœur. C'est pourquoi la Ligue Cardiologique Belge lance sa campagne "Coeur de Femme".

Cette campagne vise à mettre en évidence que :

- les facteurs de risques ne sont pas tout à fait les mêmes chez les hommes et chez les femmes ;
- les oestrogènes naturels des femmes (hormones) ont un effet cardioprotecteur qui évolue avec les différentes transitions hormonales qu'elles traversent (contraception, grossesse, ménopause) ;
- les symptômes d'infarctus chez les femmes sont méconnus, et ne leur permettent pas de réagir aussi rapidement qu'il le faudrait ;
- 55% des accidents cardiaques sont fatals aux femmes, contre 43% chez les hommes.

Pour avoir plus d'informations sur cette campagne, n'hésitez pas à commander notre brochure gratuite (via le site web, mail info@liguecardioliga.be ou téléphone 02/649.85.37) et à nous suivre sur les réseaux sociaux (Facebook, Instagram, LinkedIn).

Commandez gratuitement nos brochures

et posters sur notre site :

https://liguecardioliga.be/publications-2021/

PODCAST DE LA LIGUE "ÇA VIENT DU COEUR"

Des victimes de maladies cardiovasculaires vous racontent leur histoire. Un médecin fournit quelques notions scientifiques en toile de fond.

À quoi ressemblait leur vie avant la maladie? Quelle direction a-t-elle pris depuis l'accident ? Comment la maladie impacte-t-elle ceux qui les entourent?

Tant de questions, auxquelles les témoins donnent des réponses personnelles et sincères. Chaque histoire est différente, puissante et inspirante.

Si vous aussi vous voulez raconter votre histoire, n'hésitez pas à nous contacter à l'adresse suivante : info@liguecardioliga.be

PLEASE STAND UP & MOVE

Pour la quatrième année consécutive, la Ligue s'est mobilisée afin de lutter contre la sédentarité avec la campagne « PLEASE STAND UP AND MOVE ».

Pendant 2 semaines, cet évènement proposait un programme sportif validé par des cardiologues et adapté à 3 niveaux de sportifs différents : sportif – en bonne santé mais inactif – débutant ou fragilisé.

Cette année, des étirements à faire sur sa chaise de bureau étaient également proposés.

Ce sont finalement 21.870 Belges qui se sont inscrits à notre challenge !

Le programme, composé de vidéos à visionner chaque jour, et classées par intensité d'exercice (faible, médium ou forte) est toujours disponible gratuitement sur notre site internet : https://liguecardioliga.be/please-stand-up-and-move-calendrier-2022/

GIRTAC-VIBAST

C'est en 2002 qu'un agent commercial de Soignies âgé de 60 ans est opéré pour une valve mitrale mécanique.

Après son opération, ses traitements et les contrôles réguliers de son INR[1] en laboratoire le limitent dans ses déplacements fréquents.

Après des recherches sur internet, il décide d'acquérir un appareil d'autocontrôle qui lui permet de continuer son travail en toute liberté, et d'améliorer sa sécurité individuelle concernant le suivi de son traitement anticoagulant.

Soucieux de partager son expérience et d'obtenir le remboursement de tels appareils par les soins de santé en Belgique, comme c'est le cas dans beaucoup de pays européens, il crée l'association ASBL GIRTAC-VIBAST VZW, pour la Gestion Individuelle Responsable de Traitement Anticoagulant, le 22 janvier 2005, et en devient le Président.

GIRTAC-VIBAST a pour vocation d'aider les patients sous traitement Anticoagulant en publiant des informations sur ce traitement, et sur les différents organismes impliqués dans son suivi. Elle entend aussi informer de l'existence d'appareils portables d'autocontrôle ou automesure de l'INR, et voudrait favoriser leur introduction, dans les meilleures conditions d'efficacité et de sécurité.

En 2008 Les médicaments antivitamines K sont à l'origine du plus fort taux d'hospitalisation pour effets indésirables (12,3 % des hospitalisations pour effet iatrogène en 2007). Les enquêtes françaises réalisées chez les patients traités par AVK ont notamment montré que le manque d'information et d'éducation des patients sur leur pathologie et leur traitement anticoagulant impacte sur la surveillance de leur traitement : un quart des patients ne réalisent pas leur test INR au moins une fois par mois, environ 40 % des patients déclarent ne pas connaître leur INR cible, plus de la moitié ne connaît pas les signes annonciateurs d'un surdosage, et le pourcentage de temps passé en dehors de la zone thérapeutique est d'environ 40 %. (Haute Autorité de Santé/SED/SEESP/2008)

Un patient éduqué adhère mieux à son traitement et diminue le risque de saigner ou de thromboser, et la fréquence des contrôles améliore de façon significative son temps dans la zone thérapeutique, ce qui diminue fortement les risques hémorragiques ou thrombotiques

Aujourd'hui, notre association essaie de répondre aux critères recommandés par le KCE (Federaal KennisCentrum - Centre Fédéral d'Expertise) en 2009 lorsqu'il a reconnu la plus-value de l'autocontrôle et de l'auto monitoring des patients sous anticoagulants.

Notre association :

- organise des **séances collectives d'informations pour les patients** (max 10) sur le traitement anticoagulant avec un hématologue. La formation, le suivi et le contrôle des connaissances sont réalisés.
- Les risques hémorragiques et thrombotiques existent quel que soit le type d'anticoagulant pris, et l'identification rapide en cas de malaise ou d'inconscience est vitale. Pour remédier à cela, notre association édite des **cartes d'identification personnelle** avec photo, type carte identité, pour informer l'urgentiste du type d'anticoagulant utilisé.
- Nous faisons des **formations à domicile pour la mise en route et le contrôle des appareils.** Tous les renseignements et vidéos utiles se trouvent sur notre site internet http://www.girtac.be
- Nous aidons dans la mesure de nos moyens, les **familles précarisées** qui n'ont pas la possibilité d'acheter un appareil d'autocontrôle, et **surtout les enfants** et les porteurs de valves mécaniques, les personnes en attente de greffes du cœur, déficients en PS et PC,... qui devront toute leur vie subir des prises de sang pour contrôler leur INR avec les pertes de temps scolaires , professionnelles, le stress d'un surdosage le week-end , la sclérose de leur veine et le manque de liberté en vacances.

Références

1. *L'INR (International Normalized Ratio) est un indicateur de la coagulation sanguine. Il se mesure en comparant le temps de coagulation du patient à celui d'un patient témoin "international". Ce marqueur permet de surveiller certains facteurs impliqués dans la coagulation sanguine.*

Girtac asbl
Vibast vzw

Gestion
I ndividuelle
Responsable du
Traitement
Anti
Coagulant

Verantwoord
I ndividueel
Beheer van de
Anti
Stollings
Therapie

Témoignage :

" Notre fils Robin, aura 10 ans le mois prochain. Il a été opéré du coeur à Saint Luc à l'âge de 11 mois. Depuis, il a une valve mécanique et prend un anticoagulant tous les jours. Nous avons réalisé très rapidement les conséquences de cette prise de médicament. Il était très difficile de stabiliser son INR car la moindre prise de nourriture, biberon, rhume, fièvre, le modifiait.

A l'hôpital, l'équipe médicale nous a mis en contact avec l'association. Mr Krajewski nous a expliqué l'intérêt de l'auto-contrôle et fait essayer l'appareil. L'association des enfants cardiaques de Saint-Luc et les Kiwanis de Tournai ont financé l'achat de l'appareil d'automesure.

Durant les premières années, nous communiquions les résultats à notre cardiologue qui adaptait la dose de sintrom. Il a fallu plus d'un an pour stabiliser l'INR de Robin (contrôle tous les 3 jours au début, puis toutes les semaines, et maintenant tous les 15 jours).

Grace à un relevé régulier des mesures, nous communiquons au médecin spécialiste qui traite Robin, les résultats. Au fur et à mesure, nous adaptions le schéma de médicament de façon de plus en plus autonome. Avec cet appareil, nous avons évité des catastrophes. Dès que Robin était malade, avait de la fièvre, mangeait moins, on constatait rapidement l'influence sur le taux d'INR. Cela nous permet de nous adapter et d'être autonomes.

Par exemple, en classe de 1ère, après 4 jours de classe verte, son INR était très haut car il n'avait presque pas mangé. Nous avons tout de suite pu réagir. Maintenant, Robin est habitué, il sait comment fonctionne l'appareil. L'appareil est devenu indispensable.

Je ne comprends pas pourquoi un pays comme la Belgique n'aide pas les gens financièrement à s'équiper d'appareil, à se former et à rembourser les tigettes alors que ceci est pris en charge dans les autres pays. J'ajoute que ce n'est pas un luxe mais un formidable outil d'indépendance pour un enfant, pour ses parents et pour toutes personnes qui souhaite se prendre en charge."

Les parents de R. D.

Merci pour tout ce que vous faites

info@girtac.be

http://www.girtac.be/

Vous cherchez une association de patients dans votre région ?

Rendez-vous sur notre site www.liguecardioliga.be, onglet « Vivre avec » - Clubs de patients cardiaques.

Bonjour,

Je m'appelle Amina et je suis ingénieur civil de formation. Pour des raisons personnelles, j'ai dû interrompre ma carrière pendant quelques années. Aujourd'hui, je fais du bénévolat à la Ligue Cardiologique Belge pour partager mes compétences dans un cadre nouveau. Je souhaite en acquérir et en développer d'autres dans le but de réintégrer le monde du travail, tout en aidant les autres et en participant au mieux-être de la collectivité.

Cordialement

A Zinai

Si vous aussi vous souhaitez rejoindre notre équipe de bénévoles, n'hésitez pas à nous contacter par mail à l'adresse info@liguecardioliga.be ou par téléphone au 02/649.85.37.

Cœur et Artères - mars 2022 - Erratum.

-page 18, article du Pr Vanassche : paragraphe «Le chaos électrique», 4e ligne : remplacer «dans les cavités antérieures» par «**dans les oreillettes**». Plus loin, remplacer «persistant» et «permanent» par «**persistante**» et «**permanente**».

-page 23, article du Dr Phlips, paragraphe «Fibrillation auriculaire récurrente : et maintenant ?», 4e ligne : remplacer «ventricules» par «**oreillettes**» !

-page 24 (article de Phlips), colonne de gauche, paragraphe «Ablation», écrire : «La pierre angulaire du traitement par ablation de la **FA** reste l'isolation électrique définitive **des veines pulmonaires**». En bas de page, écrire : «Cette technique permet également de traiter **le flutter auriculaire,** souvent associé (qui touche l'oreillette droite) au cours de la même intervention».

-page 24, 3e ligne, remplacer «L'ablation de la VA» par «L'ablation de la **FA**». Dans le paragraphe suivant «Que se passe-t-il en cas de récidive...», remplacer «ces veines seront réséquées» par «ces veines seront **de nouveau ablatées**». Et remplacer «...par des formes plus persistantes de VA» par «des formes plus persistantes de **FA**».

Vous avez aimé ce magazine, vous souhaitez être informé de ce qui est bon pour votre cœur ?
N'hésitez pas à vous abonner !

L'abonnement s'élève à 15 € par an pour 4 numéros.

Pour vous abonner,
veuillez verser 15 € sur ce compte :
Ligue Cardiologique Belge
BE25 0012 6378 2482

CŒUR & ARTÈRES
Journal de la **Ligue Cardiologique Belge**

DIRECTRICE GÉNÉRALE : Sandrine Daoud
ADMINISTRATRICE DÉLÉGUÉE : Michèle Paque

COMITÉ SCIENTIFIQUE :
Prof. Antoine Bondue (ULB), Président
Prof. Ernst Rietzschel (UGent)
Prof. Nicolas Paquot (ULg)
Dr. Muriel Sprynger (CHU Liège)
Prof. Jean-Luc Balligand (UCL)
Dr. Olivier Descamps (UCL)
Prof. Jean-Luc Vandenbossche (ULB)
Prof. Philippe van de Borne (ULB)
Prof. Ruben Casado (ULB)
Prof. Thomas Vanassche (KUL)
Dr. Sebastien Knecht (AZ Sint Jan Bruges)
Prof. Tine de Backer (UZ Gent)
Prof. Steven Droogmans (VUB)
Prof. Jean-François Argacha (UZ Brussels)
Prof. Julie De Backer (UZ Gent)
Prof. Patrick Chenu (UCL)
Dr. Nada Lakiss (St-Luc Namur)
Prof. Anne-Catherine Pouleur (UCL)
Dr. Jimmy Fontaine (SSMG)
Dr. Jos De Smedt (Domus Medica)

COMITÉ DE RÉDACTION :
Dr Jean-Claude Lemaire
Prof. Christian Brohet
Prof. Bernard Cosyns
Prof. Luc Piérard
Prof. Jean-Luc Vandenbossche
Sandrine Daoud
Audrey Velghe-Lenelle
Dominique Kocklenberg
Katrien Verberckmoes

EDITEUR RESPONSABLE :
Sandrine Daoud
Rue des Champs Elysées, 63
1050 Bruxelles

DONS
(déductibles fiscalement à partir de 40 euros)
BE77 0010 2495 4742

Dit tijdschrift verschijnt eveneensin het Nederlands
(«Hart & Slagaders»)
La Ligue Cardiologique Belge n'engage aucune responsabilité quant aux publicités.

LIGUE CARDIOLOGIQUE BELGE
Rue des Champs Elysées, 63
1050 Bruxelles
Tél. : 02/649 85 37
info@liguecardioliga.be
www.liguecardioliga.be
Tous droits de reproduction réservés

POUR 4 PERSONNES

PRÉPARATION 10 MIN

REPOS : 3H

CUISSON 17 MIN

FACILE

€€€

à table !

CARRÉ D'AGNEAU EN CROÛTE, RAÏTA À L'AIL ET À LA MENTHE

Marinade et sauce :

- **200 g de yaourt nature**
- **1/2 botte de coriandre, finement hachée**
- **4 gousses d'ail, hachées**
- **1 c à c de coriandre, en poudre**
- **3 c à s d'huile d'olive**
- **jus d'un citron**

La croûte :

- **1/2 c à c de coriandre, en poudre**
- **2 gousses d'ail pelées, hachées**
- **50 g de chapelure**
- **2 c à s de coriandre fraîche, persil plat, hachés**
- **zeste et jus de 1 citron**
- **2 c à s d'huile d'olive**
- **1 c à s d' huile d'olive**
- **2 carrés d'agneau de 285 à 380 g chacun**
- **sel, poivre**

Garniture :

- **brins de coriandre, jus de citron**

1. Marinade et sauce : dans un récipient, mélangez le yaourt, la coriandre fraîche, l'ail, la coriandre en poudre, l'huile d'olive, le jus de citron, le sel et le poivre. Divisez le mélange en 2.
2. Badigeonnez la pièce de viande de marinade au yaourt. Réservez une moitié pour la sauce. Gardez au frais 3h.
3. Croûte: dans un saladier mélangez la coriandre en poudre, l'ail, la chapelure, la coriandre fraîche, le persil, le zeste et jus de citron, l'huile d'olive, le sel et le poivre. Réservez.
4. Préchauffez le four à 220°.
5. Dans une poêle à fond épais faites chauffer l'huile d'olive restante. Faites brunir les carrés d'agneau de tous côtés, 3 min. Salez et poivrez.
6. Enrobez le dos de la pièce d'agneau de croûte d'épices.
7. Posez les carrés sur une plaque à four et rôtissez 14-16 min, pour une cuisson rosée.
8. Tranchez les carrés entre les côtes. Répartissezla viande sur les assiettes. Garnissez de coriandre et arrosez d'un filet de jus de citron pour en renforcer la saveur. Accompagnez de raïta.

+ Délicieux avec de la polenta ou du boulgour aux poivrons grillés. Préparez le boulgour selon les indications du fabricant. Émincez des poivrons grillés prêts à l'emploi en fines lamelles Mélangez et servez immédiatement.
+ Astuce : pour rendre ce carré d'agneau encore plus succulent, je vous suggère de l'envelopper, au sortir du four, d'une feuille de papier d'aluminium ménager et de le laisser reposer, 10 minutes.
+ Le bon geste : protégez les côtes avec du papier d'aluminium ménager pour éviter qu'elles ne noircissent.
+ Variante : remplacez le carré d'agneau par des côtes ou des basses-côtes d'agneau que vous enroberez de croûte aux herbes. Jouez avec les herbes et remplacez la coriandre par de la menthe.

E 370 kcal/1548 kJ - P 29.7 g - L. T. 23.3 g - L.S. 8.9 g - G 10.4 g - F 0.8 g - Ch 100 mg

+ La bonne nouvelle nutritionnelle : le yaourt confère à cette préparation de viande du moelleux, pour une facture calorique restreinte. Dans la sauce, les ferments du yaourt restent actifs, ce qui donne un coup de pouce pour la digestion.