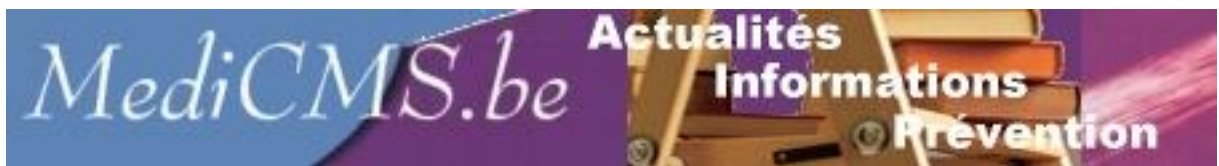


# Actualités Prévention Informations



Medi CMS

# Table des matières

1.1.	<a href="#">La dépression augmenterait le risque de maladie cardiaque.</a>	3
2.1.	<a href="#">Effet de deux schémas thérapeutiques intensifs sur la progression de la maladie coronarienne.</a>	4
3.1.	<a href="#">Le python pourrait aider pour une nouvelle thérapie cardiaque.</a>	5
4.1.	<a href="#">Des paramètres du coeur permettent de prédire le risque de décès par arrêt cardiaque.</a>	6
5.1.	<a href="#">La consommation de chocolat et les désordres métaboliques : revue systématique et méta-analyse.</a>	7
6.1.	<a href="#">Des microcapsules innovantes pour prévenir les maladies du coeur.</a>	8
7.1.	<a href="#">Du liquide dans les poumons : une solution pour protéger l'organisme après un arrêt cardiaque.</a>	10
8.1.	<a href="#">L'utilisation de graisses synthétiques pourrait limiter les dommages lors d'une attaque cardiaque.</a>	12
9.1.	<a href="#">Des artères virent au vert avec une nouvelle technique d'examen de leur graisse.</a>	13
10.1.	<a href="#">Des gencives saines... pour des vaisseaux sains.</a>	14
11.1.	<a href="#">Garder un battement cardiaque régulier.</a>	16
12.1.	<a href="#">Comment une petite molécule combat l'insuffisance cardiaque.</a>	18
13.1.	<a href="#">Une étude internationale identifie 13 nouveaux sites génétiques associés aux risques cardiologiques.</a>	20

## 1.1. La dépression augmenterait le risque de maladie cardiaque.

---

*Les troubles mentaux agissent sur le stress et la réaction de combat ou de fuite.*

La dépression pourrait avoir des conséquences beaucoup plus graves qu'on ne le croyait. Des données récentes laissent en effet à penser que les personnes qui présentent un trouble de l'humeur seraient deux fois plus susceptibles d'être victimes d'un infarctus du myocarde que celles qui ne le sont pas.

Jusqu'à présent, ce phénomène était encore mal compris. Une nouvelle étude menée par l'Université Concordia a néanmoins découvert que le temps de récupération après un effort physique des personnes déprimées était plus long que celui des non déprimées.

Selon ces résultats, la dépression s'accompagnerait d'un dysfonctionnement de la réaction biologique au stress. Publiée dans la revue *Psychophysiology*, la recherche insiste sur l'importance du dépistage des maladies cardiovasculaires chez les sujets souffrant de dépression majeure.

Deux théories opposées ont été avancées pour expliquer le lien entre dépression et maladie cardiovasculaire, affirme Jennifer Gordon, auteure principale de l'étude et doctorante à l'Université McGill. La première suppose que les sujets déprimés prennent moins soin de leur santé, ce qui favoriserait l'apparition de problèmes cardiaques. L'autre théorie est physiologique et tient à un dysfonctionnement de la réaction de stress appelée réaction de combat ou de fuite. Notre étude est la première à examiner le rôle d'un dysfonctionnement de ce type dans la dépression auprès d'un large échantillon de sujets.

Il ressort de cette étude que les professionnels de la santé devraient, en plus de la prise en charge du trouble mental, tenir compte du risque de maladie cardiaque des patients souffrant de dépression majeure, ajoute le professeur Bacon. Ces deux problèmes de santé devraient être traités conjointement pour éviter de plus graves conséquences.

---

Mots clefs : risque de maladie cardiaque



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) :

<http://www.concordia.ca/now/media-relations/communiqués-de-presse/20111128/la-depression-augmenterait-le-risque-de-maladie-cardiaque.php>

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 2.1. Effet de deux schémas thérapeutiques intensifs sur la progression de la maladie coronarienne.

---

*Un degré similaire de la régression du volume de l'athérome a été observé dans les deux groupes de traitement.*

Les statines sont utilisées pour réduire le nombre d'accidents cardiovasculaires et ralentir la progression des maladies coronariennes. Cependant, peu d'études ont évalué la capacité de traitements intensifs par statines en vue d'obtenir une régression de la maladie

Les auteurs Stephen J. Nicholls, MB, BS, Ph.D. et collaborateurs, du département de médecine cardio-vasculaire à la Cleveland Clinic, du centre de coordination clinique pour la recherche - tous deux dans le cadre du programme de recherche cardio-vasculaire à Cleveland ainsi que des chercheurs d'autres institutions situées en France, en Allemagne à Boston et à Sydney, ont suivi 1039 patients coronariens par échographie intravasculaire, au départ et après 104 semaines de traitement avec de l'atorvastatine ( 80 mg par jour) ou avec de la rosuvastatine ( 40 mg par jour). Ils ont comparé l'effet de ces traitements intensifs, évalué ces statines, leur sécurité et les effets secondaires.

Les doses maximales de rosuvastatine et d'atorvastatine ont entraîné une régression importante de l'athérosclérose coronarienne. Malgré le faible niveau de cholestérol LDL et le niveau supérieur de cholestérol HDL obtenus avec la rosuvastatine, un degré similaire de la régression du volume de l'athérome a été observé dans les deux groupes de traitement.

---

Mots clefs : statines , athérosclérose



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 29-11-2011

Lien(s) : <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1110874>

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 3.1. Le python pourrait aider pour une nouvelle thérapie cardiaque.

---

*Les chercheurs pourraient tirer profit de cette découverte pour développer de nouveaux médicaments fondés sur l'action d'acides gras capables de potentiellement accroître les performances cardiaques.*

Le python peut passer une année sans manger et lorsqu'il le fait son coeur double presque de volume. Cette dilatation est déclenchée par des acides gras indique une nouvelle étude. Comme l'augmentation en taille spectaculaire du coeur du serpent après un repas est comparable à la croissance de cet organe observée chez des athlètes très entraînés, les chercheurs pourraient tirer profit de cette découverte pour développer de nouveaux médicaments fondés sur l'action de ces acides gras capables de potentiellement accroître les performances cardiaques après une attaque ou au contraire de réduire l'augmentation de la taille du coeur induite par la maladie.

Durant les cinq dernières années, Leslie Leinwand et ses collègues ont étudié de nombreux gènes liés à différents aspects du métabolisme, au foie et au fonctionnement cardiaque. Les chercheurs ont identifié dans leur étude des acides gras et des triglycérides spécifiques circulant dans le plasma du python responsables de la croissance cardiaque. L'ajout de ces substances à des cellules cardiaques de python ou de souris a stimulé les voies de signalisation associées au développement en taille du coeur. Dans une autre série d'expériences les auteurs annoncent que des pythons et des souris perfusés avec ces acides gras ont vu leur masse cardiaque augmenter.

Article : Fatty Acids Identified in the Burmese Python Promote Beneficial Cardiac Growth par C.A. Riquelme, J.A. Magida, B.C. Harrison, C.E. Wall et L.A. Leinwand de l'Université du Colorado, Boulder à Boulder, CO ; T.G. Marr de Hiberna Corporation à Boulder, CO ; S.M. Secor de l'Université de l'Alabama à Tuscaloosa, AL.

---

Mots clefs : performances cardiaques , python



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 31-10-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases\\_ml/2011-10/aaft-q102411.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-q102411.php)

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 4.1. Des paramètres du coeur permettent de prédire le risque de décès par arrêt cardiaque.

---

*Mise au point de marqueurs à partir des données informatisées d'électrocardiogrammes (ECG) effectués en routine chez des patients cardiaques.*

Des biomarqueurs fournis par traitement informatique peuvent aider à prédire le risque de décès par arrêt cardiaque indique une nouvelle étude. Zeeshan Syed et ses collègues ont mis au point des marqueurs à partir des données informatisées d'électrocardiogrammes (ECG) effectués en routine chez des patients cardiaques.

Contrairement aux marqueurs biochimiques courants, ils peuvent permettre de détecter des anomalies qui ne modifient pas la composition chimique du sang. L'équipe a développé trois marqueurs clés : la variabilité morphologique, ou MV, qui décrit combien diffèrent des battements cardiaques consécutifs, la discordance symbolique ou SM qui reflète l'importance de la différence sur une longue période entre l'ECG d'un patient et les autres patients d'une population et les motifs de rythme cardiaque ou HRM qui correspond aux types de changements du rythme cardiaque.

Puis l'équipe a mesuré ces biomarqueurs chez plus de 4.500 patients à partir d'enregistrements continus faits à partir d'un appareil de poche relié à des électrodes au cours de leur vie quotidienne pendant deux ans. Ils ont trouvé que ces trois marqueurs étaient fortement associés à un risque accru de décès chez les patients, laissant ainsi espérer que ces données produites par analyse informatique puissent servir dans la prévention du décès par arrêt cardiaque.

Article : Computationally Generated Cardiac Biomarkers for Risk Stratification After Acute Coronary Syndrome par Z. Syed de l'Université du Michigan à Ann Arbor, MI; C.M. Stultz et B.M. Scirica de la Harvard Medical School à Boston, MA; B.M. Scirica du Brigham and Women's Hospital à Boston, MA; C.M. Stultz et J.V. Guttag du Massachusetts Institute of Technology à Cambridge, MA.

---

Mots clefs : risque de décès par arrêt cardiaque



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-10-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases\\_ml/2011-09/aaft-r092611.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-09/aaft-r092611.php)

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 5.1. La consommation de chocolat et les désordres métaboliques : revue systématique et méta-analyse.

---

*Cinq des sept études ont rapporté une association bénéfique entre des niveaux élevés de consommation de chocolat et le risque de désordre cardio-métaboliques.*

Un article d'août 2011 paru dans le British Medical Journal rapporte les résultats d'un travail sur l'évaluation de l'association de la consommation de chocolat avec le risque de développement de troubles cardio-métaboliques.

Cette étude a pratiqué une revue systématique et une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés et d'études observationnelles provenant de différentes sources médicales de référence.

L'extraction des données a été faite par deux chercheurs indépendants et un consensus a été atteint par la participation d'un tiers. Les principaux résultats ont concerné les désordres cardio-métaboliques, y compris des maladies cardio-vasculaires (maladies coronariennes et AVC), le diabète et le syndrome métabolique. Une méta-analyse a évalué le risque de développer des troubles cardio métaboliques en comparant le niveau maximum et minimum de la consommation de chocolat.

Des 4576 références sept études répondaient aux critères d'inclusion (dont 114009 participants). Aucune de ces études ne fut un essai randomisé, six études étaient des études de cohorte et une étude fut une étude transversale. Une grande variation fut observée entre ces sept études dans la mesure de la consommation de chocolat, les méthodes et les résultats évalués. Cinq des sept études ont rapporté une association bénéfique entre des niveaux élevés de consommation de chocolat et le risque de désordre cardio-métaboliques.

Les plus hauts niveaux de consommation de chocolat ont été associés à une réduction de 37 % des maladies cardio-vasculaires et à une réduction de 22 % des accidents vasculaires cérébraux.

En conclusion, selon les auteurs, en fonction de ces observations, la consommation de chocolat semble être associée à une réduction substantielle du risque de désordres cardio métaboliques. D'autres études expérimentales sont cependant nécessaires, soulignent-ils, pour confirmer un effet potentiellement bénéfique de la consommation de chocolat.

---

Mots clefs : consommation de chocolat



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-09-2011

Lien(s) :

[http://www.bmj.com/content/343/bmj.d4488.abstract?utm\\_campaign=1108770660&utm\\_content=1007532050881&utm\\_medium=email&utm\\_source=Emailvisi](http://www.bmj.com/content/343/bmj.d4488.abstract?utm_campaign=1108770660&utm_content=1007532050881&utm_medium=email&utm_source=Emailvisi)

## 6.1. Des microcapsules innovantes pour prévenir les maladies du coeur.

---

*Une approche prometteuse qui consiste à créer de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants grâce à l'utilisation de facteurs de croissance.*

Jusqu'à présent, la combinaison adéquate de ces facteurs ainsi que le système de diffusion aboutissant au développement de vaisseaux fonctionnels, n'avaient pas été découverts. Aujourd'hui, Ebba Brakenhielm, chargée de recherche à l'Inserm (unité 644, Rouen -Pharmacologie des dysfonctionnements endothéliaux et myocardiques-) et ses collaborateurs, viennent de mettre au point une stratégie innovante répondant à ce double défi. Ils ont conçu des microcapsules, contenant deux facteurs de croissance efficaces, qui, une fois injectées dans le muscle cardiaque, préviennent ses dysfonctionnements. Ces résultats, publiés dans la revue *Circulation*, sont disponibles en ligne

Stimuler la croissance de vaisseaux sanguins, via la création de nouveaux vaisseaux (angiogenèse) et leur maturation (artériogénèse), représente une solution thérapeutique prometteuse dans le traitement des maladies cardiovasculaires, telles que l'infarctus du myocarde ou l'insuffisance cardiaque chronique. Cette thérapie nouvelle dite -angiogénique- est basée sur la diffusion ciblée de facteurs de croissance qui stimulent la migration et la prolifération de cellules vasculaires aboutissant à la formation et la croissance de vaisseaux sanguins. Toutefois, les récents essais cliniques basés sur l'administration d'un seul facteur pro-angiogénique n'ont pas montré les résultats bénéfiques attendus et les méthodes de diffusion utilisées présentaient de nombreuses limites.

Afin d'améliorer la thérapie angiogénique, les chercheurs de l'unité Inserm 644 -pharmacologie des dysfonctionnements endothéliaux et myocardiques- à Rouen, viennent de mettre au point une stratégie innovante permettant la libération contrôlée de facteurs pro-angiogéniques par des microcapsules formées à partir de biopolymères tels que l'alginate. En plus de l'innovation technologique, ils ont identifié une combinaison de facteurs de croissance qui stimule de façon synergique l'angiogenèse et l'artériogénèse (création d'artères matures).

Cette combinaison, libérée par des microcapsules administrées directement dans le muscle cardiaque, stimule la croissance de vaisseaux sanguins cardiaques stables et fonctionnels souligne Ebba Brakenhielm, chercheuse à l'Inserm et principal auteur de l'étude.

Chez le rat, cette thérapie angiogénique atténue le remodelage pathologique du coeur qui a lieu après l'infarctus. Au niveau du coeur, la création de nouveaux vaisseaux améliore la circulation du sang, permet l'oxygénation du muscle cardiaque et prévient ses dysfonctionnements. Notre thérapie pourrait constituer une nouvelle approche pour la prévention de l'insuffisance cardiaque. Elle pourrait s'adresser notamment aux patients atteints de maladies coronariennes qui répondent mal aux traitements classiques pharmaceutiques et chirurgicaux ou aux patients développant une insuffisance cardiaque, conclut Ebba Brakenhielm.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 26-08-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/des-microcapsules-innovantes-pour-prevenir-les-maladies-du-caeur>

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 7.1. Du liquide dans les poumons : une solution pour protéger l'organisme après un arrêt cardiaque.

---

*La technique mise au point chez l'animal consiste à refroidir l'organisme après un arrêt cardiaque en administrant dans les poumons des liquides riches en fluor.*

L'idée n'est pas nouvelle, mais le système utilisé par les chercheurs de l'Inserm est inédit. Alain Berdeaux, Renaud Tissier et leurs collaborateurs de l'Unité Inserm 955 (Institut Mondor de recherche biomédicale) viennent d'apporter une nouvelle preuve au fait que le refroidissement très rapide de l'organisme permet de protéger les organes vitaux après un arrêt cardiaque. La technique mise au point chez l'animal consiste à refroidir l'organisme après un arrêt cardiaque en administrant dans les poumons des liquides riches en fluor. Ce système permet d'une part l'apport d'oxygène au poumon grâce à une -ventilation liquide- et, d'autre part d'abaisser la température corporelle jusqu'à 32 degrés très rapidement pour créer une hypothermie à visée thérapeutique. Celle-ci limite les séquelles après un arrêt cardiaque chez le petit animal. Les résultats, publiés en aout 2011 dans la revue médicale *Circulation*, sont disponibles en ligne.

Chaque année, environ 50.000 personnes font l'objet en France d'un arrêt cardiaque brutal en dehors du secteur hospitalier. La prise en charge de ces patients est une urgence absolue puisque chaque minute suivant l'arrêt cardiaque est cruciale. Si la circulation du sang n'est pas rétablie dans les 3-4 minutes après l'accident par une réanimation d'urgence, les organes vitaux (coeur, cerveau, foie, reins) commencent à souffrir du manque d'oxygène. Lorsque les secours arrivent à faire repartir le coeur, des séquelles sont alors fréquentes pour ces organes vitaux.

Alain Berdeaux, Renaud Tissier et leurs collaborateurs ont développé chez le petit animal un système expérimental qui permet d'administrer des liquides riches en fluor (perfluorocarbone) dans les poumons pour établir une forme de respiration basée sur des liquides et non plus des gaz. On parle alors de -ventilation liquide -. Ces liquides présentent un double avantage : la teneur en oxygène du perfluorocarbone peut être assez élevée pour que les poumons continuent de fonctionner et sa température d'administration permet une hypothermie thérapeutique. S'il est administré à une température inférieure à la température corporelle, son passage dans le poumon abaisse très rapidement la température de l'organisme jusqu'à environ 32 degrés pour créer des conditions favorables à la préservation du coeur et des autres organes vitaux.

Chez les animaux ayant bénéficié de ce système expérimental, la survie et la qualité des tissus cérébraux et cardiaques ont été considérablement améliorés après un arrêt cardiaque de 5 à 10 minutes. Cette amélioration était très supérieure à celle obtenue avec d'autres stratégies permettant d'induire une hypothermie plus lente, renforçant à nouveau l'idée qu'il est essentiel d'agir vite après la réanimation cardio-pulmonaire, explique Renaud Tissier.

Source : Ultrafast and Whole-Body Cooling With Total Liquid Ventilation Induces Favorable Neurological and Cardiac Outcomes After Cardiac Arrest in Rabbits M. Chenoune, DVM, MSc; F. Lidouren, BSc; C. Adam, MD; S. Pons, PharmD, PhD; L. Darbera, MSc; P. Bruneval, MD; B. Ghaleh, PhD; R. Zini, PhD; J.-L. Dubois-Rande, MD, PhD; P. Carli, MD, PhD; B. Vivien, MD, PhD; J.-D. Ricard, MD, PhD; A. Berdeaux, MD, PhD; R. Tissier, DVM, PhD

---

Mots clefs : ventilation liquide



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 26-08-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/du-liquide-dans-les-poumons-une-solution-pour-protger-l-organisme-apres-un-arret-cardiaque>

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 8.1.L'utilisation de graisses synthétiques pourrait limiter les dommages lors d'une attaque cardiaque.

---

*L'Intralipid (graisse synthétique) introduit une nouvelle manière significative de diminuer les dommages du muscle cardiaque dus à la reperfusion et de prolonger la tolérance d'un tissu ou d'un organe au manque d'oxygène.*

Les chercheurs de l'université de Californie à Los Angeles montrent qu'une graisse synthétique appelée Intralipid actuellement employée comme composant de la nutrition intraveineuse et aussi utilisée dans le traitement des rares surdosages d'anesthésies locales peut également offrir une protection chez les patients souffrant de crise cardiaque.

Le traitement classique d'un l'accident cardiaque se concentre sur la rapidité du traitement pour éviter une ischémie prolongée et rétablir le plus rapidement possible le flux de sang normal. Il est bien connu que des dommages causés aux muscle cardiaque peuvent se produire après une ré-oxygénation des cellules, un phénomène connu sous le nom de dommages de reperfusion. Les scientifiques ont cherché une manière de réduire au minimum de tels dommages.

Une étude préclinique conduite à l'université de Californie a identifié comment l'Intralipid, une émulsion de graisses composée d'une combinaison d'huile de soya, de phospholipides et de glycérine, qui fournit l'essentiel des acides gras peut empêcher un dommage étendu et aider à préserver la fonction cardiaque lorsqu'il est utilisé lors du retour du flux sanguin dans le coeur immédiatement après une crise cardiaque.

Cette recherche montre que l'Intralipid introduit une nouvelle manière significative de diminuer les dommages du muscle cardiaque dus à la reperfusion et de prolonger la tolérance d'un tissu ou d'un organe au manque d'oxygène.

Selon les auteurs, ces résultats pourront avoir une implication pour des thérapeutiques futures. Cette technique n'est pas limitée au coeur, et pourrait potentiellement être utilisée lors d'un accident ischémique provoqué par un blocage du système sanguin dans un organe ou pour traiter les organes utilisés dans les transplantations.

Cette étude a été conduite par le Dr. Siamak Rahman, professeur d'anesthésie à l'Ecole de Médecine de l'université de Californie. La publication a été mise on line en août dans le journal médical [Anesthesiology](#) .

---

Mots clefs : attaque cardiaque



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-08-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases/2011-08/uoc--uss080511.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-08/uoc--uss080511.php)

## 9.1. Des artères virent au vert avec une nouvelle technique d'examen de leur graisse.

---

*Les données sont en faveur d'une application potentielle du marqueur pour détecter l'athérosclérose des artères chez l'homme.*

Des artères virent au vert avec une nouvelle technique d'examen de leur graisse. Un colorant vert approuvé par la FDA permet de détecter les petits amas de graisse le long des parois artérielles qui peuvent conduire à des attaques cardiaques montre une nouvelle étude chez le lapin. Ce résultat désigne le produit, appelé vert indocyanine, comme un nouvel outil prometteur de détection de l'accumulation des graisses, phénomène connu sous le nom d'athérosclérose. La détection assez tôt de ces minuscules plaques à haut risque est le principal défi à relever pour prévenir les complications liées à l'athérosclérose. Dans leur travail, Farouc Jaffer et ses collègues montrent que le vert indocyanine utilisé par les ophtalmologues pour déceler les vaisseaux peu étanches dans l'oeil peut aussi révéler les plaques enflammées de cholestérol caractérisant l'athérosclérose.

Dans leur étude, les chercheurs ont donné à des lapins une alimentation riche en cholestérol pour mimer la maladie. Huit semaines plus tard, l'équipe leur a injecté le vert indocyanine et pu examiner leurs artères coronaires par endoscopie. L'imagerie dans le proche infra-rouge avait permis de détecter des signaux dans les artères abdominale et pelvienne correspondant à de nombreuses plaques inflammatoires de graisses. Chez les lapins contrôle au contraire, de tels signaux étaient absents. Les chercheurs ont ensuite utilisé la technique chez des animaux vivants et réussi à détecter des plaques par endoscopie dans les artères coronaires de cinq lapins 20 min après l'injection du colorant. Les méthodes d'imagerie classique telles que l'angiographie par rayons X et les ultrasons intravasculaires ont confirmé la localisation des dépôts graisseux chez les animaux. Le vert indocyanine est rapidement absorbé par les molécules riches en cholestérol et s'accumule alors dans les régions enflammées, ce qui en fait un outil particulièrement efficace pour révéler les plaques à haut risque. Ces données sont en faveur d'une application potentielle du marqueur pour détecter l'athérosclérose des artères chez l'homme.

Article : Indocyanine Green Enables Near-Infrared Fluorescence Imaging of Lipid-Rich, Inflamed Atherosclerotic Plaques par C. Vinegoni, I. Botnaru, E. Aikawa, M.A. Calfon, Y. Iwamoto, R. Weissleder, F.A. Jaffer du Massachusetts General Hospital à Boston, MA; E. Aikawa, E.J. Folco et P. Libby du Brigham and Women's Hospital à Boston, MA; V. Ntziachristos du Centre Helmholtz et de l'Université Technique de Munich à Munich, Allemagne.

---

Mots clefs : athérosclérose



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-05-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases\\_ml/2011-05/aaft-r\\_1052311.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-05/aaft-r_1052311.php)

## 10.1. Des gencives saines... pour des vaisseaux sains.

---

*Les bactéries responsables des maladies de la gencive comme Porphyromonas gingivalis se retrouvent dans les échantillons aortiques d'anévrisme humains. Ces résultats, à terme, pourraient permettre de ralentir voire stopper la progression des anévrismes de l'aorte abdominale en traitant la maladie parodontale ou par l'utilisation d'antibiothérapies adaptées.*

Des chercheurs de l'Unité mixte Inserm 698 dirigée par le Dr Jean-Baptiste Michel -Hémostase, bio-ingénierie, immunopathologie et remodelage cardiovasculaires-, (Hôpital Bichat-Université Paris Diderot), en collaboration avec des chirurgiens vasculaires de l'AP-HP (Bichat et Georges Pompidou) et des équipes de parodontologie (Hôpital Rothschild AP-HP et Rennes), montrent un lien fort entre les parodontites -inflammations des tissus de soutien des dents-, et le développement d'anévrismes de l'aorte abdominale (AAA). Les résultats de ces travaux sont publiés dans la revue médicale PloS One

L'athérosclérose et ses complications cliniques, comme les accidents vasculaires cérébraux ou l'infarctus du myocarde, représentent la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) représentent une manifestation clinique particulière d'athérombose au niveau de l'aorte touchant jusqu'à 9% de la population adulte et expliquant 1-2% de la mortalité des hommes âgés de plus de 65 ans.

Les AAA se caractérisent par la formation d'un thrombus (caillot de sang) dans la lumière de l'aorte qui participe à la dégradation de la paroi et éventuellement à sa rupture, conduisant à la mort appelée aussi, dans ce cas, -rupture d'anévrisme-. Ce thrombus ne bouche pas l'aorte mais est une source d'enzymes qui digèrent la paroi du vaisseau et pourrait servir de point d'accroche pour des bactéries circulantes.

Or, depuis quelques années, des travaux ont montré qu'un traitement avec un antibiotique, la doxycycline réduisait la croissance des AAA. Des études récentes ont également permis de détecter des bactéries parodontales dans des échantillons athérosclérotiques de patients japonais. Cependant, jamais aucune preuve sur l'animal, attestant du lien de cause à effet n'avait été apportée jusqu'à présent.

Grâce à leurs travaux, les chercheurs de l'Inserm et de l'AP-HP coordonnés par Olivier Meilhac, ont montré que les bactéries responsables des maladies de la gencive comme Porphyromonas gingivalis se retrouvaient dans les échantillons aortiques d'anévrisme humains...Olivier Meilhac et son équipe ont donc cherché à élucider les mécanismes par lesquels ces bactéries présentes dans la gencive pouvaient être retrouvées au niveau de l'aorte.

Les chercheurs ont mis en évidence chez des rats, une taille d'anévrisme plus importante chez les rats auxquels est injecté P.gingivalis et surtout une absence de cicatrisation similaire à ce qui est observé chez l'homme. La non-cicatrisation de ce thrombus pourrait être expliquée par un recrutement chronique de cellules de l'immunité, appelées neutrophiles, chargées de défendre l'organisme, dont l'activation mènerait à la libération d'élastase qui digère la paroi de l'aorte.

Or, la présence de ces neutrophiles sur la face luminale du thrombus (chez l'homme) ne peut être expliquée que par un agent qui les attire. C'est pour cette raison que l'équipe de recherche a fait l'hypothèse que des bactéries (peu pathogènes) pourraient entretenir ce phénomène de recrutement chronique. L'histologie montre en effet que chez les rats à qui est injecté P. gingivalis de nombreux neutrophiles s'accumulent à la surface du thrombus alors que les rats non-injectés commencent à

catriser et les neutrophiles sont rares.

Pour les chercheurs, le recrutement de ces cellules pourrait être dû à des infections bactériennes à bas bruit mais récurrentes d'origine buccale. -Ces résultats, à terme, pourraient permettre de ralentir voire stopper la progression des anévrismes de l'aorte abdominale en traitant la maladie parodontale ou par l'utilisation d'antibiothérapies adaptées-, concluent les auteurs. L'équipe d'Olivier Meilhac visera, dans l'avenir, à vérifier la transposition possible de ces résultats à d'autres manifestations cliniques de l'athérombose comme la pathologie carotidienne ou coronaire.

---

Mots clefs : pathologie carotidienne ou coronaire



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 16-05-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/des-gencives-saines-pour-des-vaisseaux-sains>

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 11.1. Garder un battement cardiaque régulier.

---

*Cette recherche pourrait aider les médecins à déterminer ceux qui sont à risque d'arrêt cardiaque ou de mort subite.*

La recherche de mutations chez un groupe de patients ayant un problème cardiaque particulier pourrait aider les médecins à déterminer ceux qui sont à risque d'arrêt cardiaque ou de mort subite indique une nouvelle étude.

Cette affection appelée Syndrome du QT long familial est un trouble héréditaire du rythme cardiaque qui cause des battements du coeur rapides et chaotiques. Ceux-ci peuvent alors déclencher des évanouissements ou des syncopes et dans les cas graves la mort. Le terme - QT long - se réfère à un profil anormal de l'électrocardiogramme qui mesure et enregistre l'activité électrique du coeur.

Dans ce cas, cela correspond aux signaux désordonnés qui se ralentissent jusqu'à l'arrêt spectaculaire marquant la mort d'un personnage visible dans de nombreux films ou séries à la télévision. Chez les personnes atteintes du syndrome de QT long, le coeur prend plus de temps pour se détendre après chaque contraction. Cela peut alors perturber le cycle du battement cardiaque qui peut alors devenir irrégulier et dangereux.

Normalement, le battement cardiaque permanent repose sur une symphonie de minuscules pores à la surface des cellules musculaires qui s'ouvrent et se ferment en rythme d'une manière bien coordonnée. Ces pores ou canaux ioniques laissent entrer ou sortir des cellules des ions sodium, calcium et potassium électriquement chargés, mouvements qui sont nécessaires au fonctionnement de la pompe cardiaque.

Dans leur travail, Coeli Lopes et ses collègues montrent que la vitesse à laquelle les canaux potassium s'ouvrent dans les cellules cardiaques peut indiquer le risque de développer un sérieux problème cardiaque associé au syndrome du QT long.

Les auteurs ont identifié dix-sept mutations dans les canaux potassium auprès de presque 400 patients. Puis ils ont fait produire les canaux mutés par des cellules in vitro. Leur analyse révèle que ces canaux donnent lieu à un courant électrique plus faible et ont tendance à s'ouvrir plus lentement que les normaux.

L'histoire clinique des patients a révélé aux chercheurs qu'une ouverture lente des canaux était corrélée avec des épisodes d'arrêt cardiaque ou de mort subite. Mais comment un ralentissement de l'ouverture de ces canaux peut-il affecter le battement cardiaque au point d'entraîner des problèmes cardiaques ?

Les auteurs ont eu recours à un modèle informatique pour répondre à cette question. Leur analyse a révélé que les cellules cardiaques portant les canaux mutants qui s'ouvrent lentement se trouvent dans un état de détente sur de plus longues périodes et ont perdu la capacité de récupérer à chaque battement du coeur, ce qui entraîne en permanence un rythme cardiaque irrégulier.

Article-Auteurs : Use of Mutant-Specific Ion Channel Characteristics for Risk Stratification of Long QT Syndrome Patients par C. Jons, J. O-Uchi, A.J. Moss, W. Zareba, S. McNitt, J.L. Robinson, C.M.B. Lopes de l'University of Rochester School of Medicine and Dentistry à Rochester, NY ; M. Reumann, J.J. Rice, I. Goldenberg du Centre de recherche IBM Thomas J. Watson à Yorktown Heights, NY ; A.A.M. Wilde et N. Hofman de l' Academic Medical Centre, Université d'Amsterdam à Amsterdam, Pays-Bas ; W. Shimizu du National Cardiovascular Center à Suita, Japon ; J.K. Kanters du Gentofte



University Hospital et du Danish National Research Foundation Center for Cardiac Arrhythmias à Copenhague, Danemark.

---

Mots clefs : arrêt cardiaque , mort subite



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 12-04-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases\\_ml/2011-03/aaft-r\\_1032911.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-03/aaft-r_1032911.php)

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 12.1. Comment une petite molécule combat l'insuffisance cardiaque.

---

*La molécule accélère la transition de la myosine vers un état de production de la force, et améliore la capacité du muscle cardiaque à se contracter. Elle pourrait servir un jour dans un traitement de l'insuffisance cardiaque systolique chez l'homme.*

On savait que la molécule connue sous le nom de omecamtiv mercabil active la myosine cardiaque, la protéine primaire génératrice de force dans le muscle du coeur.

Des chercheurs indiquent maintenant qu'elle le fait en accélérant la transition de la myosine vers un état de production de la force, un processus qui accroît le nombre de myosines qui peuvent se lier aux protéines d'actine et améliorer la capacité du muscle cardiaque à se contracter.

Fady Malik et ses collègues décrivent avec précision comment cette molécule agit sur le coeur et ils démontrent son efficacité chez le chien et les rongeurs, ce qui suggère qu'elle pourrait aussi servir un jour dans un traitement de l'insuffisance cardiaque systolique chez l'homme. Les chercheurs ont découvert que la petite molécule de omecamtiv mercabil se lie à un site non actif de la myosine pour augmenter la consommation d'ATP, accélérer la libération de phosphate dépendante de l'actine et ralentir celle de l'ADP.

En facilitant ces processus, le produit amène la myosine à rapidement se mettre dans l'état de liaison forte à l'actine nécessaire à la contraction du muscle cardiaque. Les chercheurs ont observé que la molécule augmentait la fonction cardiaque chez des animaux bien portants comme chez ceux qui présentaient des signes d'insuffisance cardiaque.

Malik et ses collègues suggèrent que ce produit pourrait éviter à l'avenir les effets indésirables des autres stimulants cardiaques qui n'agissent pas directement sur la myosine.

Article 1: Cardiac Myosin Activation: A Potential Therapeutic Approach for Systolic Heart Failure, by F.I. Malik ; J.J. Hartman ; K.A. Elias ; B.P. Morgan ; H. Rodriguez ; K. Brejc ; R.L. Anderson ; S.H. Sueoka ; K.H. Lee ; J.T. Finer ; R. Sakowicz ; R. Baliga ; D.R. Cox ; M. Garard ; G. Godinez ; R. Kawas ; E. Kraynack ; D. Lenzi ; P.P. Lu ; A. Muci ; C. Niu ; X. Qian ; D.W. Pierce ; M. Pokrovskii ; I. Suehiro ; S. Sylvester ; T. Tochimoto ; C. Valdez ; W. Wang ; D.J. Morgans at Cytokinetics, Inc. in South San Francisco, CA ; T. Katori ; D.A. Kass at Johns Hopkins Medical Institutions in Baltimore, MD ; Y.-T. Shen ; S.F. Vatner at CV Dynamics in North Brunswick, NJ ; S.F. Vatner at University of Medicine and Dentistry of New Jersey in Newark, NJ ; Y.-T. Shen at School of Medicine, University of Pennsylvania in Philadelphia, PA.

Article 2 : Chemically Tuned Myosin Motors par L.A. Leinwand de l'Université du Colorado, Boulder à Boulder, CO ; R.L. Moss de l'Université du Wisconsin à Madison, WI.

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 22-03-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases\\_ml/2011-03/aaft-q031511.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-03/aaft-q031511.php)

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

## 13.1. Une étude internationale identifie 13 nouveaux sites génétiques associés aux risques cardiologiques.

---

*Certains de ces nouveaux sites génétiques mettent en évidence des mécanismes précédemment inconnus qui augmentent les risques cardiologiques.*

L'étude, issue d'une collaboration internationale, le Cardiogramme Consortium, publiée en mars 2011 dans le journal médical Nature Genetics, confirme en outre les 10 sites mis en cause par de précédentes études et associés avec le risque de maladie des artères coronaires. Plusieurs de ces nouveaux sites découverts n'avaient jamais été mis en relation avec des facteurs connus de risque cardiologique suggérant ainsi des mécanismes nouveaux à l'origine des maladies cardio-vasculaires.

Selon le Dr. Sekar Kathiresan, directeur du service de cardiologie au Massachusetts General Hospital et l'un des auteurs de l'étude la connaissance de ces sites jette les bases du développement de nouveaux traitements ciblés sur ces gènes identifiés être associés au risque d'infarctus du myocarde et d'autres formes de maladies coronariennes.

---

Mots clefs : risques cardiologiques



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 08-03-2011

Lien(s) : [http://www.eurekalert.org/pub\\_releases/2011-03/mgh-ici030411.php](http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-03/mgh-ici030411.php)

---

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

