

Celon : nouvelle technique de radiofréquence pour l'ablation thermique de la grande saphène. Étude prospective sur 100 cas : résultats à court terme

J.-F. Uhl, B. Calès*, G. Cohen-Solal, D. Creton, J.-P. Gobin, J.-C. Scialom, étude en collaboration avec la Société française de phlébologie

Mots clés : Radiofréquence ; Grande veine saphène

*Auteur correspondant.

Cette étude a pour but d'évaluer l'efficacité du traitement thermique par une sonde de radiofréquence bipolaire dans le traitement de la grande veine saphène, étude sur 100 cas, évaluant le taux d'occlusion et les résultats cliniques sur un an.

doi:10.1016/j.jmv.2010.12.128

Nouvelle Société française d'athérosclérose (Mercredi 16 mars 2011 – 14h00-15h30)

Hormones et athéromatose

Récepteurs des estrogènes et effets vasculoprotecteurs

J.-F. Arnal

Inserm U858-I2MC, faculté de médecine, université de Toulouse, CHU de Toulouse, BP 84225, 31432 Toulouse cedex 4, France

Mots clés : Estrogènes ; Athérosclérose

E-mail: Jean-Francois.Arnal@inserm.fr.

Bien que les études épidémiologiques et la Nurses' Health Study ont suggéré, et que tous les modèles animaux d'athérosclérose ont démontré une action vasculoprotectrice des estrogènes endogènes et exogènes, la Women's Health Initiative n'a pas confirmé l'action protectrice des estrogènes vis-à-vis de la maladie coronaire. Cependant, les femmes qui ont débuté leur traitement hormonal juste après la ménopause tendaient à avoir un risque coronaire diminué par rapport à celles ayant débuté le traitement dix ans ou plus après la ménopause, soulignant l'importance du *timing*.

Les estrogènes, et en particulier le 17 β -estradiol (E2), joue un rôle clé non seulement dans le développement des caractères sexuels et la reproduction, mais est aussi impliqué dans de nombreux processus physiologiques incluant le système cardiovasculaire. Les vasodilatations acétylcholine – et flux – dépendantes sont préservées ou potentialisées par les estrogènes chez l'animal et chez la femme. Ainsi, l'E2 augmente la production endothéliale de NO et prostacycline et prévient les lésions d'athérome par des mécanismes dépendants de l'endothélium. Tandis qu'E2 prévient l'activation de l'endothélium, il potentialise la production de cytokines *pro-inflammatoire* de plusieurs sous-populations du système immunitaire. En outre, E2 favorise aussi la régénération endothéliale et prévient les lésions dans plusieurs modèles d'ischémie.

Les effets des estrogènes sont relayés par deux cibles moléculaires directes : le récepteur des estrogènes alpha (ER α) et bêta (ER β). L'analyse des modèles de souris inactivées pour ER α ou ER β a démontré un rôle prédominant de ER α dans la biologie vasculaire. ER α module directement la transcription de gènes cibles via deux fonctions d'activation AF-1 et AF-2. De façon intéressante, l'E2 conserve ses effets vasculoprotecteurs chez des souris exprimant une isoforme de ER α dépourvue d'AF-1. En revanche, AF-1 est nécessaire pour les effets de l'E2 sur l'utérus. Ainsi, il est concevable de découpler les effets vasculoprotecteurs et sexuels avec molécules activant sélectivement et partiellement ER α .

doi:10.1016/j.jmv.2010.12.129

Traitement hormonal de la ménopause et risque cardiovasculaire

P.-Y. Scarabin

Inserm, UMRS 1018, Centre for research in epidemiology and population health (CESP, U1018), hormones and cardiovascular disease, Université Paris Sud 11, 94807 Villejuif, France

Mots clés : Ménopause ; Traitement hormonal ; Cardiopathie ischémique ; Infarctus du myocarde

Longtemps encensé, aujourd'hui décrié, le traitement hormonal de la ménopause (THM) reste le traitement le plus efficace pour corriger les troubles fonctionnels de la ménopause, mais il expose à des effets adverses et notamment à une augmentation du risque cardiovasculaire. La prévention des cardiopathies ischémiques a été longtemps le principal bénéfice escompté du THM, mais cet effet cardioprotecteur n'a pas été confirmé dans les essais randomisés. Ces essais ont montré que les estrogènes oraux pouvaient avoir des effets délétères à court terme sur le risque coronaire. Des données récentes ont cependant suggéré une réduction du risque d'infarctus du myocarde lorsque le THM était initié tôt après la survenue de la ménopause. Cette fenêtre d'intervention reste à valider par des études à niveau de preuve élevé. Une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral a également été démontrée chez les femmes recevant un THM, mais cet effet délétère pourrait dépendre de la dose et de la voie d'administration des estrogènes. Enfin, une augmentation du risque thromboembolique veineux est bien établie chez les femmes utilisant des estrogènes oraux seuls ou combinés à un progestatif. Cette augmentation du risque thrombotique, particulièrement élevée en début de traitement, est rapidement réversible après l'arrêt du traitement et les anciennes utilisatrices ont un risque similaire à celui des femmes n'ayant jamais utilisé de THM. Il existe certaines preuves en faveur d'une bonne sécurité d'emploi des estrogènes transdermiques et de la progestérone vis-à-vis du risque thrombotique veineux. En pratique, la prescription d'un THM, recommandé aujourd'hui à la dose minimum efficace et pour de courtes durées, implique une évaluation individuelle du profil risque/bénéfice. Ce traitement n'a aucune indication dans la prévention primaire ou secondaire des maladies cardiovasculaires. Il reste contre-indiqué chez les femmes ayant des antécédents personnels cardiovasculaires. La détection et la prise en charge habituelles des facteurs de risque cardiovasculaires constituent les mesures préventives les plus efficaces au moment de la ménopause.

doi:10.1016/j.jmv.2010.12.130

Récepteurs aux hormones thyroïdiennes et athérosclérose : mécanismes physiopathologiques

L. Canaple, C. Billon, J. Samarut, K. Gauthier*

UMR 5242, IGFL, ENS de Lyon, Lyon, France

Mots clés : Hormones thyroïdiennes ; Athérosclérose

*Auteur correspondant.

Objectifs. – L'hypothyroïdie chez l'homme est associée à une incidence plus élevée de maladies cardiovasculaires en général et de l'athérosclérose en particulier. Les patients atteints d'hypothyroïdie présentent généralement une hyperlipidémie et de l'hypertension, deux facteurs de prédisposition à cette maladie. Les hormones thyroïdiennes agissent en se fixant à des récepteurs nucléaires, *Thyroid hormone Receptor* (TR) α et TR β . TR β , la forme prédominante dans le foie, assure l'effet hypocholestérolémiant des hormones en augmentant le captage et l'élimination du cholestérol. Des agonistes spécifiques de TR β sont en phase d'essais cliniques pour cette indication. TR α est peu exprimé dans le foie mais fortement exprimé dans les différentes cellules de la paroi potentiellement impliquées dans l'athérosclérose : les cellules