SEMESTRIEL NUMÉRO 1 - AVRIL 2013 - MAGAZINE D'INFORMATIONS MÉDICALES

GROUPE DE REFLEXION DE RYTHMOLOGIE FRANCOPHONE

GRRYF

Nouvelles recommandations dans la FA

Programmer un défibrillateur

Cas clinique

Tachycardie à complexes QRS larges, de type « pseudo-resynchronisation »

Présentation du GRRYF

N°1

GRRF

GROUPE DE REFLEXION DE RYTHMOLOGIE FRANCOPHONE

ÉDITEUR RESPONSABLE :
Dr Ch. Scavée, Cliniques Universitaires st Luc
christophe.schave@uclouvain.be

RÉDACTEURS ASSOCIÉS :
Dr I. Blankoff, CHU de Charleroi
Prof. D. Blommaert, CHU Cliniques Universitaires de Mont-godinne
Dr A. de Meester, Hopital de Jolimont
Dr C. Dimmer, INCCI Luxembourg
Dr F. Dumont, Clinique st Luc Bouge
Dr Ph. Evrard, CHC-Clinique st Joseph
Dr JM. Herzet, CHR de la Citadelle
Prof. JB. le Polain de Waroux, Cliniques Universitaires st Luc
Dr G. Mairesse, Cliniques du sud Luxembourg - Vivalia
Dr N. Preumont, Hopital Erasme

COORDINATEUR :
Luc Polome 0475/639 506

PAO, CONCEPTION GRAPHIQUE & MAQUETTE :
TIFLO FULL DESIGN GRAPHIC©, WWW.TIFLOFDG.BE
25 rue Trieu du Bois 1430 - Rebecq 0476/333 922

IMPRIMEUR :
Achevé d'imprimer en avril 2013 sur les presses de l'imprimerie European Graphics©
à Strépy-Bracquegnies

© La reproduction des textes et images est interdite sauf accord écrit de l'éditeur.
Toute publicité est exclue des articles rédactionnels; la présence eventuelle de noms de marques l est à titre purement informatif.

EDITO

Dr Ch. Scavée

Les progrès de la médecine sont toujours fascinants

Les progrès de la médecine sont toujours fascinants, particulièrement lorsqu'ils concernent le traitement curatif de certaines maladies, en particulier en cardiologie qui connaît un essor spectaculaire depuis quelques décennies. Cet essor est en grande partie lié aux avancées réalisées dans le domaine de la Rythmologie interventionnelle, mais pas seulement. Il n'est pratiquement plus possible de penser arythmies sans voir pointer du nez l'ablation. En Rythmologie, il ne s'agit pas que d'une « extrême médiatisation » d'une technique dédiée à une pathologie en particulier comme ce fut le cas lors de la découverte du rôle des veines pulmonaires dans l'initiation de la fibrillation auriculaire, mais aussi de petits riens qui au quotidien sont devenus incontournables puisqu'ils viennent contester normes et dogmes qui gouvernent notre façon de travailler. La Télémédecine en est un digne exemple.

Toutes ces évolutions constantes ne se font pas sans un certain scepticisme. Combien de fois n'avons-nous pas crié notre joie trop prématurément face à telle ou telle nouveauté, qui finalement s'avérait nettement moins prometteuse voire délétère. A l'inverse, de nouvelles théories, de nouveaux outils diagnostiques bousculent notre pratique quotidienne, non sans mal. Il y règne parfois un sentiment de frustration, devant un tel amoncellement de connaissances qu'il faut digérer en gardant toujours un esprit critique, de rigueur au nom d'un principe de précaution, qui tente de rationnaliser la Technique, parfois l'irréel et les contraintes économiques. Alors que chacun vit au quotidien sa relation privilégiée avec son patient, la tendance va dans un sens opposé, vers la globalisation de la pensée, ces fameux Guidelines, qui décident pour nous de façon collégiale ce qui est bon. Allons-nous vers la paralysie de la pensée, l'absence de prise de risque alors que nos patients nous les connaissons depuis des lustres, même mieux que quiconque.

Face à ces difficultés, l'expérience médicale, vécue sur le terrain nous permet de faire face aux réalités d'un monde en pleine évolution, où les théories sophistiquées rencontrent l'esprit pragmatique du clinicien de terrain que nous sommes et restons avant tout. La Rythmologie, précise, rigoureuse se découvre tous les jours, à travers les évolutions technologiques bien entendu mais surtout à travers les cas difficiles, qu'ils soient succès ou échecs. La création de ce groupe de réflexion francophone, le GRRYF orienté vers ce domaine des troubles du rythme a pour but de partager cette expérience au travers de cas, de pensées et des incontournables Guidelines. Le tout sera publié sous forme d'un folder deux fois par an.

Nouvelles recommandations dans la FA

Dr Ch. Scavée

En septembre 2010 se tenait à Stockholm le congrès annuel de la Société Européenne de Cardiologie (ESC). A cette occasion ont été présentées les nouvelles recommandations concernant la fibrillation atriale (FA). Il s'agissait d'une révision des recommandations qui dataient de 2006 (ACC/AHA/ESC). Cette fois, les recommandations sont 'purement' européennes. Le nouveau texte présidé par le Prof J. Camm comprenait environ 60 pages, de nombreux chapitres, plus de 20 figures et tableaux. Les grandes nouveautés concernaient l'apparition d'une nouvelle classification de la FA basée selon sa durée et la volonté ou non de garder le patient en rythme, sur l'apparition de scores de symptômes et de risque thromboembolique ou hémorragique. La dronedarone apparaissait également pour la première fois dans la stratégie antiarythmique. En août 2012, des nouvelles modifications sont à nouveau publiées lors du traditionnel congrès de l'ESC à Munich. Ces nouvelles recommandations se justifiaient par l'arrivée de nouvelles molécules anticoagulantes et antiarythmiques (AAR). Dans le même temps, l'American College of Chest Physicians (ACCP) publiait ses propres recommandations sur le traitement antithrombotique de la FA. L'American College of Cardiology Foundation (ACCF), l'American Heart Association (AHA), et la Heart Rhythm Society (HRS) unissaient leurs efforts pour donner de nouvelles recommandations sur l'ablation de la FA, pour préciser la place de la dronedarone et du dabigatran. Enfin la Canadian Cardiovascular Society suivait le mouvement et publiait également ses propres recommandations.

Devant cet afflux de littérature, il nous est apparu important de faire e point sur les préceptes Européens.

Qualification de la FA selon la durée de l'épisode.

Fibrillation atriale paroxystique : arrêt spontané de l'arythmie, en général < 48 heures.
Fibrillation atriale persistante : FA durant > 7 jours ou arrêtée par cardioversion.
Fibrillation atriale persistante prolongée : FA >1 an mais pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est encore envisagée.
Fibrillation atriale permanente ou consacrée : abandon de l'idée de remettre le patient en rythme sinusal. Stratégie « rate control » absolue.

Analyse des répercussions fonctionnelles de la FA

Score EHRA : ce score simple apparaît dans les recommandations, qui jusqu'à lors ne disposaient d'aucune échelle d'évaluation simple et spécifique pour déterminer l'impact de l'arythmie sur le quotidien des patients.

- EHRA I : pas de symptômes.
- EHRA II : symptômes modérés n'affectant pas la vie quotidienne.
- EHRA III : symptômes sévères affectant la vie quotidienne.
- EHRA IV : symptômes invalidants nécessitant une interruption de la vie quotidienne

Un score EHRA de 0 ou 1 peut justifier une attitude « rate control » alors qu'un score plus élevé renforcera l'idée qu'une recherche du rythme sinusal se justifie. Ce score a lui seul ne doit toutefois pas dicter l'attitude du clinicien, mais s'intègre au sein de paramètres comme l'âge, la présence d'autres co-morbidités.

Prévention des AVC: bas risque, risque modéré et haut risque

Environ 4.500/100.000 patients atteints de FA souffriront d'un accident vasculaire cérébral (AVC) s'ils ne sont pas traités par une anticoagulation (ATG) efficace. L'ATG est basée depuis des années sur la prescription d'AVK et est recommandée pour les gens en FA en présence de facteurs de risque. Les patients en flutter seront traités selon la même stratégie. L'évaluation initiale du risque thrombo-embolique (T-E) repose depuis longtemps sur le score CHADS2 (C : Congestive Heart Failure, H : HTA, A : âge, D : diabète, S2 : atcd d'AVC). Ce score a été publié en 2001 a été validé la toute première fois dans une étude rétrospective américaine portant sur 1733 patients âgés de 63 à 95 ans sortis de l'hôpital sans anticoagulants. Le score comporte un maximum de 6 points, et présente des avantages sérieux : il est simple à retenir et à appliquer, mais est aussi largement validé dans différentes cohortes.

Stratification du risque d'AVC d'un patient non traité: $CHADS_2$

FACTEUR DE RISQUE	SCORE
Nihil	0
C (Congestive Heart Failure)	1
H (Hypertension)	1
A (Age >75 ans)	1
D (Diabète)	1
S2 (AVC ou ICT)	2

Gage et al. JAMA 2001; 285:2864-2870

On se souviendra que les Guidelines Européens de 2010 ont remplacé ce CHADS2 par l'utilisation d'un score appelé le CHA2DS2-VASc. Comme le CHADS2, plus le score obtenu est élevé, plus le risque d'AVC est important. Ce score tient compte de facteurs supplémentaires ignorés précédemment et pourtant associés à un risque de T-E. Un point est attribué pour les patients entre 65 et 74 ans, et 2 points sont donnés pour les patients de >75 ans. L'âge est en effet un de plus puissant prédicteur d'AVC (RR x5). Par comparaison le risque T-E en présence d'une HTA est multiplié par un facteur de 1.17...Le risque T-E est également aggravé par la présence d'une pathologie vasculaire: 1 point est donc attribué en présence d'une artériopathie périphérique, de plaques d'athéromes aortiques ou en cas d'antécédents d'infarctus et/ou revascularisation coronaire. Le 'C' du CHA2DS2-VASc correspond toujours à des patients en insuffisance cardiaque (IC) et présentant une dysfonction VG modérée ou majeure. Toutefois, ce critère est également valable pour des patients ayant été hospitalisés récemment pour de la décompensation cardiaque même si la FE VG est préservée. Par ailleurs, le sexe féminin est considéré en 2010 comme un facteur de risque indépendant implique l'attribution d'un point. En 2012, on précise que le sexe fait prendre 1 point aux femmes, pour autant qu'elles soient âgées d'au-moins 65 ans.

Pourquoi ce score ?

Environ 50% des patients se situent dans la zone grise (score 0 et 1) du CHADS2. Hors les risques T-E de ces patients ne sont pas clairs. Un patient avec un CHADS de 0 présente toujours un risque de 2%/an. Est-il vraiment à faible risque ? On peut en douter. Le CHA2DS2-VASc montre une meilleure capacité de discrimination que le CHADS2 pour les sujets à bas/moyen risque (CHADS2 de 0 ou 1). En effet un sujet de 45 ans avec une FA paroxystique et hypertendu a un CHADS2 de 1 équivalent à celui d'une grand-mère de 85 ans, aux antécédents d'artérite des membres inférieurs, et déjà pontée 2 fois. Hors conceptuellement ces 2 sujets ont un profil différent, et intuitivement le risque de la grand-mère est plus grand, bien que son CHADS2 soit similaire. Si on applique la formule du CHA2DS2-VASc, celui du jeune patient reste =1, celui de la mamy est =3, avec une risque T-E annuel pratiquement 3x plus élevé. Le bas risque équivaut à un score de 0. Dans ces conditions, un CHA2DS2-VASc de 0 équivaut à un risque T-E extrêmement faible proche de 0% (en réalité 0.8%).

Analyse du risque selon le CHA2DS2-VASc

FACTEUR DE RISQUE	SCORE
Insuffisance cardiaque congestive dysfonction VG	1
HTA	1
≥75 ans	2
Diabète	1
AVC/AIT/embolie	2
Maladie vasculaire	1
Age 65-74 ans	1
Sexe féminin	1

Risques T-E suivant les scores de risque CHADS2 et CHA2DS2-VASc.

$CHADS_2$ Score	% de risque d'AVC
0	1,9
1	2,8
2	4
3	5,9
4	8,5
5	12,5
6	18,2
CHA_2DS_2-VASc	**% de risque d'AVC**
0	0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4
5	6,7
6	9,8
7	9,6
8	6,7
9	15,2

Stratégie de traitement selon les scores de risque en 2010

$CHADS_2$/ CHA_2Ds_2-VASc	Risque d'AVC	Traitement
0	faible	Rien ou ASA
1	Modéré	ASA 75-325mg ou ATG (préférence pour ATG)
2	Elevé	ATG

CHA2Ds2-VASc=0: pas de traitement plutôt que ASA

Stratégie de traitement selon les scores de risque en 2012

$CHADS_2$/ CHA_2Ds_2-VASc	Risque d'AVC	Traitement
0	faible	Aucun
1	Modéré	ATG, mais préférence **NOACS**
2	Elevé	ATG, mais préférence **NOACS**

NOACS : nouveaux anticoagulants (Rivaroxaban, Dabigatran)

En 2010, un CHA2DS2-VASc ≥2 est une indication de mettre le patient sous ATG, de préférence sous un NOAC (nouvel anticoagulant). Cette recommandation est inchangée en 2012. Les avantages indéniables des NOACS poussent le prescripteur à s'orienter dans cette direction (que ce soit un anti-thrombine direct ou anti-Xa). L'avantage du CHA2DS2-VASc repose sur l'identification d'une population dont le risque d'AVC est insignifiant (score de 0) et qui peut se passer par définition de tout ATG ou même d'Aspirine. En effet, l'Aspirine n'est pas à priori souhaitable compte tenu non seulement de son absence d'efficacité clairement démontrée dans ce sous-groupe mais aussi par la présence d'un risque hémorragique qu'elle fait courir.

Le score de 1 ou risque intermédiaire : en 2010, le médecin avait le choix entre l'ASA ou un ATG, mais avec une préférence pour donner un ATG. En 2012, les recommandations visent à traiter tous les patients par ATG si le score est d'au-moins 1.

Quelle place pour l'Aspirine (ASA), Clopidogrel

Ces traitements ne sont plus recommandés dans la prévention T-E des patients avec FA non valvulaire. Toutefois, si une ATG ne peut être donnée, la combinaison ASA+clopi. est plus efficace que l'aspirine seule, au prix d'un risque hémorragique plus important. L'aspirine est recommandée comme alternative si le patient ne supporte pas l'association ASA+Clopi.

Syndrome coronaire aigu

Au sein de ces recommandations, sont reprises également les recommandations antérieures concernant la gestion des anticoagulants en présence d'un syndrome coronaire aigu, ou d'une pathologie coronaire stable. Ces patients représentent un groupe à part qui nécessite un, voire deux antiplaquettaires oraux. Ces derniers ne sont pas contre-indiqués en présence d'un ATG mais cette association exposera le patient à des risques hémorragiques supplémentaires. A noter que seule l'étude RELY a permis l'inclusion de patients sous clopidogrel. Les données avec les nouveaux anticoagulants (NOACS) sont donc limitées. Les patients coronariens stables qui après une période prolongée sans accident aigu pourraient rester sous ATG seul. Dans ces conditions, la place d'un NOAC peut être discutée.

Evaluation des risques hémorragiques

Les anticoagulants sont responsables de nombreux cas d'hémorragies, particulièrement chez les patients âgés. La plus importante complication hémorragique est le saignement intracrânien. La prescription d'une thérapie anticoagulante débute par l'estimation des risques hémorragiques, particulièrement chez les sujets âgés, souvent poly-pathologiques, multi-traités avec les risques que l'on connaît d'incompatibilités ou d'interactions médicamenteuses. Plusieurs scores ont été proposés : ATRIA, HAS-BLED et HEMORR2HAGE. La Société Européenne de Cardiologie a retenu le HAS-BLED.

Description du score de risque HAS-BLED

H	HTA (TAs >160mmHg)	1
A	Fonction rénale et/ou hépatique anormale (1 point chaque)	1 ou 2
S	AVC	1
B	Saignement	1
L	INR labile	1
E	>65 ans	1
D	Alcool ou drogues (1 point chaque)	1 ou 2
		Max. 9 pts

Un score faible (0-2) traduit un risque faible d'hémorragie sous ATG. A l'inverse un score ≥3 définit une population dont les risques de saignements deviennent suffisamment significatifs. Dans ce cas, la décision d'anticoaguler le patient doit être mise en balance avec les risques de saignement. Sous dabigatran, un score de HAS-BLED ≥3 orientera le prescripteur vers la dose de 220mg/j au lieu des 300mg habituellement prescrit.

Place des NOACS

Les multiples avantages des NOACS ont poussé ces molécules au devant de la scène, en concurrence directe des AVK. Aucunes comparaisons directes n'existent entre les NOACS. Les études RELY (dabigatran vs warfarine), ROCKET AF (rivaroxaban vs warfarine), ARISTOTLE (apixaban vs warfarine), sont difficilement comparables vu leurs hauts degrés d'hétérogénéité. Il n'y a donc aucune préférence vis-à-vis de l'une ou l'autre molécule à ce stade. Toutefois, les hémorragies graves semblent toutefois moindres sous dabi 110 2x et apixaban. Le métabolisme de ces molécules est une donnée importante. Le dabigatran est principalement éliminé par les riens. Les autres ont un métabolisme mixte rénal et hépatique, et peuvent présenter des interactions avec le Cyt. P450. Tous sont contre-indiqués en cas de Cl Creat <30ml/min.

Contrôle de la fréquence cardiaque : «rate control strategy»

Dans l'étude **RECORD AF**, la stratégie de contrôle du rythme était utilisée dans près de la moitié des cas (60% aux USA, 40% en Europe). Pour les autres, la stratégie du contrôle de la fréquence était proposée. Le patient type est la personne âgée >80ans, peu symptomatique (EHRA score de 1), présentant une FA chronique pour laquelle le retour en rythme n'est plus possible, ou raisonnable. La question de la FC optimale à atteindre est débattue. Les experts ont largement basé leurs recommandations sur les résultats de l'étude RACE II publiée dans le New England Journal of Medecine en 2010.

Chez les patients asymptomatiques, un contrôle moins strict que précédemment suggéré de la réponse ventriculaire, < 110/min au repos peut être raisonnablement recommandé.

Toutefois, en ce qui concerne les patients symptomatiques ou présentant de l'IC, un contrôle plus strict de la FC est conseillé : à savoir au repos < 80/min et < 110/min lors d'un exercice modéré.

La vérification du bon contrôle de la FC peut être démontrée par un test d'effort ou par un Holter de 24 heures.

Contrôle du rythme : «rhythm control strategy»

Le patient jeune avec un coeur normal présentant une FA paroxystique est un excellent candidat pour l'ablation par radiofréquence (isolation des veines pulmonaires). Toutefois, le traitement antiarythmique (AAR) constitue toujours la pierre angulaire du traitement. Il est unanimement admis qu'aucun AAR ne permet de garder un rythme sinusal stable sans le moindre risque de récidive. Il faut bien garder à l'esprit qu'une récidive isolée, ou même plusieurs récidives d'arythmies entre des périodes prolongées de rythme normal ne constitue pas nécessairement pour le patient un « véritable » échec thérapeutique. A l'inverse des effets secondaires sérieux (hyperthyroïdie sous amiodarone par exemple) sont redoutés par le corps médical. Les résultats décevants de l'étude PALLAS (Permanent Atrial fibriLLAtion outcome Study, arrêtée prématurément) rappellent qu'il faut rester prudent en matière d'AAR.

Il faut accepter les limites des AAR, et garder une part importante de notre attention sur les risques potentiels induits. Par ailleurs l'étude Flec-SL (flecaine Short Long trial) a comparé des sujets en post cardioversion randomisés dans 3 bras thérapeutiques: pas de traitement, flecaine court terme, flecaine long terme. Le but étant d'évaluer l'efficacité d'un traitement AAR court. Le traitement court s'est révélé acceptable, à 80% aussi efficace qu'un traitement à long terme.

En l'absence de maladie cardiaque sous-jacente, les classiques anti-arythmiques sont bien entendu présents : flecainide, propafenone, sotalol, et parmi ces molécules, un nouvel AAR : la dronedarone. En 2010, cette dernière devient la première alternative en cas d'HVG, de coronaropathie ou d'I.C.NYHA de classe I ou II ou même III stable. En 2012, la place de la dronedarone est redéfinie et de nouvelles recommandations de l'agence européenne du médicament viennent d'être éditées concernant les restrictions d'utilisation de la dronedarone dans la FA (voir article plus loin). La dronedarone est contre-indiquée en cas d'I.C., de FA permanente et devient un deuxième choix dans les maladies coronaires après le sotalol.

Si un traitement curatif peut être proposé, il s'agit sans aucun doute de l'ablation par radiofréquence. Son rôle est prépondérant dans la prise en charge des patients jeunes, avec FA paroxystique et sans maladie cardiaque sous-jacente. Les recommandations prennent leur distance pour ce qui concerne la FA persistante, puisque les chances de restaurer et maintenir un rythme sinusal stable au long cours sont réduites. Certaines recommandations sont dédiées aux jeunes sportifs chez qui l'ablation de l'isthme cavo-tricuspide est conseillée particulièrement en cas de traitement par antiarythmique de la classe Ic.

Vernakalant

Le vernakalant se présente comme une alternative thérapeutique dans la cardioversion de la FA rapide et récente (<7 jours). Cet AAR agit spécifiquement sur les potentiels d'action des myocytes atriaux, et n'influence pas les périodes réfractaires ventriculaires. Lors de phases cliniques, le vernakalant administré en 10 minutes à la dose de 3mk/kg (suivi si nécessaire d'une dose de 2mg/kg) se montrait efficace avec un taux de conversion de la FA en rythme sinusal dans plus de 60% des cas. Cette conversion était observée généralement dans les 10 minutes. Toutefois la molécule est contre-indiquée en cas d'IC (NYHA III, IV), en cas d'hypotension, de SCA dans les 30 jours, de sténose aortique sévère et d'allongement du QT.

En conclusion

2010 et 2012 ont vu fleurir un certain nombre de nouvelles recommandations dans le domaine de la FA. Il est à parier que des aménagements de ces textes seront proposés dans l'avenir. L'expérience limitée des NOACS, et l'arrivée de nouvelles molécules, de techniques d'ablation seront des paramètres à prendre en compte dans un avenir proche. Pour l'heure, on peut raisonnablement dire que l'industrie a bien travaillé. Les efforts de la dernière décennie commencent à payer. Les patients sont mieux suivis, mieux traités mais il reste des efforts à produire, la FA a encore de beaux jours devant elle...

Références

Guidelines for the management of atrial Fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2010) 31, 2369-2429.

Guidelines for the management of atrial Fibrillation. Update of 2012. European Heart Journal (2012) 33, 2719-2747.

ACCF/AHA Task Force Members. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Wann LS et al Circulation 2011;123:104-123.

American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran). A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011;123:1144-1150.

American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141:e531S-e575S.

Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Focused 2012 Update of the Canadian Cardiovascular Society Atrial fibrillation Guidelines: recommendations for stroke prevention and rate/rhythm control. Can J Cardiol 2012;28:125-136.

Lane DA, Lip GYH. Use of the CHA2DS2-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in non-valvular atrial fibrillation. Circulation 2012:126:860-865.

van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2010 362:1363-1373.

Roy D et al. Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. Circulation. 2008;117(12):1518-25.

Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, Beatch G; AVRO Investigators. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2011;57:313-321.

Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, Gøtzsche O, Le´vy S, Crijns H, Amlie J, Carlsen J; Dronedarone Study Group. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. N Engl J Med 2008;358:2678-2687.

Programmer un défibrillateur

Dr G. Mairesse

La première programmation d'un patient nouvellement implanté d'un défibrillateur peut apparaître compliquée. Il faut tenir compte de l'histoire du patient (présence ou non d'une cardiopathie avec altération plus ou moins sévère de fonction ventriculaire gauche), de l'indication du défibrillateur (prévention primaire ou secondaire) et évidemment des possibilités de programmation de l'implant. Chaque marque de défibrillateur a ses propres spécificités, mais on retrouve néanmoins de nombreux paramètres standardisés. Le présent tableau est un essai de consensus entre différents rythmologues de Belgique francophone et propose certaines premières programmations standardisées « sortie de salle d'opération ». Evidemment, en fonction de l'évolution du patient, des arythmies que les historiques du défibrillateur permettront de documenter, cette programmation devra toujours être peaufinée et individualisée lors des contrôles ultérieurs.

Les défibrillateurs monochambres ventriculaires n'ont que rarement un but de stimulation cardiaque. La fréquence cardiaque de base peut donc être laissée basse (40 bpm). Par contre, le fait d'avoir choisi un défibrillateur double chambre est souvent un indicateur de maladie de l'oreillette ou d'incompétence chronotrope associée. On visera donc une fréquence de base physiologique (60 bpm) éventuellement augmentée d'une fonction d'adaptation à l'effort (DDDR). Un défibrillateur resynchronisant suppose une cardiopathie avancée. Dans ce cas également, on visera donc une fréquence de base physiologique (60 bpm), mais l'utilité d'une adaptation à l'effort est probablement moins évidente. L'intérêt d'un hystérésis de fréquence est limité. La fréquence maximale de suivi sera programmée à 200 moins l'âge du patient. Dans le cas d'un défibrillateur physiologique DDD implanté chez un patient en BAV, le DAV sera programmé standard à 140 msec sur onde P détectée et 170 msec sur onde P stimulée. Quand le défibrillateur DDD est implanté en raison d'une dysfonction sinusale pure (SSS), le DAV sera alors programmé long (250 msec ou plus) ou la conduction AV propre sera privilégiée par les algorithmes de préférence de conduction intrinsèque. Le délai AV du défibrillateur resynchronisant sera programmé court vers 100 à 120 msec après l'implantation, mais sera idéalement optimalisé sous contrôle d'échographie cardiaque 1 mois après l'implantation.

La stimulation post-choc doit être programmée plus rapide (70 bpm), et à haute énergie (au moins 5 Volts pour 1 msec) pour garantir la capture électrique d'un myocarde éventuellement sidéré par le choc électrique. Une des questions qui peut sembler le plus spécifique peut alors être le nombre de zones de détection des tachyarrythmies ventriculaires et les fréquences seuil à programmer. Les seuls patients qui ne nécessitent qu'une seule zone de détection et traitement sont les patients implantés en prévention primaire avec une fonction ven-

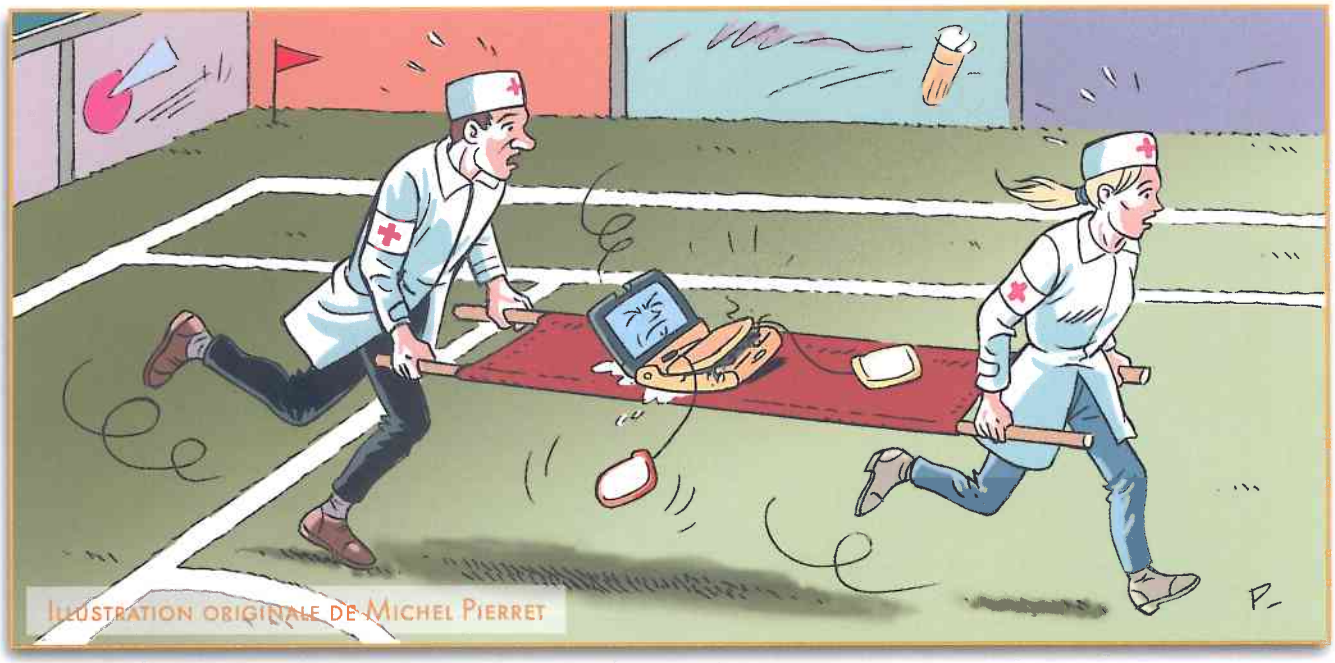


Illustration originale de Michel Pierret

Programmation d'un défibrilateur

			Patients actifs (+ jeunes)						
			Prévention primaire					Préventic	
			Fct VG normale		Fct VG altérée			Fct VG normale	
Paramètres standardisés	Pacing								
		Mode	VVI	DDD	VVI	DDD	CRT	VVI	DDD
		FC Minimale	40	60	40	60	60	40	60
		Hysteresis	non	non	non	non	non	non	non
		FC maximale suivi		200-age		200-age	200-age		200-age
		DAV (BAV)		140/170		140/170	optim		140/170
		DAV (SSS)		>250		>250	optim		>250
		Capteur on/off	off	off/on	off	off/on	off	off	off/on
		Pacing post choc (fréquence)							
		Pacing post choc (énergie)							
	Détection arythmies V	N de zones	2	2	3	3	3	3	3
		FC zone FV	220	220	210	210	210	220	220
		FC zone TV			170	170	170	180	180
		FC zone monitoring TV	160	160	140	140	140	160	160
		n cycles x/y							
		Discriminants anti tachy sinusale							
		Discriminants anti FA							
	Traitement arythmies V	Choc only	jamais (						
		ATP pdt la charge							
		Energie du 1er choc							
		Energie des chocs suivants							
		ATP en zone TV	Quand traitement nécessaire en zône TV, Burst : 3 x 8 b						
		ATP en cas de zone TVR	à inv						
	Télémonitoring si disponible								

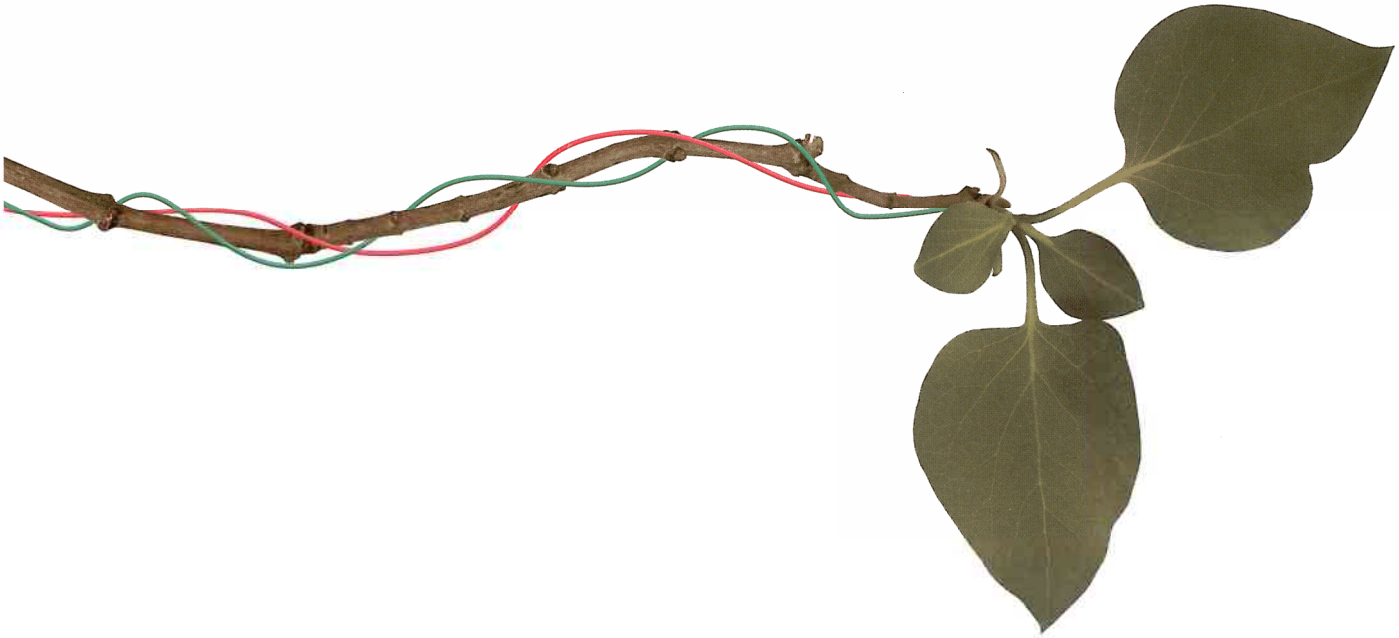
			Patients moins actifs (+ agés)									
secondaire			Prévention primaire					Prévention secondaire				
Fct VG altérée			Fct VG normale		Fct VG altérée			Fct VG normale		Fct VG altérée		
VI	DDD	CRT	VVI	DDD	VVI	DDD	CRT	VVI	DDD	VVI	DDD	CRT
40	60	60	40	60	40	60	60	40	60	40	60	60
on	non	non	non	non	non	non	non	non	non	non	non	non
	200-age	200-age		200-age		200-age	200-age		200-age		200-age	200-age
	140/170	optim		140/170		140/170	optim		140/170		140/170	optim
	>250	optim		>250		>250	optim		>250		>250	optim
off	off/on	off	off	off/on	off	off/on	off	off	off/on	off	off/on	off
70 bpm												
énergie max : au moins 5V - 1 msec												
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
00	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
60	160	160			160	160	160	160	160	160	160	160
40	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140
> 16/24												
d'office												
d'office												
u moins une zone de détection de TV plus lentes)												
toujours, si disponible												
maximale												
maximale												
ttements en commencant vers 85-80% du cycle et descendant jusque 70% du cycle pour le dernier												
dualiser en fonction de l'arythmie et du patient												
avec accord du patient												

triculaire gauche normale. Chez un sujet jeune on pourra alors se contenter d'une seule zone (zone FV) à 220 bpm, mais qui sera plutôt ramenée à 200 bpm chez le sujet plus âgé. Quand le patient est implanté en prévention secondaire, ou qu'ils présentent une fonction ventriculaire gauche altérée, on ajoutera une seconde zone de détection et de traitement (zone TV), dont la limité inférieure sera fixée 40 bpm sous la zone FV et qui ne doit pas descendre pour une programmation standardisée sous les 160 bpm. Enfin, chez tous les patients, il toujours utile de documenter la présence d'autres arythmies plus lentes, et la programmation systématique d'une zone de diagnostic seul à 140 bpm peut être proposée, à la seule exception du sujet jeune à fonction ventriculaire gauche normale implanté en prévention primaire chez qui cette zone de diagnostic pourrait être d'emblée programmée à 160 bpm. C'est dans cette mesure que l'on ne parle plus de programmation « choc only ». Il est évident que ceci ne constitue qu'une programmation de départ. Elle devra être optimalisée lors des contrôles ultérieurs, en fonction de l'historique individuel de chaque patient.

En terme de détection, le défibrillateur devra être programmé suffisamment sensible, mais aussi spécifique, et il semble logique d'exiger au moins une détection x/y de l'ordre de 16/24 pour garantir un diagnostic adéquat des tachycardies. Les discriminants anti-tachycardies sinusales et anti arythmies auriculaires peuvent également être programmés d'emblée en zone TV pour éviter les chocs inappropriés.

La plupart des défibrillateurs modernes offrent la possibilité d'un traitement anti-tachycardique durant ou juste avant la charge des condensateurs. Chaque fois que cette possibilité existe, elle doit être programmée pour éviter un maximum de traitement par choc électrique. Par contre, il n'y a pas d'intérêt de réduire l'énergie du premier choc dans une première programmation. Il sera programmé d'emblée comme les suivants à énergie maximale. Quand un traitement par burst est programmé en zone TV, on peut prévoir 3 séquences de 8 stimulations, en commençant vers 80-85% du cycle de l'arythmie, puis en descendant progressivement jusque 70% du cycle pour le dernier burst. La programmation de séquences de ramp ne se justifie pas dans une programmation standardisée. Par contre, en fonction de l'historique du patient, des traitements plus agressifs pourront éventuellement être individualisés aux arythmies documentées.

Enfin, chaque fois que disponible, un suivi additionnel des défibrillateurs cardiaques en télémonitoring mensuel peut permettre d'anticiper certaines réactions, détections d'arythmies ventriculaires ou supra-ventriculaires, adaptation du traitement médicamenteux ou corrections de programmation. ❐



Cas clinique

Dr Ph.EVRARD

Un homme de 45 ans, sportif régulier, consulte pour le renouvellement de sa licence triathlon.

Le Patient

Sportif confirmé de 45 ans, adepte des semi triathlons, ce patient a un volume d'entrainement estimé à 10 heures par semaine depuis plus de 15 ans.

Il pratique régulièrement la compétition.

Il ne présente aucun antécédent médical ou chirurgical, aucun facteur de risque cardiovasculaire.

Il décrit néanmoins à l'anamnèse, depuis 4 à 5 mois, lors d'efforts intenses, une oppression thoracique avec un rythme cardiaque élevé(cfr cardiofréquencemètre). Ce phénomène est occasionnel, apparaissant essentiellement lors de ses entrainements en course à pied.

Il ne prend aucun traitement.

Les premières investigations

Une première consultation en cardiologie générale avait rassuré le patient :

ECG de repos et d'effort (réalisé sur bicyclette ergométrique) : sans particularité.

Cette deuxième consultation motivée par l'obtention d'une licence sportive, entre dans un cadre de cardiologie sportive.

L'ECG de repos est recontrôlé et ne démasque aucune anomalie.

L'échographie montre l'absence de toute cardiopathie, une fonction VG excellente, l'absence de vice valvulaire.

Le test d'effort est réalisé sur tapis roulant, étant donné l'apparition de la symptomatologie principalement lors

Age :	45
Taille(cm) :	187
Poids(Kg) :	74

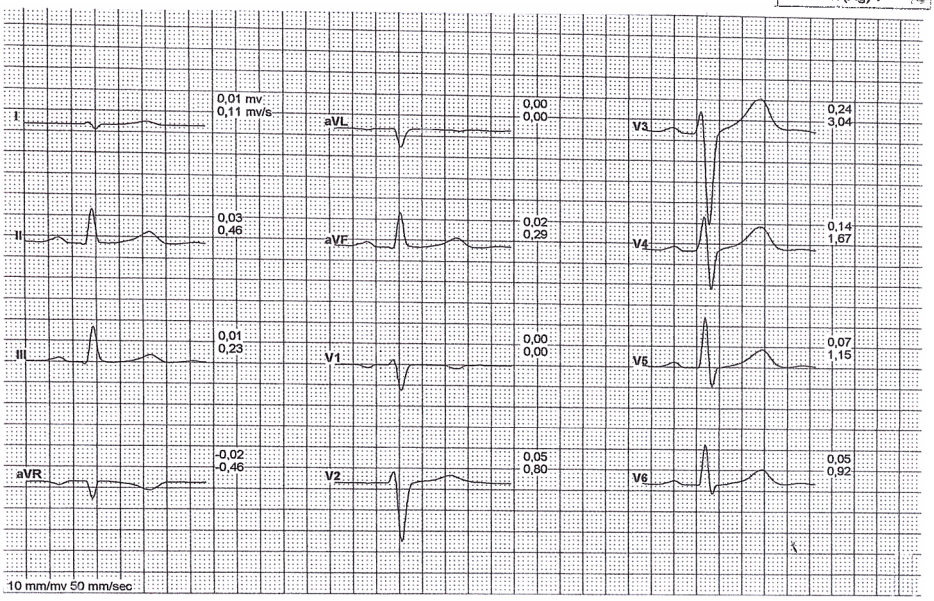
REST - REPOS

FC : 71

PA : 0/ 0

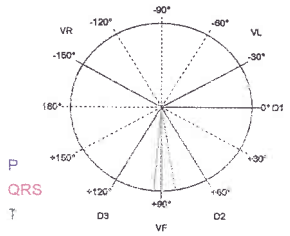
pathologie :

sport :



Axes :	
P	89,4 °
QRS	94,6 °
T	81,1 °

Intervalles :	
RR	845 ms
P	108 ms
PQ	164 ms
QRS	92 ms
QT	382 ms
QTc	415 ms



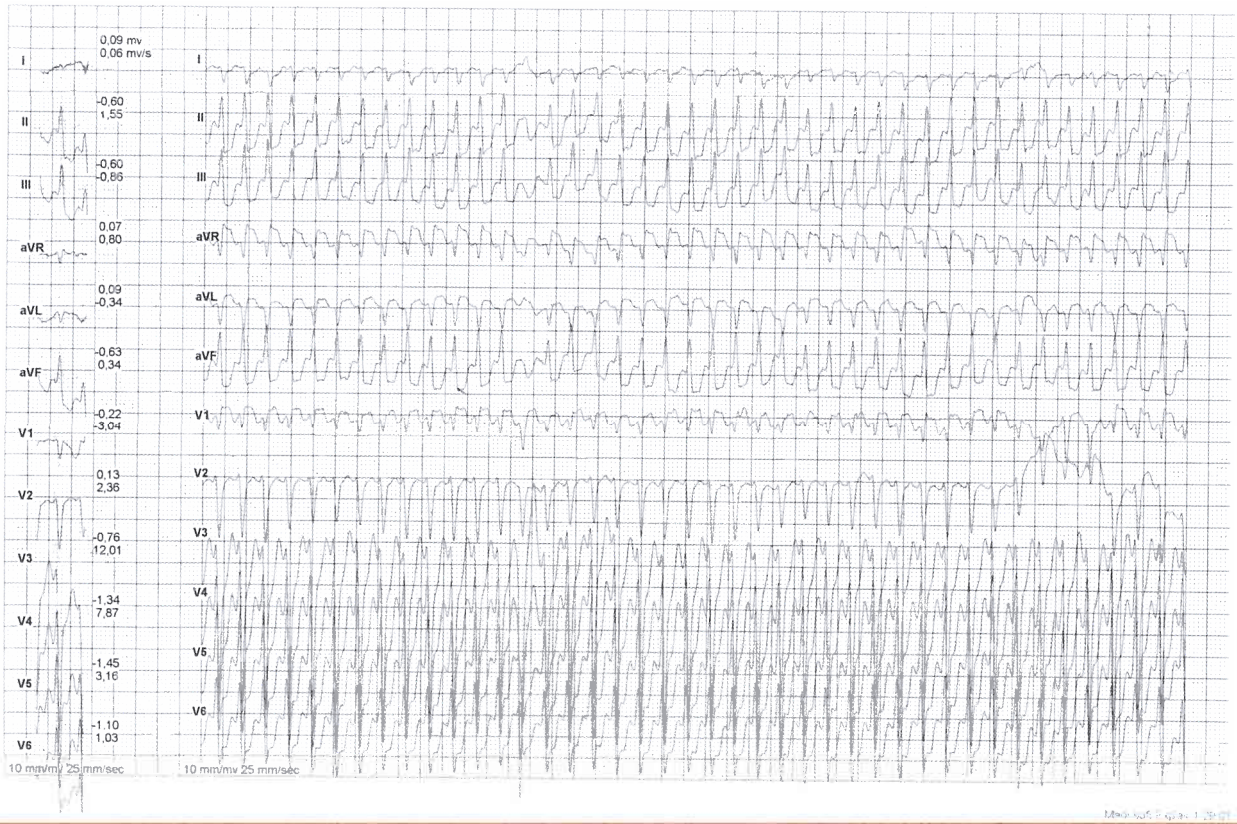
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
P	0,01 mv	0,15 mv	0,11 mv	-0,08 mv	-0,03 mv	0,13 mv	-0,07 mv	-0,01 mv	0,14 mv	0,12 mv	0,13 mv	0,11 mv
Q	0,05 mv	-0,03 mv	-0,04 mv	0,00 mv	0,01 mv	-0,03 mv	0,13 mv	0,27 mv	0,54 mv	0,03 mv	0,00 mv	0,00 mv
R	-0,01 mv	0,83 mv	0,85 mv	-0,39 mv	-0,42 mv	0,84 mv	-0,59 mv	-1,24 mv	-1,52 mv	0,35 mv	1,04 mv	0,89 mv
S	0,00 mv	0,02 mv	0,03 mv	0,00 mv	-0,01 mv	0,03 mv	0,00 mv	-0,05 mv	-0,08 mv	-0,04 mv	-0,01 mv	0,00 mv
T	0,09 mv	0,30 mv	0,19 mv	-0,19 mv	-0,03 mv	0,24 mv	-0,08 mv	0,19 mv	0,88 mv	0,62 mv	0,45 mv	0,38 mv
ST[60]Ampl	0,01 mv	0,03 mv	0,01 mv	-0,02 mv	0,00 mv	0,02 mv	0,00 mv	0,05 mv	0,24 mv	0,14 mv	0,07 mv	0,05 mv
ST[60]Pente	0,11 mv/s	0,46 mv/s	0,23 mv/s	-0,46 mv/s	0,00 mv/s	0,29 mv/s	0,00 mv/s	0,80 mv/s	3,04 mv/s	1,67 mv/s	1,15 mv/s	0,92 mv/s

Medi soft Exp'air 1.29.0

Charge 235 Watts

Effort max
Temps 14:00

Effort max
FC



des entrainements de course à pieds.
L'épreuve sera stoppée pour arythmie supraventriculaire rapide avec la même sensation d'oppression que décrite à l'anamnèse. Cette arythmie est apparue à une vitesse de course de 16 km/h.
Résolution spontanée de l'arythmie à l'arrêt de l'effort mais passage en fibrillation auriculaire.

L'exploration électrophysiologique réalisée rapidement démontrera un flutter auriculaire commun antihoraire de cycle de 225 msec, qui sera traité par ablation linéaire de l'isthme cavotricuspidien jusqu'à obtenir un bloc bidirectionnel.

Actuellement, le patient a été retesté sur tapis roulant. Il n'a plus présenté d'arythmie et a pu reprendre ses entrainements.

SALLE ÉPREUVE D'EFFORT

Discussion

L'examen clinique avec interrogatoire ciblé permet de mieux préciser les conditions pouvant expliquer la symptomatologie. Il est essentiel de pouvoir détecter les patients sportifs à risque.
L'ECG systématique pour le dépistage de certaines affections reste parfois discuté, mais son intérêt est de plus en plus communément admis depuis les études italiennes.

Le flutter auriculaire reste un trouble du rythme rare chez le sportif en l'absence de cardiopathie. C'est un trouble du rythme consécutif à des excitations en boucle dues à des barrières anatomiques et fonctionnelles dans l'oreillette droite ou gauche avec présence d'une conduction régulière ou irrégulière.

Le risque principal réside dans le passage en flutter 1 :1, avec la fréquence ventriculaire critique que cela suppose, ou dégénérer en fibrillation auriculaire, ce qui a été le cas directement chez ce patient. Le testing sur tapis roulant, à une charge importante, a reproduit un état d'hypersympathicotonie qui est à l'origine de la facilitation de la conduction nodale.

Ce même risque se rencontre également avec l'utilisation d'antiarythmiques de classe 1c, qui, en ralentissant le cycle FF, peuvent faciliter la conduction au niveau nodal.

Plusieurs études se rejoignent par le fait que des troubles du rythme auriculaire (plus souvent fibrillation idiopathique que flutter) se développent surtout chez des sujets mâles, de 40-50 ans, après plusieurs décennies de pratique sportive intensive et régulière. Ces épisodes semblent être majoritairement paroxystiques, et leur incidence en lien avec l'intensité de la pratique sportive. Décrite depuis longtemps par Coumel et coll, toute arythmie cardiaque nécessite un substrat anatomique, un modulateur et un trigger.

Chez les sportifs d'endurance, il est possible que l'adaptation physiologique initiale à l'étage atrial puisse à long terme induire des changements pathologiques (dilatation et ou fibrose) et représenter le substrat.
Il est bien connu que les sportifs d'endurance présentent un tonus vagal augmenté. Il est probable qu'une interaction entre une prédominance vagale sur une oreillette discrètement fibrose ou dilatée, joue un rôle dans la genèse de l'arythmie.

Quant au trigger, le stretching atrial répété, lié à la pratique sportive régulière pourrait favoriser l'apparition d'une ou plusieurs extrasystoles atriales.

Tachycardie à complexes QRS larges, de type « pseudo-resynchronisation »

Dr Antoine de Meester

Cas clinique

Un patient de 77 ans est admis pour bilan de syncope. Il a des antécédents de cardiopathie nonischémique avec dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection ventriculaire gauche : FEVG 25%) et traité par l'association asaflow®, coversyl®, aldactone®, et emconcor®. A l'examen clinique d'entrée, la TA est à 90/50 mmHg, le pouls imprenable, la SaO2 à 92% ; il n'y a pas de signe de décompensation cardiaque.

L'ECG d'admission est enregistré rapidement (figure 1). Il montre une tachycardie à 159 bpm, à complexes QRS relativement peu larges (QRS = 121 msec), image de bloc de branche droit atypique avec axe normal ; il n'y a pas de dissociation AV, ni autres critères de type ectopique (TV) (tableau I).
Le patient est sédaté et un choc électrique externe remet le cœur en rythme sinusal. Un second ECG sera enregistré par la suite (figure 2) ; nous objectivons un rythme sinusal à 84 bpm, intervalle PR à 190 msec, et image de bloc de branche gauche complet (BBG), avec durée du QRS à 176 msec.

Le bilan réalisé, par la suite, montre une dysfonction VG diffuse et sévère à l'échocardiographie (FEVG 20%), une épreuve d'effort négative, et une recherche d'alternance de l'onde T (TWA) avec tracé très positif ; l'exploration électrophysiologique permet de réinduire l'arythmie clinique, confirmée comme TV, avec dissociation AV typique. Un CRT-D a été placé par la suite.

Discussion

Le diagnostic de tachycardie à complexes QRS larges se fait grâce aux critères de Wellens et Brugada (tableau I)(1-2). Le fait d'avoir des complexes QRS plus fins en tachycardie qu'en rythme sinusal ne peut proposer qu'un diagnostic de TV. Nous n'entrerons pas dans les détails de la localisation exacte de la TV; elle vient du VG, probablement proche de l'artère pulmonaire (main pulmonary artery).

En rythme sinusal, avec le BBG, la séquence d'activation se fait d'abord au ventricule droit, puis au gauche ; durant la tachycardie, les complexe QRS sont plus fins, et résultent d'une origine ventriculaire proche du septum, entraînant une activation plus simultanée des deux ventricules, ... que ce qui est observé en rythme sinusal. Nous pouvons conclure donc à une « pseudo-resynchronisation » lors de la TV.

Quelques cas sont décrits dans la littérature, dont celui de Wellens dans sa revue sur les tachycardies à QRS larges (2-3). De même, un de nos autres cas avec cardiopathie ischémique séquellaire, est montré, lors d'une étude électrophysiologique, à la figure 3.

Références
1.Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A New Approach to the Differential Diagnosis of a Regular Tachycardia With a Wide QRS Complex. Circulation 1991; 83: 1649-59.
2.Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. Heart 2001; 86: 570-85.

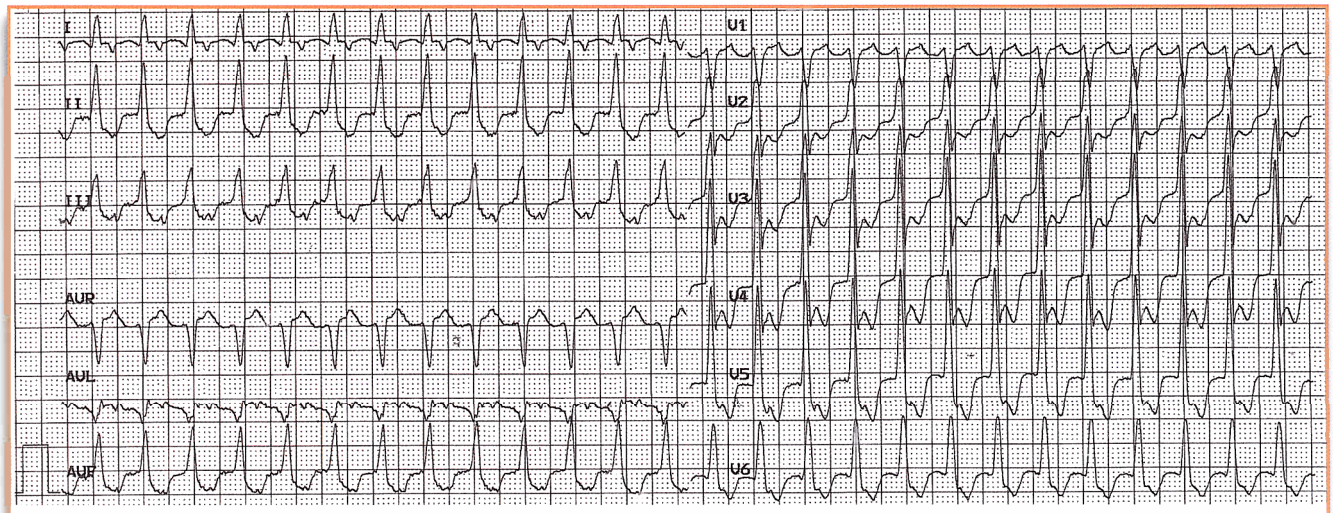


Figure 1 : ECG-12 dérivations montrant une tachycardie à complexes QRS larges, de 159 bpm.

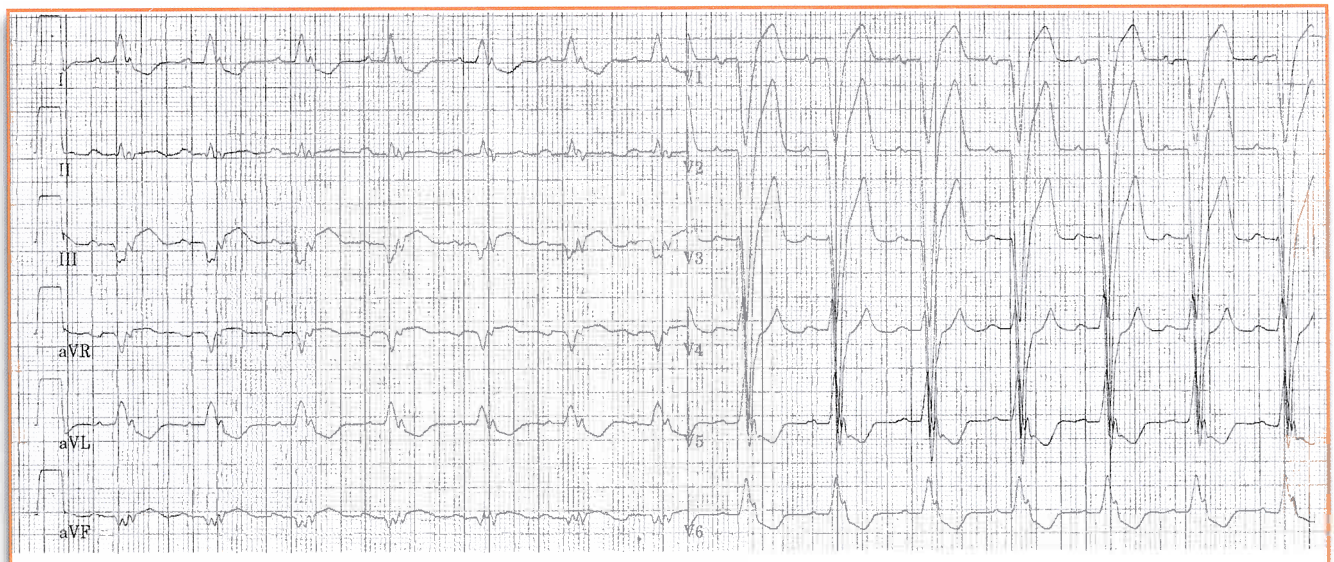


Figure 2 : ECG-12 dérivations en rythme sinusal à 84 bpm, et image de BBG complet ; la durée du QRS est calculée à 176 msec.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de tachycardies à QRS larges : TV ou TSV avec aberration ?

- En faveur d'une TV : âge ≥ 70 ans, antécédents d'infarctus du myocarde ou de cardiomyopathie
- En faveur d'une TSV : patients jeunes, accès paroxystiques (↓Valsalva), pas de cardiopathie
- Critères ECG (critères de Brugada modifiés) → TV si un critère (1→4)
  1. **absence d'un complexe RS** dans toutes les dérivations précordiales
  2. **intervalle RS > 100 ms** dans une dérivation précordiale
  3. **dissociation AV**
  4. **critères morphologiques** : en BBG : aspect rS (long S) en V1 et q en V6; En BBD : aspect mono-biphasique en V1 et R/S < 1 en V6
  5. **complexes QRS de capture** (complexes fins, de type sinusal) et de fusion (complexes intermédiaires, fusion entre un complexe sinusal et ventriculaire ectopique)
  6. **pattern précordial négatif concordant** (qs-Qs en précordial de V1 à V6).

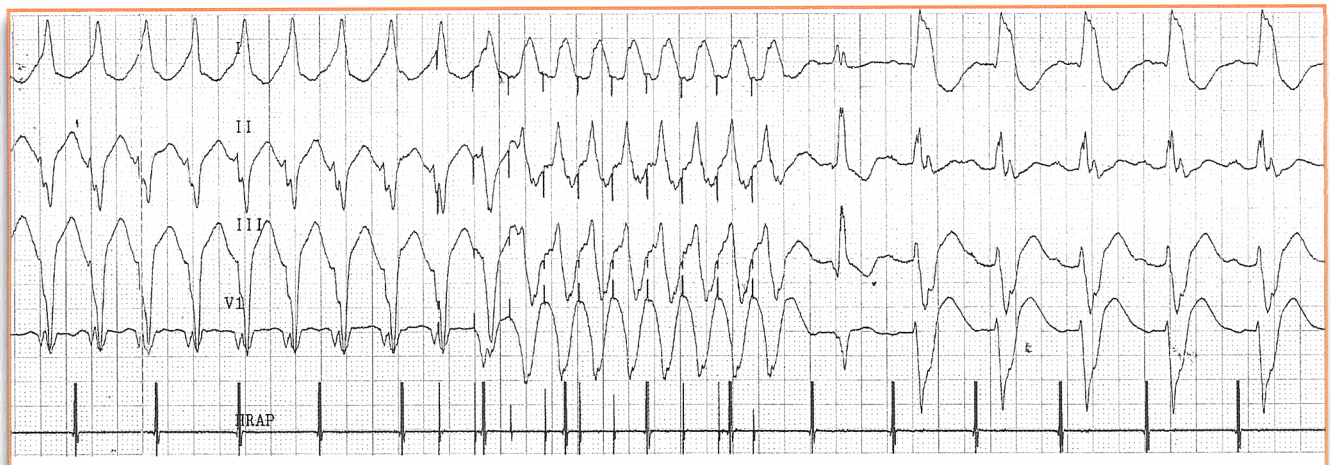


Figure 3 : Figure montrant un examen électrophysiologique avec un tracé de 4 dérivations ECG et 1 dérivation intracardiaque (HRAP : oreillette droite), chez un patient avec séquelle d'infarctus antérieur ; le tracé montre la TV à QRS larges et dissociation AV (1ère partie), puis des bursts ventriculaires (2ème partie) permettant la remise en rythme sinusal (3ème partie) ; en rythme sinusal, nous observons un BBG avec des complexes QRS plus larges qu'en TV.

Présentation du GRRYF

Ivan Blankoff, Dominique Blommaert, Frederic Dumont, Antoine de Meester, Carlo Dimmer, Philippe Evrard, Jean-Manuel Herzet, Jean-Benoit le Polain, Georges Mairesse, Nicolas Preumont et Christophe Scavée.

Curieux acronyme peut être : le **GRRYF** est le **G**roupe de **R**éflexion de **RY**thmologie **F**rancophone. Ce groupe de 11 rythmologues se veut un groupe dynamique rassemblant des rythmologues des différents coins de la Belgique francophone et du Grand Duché de Luxembourg, des différentes universités, et de différents centres d'électrophysiologie non universitaires.

Y participent les Le Docteur Ivan Blankoff du CHU de Charleroi, le Professeur Dominique Blommaert du CHU de Mont Godinne, le Docteur Frédéric Dumont des Cliniques St Luc à Bouge, le Docteur Antoine de Meester de l'Hôpital de Jolimont , le Docteur Carlo Dimmer de l'Hôpital du Kirchberg à Luxembourg, le Docteur Philippe Evrard du CHC à Liège, le Docteur Jean-Manuel Herzet du CHR Citadelle à Liège, les Docteurs Jean-Benoit le Polain et Christophe Scavée des Cliniques Universitaires St Luc à Woluwé, le Docteur Georges Mairesse des Cliniques du Sud Luxembourg à Arlon, le Docteur Jean-Manuel Herzet de l'hôpital de la Citadelle de Liège et le Docteur Nicolas Preumont de Erasme.

Par leurs contacts fréquents, ces 11 rythmologues souhaitent pouvoir essentiellement échanger à propos de leurs cas cliniques difficiles (il y a plus dans 11 têtes que dans une). Ils espèrent également développer entre eux un réseau scientifique d'échange d'informations : en rassemblant des données, obtenir des séries de patients méritant une analyse, créer des protocoles scientifiques et colliger prospectivement des données récoltées dans leurs différents centres. Enfin, leur ambition est également de contribuer à la formation médicale, ou, le cas échéants paramédicale, dans les différents domaines de la rythmologie qui vont de l'analyse de l'ECG, à la surveillance des stimulateurs cardiaques et défibrillateurs, la rythmologie clinique ou l'électrophysiologie interventionnelle.

Résolument démocratique, ce groupe a choisi un mode de fonctionnement non hiérarchisé où chacun à tour de rôle joue un rôle de modérateur lors des réunions, où chacun a tout loisir de proposer un projet ou solliciter un avis sur un cas complexe.

Souhaitant faire partager certaines de leurs réflexions, la présente brochure est destinée aux cardiologues francophones, ou à tout médecin concerné par la Rythmologie.

Nous vous en souhaitons bonne lecture.

GROUPE DE REFLEXION DE RYTHMOLOGIE FRANCOPHONE

GRRYF

Dr I. Blankoff, CHU de Charleroi
ivan.blankoff@chu-charleroi.be

Prof. D. Blommaert, CHU Cliniques Universitaires de Mont-godinne
dominique.blommaert@uclouvain.be

Dr A. de Meester, Hopital de Jolimont
antoine.demeester@skynet.be

Dr C. Dimmer, INCCI Luxembourg
carlo.dimmer@cner.lu

Dr F. Dumont, Clinique st Luc Bouge
frederic.dumont@slbo.be

Dr Ph. Evrard, CHC-Clinique st Joseph
philippe.evrard@chc.be

Dr JM. Herzet, CHR de la Citadelle
jean.manuel.herzet@chrcitadelle.be

Prof. JB. Le Polain de Waroux, Cliniques Universitaires st Luc
jean-benoit.lepolain@uclouvain.be

Dr G. Mairesse, Cliniques du sud Luxembourg - Vivalia
georges.mairesse@vivalia.be

Dr N. Preumont, Hopital Erasme
nicolas.preumont@erasme.ulb.ac.be

Dr Ch. Scavée, Cliniques Universitaires st Luc
christophe.scavee@uclouvain.be

GROUPE DE REFLEXION DE RYTHMOLOGIE FRANCOPHONE

GRTF

Cliniques universitaires Saint-Luc

C.H.U. de Charleroi

CHU Mont-Godinne

Les Centres Hospitaliers S.S.N.L. Jolimont - Lobbes - Tubize - Nivelles

INCCI

CHC

Vivalia Votre santé, notre quotidien

ULB Hôpital Erasme

Avec le support de Medtronic

Tiflo full design graphic ©
Rebecq - Belgium - www.tiflofdg.be
Réalisations graphiques, prépresse et web
0032 (0)476 333 922 - 0032 (0)67 638 618

MIXTE
Papier issu de sources responsables
FSC® C008551