



ACC22
APRIL 2 - 4 | WASHINGTON, DC

• **Retrouvez dans notre revue
(pages 6 à 37) tous les essais ACC22 :**

Insuffisance cardiaque : EMPULSE, DIAMOND, IVVE, SCORED,
VALOR-HCM

Cardiologie interventionnelle : FLAVOUR, PATENS, COMPLETE,
GIPS-IV

Syndromes coronariens : PACMAN-AMI, BENTRACIMAB,
EDIT-CMD

Structurel : ADAPT-TAVR, CLASP-TR

Hypertension : SPYRAL HTN-ON MED, CHAP

Prévention : SuperWIN, TRANSLATE-TIMI 70, POISE-3

Rythmo : BIO|GUARD-MI, Registre LAAO, PACIFIC-AF

• **Webinar : Best of ACC 2022** - Walid
Amara, Gilles Barone-Rochette, Géraldine
Gibault Genty, Alexandru Mischie



• **EuroPCR 2022 : Quoi de neuf dans
l'imagerie coronaire** - Nicolas Amabile



• **EuroPCR 2022 : La vision du Pr Marco
sur le futur de l'angioplastie** - Jean Marco



• **Quoi de neuf en 2022 sur la télésurveillance
des patients IC avec Chronic Care
Connect** - Franck Albert, Christophe
Laure, PE Augustin



• **L'hypertension maligne** - Romain Boulestreau



• **IRM de stress** - Théo Pezel



• **Etude FASTRHAC** - Ariel Cohen



• **Focus sur l'oreillette gauche : « L'index de
couplage auriculaire gauche dans le prolapsus
valvulaire mitral : un indicateur pronostic
puissant »** - Benjamin Essayagh



• **Score calcique et TAVI** - Brahim Harbaoui



• **Score calcique et les plaques vulnérables**
Théo Pezel



• **Score de risque pour la chirurgie de
la tricuspide et registre français TAVI**
Virginia Nguyen, Julien Dreyfus,
David Messika-Zeitoun



Traitement adjuvant au régime chez les patients adultes ayant une hypercholestérolémie primaire ou une dyslipidémie mixte et qui ne sont pas contrôlés de façon appropriée par une statine seule ou qui reçoivent déjà une statine et de l'ézétimibe^{#, 1,2}

Chez les patients pour lesquels les mesures hygiéno-diététiques n'ont pas été suffisantes, les statines sont recommandées en première intention. En cas de non atteinte des objectifs, une intensification de la statine jusqu'à la dose maximale tolérée ou une substitution par une autre statine plus puissante est à envisager. Chez les patients restant non contrôlés malgré un traitement par statine à dose maximale tolérée, il est recommandé d'associer l'ézétimibe, ou en dernier lieu la cholestyramine.³



Liptruzet[®]

(ézétimibe / atorvastatine)

QUAND IL FAUT ALLER PLUS LOIN PASSEZ À LA PUISSANCE DE L'ASSOCIATION



La poursuite et le renforcement des mesures hygiéno-diététiques et la prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, diabète, obésité, sédentarité...) sont la première stratégie à mettre en œuvre.²

Informez les patients du risque d'atteinte musculaire et les incitez à signaler sans délai tout symptôme. Doser la CPK avant traitement dans certains cas (cf. Mises en garde du RCP), et pendant, en cas de symptôme ou signe musculaire.

Faire un bilan hépatique avant le traitement et régulièrement par la suite. Risque de survenue de diabète : une surveillance clinique et biologique est recommandée chez les patients à risque de survenue d'un diabète.

Remb. Séc. Soc. à 65 % et agréé Collect.

* Recul calculé par rapport à la publication des 1^{er} résultats de l'étude Stein *et al* en 2004.

Avant de prescrire, pour des informations complètes, consultez le RCP disponible sur le site <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> mais également en flashant sur le QR Code ci-contre.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit (RCP) LIPTRUZET[®]. 2. Avis de la commission de la transparence sur LIPTRUZET[®] du 18 février 2015. 3. Avis de la commission de la transparence de SUVREZA[®] du 4 septembre 2019.



FR-EZA-115017 - Septembre 2021 - 21/07/67931689/PM/002

Le mot du Président

Dr Franck Albert (Président du CNCH)



Le Livre Blanc du CNCH avance à grand pas dans un contexte difficile des hôpitaux avec une démographie médicale en berne, une baisse de l'attractivité de nos centres essentiellement liée à la contrainte de la permanence des soins et des différences de rémunération entre le public et le privé avec des inquiétudes réelles sur la pérennité de certains centres du CNCH alors que le CNCH couvre 86% de la population au niveau des territoires notamment pour la prise en charge des SCA en France.

J'ai été convoqué en tant que Président du CNCH à l'Académie de Médecine pour présenter notre travail sur la cardiologie interventionnelle et la prise en charge des SCA en France. Le CNCH est le premier acteur avec près de 50% des SCA pris en charge par nos centres de CI qui fonctionnent actuellement souvent avec 3 cardiologues interventionnels 24H/24H 7j/7 alors qu'il en faudrait 5.

La nouvelle réforme du docteur Junior inquiète, car seulement 29 jeunes ont choisi cette option en novembre dernier sur 43 postes compte tenu de la contrainte de la permanence des soins avec risque de ne pas pouvoir remplacer nos 26% de Praticiens Hospitaliers en Cardiologie Interventionnelle de plus 60 ans dans les années qui viennent.

Nous souhaitons pérenniser les DIU pour permettre à nos collègues étrangers ou hors filière Docteur junior de bien se former à ces techniques quand ils le souhaitent.

Notre objectif est de pouvoir faire des propositions fortes pour notre Collège afin de retrouver l'attractivité de nos centres et faire face à la démographie actuelle très néfaste : départ de 220 cardiologues à la retraite pour une arrivée de 180 par an.

N'oubliez pas de vous inscrire à notre Congrès qui sera un moment historique avec la sortie du Livre Blanc de la cardiologie hospitalière.

Je tiens à remercier tous les collègues qui s'investissent actuellement à l'organisation de notre congrès avec beaucoup de nouveautés comme :

- Un parcours simulation
- Trois sessions pour nos paramédicaux avec un speed data paramédical
- Une Master class spéciale pour les 20 ans du TAVI
- Une session spéciale CNCH / Afrique en partenariat avec nos collègues maghrébins et sénégalais représentés par leurs présidents respectifs.



Inscrivez-vous dès maintenant et amenez vos
collègues cardiologues, urgentistes, diabétologues, hospitaliers et libéraux
à Paris les 23 – 24 et 25 Novembre 2022

cnch@sfcadio.fr



Comité de rédaction :



Redacteur en chef :
Dr Alexandru Mischie

Past rédacteur en Chef :
Dr Jean-Lou Hirsch

Imagerie

Coordonnateur section :
Dr Pierre Leddet

Coordonnateur Échocardiographie :
Dr Benjamin Essayagh

Cardiologie Interventionnelle

Coordonnateur section :
Dr Julien Adjedj

Coordonnateur Coronaires
Dr Priscille Kamtchueng

Coordonnateur Structurel :
Dr Mathieu Valla

Coordonnateur Périphérique
Dr Radwan Hakim

Rythme

Coordonnateur section :
Dr Walid Amara

USIC

Coordonnateur section :
Dr Sabrina Uhry

Tele-médecine

Coordonnateur section :
Dr Alexandru Mischie

Insuffisance cardiaque

Coordonnateur section :
Dr Charlotte Dagnenat

Cardio-Metabolisme

Coordonnateur section :
Dr Jean Louis Georges

Expertise médicale

Coordonnateur section :
Dr Bernard Livarek

Chirurgie cardiaque

Coordonnateur section :
Dr Nicolas d'Austrevy

Hypertension

Coordonnateur section :
Dr Romain Boulestreau

Paramédicaux

Coordonnateur section :
Diane Prost

Autres pathologies cardiaques

Coordonnateur Maladies rares et système
Pr Gilles Baron-Rochette

Coordonnateur Cardio-Oncologie
Dr Annabelle JAGU

Prévention

Coordonnateur section :
Dr Florian Zores

Autres membres d'équipe éditoriale

Rythme, Insuffisance Cardiaque,
Métabolisme
Dr Mazou Temgoua

Contactez le comité de rédaction :

cardioh@cnch.fr

Pour toutes idées ou propositions
d'articles, veuillez nous contacter.

Imagerie IRM Édité par :

L'Européenne d'éditions®



Régie publicitaire :

RÉGIMÉDIA S.A.

17, Rue de Seine
92100 Boulogne Billancourt
Tél. : 01 49 10 09 10
cnchg@affinitesante.com



Réalisation :

Valérie NERAUDEAU

Responsable de fabrication :

Laurence DAYAN

Relation presse & publicité :

André LAMY - Tél. : 01 72 33 91 15

alamy1@regimedia.com

Il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement les articles contenus dans la présente revue sans l'autorisation de la direction. Les informations publiées ne peuvent faire l'objet d'aucune exploitation commerciale ou publicitaire. Les opinions émises de cette revue n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.

LE POUVOIR DU

n

=4,579 PATIENTS
HBR

DAPT COURTE DES RÉSULTATS SANS PRÉCÉDENTS.



- Une DAPT d'1 mois après l'implantation d'un stent actif Ultimaster™ n'accroît pas le risque d'accident ischémique et réduit le risque hémorragique¹
- Population HBR, toutes catégories confondues, incluant les syndromes coronariens aigus et les angioplasties complexes
- Permet de réduire la durée de la DAPT à 1 mois chez les patients HBR traités avec le stent actif Ultimaster™*

PUSHING BOUNDARIES

 **TERUMO**
INTERVENTIONAL
SYSTEMS

1. Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk. Valgimigli M et al. N Engl J Med. 2021;385:1643-1655

* L'étude MASTER DAPT a inclus des patients à haut risque hémorragique ayant subi l'implantation d'un stent Ultimaster™. Les résultats de cette étude pourraient ne pas être extrapolés aux patients n'étant pas à haut risque hémorragique ou ayant reçu d'autres types de stent.

HBR: haut risque hémorragique/high bleeding risk ; DAPT: bithérapie antiplaquettaire/dual antiplatelet therapy; ICP: Intervention coronarienne percutanée/percutaneous coronary intervention; DES : stent actif/drug-eluting stent Pushing Boundaries: Repousser les frontières

L'étude MASTER DAPT est sponsorisée par l'European Cardiovascular Research Institute (ECRI, Rotterdam, Pays-Bas) et financée à l'aide d'une subvention de recherche limitée de la part de Terumo Europe.

Ultimaster™ Tansel™ et Ultimaster™ DES ne sont pas commercialisés dans tous les pays. Veuillez contacter les délégués commerciaux locaux Terumo pour plus d'informations.

Ultimaster™ et Ultimaster™ Tansel, endoprothèses coronaires à libération de sirolimus, sont des dispositifs médicaux de classe III (CED482) incorporant une substance médicamenteuse fabriqués par Terumo Europe NV, Belgique. Ultimaster™ et Ultimaster™ Tansel sont exclusivement réservés aux professionnels de santé et indiqués pour améliorer la perfusion au niveau du myocarde chez les patients atteints de lésions sténotiques des artères coronaires. Ultimaster™ Tansel fait l'objet d'une prise en charge au titre III de la liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR) prévue par l'article L165-1 du code de la sécurité sociale sous les codes : Ultimaster™ Tansel™ Ø2,25mm, code LPP : 3159907, Ultimaster™ Tansel™ Ø 2,50mm, code LPP : 314840, Ultimaster™ Tansel™ Ø 2,75mm, code LPP : 3153856, Ultimaster™ Tansel™, Ø 3,00mm, code LPP : 3129728, Ultimaster™ Tansel™ Ø 3,50mm, code LPP : 3163398, Ultimaster™ Tansel™ Ø 4,00mm, code LPP : 3199580.

La prise en charge est assurée dans le cadre de l'insuffisance coronaire imputable à une ou des lésion(s) de novo d'une artère coronaire native de plus de 2,25 mm de diamètre dans toutes les situations de la maladie coronaire (maladie stable, SCA). Dans les situations particulières suivantes après discussion médico-chirurgicale (au minimum un cardiologue interventionnel, un chirurgien cardiaque et, au mieux, le cardiologue référent et un anesthésiste) des alternatives de revascularisation : Lésions pluritronculaires de novo d'artères coronaires natives de plus de 2,25 mm de diamètre lorsque la revascularisation complète par angioplastie est possible ; score de complexité anatomique (SYNTAX) faible ou risque chirurgical élevé (évalué selon les co-morbidités associées). / Sténose du tronc commun non protégé dans certains cas où l'angioplastie pourra être envisagée notamment si score de complexité anatomique (SYNTAX) faible ou risque chirurgical élevé (en fonction des co-morbidités associées). / Occlusion coronaire totale de plus de 72h. / Resténose intrastent clinique (réapparition des symptômes ischémiques conduisant à une nouvelle revascularisation de l'artère) pour un 1er stent implanté au niveau du site lésionnel. Lire attentivement la notice avant toute utilisation.

Date de révision le 25 novembre 2021.

SOMMAIRE

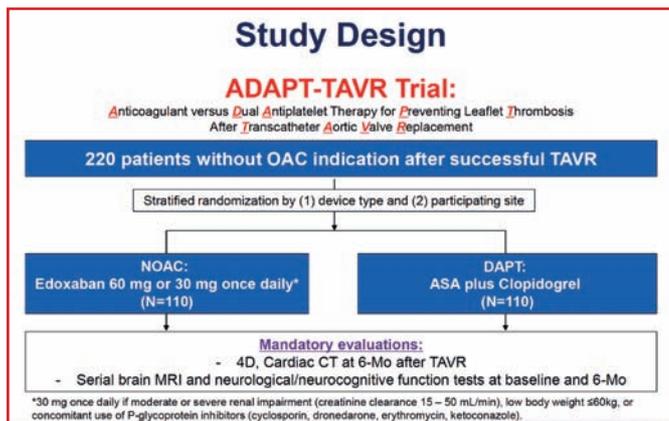
N°57

JUILLET 2022

• Editorial 03 Dr F. Albert		• Webinar : Best of ACC 2022 Dr W. Amara, Dr G. Baronne-Rochette, Dr G. Gibault-Genty et Dr A. Mischie
• Résumés des études ACC :		• EuroPCR 2022 : Quoi de neuf dans l'imagerie coronaire 38 Dr N. Amabile interviewé par Dr A. Mischie
- ADAPT-TAVR 06		• EuroPCR 2022 : La vision du Pr Marco sur le futur de l'angioplastie 39 Dr J. Marco interviewé par Dr A. Mischie
- BIO GUARD MI 07		• Quoi de neuf en 2022 sur la télésurveillance des patients IC avec Chronic Care Connect 41 Dr F. Albert, Dr C. Laure et Dr P-E. Augustin interviewés par Dr A. Mischie
- CHAP 08		• L'hypertension maligne 43 Dr R. Boulestreau interviewé par Dr A. Mischie
- CLASP TR 10		• Irm de stress 46 Dr T. Pezel interviewé par Dr P. Leddet
- COMPLETE 11		• Etude Fastrhac 49 Pr A. Cohen interviewé par Dr A. Mischie
- FLAVOUR 13		• Focus sur l'oreillette gauche : « L'index de couplage auriculaire gauche dans le prolapsus valvulaire mitral: un indicateur pronostic puissant » 52 Dr B. Essayagh interviewé par Dr A. Mischie
- GIPS-IV 15		• Score calcique et TAVI 55 Dr B. Harbaoui interviewé par Dr P. Leddet
- PASSIFIC-AF 16		• Score calcique et les plaques vulnérables 58 Dr T. Pezel interviewé par Dr P. Leddet
- PATENS 18		• Score de risque pour la chirurgie de la tricuspide et registre français TAVI 61 Dr V. Nguyen, Dr J. Dreyfus et Dr D. Messika-Zeitoun interviewés par Dr W. Amara
- POISE-3 19		• Actualités juridiques 64 Temps de travail des personnels médicaux : le coup de semonce du Conseil d'État
- REGISTRE LAAO 21		
- SPYRAL HTN-ON MED 22		
- SUPERWIN 24		
- TRANSLATE-TIMI 70 25		
- BENTRACIMAB 27		
- DIAMOND 28		
- EDIT-CMD 29		
- EMPULSE 30		
- IVVE 31		
- PACMAN-AMI 32		
- SCORED 34		
- VALOR-HCM 36		

Adapt-tavr

Selon les résultats de l'étude ADAPT-TAVR présentés le 4 avril à ACC.22 et publiés dans Circulation, chez les patients sans indication d'anticoagulation à long terme après un TAVI réussi, l'incidence de la thrombose infraclinique des feuillets (**subclinical leaflet thrombosis SLT**) était numériquement plus faible - mais non significative statistiquement - avec l'edoxaban qu'avec la bithérapie antiplaquettaire (DAPT). Les effets sur la thromboembolie cérébrale et la fonction neurologique ou neurocognitive n'étaient pas non plus différents entre les deux groupes, ont déclaré les chercheurs.



DESIGN : l'étude a réparti au hasard 229 patients (âge médian de 80 ans ; 58 % de femmes) qui avaient subi un TAVI et n'avaient aucune indication d'anticoagulation pour recevoir soit de l'edoxaban, soit du DAPT pendant six mois. Les patients ont subi des examens d'imagerie par résonance magnétique et des tests des fonctions neurologiques et neurocognitives dans la semaine suivant leur procédure TAVR et de nouveau à six mois. Au bout de six mois de suivi, les patients ont reçu une tomodensitométrie pour détecter le SLT.

Dans l'ensemble, 10 patients du groupe edoxaban (9,8 %) ont développé un SLT détectable au scanner, contre 20 (18,4 %) de ceux du groupe DAPT ; cependant, cette différence n'était pas statistiquement significative. Les taux de décès, d'accidents vasculaires cérébraux, d'accidents ischémiques transitoires, de coagulation sanguine dans le cerveau et de problèmes de réflexion ou de mémoire étaient similaires dans les deux groupes.

«Les messages clés de cette étude sont qu'il n'a pas été prouvé que le SLT affecte les résultats cliniques des patients subissant un remplacement valvulaire et que chez les patients chez lesquels le SLT ne provoque aucun symptôme ou complication, sa présence ne devrait pas dicter le type de traitement antithrombotique que les patients reçoivent après l'implantation d'une valve cardiaque artificielle », a déclaré Duk-Woo Park, MD, PhD, FACC, chercheur principal de l'étude. «De plus, ces résultats ne supportent pas l'utilisation systématique des tomodensitogrammes pour détecter SLT.»

Park a déclaré que l'étude avait plusieurs limites, notamment qu'elle n'était pas en aveugle et que le nombre de patients inscrits était trop petit pour identifier une corrélation entre les résultats de la résonance magnétique ou des tomodensitogrammes et les événements indésirables. Il a également noté que la période de suivi de six mois était trop courte pour déterminer les effets à long terme du SLT ou si l'edoxaban ou le DAPT avaient un effet sur la durabilité de la valve cardiaque de remplacement d'un patient. En tant que tel, il a déclaré que les résultats devraient être considérés comme générateurs d'hypothèses et que les études futures, qui sont en cours, répondront à certaines de ces questions et incertitudes.

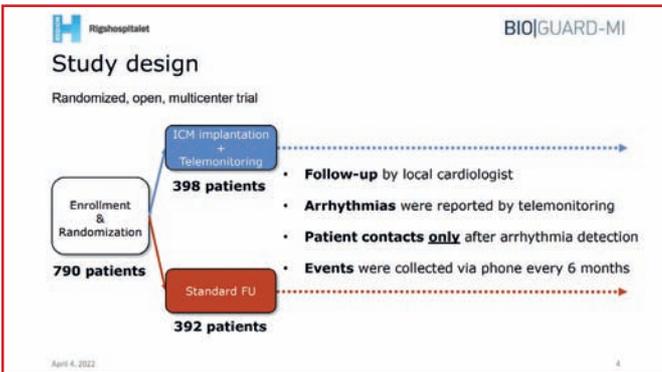
Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie (acc.org)

Outcomes*	Edoxaban group (N=111) n (%)	DAPT group (N=118) n (%)	Risk Difference (95% CI)	Hazard Ratio (95% CI)†
Efficacy Outcomes				
Death	3 (2.7%)	2 (1.7%)	1.0 (-2.8; 4.8)	1.48 (0.25-8.75)
Cardiovascular death	3	0		
Non-cardiovascular death	0	2		
Stroke	2 (1.8%)	2 (1.7%)	0.1 (-3.3; 3.5)	1.05 (0.15-7.45)
Ischemic	2	2		
Hemorrhagic	0	0		
Myocardial infarction	1 (0.9%)	3 (2.5%)	-1.6 (-4.9; 1.7)	0.45 (0.05-3.83)
Systemic thromboembolic event	2 (1.8%)	0 (0)	1.8 (-0.8; 4.4)	not applicable
Safety Outcomes				
Bleeding events	13 (11.7%)	15 (12.7%)	-1.0 (-9.5; 7.5)	0.93 (0.44-1.96)
Minor bleeding	7	11		
Major bleeding	6	3		
Life-threatening or disabling bleeding	0	1		
Rehospitalization	17 (15.3%)	14 (11.9%)	3.5 (-5.4; 12.3)	1.29 (0.67-2.49)

* Clinical end points were adjudicated according to the VARC-2 and VARC-3 definitions.
 † Hazard ratio (for edoxaban compared to DAPT) and corresponding 95% CI was calculated by the Cox proportional hazards model.

Bio | guard-mi

DESCRIPTION : la surveillance des dispositifs cardiaques implantables – holters implantables (implantable cardiac monitoring - ICM) des patients à haut risque ayant subi un infarctus du myocarde (IM) n'a pas réduit globalement les futurs événements cardiovasculaires, mais un bénéfice a été observé chez les patients NSTEMI par rapport aux patients STEMI, selon les résultats de l'étude BIO|GUARD- Étude MI présentée le 4 avril à ACC.22.



L'essai a été arrêté plus tôt que prévu en raison d'un taux élevé d'événements non cardiovasculaires détectés chez les patients ayant reçu un dispositif ICM au moment de la première analyse intermédiaire. L'inscription a été interrompue pendant que les chercheurs et le sponsor travaillaient pour réduire ce biais. Le problème a finalement été résolu.

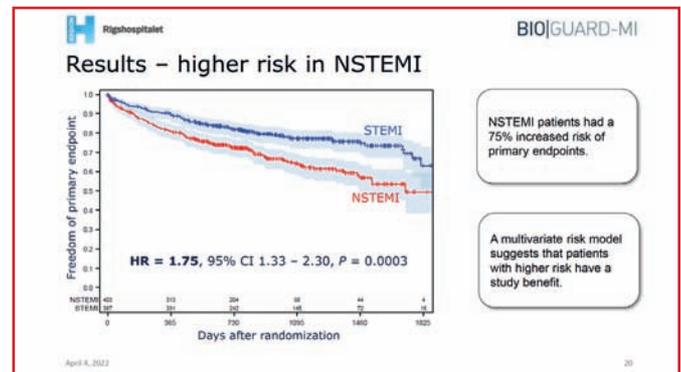
CRITÈRE D'INCLUSION : les chercheurs ont recruté 802 patients ayant déjà subi un IM (environ la moitié d'un NSTEMI et l'autre moitié d'un STEMI) dans 60 centres médicaux de 14 pays d'Europe, d'Australie et des États-Unis. Avant la sortie de l'hôpital, la moitié des patients ont été assignés au hasard pour recevoir un holter implantable. Les chercheurs ont suivi les arythmies et les résultats pendant une durée médiane d'environ 2,5 ans. L'âge moyen des patients était de 72 ans, la plupart étaient des hommes (environ 73%). Le score CHA2DS2-VASc moyen était d'environ 4,8.

Arrhythmia	Definition	Treatment
Atrial fibrillation	>6 minutes	Beta blockers; consider OAC
	>5.5 hours	OAC, consider cardioversion, optimize HTN drugs
AV-block 2 nd /3 rd	>3 seconds	Pacemaker
Sinus bradycardia	<40 min ⁻¹ />10 sec.	Optimization of medical therapy & PM
Sinus arrest	>3 seconds	Optimization of medical therapy & PM
nsVT	>8 beats, 180 min ⁻¹	EP study if LVEF <35%; if symptomatic, ablation
VT/VF	>180 min ⁻¹	ICD

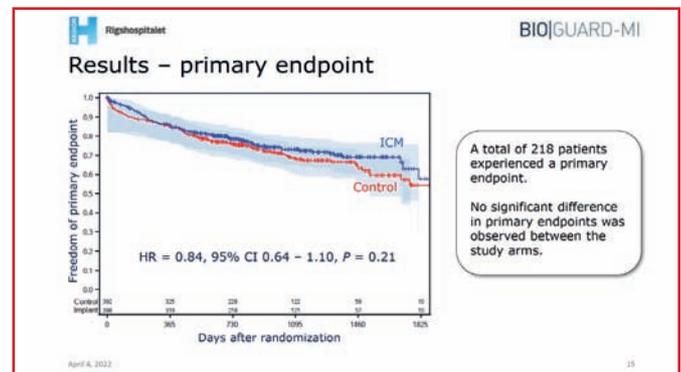
CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE : au total, 218 patients ont présenté un événement lié au critère d'évaluation principal, défini comme un composite de décès cardiovasculaire ou d'hospitalisation aiguë imprévue pour insuffisance cardiaque, arythmie, syndrome coronarien aigu, accident vasculaire cérébral, saignement majeur ou

embolie systémique. Alors qu'une tendance a été révélée vers des critères d'évaluation primaires réduits chez les patients avec un ICM, la différence n'était pas statistiquement significative (risque relatif, 0,84 ; p = 0,21).

Les chercheurs ont découvert que les patients atteints d'un NSTEMI avaient un risque accru de 75 % de souffrir d'un événement lié au critère d'évaluation principal. En outre, la sous-analyse prédéfinie a révélé que les patients NSTEMI ayant reçu un ICM étaient environ 30 % moins susceptibles de présenter le critère d'évaluation composite principal.



Les chercheurs ont également noté qu'une plus grande proportion de patients ayant reçu l'ICM ont vu leur thérapie ajustée pour tenir compte des arythmies. Cela suggère que les moniteurs étaient utiles pour alerter les médecins des problèmes de rythme cardiaque tels que la fibrillation auriculaire.



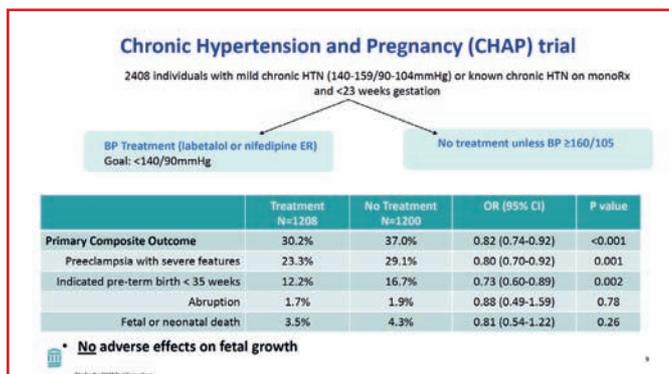
Les différences dans l'état de santé des patients qui subissent des crises cardiaques NSTEMI et STEMI, ainsi que les différences dans les traitements qu'ils reçoivent, pourraient expliquer les différences observées dans l'étude, ont noté les chercheurs.

«Chez les patients NSTEMI, nous avons constaté que le diagnostic d'une arythmie asymptomatique via un holter implantable prévenait les événements cardiaques, alors que ce n'était pas le cas chez les patients STEMI», a déclaré Christian Jøns, cardiologue au Rigshospitalet, Copenhague, au Danemark, et responsable de l'étude.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie (acc.org)

Chap

Le traitement de l'hypertension chronique légère pendant la grossesse était associé à de meilleurs résultats de grossesse qu'une stratégie consistant à réserver le traitement uniquement à l'hypertension sévère, sur la base des résultats de l'essai CHAP présentés le 2 avril à l'ACC.22 et publiés simultanément dans le New England Journal of Medicine (NEJM). Les chercheurs n'ont également observé aucune augmentation du risque chez les nouveau-nés.



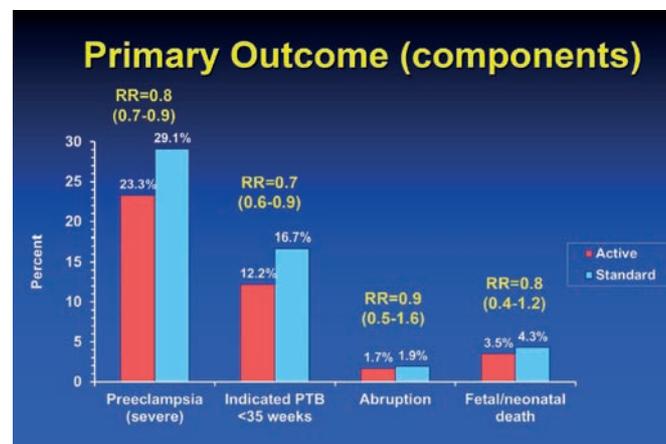
L'essai ouvert, randomisé et contrôlé a recruté 2 408 femmes atteintes d'hypertension chronique légère connue (<160/110 mm Hg) et qui étaient à moins de 23 semaines de grossesse dans 61 sites entre 2015 et 2021. Les caractéristiques des femmes étaient similaires dans les groupes avec plus de la moitié (56 %) qui prenaient déjà des médicaments contre l'hypertension au moment de l'inscription ; 48 % étaient noirs, 28 % blancs non hispaniques et 20 % hispaniques.

Au total, 1208 femmes enceintes ont reçu un traitement avec un médicament antihypertenseur de première ligne avec un objectif de pression artérielle inférieur à 140/90 mm Hg, et 1200 autres n'ont reçu aucun traitement à moins que la pression artérielle ne devienne plus sévère (160/105 mm Hg ou plus). Les centres ont reçu des conseils généraux sur les médicaments à prescrire - principalement le labétalol ou la nifédipine, qui ont été fournis par l'étude - en utilisant la dose précédemment prescrite au patient ou la dose recommandée la plus faible et en augmentant la dose lors des visites à la clinique pour atteindre l'objectif de tension artérielle. Les femmes du groupe actif qui prenaient déjà d'autres médicaments antihypertenseurs pouvaient continuer à prendre ce médicament si elles le souhaitaient et tant qu'il était sans danger pendant la grossesse.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE : les chercheurs ont constaté des taux significativement plus faibles du critère de jugement primaire (un composite de prééclampsie avec des caractéristiques graves, d'accouchement prématuré de moins de 35 semaines, de décollement placentaire et de mort néonatale/foetale) chez les femmes enceintes qui ont reçu un traitement (30,2 %) par rapport à celles

qui n'en ont pas reçu (37 %). En examinant chaque résultat individuellement, le traitement antihypertenseur a considérablement réduit le risque de prééclampsie et d'accouchement avant 35 semaines. Les taux de décollement placentaire et de décès fœtal ou néonatal n'étaient pas significativement différents entre les groupes. Les chercheurs n'ont pas constaté de différence significative dans le taux de bébés petits pour l'âge gestationnel - critère d'évaluation de l'innocuité de l'étude - entre les deux groupes, 11,2 % des bébés du groupe de traitement et 10,4 % des bébés du groupe sans traitement tombant en dessous le 10^{ème} centile.

Critères de jugement secondaires : moins de femmes du groupe de traitement ont présenté une prééclampsie ou un accouchement prématuré par rapport aux femmes du groupe sans traitement (24,4 % contre 31 % et 27,5 % contre 31,4 %, respectivement). La mortalité maternelle était globalement similaire et rare. En général, les résultats cardiovasculaires maternels semblaient plus favorables, mais pas significativement meilleurs, chez les femmes dont l'hypertension était traitée, en particulier pour les décès maternels, l'œdème pulmonaire, l'insuffisance rénale et les admissions en USI. Il en va de même pour les complications néonatales graves, ont déclaré les chercheurs.



« Après plusieurs décennies d'incertitude, les résultats de cette étude confirment la nécessité de conseils cliniques pour traiter l'hypertension chronique légère et sévère pendant la grossesse et pour éduquer les patientes sur les avantages de le faire », a déclaré Alan Tita, MD, PhD, responsable de l'étude. « À ce jour, il y a eu des recommandations disparates et une hésitation à traiter les femmes souffrant de formes plus légères d'hypertension artérielle pendant la grossesse de peur de blesser le fœtus en croissance, mais d'après les données, cela peut être bon pour la mère et le bébé. »

Dans un éditorial connexe publié dans le NEJM, Michael F. Greene, MD, et Winfred W. Williams, MD, explique : « La découverte la plus excitante de cet essai (peut-être le résultat du grand nombre d'inscriptions) est la réduction apparente de l'incidence des diverses mesures de la prééclampsie dans le groupe de traitement actif, des résultats qui n'ont pas été observés dans huit essais randomisés précédents... Comme les critères de jugement secondaires ne sont pas ajustés pour la multiplicité, ces résultats doivent être considérés avec prudence. Cependant, si les résultats sont confirmés dans des études ultérieures, de tels résultats seraient une raison impérieuse de modifier les recommandations pour la pratique clinique concernant le traitement de l'hypertension légère pendant la grossesse.»

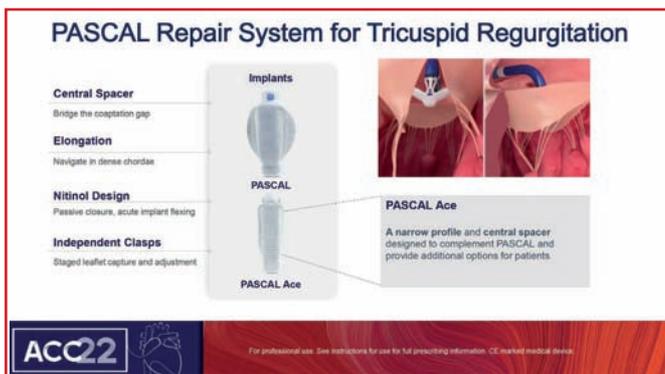
Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie (acc.org)

Clasp tr : Pascal Repair System Shows Promise For Reducing Tricuspid Regurgitation at One Year

La réparation valvulaire tricuspidiennne par transcathéter avec le système PASCAL a démontré des réductions significatives de la régurgitation tricuspide (RT) et une amélioration de la qualité de vie à un an, sur la base des résultats de l'étude CLASP-TR présentée le 4 avril à l'ACC.22. Les résultats offrent une validation supplémentaire pour la réparation transcathéter bord à bord.

L'étude prospective multicentrique à un seul bras a été conçue pour évaluer l'innocuité et les performances du système de réparation valvulaire transcathéter PASCAL chez les patients atteints de RT sévère symptomatique.

Le critère d'évaluation principal était le composite des événements indésirables majeurs à 30 jours, avec un suivi à six mois, un an et annuellement jusqu'à cinq ans. L'analyse actuelle reflète les résultats du suivi à un an.



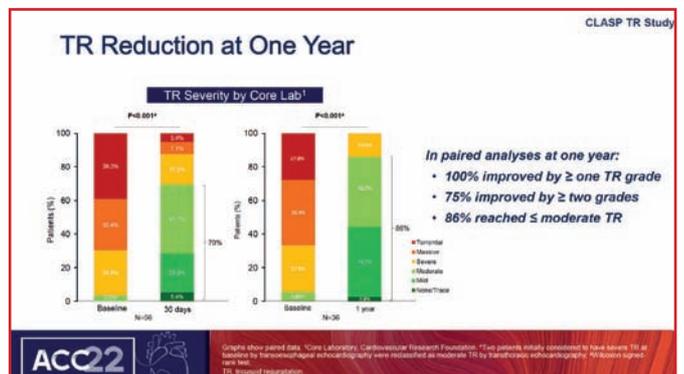
Au total, 65 patients (moyenne d'âge 77 ans ; 55 % de femmes) ont reçu le dispositif expérimental, dont 70 % avaient une RT « massive » ou « torrentielle » malgré un traitement par diurétiques. De plus, la plupart avaient d'autres problèmes de santé qui faisaient d'eux de mauvais candidats à la chirurgie, notamment la fibrillation auriculaire, une maladie du foie ou des reins et l'hypertension pulmonaire. De la cohorte initiale de patients, des données de suivi sur un an n'étaient disponibles que pour 46 des 65 patients à la suite de la pandémie de COVID-19.

Parmi les patients disposant de données sur un an, les chercheurs ont déclaré que sept (10,8%) sont décédés, douze (18,5%) ont été réhospitalisés pour insuffisance cardiaque et qu'un total de onze (16,9%) ont subi un événement indésirable majeur.

Tous les patients ont obtenu une réduction d'au moins un grade de la sévérité de leur régurgitation tricuspide, 75 % d'entre eux voyant une réduction d'au moins deux grades et 86 % atteignant un grade global modéré ou moins, ont déclaré les chercheurs. Des améliorations significatives ont également été observées dans la gravité de l'insuffisance cardiaque, le test de marche de six minutes et la qualité de vie rapportée par les patients. Les chercheurs ont noté que les taux de survie et d'absence d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque étaient de 88 % et 79 %, respectivement, à un an.

Adam Greenbaum, MD, FACC, auteur principal de l'étude a déclaré qu'à un an de suivi « la procédure de réparation semble être sûre et a considérablement réduit la sévérité de la régurgitation tricuspide des patients et amélioré leur capacité à fonctionner dans la vie quotidienne, en maintenant les gains que nous avons précédemment observés à 30 jours de suivi ». Il a ajouté que l'étude était limitée par le faible nombre de traitements et l'absence d'un groupe de comparaison. Cependant, il a déclaré que l'essai randomisé CLASP II TR est en cours et comparera les résultats des patients traités avec le PASCAL et ceux recevant un traitement médical optimal avec des diurétiques.

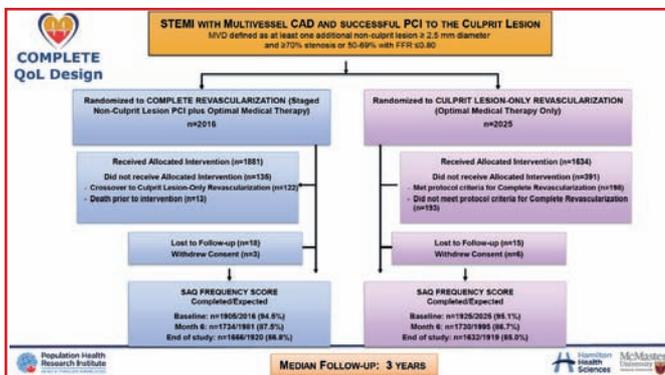
Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)



Complete

L'essai COMPLETE a montré que la revascularisation complète était supérieure à la revascularisation du vaisseau coupable uniquement, pour la réduction la mortalité ou l'infarctus du myocarde.

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer une stratégie de revascularisation complète par rapport à une stratégie de revascularisation du vaisseau coupable uniquement chez les patients atteints d'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) et de maladie coronarienne multivasculaire.



DESIGN : essai randomisé, en parallèle, stratifié. Les patients atteints de STEMI et de maladie coronarienne multivasculaire ont été randomisés pour une revascularisation complète (n = 2 016) vs. à une revascularisation du vaisseau coupable uniquement (n = 2 025). Les patients randomisés pour une revascularisation complète ont subi une intervention coronarienne percutanée (ICP) pendant l'hospitalisation index ou après la sortie de l'hôpital (dans les 45 jours).

Nombre total d'inscrits : 4 041

Durée du suivi : 3 ans

Age moyen des patients : 62 ans

Pourcentage de femmes : 19 %

Pourcentage de diabétiques : 19 %

CRITÈRE D'INCLUSION :

- Patients avec STEMI subissant une ICP primaire
- Maladie coronarienne multivasculaire non coupable, définie comme une sténose de 70 % ou une sténose de 50 à 69 % avec une réserve de débit fractionnaire (FFR) \leq 0,8

CRITÈRE D'EXCLUSION :

- Intention de revasculariser une lésion non coupable avant randomisation,
- Revascularisation chirurgicale planifiée,
- Pontage aortocoronarien antérieur.

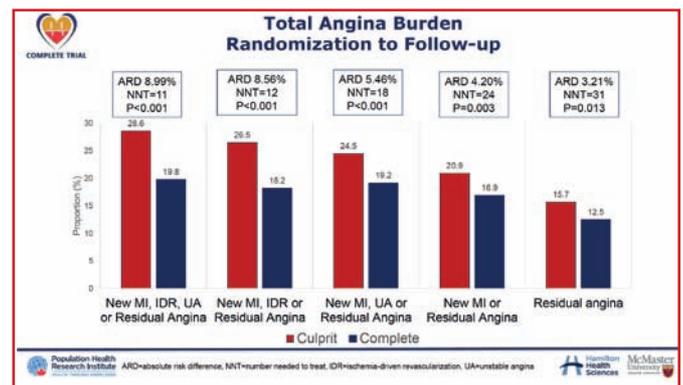
AUTRES CARACTÉRISTIQUES/CARACTÉRISTIQUES SAILLANTES :

- Aspiration de thrombus réalisée dans 24 % des cas

CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL : Le décès cardiovasculaire ou IM à 3 ans est survenu chez 7,8 % du groupe de revascularisation complète vs. 10,5 % du groupe de revascularisation artère coupable uniquement (p = 0,004).

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES :

- Décès cardiovasculaire, IDM ou revascularisation induite par l'ischémie : 8,9 % avec revascularisation complète vs. 16,7 % avec revascularisation responsable uniquement (p < 0,001) ;
- Hémorragie majeure : 2,9 % avec revascularisation complète contre 2,2 % avec revascularisation artère coupable uniquement (p = 0,15) ;
- Néphropathie induite par le produit de contraste : 1,5 % avec revascularisation complète vs. 0,9 % avec revascularisation artère coupable uniquement (p = 0,11).



ANALYSE DE RÉFÉRENCE POUR LES DÉCÈS CARDIOVASCULAIRES OU IDM :

- Randomisation à 45 jours, risque relatif (HR) 0,86, interval de confiance (IC) à 95 % 0,59-1,24 ;
- 45 jours avant la fin de l'étude, HR 0,69, IC à 95 % 0,54-0,89.

REVASCULARISATION COMPLÈTE ET QUALITÉ DE VIE LIÉE À L'ANGOR :

- Changement du score Seattle Angina Questionnaire (SAQ) entre le départ et 3 ans : 9,8 dans le groupe de revascularisation complète vs. 9,6 dans le groupe des artères coupables uniquement (p = 0,003). Le bénéfice était limité aux personnes ayant une lésion non-coupable \geq 80 %.
- Angor résiduel à la fin de l'étude : 12,5 % dans le groupe revascularisation complète contre 15,7 % dans le groupe coupable uniquement (p = 0,013).

INTERPRÉTATION:

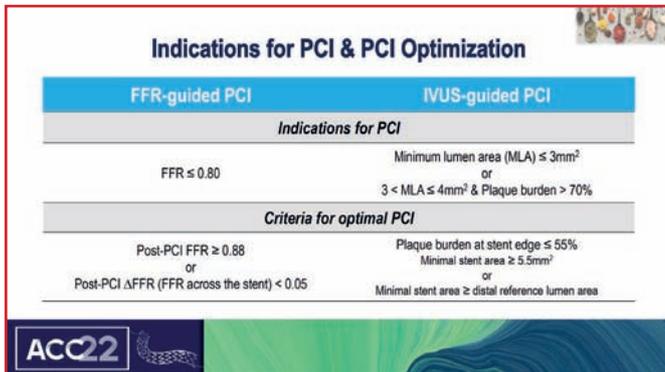
Parmi les patients atteints d'un STEMI et d'une maladie multitrunculaire subissant une ICP primaire, la revascularisation complète était supérieure à la revascularisation du vaisseau coupable uniquement. La revascularisation complète était bénéfique si elle était effectuée pendant ou après l'hospitalisation index. La revascularisation complète était associée à une réduction des décès cardiovasculaires ou IM. La revascularisation complète a également amélioré l'état de santé déclaré par les patients. Cela a été accompli sans augmentation des saignements majeurs ou de la néphropathie induite par le contraste. En résumé, une revascularisation complète (avant ou après l'hospitalisation index) après une ICP primaire pour STEMI est bénéfique.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexander Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)

Flavour

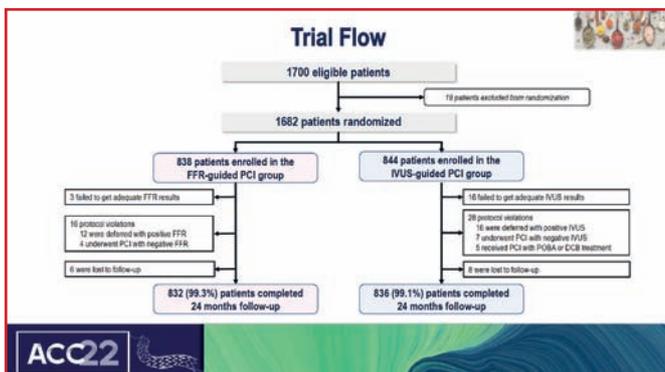
L'essai FLAVOUR a montré que l'intervention corona-rienne percutanée (ICP) guidée par FFR est non infé-rieure à l'ICP guidée par IVUS chez les patients présen-tant une sténose corona-rienne intermédiaire.

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer le FFR par rapport à l'IVUS chez les patients présentant une sté-nose corona-rienne intermédiaire.



DESIGN :

- Randomisé
- Parallèle
- Les patients avec une sténose corona-rienne intermédiaire ont été randomisés pour FFR (n = 838) vs IVUS (n = 844).
- Dans le groupe FFR, une intervention corona-rienne percutanée (ICP) était indiquée si FFR ≤ 0,8 et considérée comme optimisée si FFR post-ICP ≥ 0,88.
- Dans le groupe IVUS, l'ICP était indiquée si la zone luminale minimale (MLA) ≤ 3 mm², ou > 3 à 4 mm² avec une charge de plaque > 70 %. La procédure était considérée comme optimisée si la MLA (mean luminal area) post-PCI ≥ 5,5 mm² et la charge de plaque au bord de l'endoprothèse ≤ 55 %.



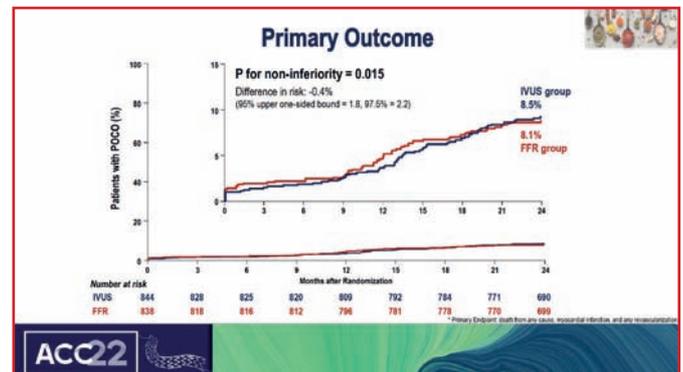
Nombre total d'inscrits : 1 682
Durée du suivi : 24 mois
Age moyen des patients : 65 ans

Pourcentage de femmes : 29 %

Pourcentage de diabétiques : 33 %

CRITÈRE D'INCLUSION :

- ≥19 ans
- Maladie corona-rienne stable avec une sténose intermédiaire (40-70 %) sur l'angiographie corona-rienne.
- Lésion éligible à l'ICP.



CRITÈRE D'EXCLUSION :

- Hypersensibilité ou contre-indication à tout médicament à l'étude ;
- Problème de saignement actif ou coagulopathie;
- Lésion cible dans le pontage ou l'artère principale gauche ;
- Espérance de vie < 2 ans.



AUTRES CARACTÉRISTIQUES/CARACTÉRISTIQUES SAIL-LANTES :

- Dans le groupe FFR, le FFR moyen était de 0,83 et 50 % avaient une ICP optimisée.
- Dans le groupe IVUS, le MLA moyen était de 3,4 mm² et 55 % avaient une ICP optimisée.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL : le décès toutes causes confondues, infarctus du myocarde ou revascularisation à 24 mois, se sont produits chez 8,1 % du groupe FFR contre 8,5 % du groupe IVUS ($p = 0,015$). Ce résultat était le même parmi les sous-groupes testés.

CRITÈRE DE JUGEMENT SECONDAIRE :

- Infarctus du myocarde à 24 mois : 1,9 % du groupe FFR contre 1,7 % du groupe IVUS ($p = 0,70$) ;
- Revascularisation à 24 mois : 5,7 % du groupe FFR vs 5,3 % du groupe IVUS ($p = 0,71$) ;
- Aucune différence dans les résultats rapportés par les patients (Seattle Angina Questionnaire) entre les groupes de traitement.

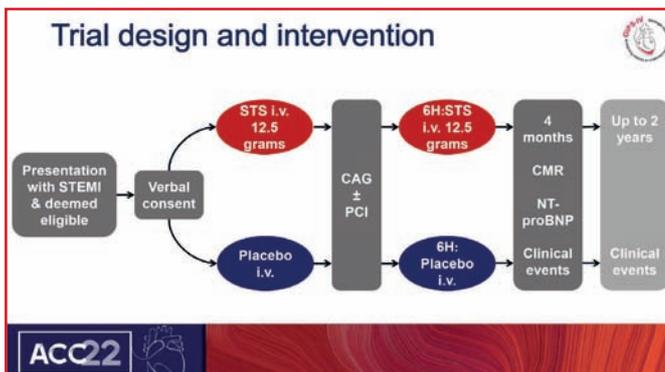
INTERPRÉTATION :

Parmi les patients présentant une sténose coronarienne intermédiaire, l'ICP guidée par FFR était non inférieure à l'ICP guidée par IVUS. L'ICP guidée par FFR était associée à une incidence similaire d'événements cardiovasculaires indésirables à 24 mois par rapport à l'ICP guidée par IVUS. Les résultats rapportés par les patients étaient similaires entre les groupes de traitement. Ces résultats s'appliquent aux patients ne présentant pas des sténoses du tronc commun gauche. Sur la base des données sur les résultats cliniques de cet essai, la physiologie coronaire ou l'anatomie coronaire peuvent être utilisées pour guider la revascularisation coronarienne et l'une ou l'autre modalité peut être utilisée pour optimiser l'implantation du stent.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)

Gips-iv : le thiosulfate de sodium ne réduit pas la taille de l'infarctus du myocarde

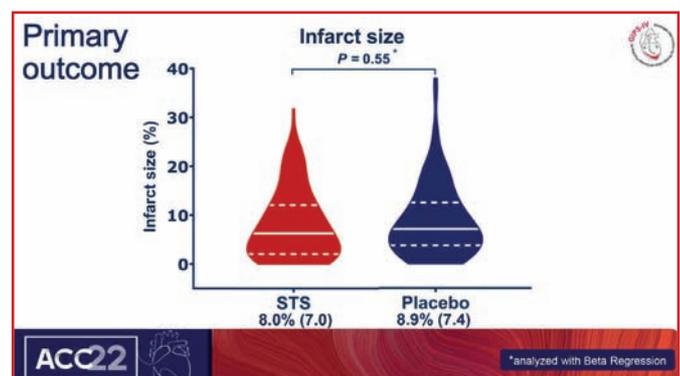
Le thiosulfate de sodium, bien que sûr à administrer lors de la reperfusion chez les patients présentant un premier STEMI, n'a montré aucun avantage pour réduire la taille de l'infarctus, sur la base des résultats de l'essai GIPS-IV présentés le 4 avril à l'ACC.22. Il s'agissait du premier essai clinique à tester l'utilisation du thiosulfate de sodium pour le traitement de l'infarctus du myocarde (IM) chez l'homme.



DESIGN : l'étude a recruté 380 patients traités pour un premier IM entre 2018 et 2021 dans trois centres de santé aux Pays-Bas. La moitié des patients ont été répartis au hasard pour recevoir deux doses de thiosulfate de sodium par injection intraveineuse, une immédiatement à leur arrivée au laboratoire de cathétérisme cardiaque et une six heures plus tard. Les autres patients ont reçu deux doses de placebo.

À quatre mois, l'essai n'a pas atteint son critère d'évaluation principal - la taille de l'infarctus du myocarde, telle que mesurée par une IRM cardiaque.

Il n'y avait pas non plus de différences significatives dans les critères d'évaluation secondaires, qui comprenaient la fraction d'éjection ventriculaire gauche et les niveaux de NT-proBNP à quatre mois et le pic de créatine kinase-MB. Cependant, les chercheurs ont déclaré que le médicament était sûr et que les événements cardiovasculaires indésirables majeurs à quatre mois étaient comparables dans les deux groupes.

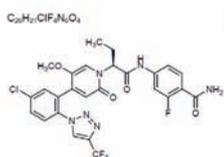


Pacific-af

Les patients atteints de fibrillation auriculaire (FA) présentent un risque accru d'accident vasculaire cérébral (AVC). Pour les patients présentant un risque d'AVC $\geq 2,2\%$ par an (ou CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 pour les hommes et 3 pour les femmes), l'anticoagulation est recommandée. Actuellement, les anticoagulants oraux directs (AOD) sont le traitement de première ligne pour la prévention des AVC chez les patients atteints de FA, sur la base d'un risque associé plus faible d'AVC, de mortalité et d'hémorragie intracrânienne par rapport à la warfarine. Cependant, les patients sous AOD font face à un risque de saignement de 2,7 à 3,5 % par an, ce qui a probablement contribué à la sous-utilisation généralisée de l'anticoagulation chez les patients atteints de FA.

Asundexian: Oral Factor XI Inhibitor

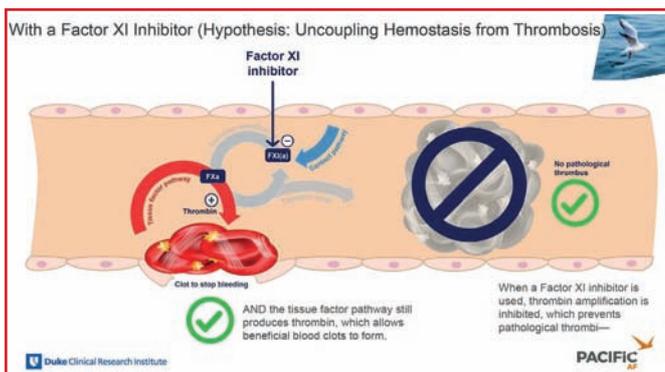
C20H26ClF6N2O4



- Small molecule FXIa inhibitor
- $t_{1/2}$ 14.2-17.4 hours
- 15% Renal Elimination
- Well-tolerated in Phase 1 trials
- Dose-dependent FXIa inhibition
- Does not interact with clopidogrel to affect bleeding time
- No difference across age or sex
- Does not inhibit or induce CYP3A4
- Not impacted by food or pH modulating drugs

Duke Clinical Research Institute

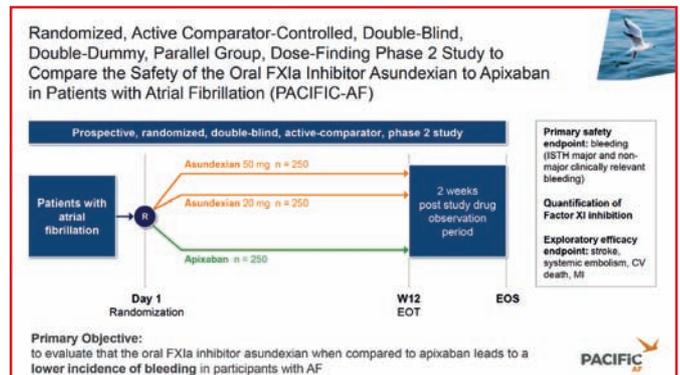
Le risque accru de saignement observé avec la plupart des anticoagulants est déterminé par le mécanisme d'un médicament anticoagulant sur la cascade de coagulation. Une stratégie pour lutter contre le risque accru de saignement observé avec les stratégies d'anticoagulation contemporaines consiste à cibler un facteur de coagulation qui agit exclusivement sur la voie de contact, avec un impact minimal sur la voie du facteur tissulaire. Mécaniquement, à la bonne dose, cela devrait empêcher la formation des thrombi pathologiques tout en préservant la capacité du patient à atteindre l'hémostase et à arrêter le saignement.



L'inhibition du facteur XIa (FXIa) offre donc une stratégie attrayante pour y parvenir, et les modèles initiaux suggèrent que cette théorie est biologiquement plausible : les patients atteints d'un déficit génétique en FXIa ont des

taux plus faibles de thromboembolie veineuse (TEV) et d'AVC que la population générale, et les souris avec une activité FXIa génétiquement inhibée montrent de faibles taux de thrombose sans saignement accru.

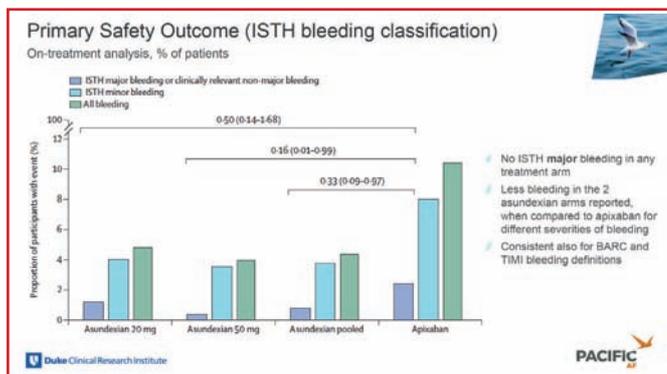
L'essai PACIFIC-AF récemment publié a donc comparé l'innocuité de l'asundexian, un inhibiteur oral du FXIa à deux doses (20 mg et 50 mg) à un AOD (apixaban aux doses cliniquement indiquées) chez les patients atteints de FA à risque accru d'AVC. L'asundexian a été choisi pour les tests basés sur de faibles niveaux (15 %) d'élimination rénale, un faible profil d'interaction (il n'est ni inhibé ni induit par le CYP3A4, non impacté par les changements de pH observés avec d'autres médicaments ou certains aliments) et une tolérance observée dans les essais de phase 1. L'objectif principal de cet essai de phase 2 était de comprendre les différences de saignement chez les patients randomisés entre l'asundexian et l'apixaban. Des essais similaires ont été menés avec l'asundexian ajouté au traitement antiplaquettaire chez des patients après un infarctus du myocarde et un accident vasculaire cérébral, avec des résultats attendus à la fin de l'été 2023.



Dans l'étude dans PACIFIC-AF, 671 participants ont été traités pendant 12 semaines soit par asundexian soit par apixaban. Les participants étaient similaires à une population typique de FA, avec un âge moyen de 73,7 ans (41 % de femmes) et des comorbidités telles que l'hypertension (89 %), l'insuffisance cardiaque (44 %), la maladie coronarienne (31 %), le diabète (32 %) et les maladies rénales chroniques (29 %). Dans l'ensemble, de faibles taux de saignement ont été observés au cours de cet essai de 12 semaines, sans événements hémorragiques majeurs (définis comme mortels, dans un organe critique tel que le cerveau, ou nécessitant une transfusion de plus de 2 unités de sang). Cependant, les taux de saignements suffisamment graves pour nécessiter des soins médicaux urgents sont survenus un tiers plus souvent pour les participants randomisés pour l'asundexian par rapport à l'apixaban (HR 0,33, IC à 95 % 0,09-0,97). Les participants prenant de l'asundexian étaient également plus de 50 % moins susceptibles d'avoir des saignements par rapport à l'apixaban (HR 0,42, 95 % 0,26-0,67).

Fait intéressant, les taux de saignement étaient similaires entre les doses de 20 mg et 50 mg d'asundexian, ce qui suggère que la dose d'asundexian n'entraînait pas de risque de saignement, comme cela a été observé avec les AOD.

Notamment, l'étude s'est appuyée sur un test exclusif d'inhibition du FXIa et a constaté que les patients qui recevaient les 20 mg obtenaient plus de 80 % d'inhibition du FXIa au creux, et que les patients prenant 50 mg d'asundexian avaient une inhibition presque complète (92 %), même au creux. Seuls trois AVC sont survenus au cours de la durée limitée de cet essai, ce qui limite toute capacité à déterminer l'effet sur la réduction des AVC à l'aide de ce médicament. L'efficacité de l'inhibition du FXIa sera donc une question d'importance pour les recherches futures. Cependant, l'asundexian a été bien toléré dans l'ensemble.



Ces données confirment le rôle potentiel de l'inhibition du FXIa chez les patients atteints de FA et font de cette stratégie une voie prometteuse pour des études futures. Les participants à PACIFIC-AF qui prenaient de l'apixaban présentaient des taux de saignements sévères trois fois plus élevés que ceux qui prenaient de l'asundexian, ce qui confirme la théorie selon laquelle l'inhibition du FXIa préserve la capacité du patient à coaguler en réponse à des événements hémorragiques. Une dose plus élevée d'asundexian était associée à une inhibition plus robuste du FXIa, mais pas à des taux de saignement plus élevés, comme on le voit avec des effets similaires, voire meilleurs, avec 50 mg par rapport à 20 mg. La réduction des AVC et le bénéfice clinique net global pour les patients atteints de FA restent des questions importantes sans réponse, qui seront abordées par le prochain essai OCEAN. Cet essai est conçu pour étendre les résultats de PACIFIC-AF, en évaluant les événements hémorragiques parallèlement à l'AVC et le bénéfice clinique net dans une population de patients beaucoup plus importante sur plusieurs années. Cet essai sera bien placé pour évaluer l'innocuité, l'efficacité et le bénéfice clinique net associés à l'asundexian par rapport à l'apixaban, et a donc le potentiel de changer la pratique à la fois pour les patients et les prestataires.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)

Patens : Prevention of Radial Artery Occlusion After Transradial Access Using Nitroglycerin

L'essai PATENS n'a pas réussi à montrer que la nitroglycérine intra-artérielle prévient l'occlusion de l'artère radiale après cathétérisme cardiaque.

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer la nitroglycérine intra-artérielle par rapport à un placebo chez des patients subissant un cathétérisme cardiaque par accès transradial.

DESIGN : essai randomisé, parallèle, en double aveugle, contrôlé par placebo. Les patients subissant un cathétérisme cardiaque par accès transradial ont été randomisés pour recevoir 500 mcg de nitroglycérine (n = 1 020) versus placebo (n = 1 020). Une deuxième randomisation consistait à administrer le médicament lors de l'insertion du cathéter radial plutôt que juste avant son retrait.

Nombre total d'inscrits : 2 040

Durée du suivi : 30 jours

Age moyen des patients : 62 ans

Pourcentage de femmes : 38 %

Pourcentage de diabétiques : 37 %

CRITÈRE D'INCLUSION :

- patients subissant un cathétérisme cardiaque par accès transradial.

AUTRES CARACTÉRISTIQUES/CARACTÉRISTIQUES SAILLANTES :

- Nombre moyen d'échanges de cathéters : 1,8.
- Une occlusion de l'artère radiale s'est produite chez 2,4 % des patients.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE :

- Le résultat co-principal, l'occlusion de l'artère radiale à 24 heures, s'est produit chez 2,5 % du groupe nitroglycérine précoce contre 2,3 % du groupe placebo (p = 0,65).

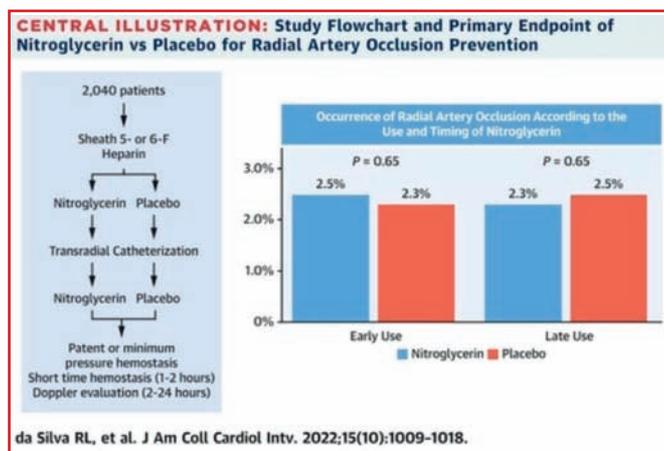
- Le résultat co-primaire, l'occlusion de l'artère radiale à 24 heures, s'est produit chez 2,3 % du groupe nitroglycérine tardive contre 2,5 % du groupe placebo (p = 0,65).

CRITÈRE DE JUGEMENT SECONDAIRE :

- Occlusion de l'artère radiale à 30 jours : 1,8 % du groupe nitroglycérine contre 1,6 % du groupe placebo (p = 0,73).

- Spasme de l'artère radiale : 10,8 % du groupe nitroglycérine contre 13,4 % du groupe placebo (p = 0,06).

- Hypotension : 2,5 % du groupe nitroglycérine contre 1,2 % du groupe placebo (p = 0,03).



INTERPRÉTATION :

Chez les patients subissant un cathétérisme cardiaque par accès transradial, la nitroglycérine intra-artérielle n'a pas été bénéfique. La nitroglycérine n'a pas réussi à réduire l'occlusion de l'artère radiale à 24 heures, qu'elle soit administrée tôt ou tard après l'insertion du cathéter. Le rétablissement du flux à 30 jours s'est produit chez 30,6 % des personnes présentant une occlusion précoce de l'artère radiale. Bien que l'administration de nitroglycérine intra-artérielle dans le but de prévenir l'occlusion de l'artère radiale ne semble pas justifiée, ce médicament reste un médicament utile pour certains patients pour traiter ou prévenir le spasme de l'artère radiale.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)

Poise-3 : Perioperative Ischemic Evaluation-3

DESCRIPTION : les objectifs de l'essai étaient de comparer les effets de l'acide tranexamique peropératoire par rapport au placebo sur les saignements, ainsi que la stratégie péropératoire d'évitement de l'hypotension vs. la stratégie d'évitement de l'hypertension sur les complications indésirables majeures.

DESIGN : les patients ont été randomisés selon un plan factoriel 2x2 : 9 535 pour l'acide tranexamique (n = 4 757) contre un groupe placebo (n = 4 778) et 7 490 patients randomisés pour une stratégie d'évitement de l'hypotension (n = 3 742) contre une stratégie d'évitement de l'hypertension (n = 3 748). L'acide tranexamique a été administré par voie intraveineuse sous forme de bolus de 1 g au début et à la fin de l'intervention chirurgicale. Stratégie d'évitement de l'hypertension contre l'hypotension : les patients ont reçu des médicaments antihypertenseurs chroniques et une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 60 a été ciblée en peropératoire par rapport à une stratégie d'évitement de l'hypotension dans laquelle les antihypertenseurs n'ont été administrés que si l'hypertension était antérieure à la chirurgie et la MAP ≥ 80 était ciblée en peropératoire.

Durée du suivi : 30 jours

Age moyen des patients : 70 ans

Pourcentage de femmes : 44 %

CRITÈRE D'INCLUSION :

- Âge ≥ 45 ans subissant une chirurgie non cardiaque hospitalisée à risque de saignement péropératoire et d'événements cardiovasculaires.

- Prendre ≥ 1 médicaments antihypertenseurs.

CRITÈRE D'EXCLUSION :

- Insuffisance cardiaque de classe III-IV de la New York Heart Association ou fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ≤ 30 % ; instabilité hémodynamique ;

- Neurochirurgie crânienne ou chirurgie cardiaque ;

- Hémorragie cérébrale liée à l'hypertension, thyrotoxicose, phéochromocytome ;

- Utilisation planifiée d'acide tranexamique systémique pendant la chirurgie (pour la comparaison entre l'acide tranexamique et le placebo) ;

- Clairance de la créatinine < 30 ml/min.

AUTRES CARACTÉRISTIQUES/CARACTÉRISTIQUES SAILLANTES :

- Moyenne de deux médicaments antihypertenseurs avec environ 25 % prenant ≥ 3 médicaments ;
- Chirurgie urgente ou urgente : 79 % ;
- Type de chirurgie : générale (37%), orthopédique (22%), vasculaire (15%);
- Antécédents d'insuffisance cardiaque chronique : 14 %.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE :

- Le critère principal d'efficacité, événement hémorragique composite, pour l'acide tranexamique par rapport au placebo à 30 jours, était de 9,1 % contre 11,7 % (risque relatif [HR] 0,76, intervalle de confiance à 95 % [IC] 0,67-0,87, $p < 0,001$).

- Hémorragie menaçant le pronostic vital : 1,6 % contre 1,7 % ;

- Hémorragies majeures : 7,6 % contre 10,4 % ;

- Saignement dans un organe critique : 0,3 % contre 0,4 % ;

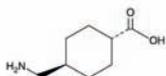
- Le principal résultat de sécurité, résultat cardiovasculaire composite, pour l'acide tranexamique par rapport au placebo, était de 14,2 % par rapport à 13,9 % (HR 1,02, IC à 95 % 0,92-1,14 ; p pour la non-infériorité = 0,04) ;

- Lésion myocardique après chirurgie non cardiaque (MINS) : 12,8 % contre 12,6 % ;

- AVC non hémorragique : 0,5 % contre 0,3 % ;

- Thromboembolie veineuse proximale symptomatique : 0,7 % contre 0,6 %.

Tranexamic Acid



- Tranexamic acid is an antifibrinolytic drug that decreases bleeding around the time of surgery
- In 4631 individuals undergoing cardiac surgery, TXA was associated with a lower risk of bleeding and did not result in a higher risk of death or thrombotic complications
 - There was a higher risk of seizures
- In 4551 women undergoing C-section, TXA was safe and resulted in less blood loss and transfusion



Myles PS et al. *N Engl J Med.* 2017;376: 136-148
Santillanes L et al. *N Engl J Med.* 2021;384: 1623-1634

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES POUR L'ACIDE TRANEXAMIQUE PAR RAPPORT AU PLACEBO :

- infarctus du myocarde : 1,4 % contre 1,1 %.

Le critère de jugement principal de complication vasculaire majeure, un composite de décès vasculaire, MINS non fatal, accident vasculaire cérébral ou arrêt cardiaque, pour l'évitement de l'hypotension par rapport à l'évitement de l'hypertension, était de 13,9 % contre 14,0 % ($p = 0,92$).

Les résultats n'ont pas été modifiés par le statut de la randomisation dans le groupe acide tranexamique ou placebo (p pour l'interaction = 0,49).

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES POUR L'ÉVITEMENT DE L'HYPOTENSION PAR RAPPORT À L'ÉVITEMENT DE L'HYPERTENSION :

- MINS 12,7 % contre 12,8 % ($p = 0,84$) ;
- Infarctus du myocarde : 1,4 % contre 1,2 % ($p = 0,41$) ;
- AVC : 0,5 % contre 0,5 % ($p > 0,99$) ;
- Mortalité vasculaire : 0,7 % contre 0,6 % ($p = 0,88$) ;
- Mortalité toutes causes confondues : 1,3 % contre 1,1 % ($p = 0,46$).

CRITÈRES DE JUGEMENT TERTIAIRES POUR L'ÉVITEMENT DE L'HYPOTENSION PAR RAPPORT À L'ÉVITEMENT DE L'HYPERTENSION :

- Durée du séjour : 4,0 jours contre 4,0 jours ($p = 0,34$).

INTERPRÉTATION :

a) L'administration systématique d'acide tranexamique au cours d'une chirurgie non cardiaque a entraîné moins de saignements par rapport au placebo, mais elle n'a pas satisfait les critères de non-infériorité pour le critère prin-

cipal de sécurité cardiovasculaire. Les médecins devront peser ces risques-avantages lorsqu'ils prendront des décisions concernant l'utilisation de l'acide tranexamique pour la chirurgie non cardiaque. Les analyses coût-efficacité seront également importantes.

b) Parmi les patients à risque d'événements vasculaires, une stratégie d'évitement de l'hypotension ne différait pas de la stratégie d'évitement de l'hypertension en ce qui concerne les complications vasculaires majeures à 30 jours. L'hypertension chronique est fréquente chez les patients subissant des chirurgies non cardiaques, et la pratique varie en ce qui concerne la prise de médicaments antihypertenseurs avant la chirurgie. Les patients souffrant d'hypertension chronique présentent de fréquentes anomalies hémodynamiques, l'hypotension peropératoire ou postopératoire étant liée à des complications.

Conclusions

- Perioperative bleeding is common in noncardiac surgery and associated with increased morbidity and mortality
- TXA reduces the risk of bleeding during non-cardiac surgery
- Although TXA had no significant effect on major vascular complications, non-inferiority was not established
- Is TXA now the standard of care in non-cardiac surgery?

ACC2

Il y a des questions concernant la sécurité de la suspension des bêta-bloquants et la tension artérielle à cibler pendant la chirurgie. Les résultats de l'essai POISE-3 éclairent ces questions, aucune différence n'ayant été observée entre le ciblage d'une PAM de 60 contre 80 en peropératoire. De plus, aucune différence n'a été observée entre l'administration d'antihypertenseurs chroniques pour éviter l'hypertension ou la poursuite des médicaments en fonction de la pression artérielle avant la chirurgie. Les recherches futures devraient se concentrer sur les stratégies visant à réduire les événements vasculaires dans le cadre péri- et postopératoire.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

Registre laao

Le taux d'événements thromboemboliques après une occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie percutanée / transcathéter (left atrial appendage occlusion-LAAO) peut être peu fréquent au cours de la première année suivant l'intervention si on prend en compte le profil à haut risque de la population, selon les données « réelles » du registre LAAO de l'ACC publiées le 4 avril dans JACC : Interventions Cardiovasculaires.

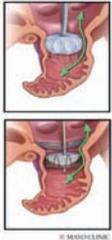
Left Atrial Appendage Occlusion; a Misnomer?

PROTECT AF¹
 Any Leak: 40.9% at 45 day (32.1% at 1 year)
 Large (>3mm) leak: 13.3% at 45 day (11.8% at 1 year)

ACP Registry²
 Any leak: 12.5% at median f/u 134 days

PINNACLE FLX Trial³
 Any Leak: 17.4% at 45 day (10.5% at 1 year)
 Large (>5mm) leak: 0%

AMULET IDE Trial⁴
 Any Leak: 50.8% Watchman; 35.8% Amulet
 Large (>5mm) leak: 3.2% Watchman; 1.1% Amulet



ACC22

¹ Viles-Gonzalez et al. JACC 2012;50:923-9
² Saw et al. JACC Intv 2017;10:391-8
³ Kair et al. Circulation 2021;143(18):1754-1762
⁴ Lakkireddy et al. Circulation 2021;144(19):1543-1552

Le LAAO par voie percutanée avec le dispositif Watchman a été approuvé par la Food and Drug Administration des États-Unis en 2015 comme alternative à la thérapie pharmacologique pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux chez certains patients atteints de fibrillation auriculaire. Le registre LAAO de l'ACC a été lancé pour répondre à une condition de couverture par Medicare et pour permettre l'évaluation des résultats cliniques du LAAO.

Ont été examinés les résultats cliniques sur un an du registre LAAO de l'ACC, qui comprenaient les données de 36 681 patients inscrits pour une procédure Watchman entre le 1^{er} janvier 2016 et le 31 décembre 2018. L'âge moyen était de 76 ans, le score CHA2DS2-VASc moyen était de 4,8 et le score HAS-BLED moyen de 3,0. Un quart (25,5 %) avaient déjà eu un accident vasculaire cérébral, 69,5 % avaient des saignements cliniquement pertinents et 11,9 % avaient des saignements intracrâniens.

Residual leaks after LAAO: Insights from NCDR

Study Population & Endpoints

Study Cohort
51,333 patients

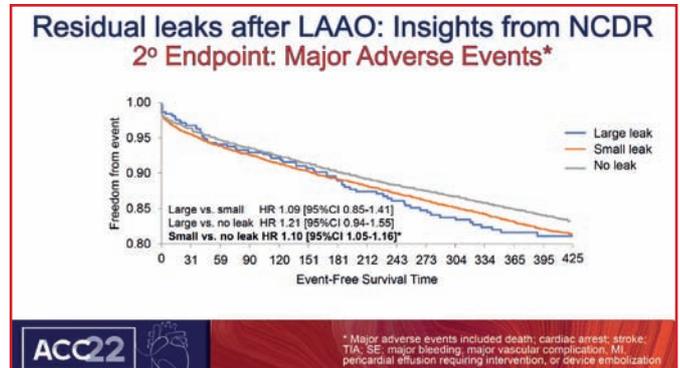
- No leak (0 mm) 73.4%
- Small leak (≤5 mm) 25.8%
- Large leak (>5 mm) 0.7%

1° Endpoint: a composite of stroke, TIA, or systemic embolization
2° Endpoint: major bleeding, death, major adverse events

ACC22

CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE : pour l'AVC ischémique, le taux sur un an estimé par la statistique Kaplan-Meier était de 1,53 %.

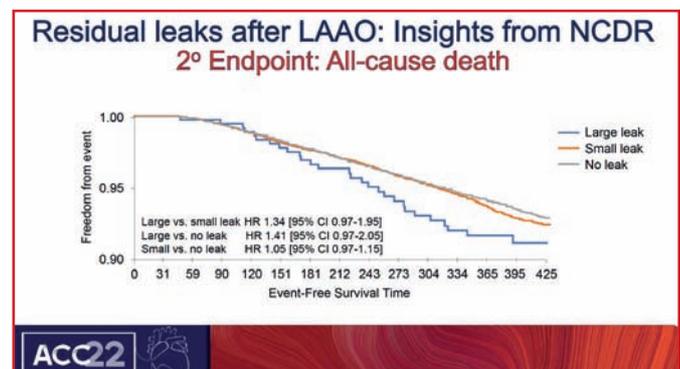
CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES : les taux étaient de 2,19 % pour l'AVC ischémique ou l'embolie systémique et de 8,52 % pour la mortalité. Le taux estimé d'hémorragie majeure sur un an était de 6,93 %. La plupart des événements hémorragiques sont survenus entre la sortie et 45 jours après la procédure.



Les auteurs concluent que le taux de mortalité toutes causes confondues et non cardiovasculaire dans ce groupe à haut risque souligne la nécessité d'une approche individualisée pour maximiser l'utilité clinique dans cette population. «Les cliniciens et les patients peuvent intégrer ces données dans la prise de décision partagée lorsqu'ils envisagent cette thérapie», ajoutent-ils.

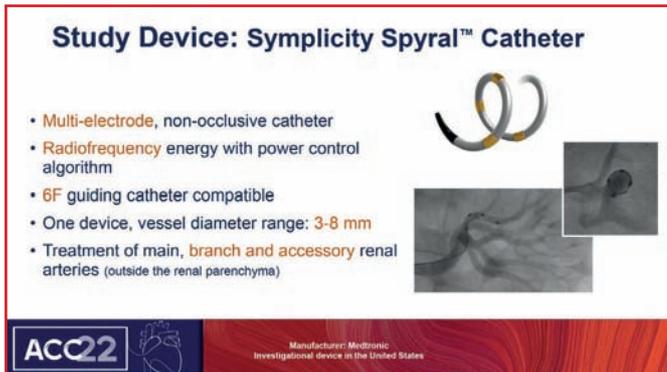
Selon Dr. Geoffrey D. Barnes, MD, MSc, FACC «des études futures sont nécessaires pour évaluer le risque de thromboembolie et de saignement en l'absence d'anticoagulation ou d'agents antithrombotiques multiples. Le dispositif Watchman FLX de nouvelle génération n'a pas été inclus dans cette population d'étude, mais peut avoir un impact sur le risque thromboembolique. Néanmoins, cette analyse du registre LAAO fournit des preuves rassurantes d'efficacité et de sécurité, réaffirmant que le LAAO est une thérapie viable pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux dans la fibrillation auriculaire pour les patients qui ne sont pas de bons candidats pour un traitement anticoagulant. »

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)



Spyral htn-on med : Investigation of Catheter-Based Renal Denervation in Patients With Uncontrolled Hypertension in the Presence of Antihypertensive Medications

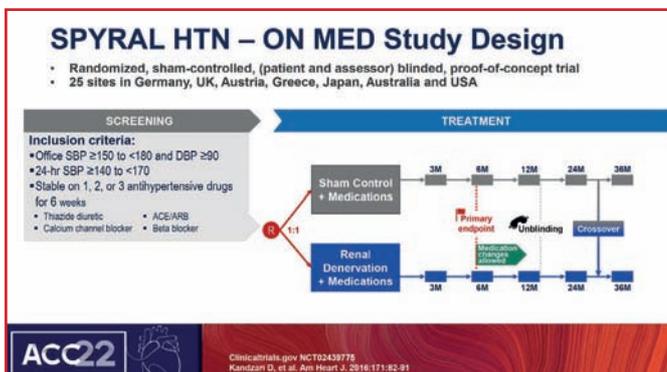
L'essai SPYRAL HTN-ON MED a montré que la dénervation rénale était supérieure au contrôle factice pour améliorer la pression artérielle.



DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer la dénervation rénale par rapport à un contrôle factice chez des patients dont la pression artérielle n'était pas contrôlée sous traitement antihypertenseur.

DESIGN :

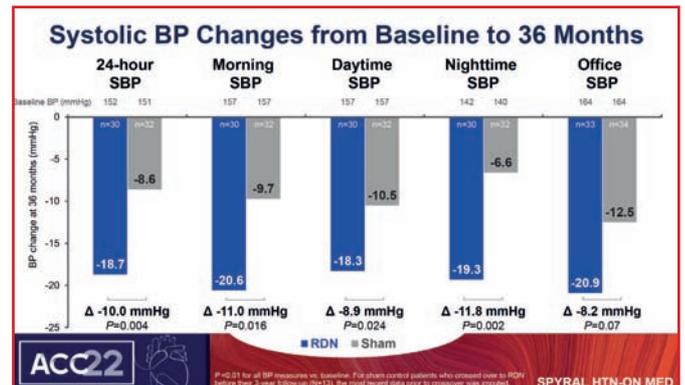
- Randomisé ;
- Parallèle ;
- Masqué (patients, soignants et personnes évaluant la tension artérielle) ;
- Les patients dont la pression artérielle n'était pas contrôlée sous traitement médicamenteux antihypertenseur ont été randomisés pour recevoir une dénervation rénale (n = 38) par rapport à un contrôle factice (n = 42).
- Nombre total d'inscrits : 80
- Durée du suivi : 6 mois
- Age moyen des patients : 54 ans
- Pourcentage de femmes : 13 %
- Pourcentage de diabétiques : 13 %



La dénervation rénale a été réalisée en spirale dans quatre quadrants : l'artère rénale et les branches secondaires ramifiées, de 3 à 8 mm de diamètre, avec le cathéter de dénervation Symplicity Spyral ou Symplicity G3. Dans le groupe factice, les patients ont subi une angiographie rénale et sont restés sur la table pendant ≥ 20 minutes.

CRITÈRE D'INCLUSION :

- Patients ambulatoires âgés de 18 à 80 ans avec une pression artérielle systolique de 150 à 180 mm Hg et une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg, et une pression artérielle systolique ambulatoire sur 24 heures entre 140 et 170 mm Hg ;
- Sous 1 à 3 antihypertenseurs à doses stables pendant ≥ 6 semaines.



PRINCIPAUX RÉSULTATS :

Le premier résultat principal, la variation de la pression artérielle systolique sur 24 heures entre le départ et 6 mois, était de -9,0 mm Hg dans le groupe dénervation rénale contre -1,6 mm Hg dans le groupe factice (p = 0,0051).

Le deuxième résultat principal, la variation de la pression artérielle diastolique sur 24 heures entre le départ et 6 mois, était de -6,0 mm Hg dans le groupe dénervation rénale contre -1,9 mm Hg dans le groupe factice (p = 0,029).

RÉSULTATS À LONG TERME (3 ANS) :

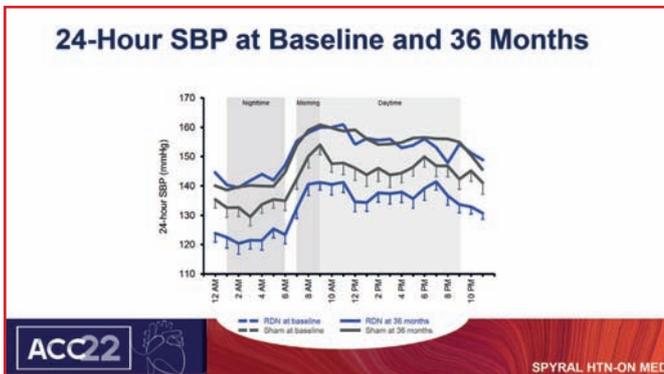
- Evolution de la pression artérielle systolique sur 24h : -18,7 mm Hg dans le groupe dénervation rénale vs -8,6 mm Hg dans le groupe simulé (p=0,004) ;
- Variation de la pression artérielle systolique en cabinet : -20,9 mm Hg dans le groupe dénervation rénale vs -12,5 mm Hg dans le groupe simulé (p = 0,07) ;
- Variation de la pression artérielle systolique nocturne : -19,3 mm Hg dans le groupe dénervation rénale vs -6,6 mm Hg dans le groupe simulé (p = 0,002).

INTERPRÉTATION :

Chez les patients souffrant d'hypertension non contrôlée sous médication pour l'hypertension, cet essai a révélé l'efficacité de la dénervation sympathique rénale. Par rapport au groupe masqué, la dénervation rénale était associée à une réduction d'environ 7 mm Hg de la pression artérielle systolique sur 24 heures à 6 mois et à une réduction de 10 mm Hg à 36 mois. Il n'y a eu aucun événement indésirable lié à cette stratégie. Une différence notable de cet essai par rapport à SYMPPLICITY HTN-3 était qu'un plus grand nombre de tentatives d'ablation étaient effectuées dans l'artère rénale principale et les vaisseaux secondaires.

Cette étude est parallèle aux conclusions de l'essai SPYRAL HTN-OFF MED, qui traitait des patients ne prenant pas de médicaments antihypertenseurs. Les recherches futures devront identifier les patients les plus susceptibles de bénéficier de cette technologie.

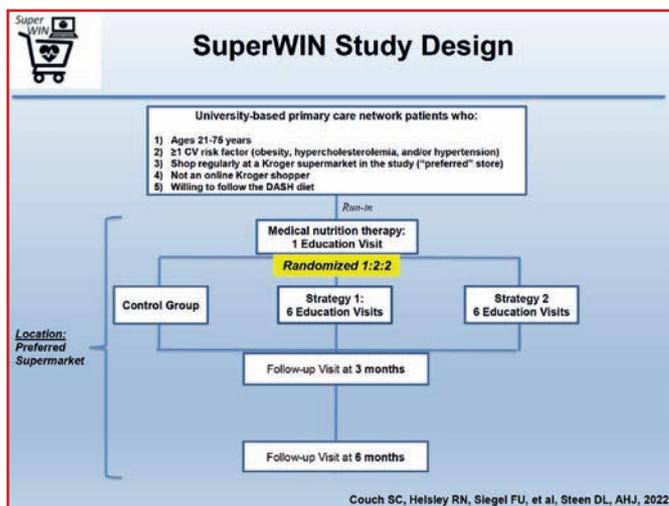
Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).



Superwin : Supermarket and Web-Based Intervention Targeting Nutrition

L'essai SuperWIN a montré qu'une intervention diététique améliore les choix alimentaires sains (amélioration du score DASH - Dietary Approaches to Stop Hypertension - conçu pour cet étude).

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer l'intervention diététique par rapport au bras contrôle chez des participants 'ciblés' qui ont fait leurs courses au supermarché Kroger. Les participants avaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire, par exemple l'obésité, l'hypertension, l'hypercholestérolémie ; ils devaient être le principal acheteur ou planificateur de repas du ménage ; puis ils devaient être prêts à suivre le tableau de bord du régime DASH.



DESIGN : les patients « en soins primaires » ont été randomisés pour la stratégie 1 (n = 107) vs la stratégie 2 (n = 109) vs bras contrôle (n = 51). La stratégie 1 consistait en 6 sessions de formation à l'achat guidée par les données («dans les allées»). La stratégie 2 consistait en les mêmes 6 sessions, plus une introduction et une formation par étapes sur les technologies (par exemple, les achats en ligne).

Nombre total d'inscrits : 267

Durée du suivi : 6 mois

Age moyen des patients : 56 ans

Pourcentage de femmes : 70 %

CRITÈRE D'INCLUSION :

- Participants âgés de 21 à 75 ans ;
- Au moins un facteur de risque cardiovasculaire (obésité, hypercholestérolémie, hypertension) ;
- Participants qui achètent régulièrement en personne au supermarché Kroger ;

- Volonté pour suivre le régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension).

CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE :

Le résultat principal, la variation du score DASH entre le départ et 3 mois, était de 8,6 dans le groupe stratégie 1, de 12,4 dans le groupe stratégie 2 et de 5,8 dans le groupe témoin (stratégies 1 et 2 vs. contrôle p = 0,02 ; stratégie 2 vs. contrôle p = 0,01).

CRITÈRE DE JUGEMENT SECONDAIRE :

- Changement du score DASH entre le départ et 6 mois : 8,4 dans le groupe stratégie 1, 6,6 dans le groupe stratégie 2 et 4,4 dans le groupe contrôle (stratégies 1 et 2 vs. contrôle, p = 0,14 ; stratégie 2 vs. contrôle, p = 0,34) ;
- Variation de la pression artérielle systolique entre le départ et 6 mois : -6,6 dans le groupe stratégie 1, -5,7 dans le groupe stratégie 2 et -2,8 dans le groupe contrôle (stratégies 1 et 2 vs contrôle, p = 0,18 ; stratégie 2 vs. témoin, p = 0,66).

Secondary Results: Biometrics at 3 months							
Did changes in dietary impact improve other health measures?							
	Control (n=46)	Strategy 1 (n=100)	Strategy 2 (n=101)	S1/S2 vs. Control	P-value	S2 vs. S1	P-value
Systolic BP - mmHg							
At baseline	125.9 (119.1, 132.7)	125.6 (119.7, 131.5)	125.0 (119.0, 130.9)				
At 3 months	123.2 (118.2, 130.1)	118.9 (113.0, 124.9)	119.2 (113.3, 125.2)				
Change	-2.8 (-7.1, 1.6)	-6.6 (-9.8, -3.4)	-5.7 (-8.7, -2.8)	-3.4 (-8.4, 1.6)	0.18	0.9 (-3.2, 5.0)	0.66
Diastolic BP - mmHg							
At baseline	82.8 (78.2, 87.5)	79.2 (75.1, 83.2)	81.4 (77.3, 85.6)				
At 3 months	80.2 (75.5, 84.9)	76.7 (72.6, 80.9)	79.4 (75.1, 83.7)				
Change	-2.6 (-5.5, 0.2)	-2.4 (-4.2, -0.6)	-2.0 (-3.9, -0.1)	0.4 (-2.7, 3.6)	0.79	0.4 (-2.1, 2.9)	0.76
BMI - kg/m²							
At baseline	37.9 (34.2, 41.7)	38.1 (34.8, 41.4)	37.1 (33.7, 40.5)				
At 3 months	37.7 (33.9, 41.4)	37.7 (34.3, 41.0)	36.3 (32.9, 39.8)				
Change	-0.2 (-0.6, 0.1)	-0.4 (-0.7, -0.2)	-0.8 (-1.0, -0.5)	-0.4 (-0.8, 0.0)	0.08	-0.3 (-0.7, 0.0)	0.06

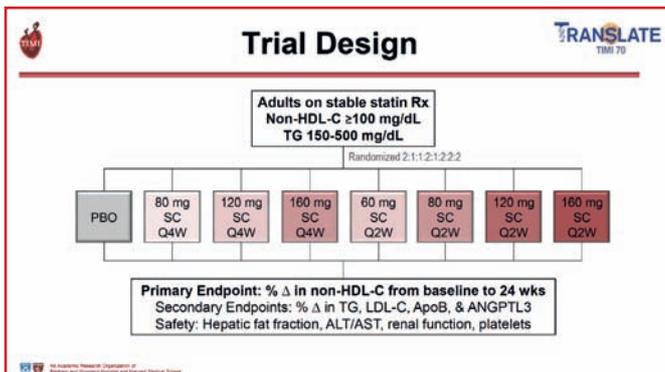
Comparisons are reported as least-squares means (95%CI).

INTERPRÉTATION :

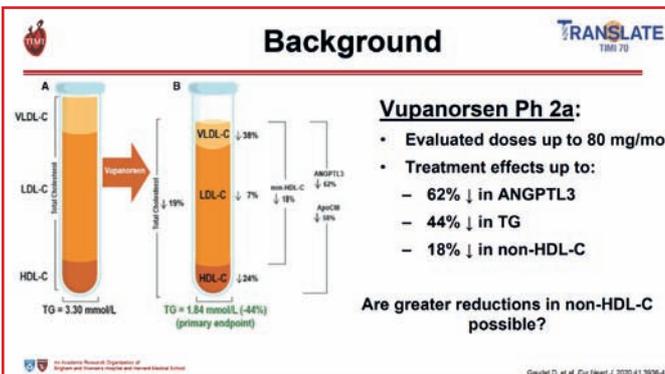
Parmi les patients de « soins primaires » qui font leurs courses au supermarché Kroger, une intervention diététique a été bénéfique. L'intervention diététique au sein du supermarché a augmenté l'achat d'aliments sains et amélioré le score DASH (résultat principal). Cependant, l'amélioration du score DASH n'a pas été maintenue à 6 mois. La tension artérielle n'a pas été améliorée par l'intervention diététique.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

Translate-timi 70 : Vupanorsen peut-il réduire le cholestérol non HDL chez les patients traités aux statines ?

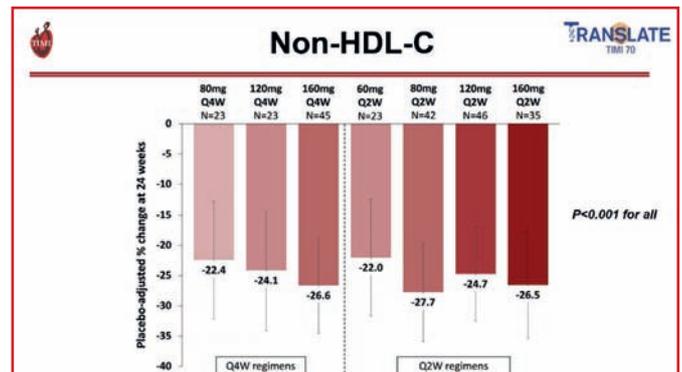


Le vupanorsen, une oligonucléotide antisens ciblant l'angiopoïétine de type 3 (ANGPTL3), a réduit le cholestérol non HDL jusqu'à 28 % chez les patients qui prenaient déjà des statines, selon les résultats de l'essai TRANSLATE-TIMI 70 présenté le 3 avril à ACC.22 et publié simultanément dans Circulation. Les chercheurs ont également noté des réductions significatives d'autres paramètres lipidiques, notamment les niveaux de triglycérides, le cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL) et les niveaux d'apolipoprotéine B (ApoB).

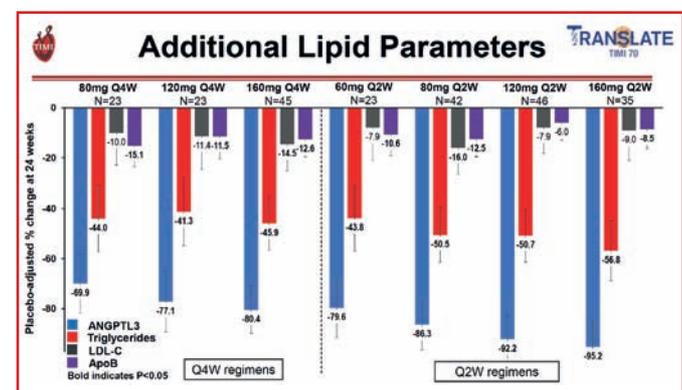


Les chercheurs ont recruté 286 patients dans 55 centres médicaux aux États-Unis, au Canada et en Pologne avec un cholestérol non HDL de 100 mg/dL ou plus, des triglycérides de 150 à 500 mg/dL et qui prenaient déjà une statine. L'âge médian des patients était de 64 ans et 44 % étaient des femmes. Les participants ont été répartis au hasard pour recevoir soit un placebo (n = 44) soit l'une des sept doses de vupanorsen allant de 80 milligrammes une fois par mois à 160 milligrammes toutes les deux semaines par injection sous-cutanée (n = 242).

L'étude a atteint son critère d'évaluation principal, les personnes assignées aux groupes vupanorsen obtenant, en moyenne, des réductions significatives à 24 semaines du cholestérol non HDL. De plus, les patients prenant du vupanorsen présentaient une réduction entre 41,3 % à 56,8 % des triglycérides et des réductions modestes du cholestérol LDL allant jusqu'à 16,2 % et des taux d'ApoB allant jusqu'à 15,1 %. Les niveaux d'ANGPTL3 ont été réduits entre 69,9 % à 95,2 % chez ceux qui prenaient du vupanorsen.



«Vupanorsen a réduit le cholestérol non HDL à toutes les doses étudiées de manière statistiquement significative et a réduit de moitié les taux de triglycérides. La question de savoir si ces réductions seraient suffisantes pour se traduire par une réduction du risque cardiovasculaire cliniquement significative reste incertaine», a déclaré Brian Bergmark, MD, FACC, investigateur du groupe d'étude TIMI et auteur principal de l'étude. Selon Bergmark, il n'y a eu aucun cas confirmé de déclin significatif de la fonction rénale ou de la numération plaquettaire avec le vupanorsen. Cependant, les participants prenant du vupanorsen à des doses plus élevées ont constaté une augmentation du taux de réactions cutanées au site d'injection et des élévations des enzymes hépatiques. De plus, les chercheurs ont également observé une augmentation dose-dépendante de la fraction de graisse hépatique pouvant atteindre 76 %.



Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Alexandru Mischie, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)

Le nouveau monde du diagnostic de l'arythmie

 **3-12 canaux**
1 à 14 jours

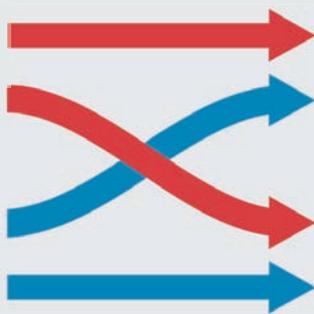


Eclipse Pro
Enregistreur Holter étendu

 **3-canaux**
1 à 30 jours



Eclipse Mini
Enregistreur patch de diagnostic



Pathfinder SL
Système d'analyse Holter



Lifescreeen Pro
Système d'analyse rapide

Holter ou Patch? Vous pouvez avoir les deux...

Pour détecter plus d'arythmies, vous avez besoin de celui qui convient le mieux à votre patient. Les enregistreurs Holter et patch étendus de Spacelabs sont légers, faciles à porter et étanches afin que les patients les portent confortablement plus longtemps.

Analysez des enregistrements de 1 à 30 jours simplement et rapidement à l'aide de la vue claire du tableau de bord de Lifescreeen Pro, avec une divulgation complète, des outils FA et des rapports dynamiques.

Et nos produits ADS permettent de gagner du temps lors de l'analyse. Lifescreeen Pro peut être utilisé pour filtrer n'importe quel patch à 3 dérivations ou enregistrement Holter. Ensuite, pour la morphologie ou l'analyse avancée, vous pouvez exporter des sections vers Pathfinder SL.



OnTrak
Enregistreur MAPA

Sentinel
Système de gestion de
l'information en cardiologie



SL18A
ECG de repos



Sentinel partage en toute sécurité des données cliniques entre les lieux de soins pour vous aider à améliorer la vie de vos patients.

T: +33 (0) 145 132 200

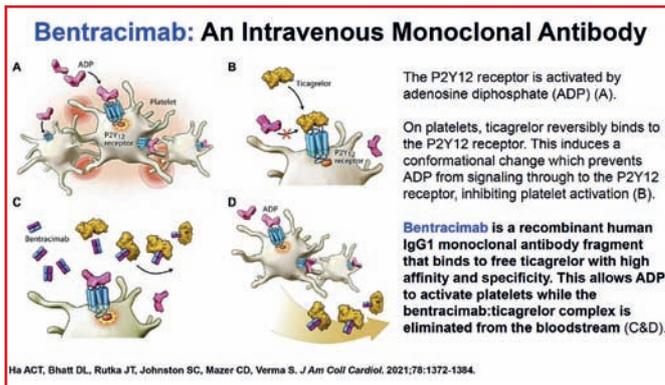
E: News.France@spacelabs.com

W: www.spacelabs.com

SPACELABS
HEALTHCARE

Bentracimab

Cet essai de phase 2b a montré que le bentracimab est sûr et efficace pour reverser rapidement l'effet antiplaquettaire du ticagrélor chez des volontaires sains âgés.



DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer l'innocuité et l'efficacité du bentracimab pour reverser l'effet antiplaquettaire du ticagrélor. Il s'agissait d'un essai de phase 2b. Après une phase de dépistage de 30 jours, les volontaires ont reçu une bithérapie antiplaquettaire avec de l'aspirine et du ticagrélor pendant 48 heures, après quoi ils ont été arrêtés, puis randomisés selon un rapport 3 : 1 pour recevoir soit du bentracimab (n = 154) soit du placebo (n = 51).

Nombre total d'inclus : 205

Durée du suivi : 48 heures

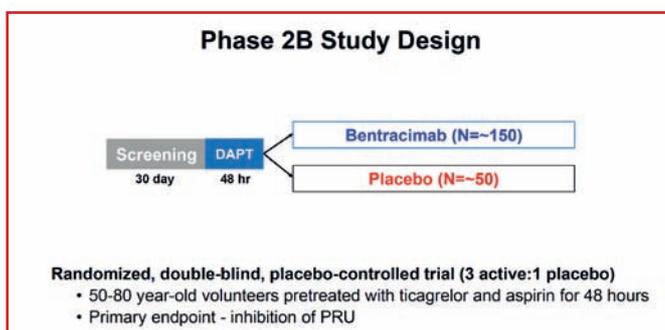
Âge moyen : 61 ans

Pourcentage de femmes : 50 %

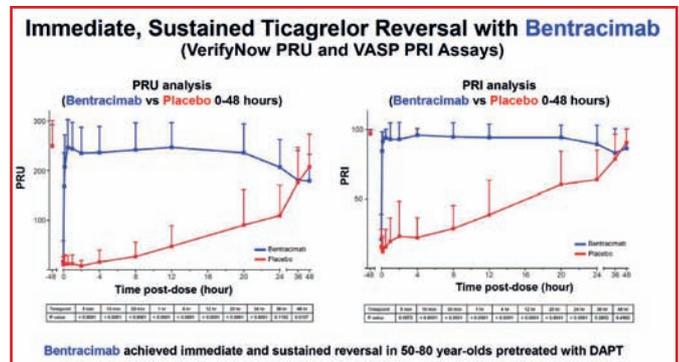
CRITÈRE D'INCLUSION : adultes en bonne santé, âgés de 50 à 85 ans.

CRITÈRES D'EXCLUSION :

- Contre-indication au ticagrélor
- Maladie rénale chronique sévère (MRC)



CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL : le pourcentage minimum d'inhibition des unités de réaction P2Y12 (URP) dans les 4 heures, était significativement plus faible avec le bentracimab par rapport au placebo (p < 0,0001). Un changement de l'URP a été observé dès 5 à 10 minutes après la perfusion. L'effet est apparu robuste parmi tous les sous-groupes testés. Sur la base de l'analyse de la P-sélectine soluble et de l'analyse du volume plaquettaire moyen, il n'y a pas eu d'activation apparente des plaquettes par rebond dans les deux groupes. Il n'y a eu aucun événement thrombotique et aucun décès.



INTERPRÉTATION : les résultats de cet essai de phase 2b indiquent que le bentracimab, un fragment de liaison à l'antigène d'anticorps monoclonal IgG1 recombinant qui se lie avec une haute affinité au ticagrélor et à son métabolite actif (AR-C124910XX), est sûr et efficace pour reverser rapidement l'effet antiplaquettaire du ticagrélor chez des volontaires sains âgés. Bien que les paramètres cliniques de saignement n'aient pas été spécifiquement évalués, ce médicament peut être potentiellement utile pour les patients pour lesquels une réversion rapide du ticagrélor est essentielle (saignement important, nécessité d'une intervention chirurgicale urgente). Cette hypothèse est spécifiquement testée dans l'essai REVERSE-IT. Ce médicament ne devrait pas agir contre le clopidogrel et le prasugrel, qui sont des inhibiteurs irréversibles des récepteurs P2Y12.

Bentracimab Safety Profile

Treatment Emergent Adverse Events in >1 Subject

TEAEs	Placebo N = 51 n (%)	Bentracimab* N = 154 n (%)
Headache	4 (7.84)	6 (3.90)
Echymosis	2 (3.92)	6 (3.90)
Contusion	2 (3.92)	5 (3.25)
Vessel puncture bruise	1 (1.96)	4 (2.60)
Nausea	2 (3.92)	3 (1.95)
Diarrhea	1 (1.96)	3 (1.95)
Edema	1 (1.96)	2 (1.30)
Dizziness	1 (1.96)	2 (1.30)
Infusion site extravasation	0	2 (1.30)
Pain in extremity	0	2 (1.30)
Asymptomatic COVID-19	0	2 (1.30)
Catheter site bruise	1 (1.96)	1 (0.65)
Constipation	1 (1.96)	1 (0.65)
Occult blood	1 (1.96)	1 (0.65)
Hematochezia	2 (3.92)	0
Hyperglycemia	2 (3.92)	0

All Serious Adverse Events

Preferred Term	Placebo (N=51) n (%)	Bentracimab (N=153) n (%)
Total SAEs	1	0
Drug-related SAEs	0	0
Unrelated SAEs	1	0
Car accident	1	0

• No drug-related SAE's

• No thrombotic events

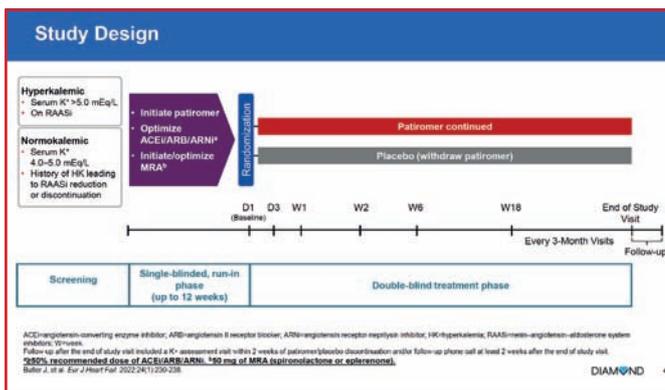
*There was no significant difference between Bentracimab and Placebo for any TEAE, P=0.52

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org)

Diamond

La majorité des patients atteints d'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection réduite sous inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) présenteraient des taux de K⁺ significativement bas lors de la prise de patiromer par rapport à placebo.

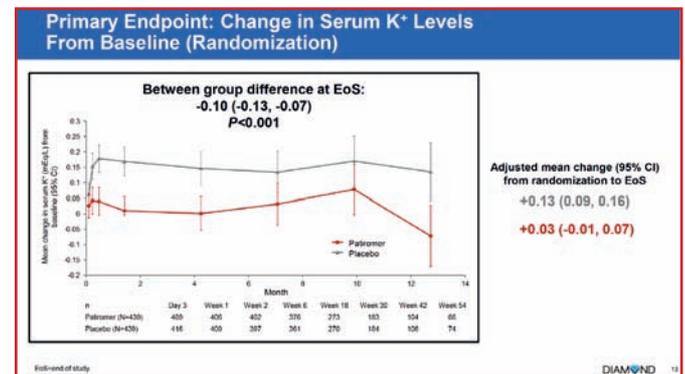
Les résultats suggèrent que le patiromer, qui se lie au potassium en échange du calcium pour aider le corps à l'évacuer avec les déchets, pourrait être utilisé pour aider à contrôler l'accumulation excessive de potassium dans le sang (hyperkaliémie), qui est un effet secondaire régulier des inhibiteurs SRAA. L'hyperkaliémie peut provoquer des symptômes tels qu'une faiblesse musculaire, des engourdissements, des douleurs thoraciques, des palpitations cardiaques et des nausées. Même si la plupart des patients présentant des taux élevés de potassium ne présentent aucun symptôme, l'hyperkaliémie est l'une des principales raisons de l'arrêt des inhibiteurs SRAA ou de la réduction de la posologie utilisée, laissant les patients exposés à un risque cardiovasculaire accru.



L'essai a initialement examiné 1642 patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite ayant soit des antécédents d'hyperkaliémie, soit une hyperkaliémie actuelle liée à l'utilisation de inhibiteurs du SRAA dans 389 centres médicaux de 21 pays. Pour la première partie de l'étude, 1195 patients répondant aux critères d'éligibilité ont été inclus pour l'optimisation de la thérapie basée sur les inhibiteurs du SRAA associé au patiromer pendant 12 semaines. Parmi ceux-ci, 1 038 patients ont terminé cette première phase et 878 patients qui avaient obtenu un traitement par inhibiteur du SRAA optimisé ont été randomisés pour continuer à prendre le patiromer ou passer à un placebo (retrait du patiromer).

Les chercheurs ont suivi les patients pendant une durée médiane de 27 semaines. Bien que ni les participants à l'étude ni leurs cliniciens traitants ne savaient s'ils prenaient du patiromer ou un placebo, leurs cliniciens connaissaient les niveaux de K⁺ des patients au fil du temps et ont pu ajuster les doses d'inhibiteurs du SRAA en conséquence.

Ainsi, de nombreux cliniciens traitants ont réduit la dose d'inhibiteurs de SRAA pour les patients du groupe placebo. Cependant, même s'ils recevaient des doses de plus en plus élevées d'inhibiteurs du SRAA, les patients qui continuaient à prendre du patiromer avaient toujours des niveaux de K⁺ inférieurs par rapport à ceux qui prenaient un placebo, répondant au critère de jugement principal de l'étude. Ils présentaient également une réduction de 35 % du risque relatif d'événements d'hyperkaliémie.

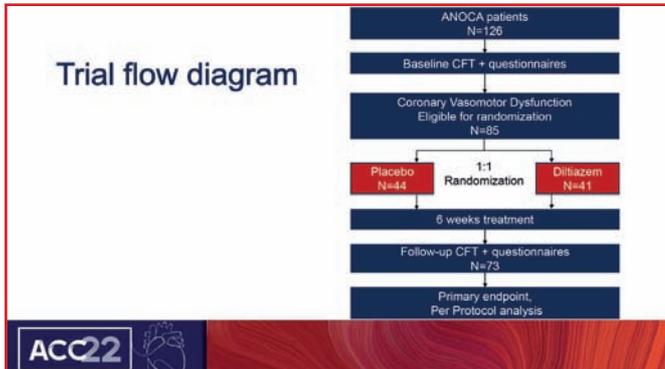


INTERPRÉTATION : Sur la base de ces résultats, l'utilisation du patiromer est une stratégie alternative permettant aux patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite d'obtenir un traitement approprié par inhibiteur de SRAA tout en réduisant simultanément le risque d'hyperkaliémie.

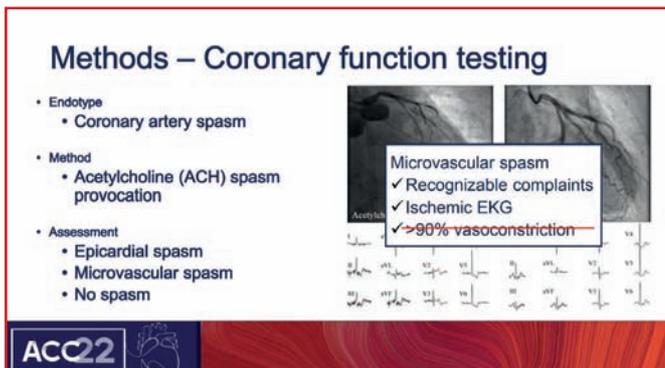
Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

Edit-cmd

Le traitement par diltiazem pendant six semaines n'est pas associé à une réduction de la dysfonction vasomotrice coronarienne ou à une amélioration des symptômes angineux ou de la qualité de vie chez les patients souffrant d'angine et de maladie coronarienne non obstructive, selon les résultats de l'essai EDIT-CMD présentés le 2 avril à ACC.22 et publiés simultanément dans JACC : Cardiovascular Imaging.

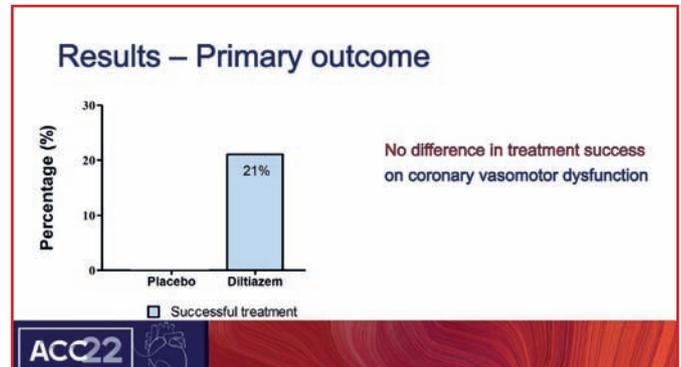


DESCRIPTION : Dans cet essai randomisé les chercheurs ont testé les effets du diltiazem par rapport à un placebo sur la fonction vasomotrice coronarienne, les symptômes d'angine et la qualité de vie chez des patients référés pour des tests de la fonction coronarienne (TFC) sur trois sites aux Pays-Bas. Tous les patients répondaient aux critères d'inclusion suivants : présence d'angor chronique, aucun signe de maladie coronarienne obstructive (CAD) sur la base de la coronarographie et présence d'un TFC anormal. Après avoir subi un TFC de dépistage, les patients qui répondaient aux critères ont ensuite été randomisés pour recevoir soit 120 mg de diltiazem par jour, soit le placebo. S'il était bien toléré, le diltiazem était titré toutes les deux semaines jusqu'à 360 mg par jour. La dose a été réduite chez les patients souffrant d'hypotension asymptomatique (pression artérielle systolique < 90 mm HG) ou d'hypotension symptomatique. Les patients ont ensuite eu un deuxième TFC à six semaines.



DESIGN : Les chercheurs ont randomisé 85 patients pour recevoir du diltiazem (41 patients) ou le placebo (44 patients). Au cours de l'étude, 11 patients se sont retirés (2 dans le groupe diltiazem et 9 dans le groupe placebo). Un total de 74 patients a reçu le deuxième TFC à six semaines.

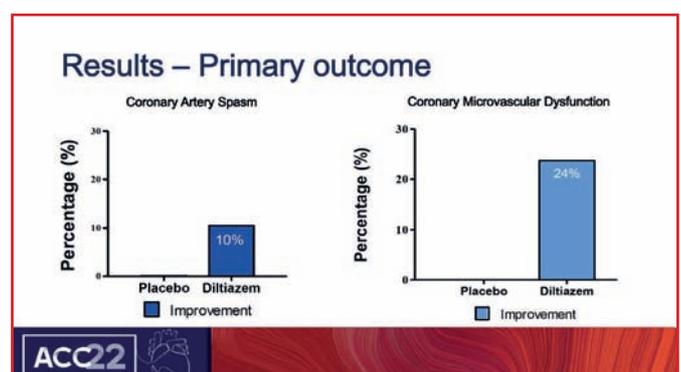
CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL : la proportion de patients avec un traitement réussi, défini comme la normalisation d'au moins un paramètre de la dysfonction de la vasomotricité coronarienne, sans qu'aucun des paramètres normaux ne devienne anormal - a été atteint chez huit patients du groupe diltiazem (21 %) contre dix patients dans le groupe placebo (29%). Parmi le groupe diltiazem, les scénarios les plus positifs et les plus négatifs n'ont pas démontré un taux de réussite significativement plus élevé, par rapport au groupe placebo.



CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES : modification des paramètres individuels de TFC et des symptômes de la qualité de vie - 47 % des patients recevant un traitement au diltiazem sont passés d'un spasme épicaudique à un spasme microvasculaire ou à l'absence de spasme vs. 6 % dans le groupe placebo. Il n'y avait pas de différences significatives entre les deux groupes concernant le dysfonctionnement microvasculaire, les scores du Seattle Angina Questionnaire ou les symptômes de qualité de vie.

INTERPRÉTATION : selon les chercheurs, l'étude est le premier essai randomisé qui examine les effets du diltiazem par rapport à un placebo sur la dysfonction de la vasomotricité coronarienne chez les patients avec maladie coronarienne non obstructive via un TFC initial et un deuxième à six semaines. Ils concluent que le diltiazem n'a pas réduit le vasospasme coronarien et n'a pas amélioré le dysfonctionnement microvasculaire ou la qualité de vie. Des essais cliniques plus importants sont nécessaires pour explorer davantage l'effet du diltiazem sur les endotypes spécifiques de la dysfonction de la vasomotricité coronarienne, les symptômes, la qualité de vie et le pronostic.

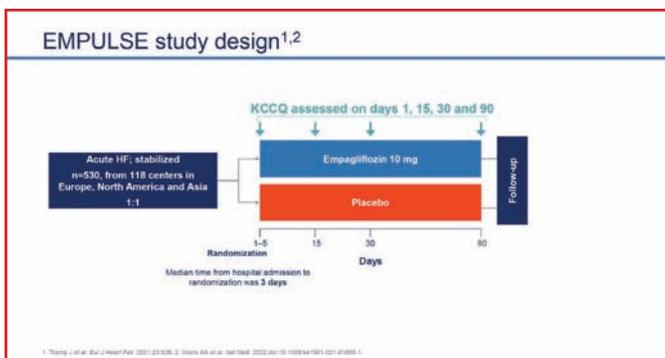
Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).



Empulse

L'essai EMPULSE a montré que l'empagliflozine était bénéfique dans la réduction des événements indésirables chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée.

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était de comparer l'empagliflozine par rapport à un placebo chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. L'empagliflozine est un inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2), dont il a été démontré qu'il réduit le risque de décès cardiovasculaire ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. Il s'agissait d'une étude randomisée à deux bras parallèles.



DESIGN : les participants souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë ont été randomisés pour recevoir 10 mg d'empagliflozine par jour (n = 265) versus placebo (n = 265).

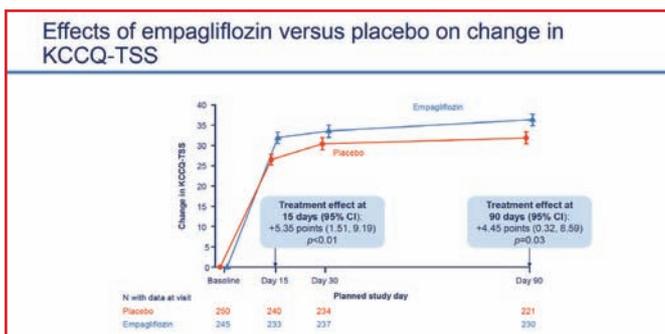
Nombre total de participants inclus : 530

Durée du suivi : 90 jours

Age moyen des patients : 71 ans

Pourcentage de femmes : 33 %

Pourcentage de diabétiques : 47 %



CRITÈRES D'INCLUSION :

- Patients admis à l'hôpital pour insuffisance cardiaque aiguë, quelle que soit la fraction d'éjection du ventricule gauche ou le statut diabétique ;
- Pression artérielle systolique ≥ 100 mmHg et aucun symptôme d'hypotension dans les 6 heures ;
- Aucune augmentation de dose de diurétiques intraveineux (IV) dans les 6 heures ;

- Pas de vasodilatateurs IV, y compris les nitrates, dans les 6 heures ;

- Aucun médicament inotrope IV dans les 24 heures ;

- Peptide natriurétique de type NT-proBNP ≥ 1600 pg/ml ou BNP ≥ 400 pg/ml pendant l'hospitalisation ou dans les 72 heures précédant l'admission.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRIMAIRE : un composite de décès, nombre d'événements d'insuffisance cardiaque, délai avant le premier événement d'insuffisance cardiaque et modification du score total des symptômes du questionnaire sur la cardiomyopathie de Kansas City (KCCQ-TSS) de la ligne de base à 90 jours. Le bénéfice clinique a été observé à un taux de 53,9 % dans le groupe empagliflozine contre 39,7 % dans le groupe placebo (p = 0,0054). Il n'y avait aucune évidence d'interaction thérapeutique entre les différents sous-groupes testés.

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES :

- Décès : 4,2% dans le groupe empagliflozine vs. 8,3% dans le groupe placebo ;

- Événement d'insuffisance cardiaque : 10,6% dans le groupe empagliflozine vs 14,7% dans le groupe placebo ;

- Modification du KCCQ-TSS : 4,5 points pour le groupe empagliflozine vs le groupe placebo (p = 0,035) ;

- Insuffisance rénale aiguë : 7,7% dans le groupe empagliflozine vs 12,1% dans le groupe placebo ;

- Variation du poids corporel : -1,5 kg pour le groupe empagliflozine vs le groupe placebo (p = 0,014).

Effets de l'empagliflozine sur la qualité de vie : les patients ont été divisés en tertiles sur la base du score total des symptômes du questionnaire de cardiomyopathie de Kansas City (KCCQ-TSS).

- Tertile inférieur : ratio gagnant de 1,49

- Tertile intermédiaire : ratio gagnant de 1,37

- Tertile supérieur : ratio gagnant de 1,48

INTERPRÉTATION : chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée, l'empagliflozine versus placebo a été associée à un bénéfice clinique significatif à 90 jours. Cet essai a recruté des participants indépendamment de la fraction d'éjection du ventricule gauche ou du statut de diabète et il n'y avait aucune preuve d'interaction de traitement basée sur l'une ou l'autre de ces variables. Le bénéfice de l'empagliflozine était indépendant de l'altération fonctionnelle de départ. L'empagliflozine par rapport au placebo était également associée à moins de décès, à une amélioration de la qualité de vie et à une plus grande réduction du poids corporel. Il n'y a eu aucun problème d'innocuité avec l'empagliflozine.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

Ivve

La vaccination antigrippale chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque (IC) symptomatique dans les pays à revenu faible et intermédiaire n'a pas entraîné de réduction significative d'événements cardiovasculaires par rapport au placebo dans l'essai IVVE.

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer l'innocuité et l'efficacité de la vaccination antigrippale chez les patients des pays à revenu faible et/ou intermédiaire atteints d'IC symptomatique.

DESIGN : les patients éligibles ont été randomisés selon un rapport 1:1 pour recevoir soit 0,5 ml de vaccin antigrippal inactivé par voie intramusculaire (n = 2 560) soit un placebo (n = 2 569). Le vaccin a été administré chaque année pendant trois saisons grippales.

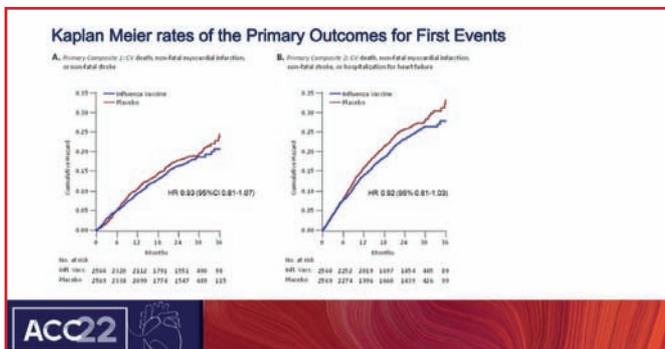
Nombre total de participations inclus : 5 129

Durée totale du suivi : 36 mois

Âge moyen des patients : 57 ans

Pourcentage de femmes : 51 %

Pourcentage de personnes atteintes de diabète : 23 %



CRITÈRES D'INCLUSION :

- Âge \geq 18 ans
- Diagnostic clinique de l'IC
- Classe fonctionnelle II-IV de la New York Heart Association (NYHA)

CRITÈRES D'EXCLUSION :

- Anaphylaxie à un vaccin antigrippal antérieur ;
- Hypersensibilité humorale connue aux œufs ;
- Syndrome de Guillain-Barré dans les 8 semaines suivant le précédent vaccin antigrippal ;
- Vaccin contre la grippe au cours des 2-3 dernières années ;
- Maladie valvulaire sévère.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL : le composite de décès cardiovasculaire, IDM non fatal, l'absence d'AVC à 36 mois, dans le groupe vaccination antigrippale versus placebo était de 14,8 % par rapport à 16 % (Hazard ratio [HR] 0,93, interval de confiance à 95 % [IC] 0,81-1,07 ; p = 0,30).

- Pendant la saison grippale : 7,7 % contre 9,4 % (HR 0,82, IC à 95 % 0,68-0,99) ;

- En dehors de la saison grippale : 7,5 % contre 6,9 % (HR 1,08, IC à 95 % 0,88-1,33).

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES :

- Mortalité toutes causes : 16,7 % contre 18,4 % (p = 0,13) ;

- IM non fatal : 0,8 % contre 0,9 % (p = 0,76) ;

- Hospitalisations globales : 15,1 % contre 17,6 % (p = 0,01) ;

- Pneumonie : 2,4 % contre 4,0 % (p = 0,0006).

Summary

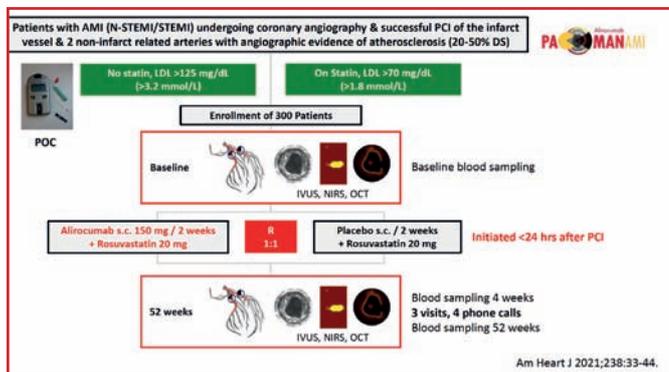
- No significant difference in the primary outcomes between participants assigned to influenza vaccine versus placebo
- Secondary outcomes of pneumonia and hospitalization were reduced in the influenza vaccine group
- During periods of peak influenza circulation, there was a significant reduction in first primary outcome, deaths, and pneumonia in influenza vaccine group compared to placebo

INTERPRÉTATION : Les résultats de cet essai indiquent que la vaccination antigrippale chez les patients atteints d'IC symptomatique dans les pays à revenu faible et intermédiaire n'a pas entraîné de réduction des événements cardiovasculaires par rapport au placebo. Cependant, les hospitalisations globales et les pneumonies ont été réduites. De plus, les réductions en ce qui concerne le critère de jugement primaire ont été notées lors de la saison grippale. D'autres essais avec des vaccins contre la grippe ont été positifs, y compris l'essai IAMI, qui comprenait des patients atteints du syndrome coronarien post-aigu. Cet essai a été réalisé chez des patients atteints d'IC symptomatique dans les pays à revenu faible et intermédiaire, il est donc possible que les patients présentant un risque plus élevé de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse puissent bénéficier d'un plus grand bénéfice que les patients atteints d'IC seul. De plus, les essais antérieurs ont été principalement menés dans les hémisphères nord/ouest, de sorte que le résultat négatif peut également être lié à des différences dans l'épidémiologie de la grippe dans les pays tropicaux.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

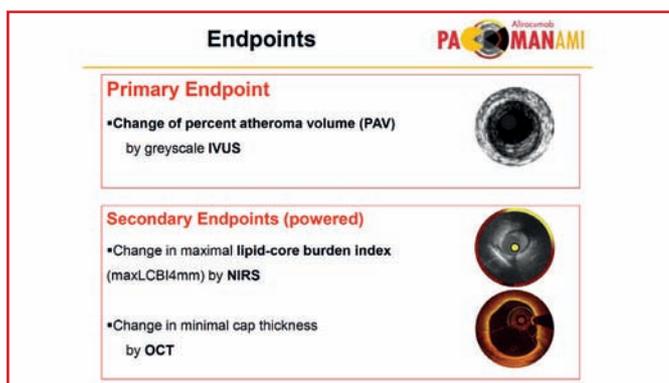
Pacman-ami

L'essai PACMAN-AMI a montré que, par rapport au placebo, l'administration de 150 mg d'alirocumab toutes les deux semaines dans les 24 heures suivant l'angioplastie coronaire percutanée pour infarctus du myocarde entraîne une plus grande réduction de la charge de plaque et une régression de la plaque à 52 semaines dans le vaisseau non coupable. Tous les patients recevaient également de la rosuvastatine à forte dose.



DESCRIPTION DE L'ÉTUDE : l'objectif de l'essai était de démontrer l'efficacité de l'administration précoce d'alirocumab sur les caractéristiques de la plaque chez les patients subissant une intervention coronarienne percutanée (ICP) pour un infarctus aigu du myocarde (IDM).

DESIGN : après l'ICP de la lésion coupable de l'infarctus du myocarde, les patients éligibles ont subi une imagerie intra-coronarienne des autres lésions non coupables et en cas de positivité, elles ont été réparties au hasard avec un ratio d'allocation de 1:1 pour recevoir soit 150 mg d'alirocumab (n = 148) ou un placebo (n = 152), administré toutes les deux semaines par injection sous-cutanée pendant 52 semaines. La première dose du médicament a été administrée dans les 24 heures suivant l'ICP, sans ajustement posologique pendant la période d'étude. Les patients des deux groupes de traitement ont reçu 20 mg de rosuvastatine par jour, sans changement de type ou de dose de statine au cours de l'étude.



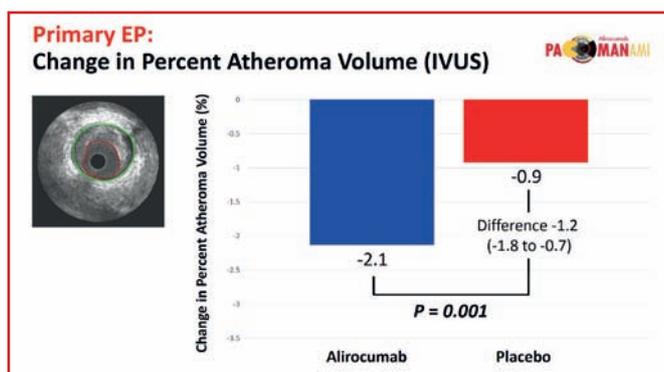
Total dépisté : 1 636
 Nombre total d'inclus : 300
 Durée du suivi : 1 an
 Age moyen des patients : 58 ans
 Pourcentage de femmes : 18 %
 Pourcentage de diabétiques : 10 %

CRITÈRES D'INCLUSION :

- Âge ≥ 18 ans ;
- ICP réussie du vaisseau coupable (infarctus du myocarde sans élévation du segment ST [NSTEMI] ou STEMI) ;
- Éligible à l'imagerie intracoronaire avec une sténose angiographique $> 20\%$ mais $< 50\%$ dans la partie proximale de deux artères non coupables ;
- LDL-C initial ≥ 125 mg/dl si pas de statine pendant 4 semaines, ≥ 70 mg/dl si sous dose stable de statine pendant 4 semaines.

CRITÈRES D'EXCLUSION :

- Lésions du tronc commun ou patients plurifonctionnaires ;
- Antécédents de pontage coronarien ;
- Maladie rénale chronique grave ou maladie du foie ;
- Intolérance connue aux statines.



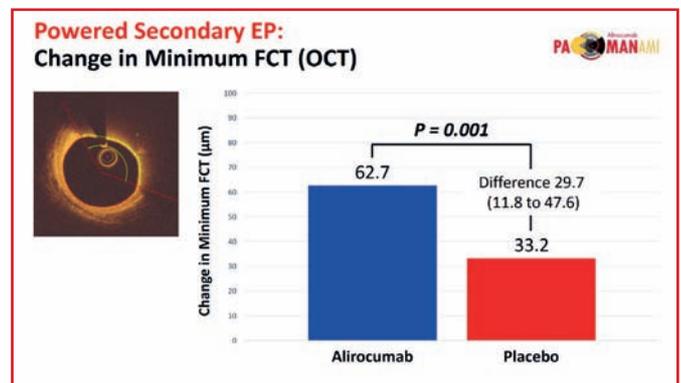
CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL : la variation du pourcentage moyen de volume d'athérome par rapport à la valeur initiale, pour l'alirocumab par rapport au placebo, était de -2,13 % contre -0,92 % (p < 0,001).

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES (ALIROCUMAB VERSUS PLACEBO) :

- Volume d'athérome total normalisé : -26,12 mm³ vs -14,97 mm³ ($p < 0,001$) ;
- Patients avec % de régression du volume de la plaque d'athérome : 84,6 % contre 65,9 % ($p < 0,001$) ;
- Indice de charge lipidique totale (sur imagerie par spectroscopie proche infrarouge) : -29,3 contre -12,38 ($p = 0,004$) ;
- Changement du LDL-C par rapport à la valeur initiale : -131,2 vs -76,5 mg/dl ($p < 0,001$) ;
- Changement du HDL-C par rapport à la valeur initiale : 7 contre 3,7 % ($p < 0,001$) ;
- Événements cliniques : mortalité toutes causes = 1,4 % vs 0,7 % ($p > 0,05$) ; revascularisation coronarienne induite par l'ischémie = 8,2 % contre 18,5 %..

INTERPRÉTATION : les résultats de cet essai indiquent que, par rapport au placebo, l'administration d'alirocumab 150 mg toutes les deux semaines dans les 24 heures suivant l'ICP pour IDM entraîne une plus grande réduction de la charge de plaque et une régression de la plaque à 52 semaines dans le vaisseau non coupable. Tous les patients recevaient également de la rosuvastatine à forte dose. Les taux de LDL-C ont été réduits de près de 85 % avec l'alirocumab + rosuvastatine contre 51 % avec la rosuvastatine seule.

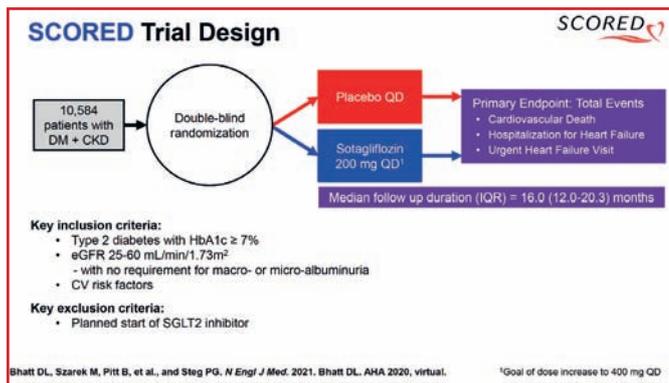
Les événements cliniques étaient faibles. Ces données sont importantes et fournissent des informations supplémentaires concernant l'utilité des anticorps monoclonaux PCSK9 pour la prévention secondaire chez les patients à haut risque (tels que ceux atteints d'IDM) en tant que thérapie combinée avec un traitement par statines à forte dose. Dans l'essai ODYSSEY OUTCOMES, une réduction similaire du LDL-C a été notée avec l'alirocumab, avec une réduction significative des événements cardiovasculaires indésirables majeurs lorsqu'il a été initié de 1 à 12 mois (médiane 2,6 mois) après une présentation de SCA. Cet essai suggère qu'une initiation plus précoce du médicament pourrait être envisagée chez les patients à haut risque.



Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

Scored

DESCRIPTION : l'objectif de l'essai était d'évaluer l'innocuité et l'efficacité de la sotagliflozine dans la réduction des événements cardiovasculaires (CV) chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2) et d'insuffisance rénale chronique (IRC).



DESIGN : les patients éligibles ont été randomisés selon un rapport 1:1 pour recevoir soit de la sotagliflozine 400 mg par jour (n = 5292) soit un placebo (n = 5 292). La sotagliflozine a été débutée à 200 mg par jour et augmentée jusqu'à la dose cible s'il n'y avait pas d'effets secondaires mal tolérés.

Total des patients dépistés : 19 188

Nombre total des patients inscrits : 10 584

Durée totale du suivi : 24 mois

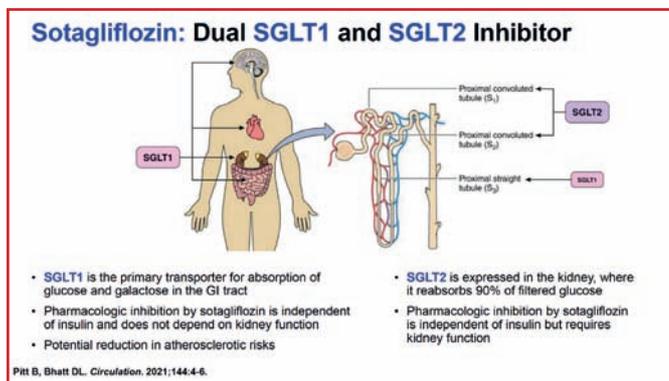
Âge moyen des patients : 69 ans

Pourcentage de femmes : 45 %

CRITÈRES D'INCLUSION :

- DT2 ;
- Débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) entre 25 et 60 ml/min/1,73 m² ;
- Facteurs de risque CV (au moins 1 majeur si âge >18 ans, au moins 2 mineurs si âge ≥55 ans) ;

CRITÈRES D'EXCLUSION : utilisation prévue d'un inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2).



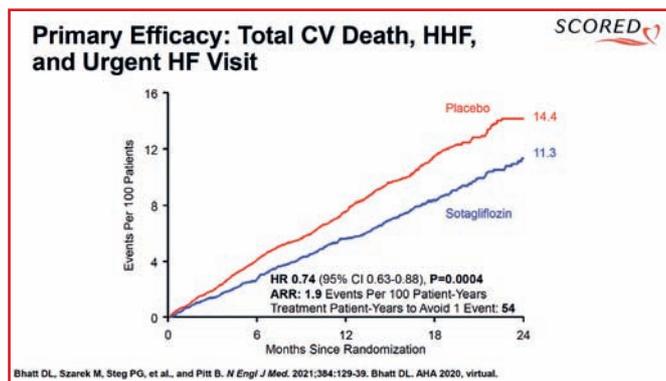
CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL :

- il a dû être modifié en critère composite de décès CV, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, consultation urgente pour insuffisance cardiaque suite au fait que l'essai s'est arrêté prématurément en raison d'une perte de financement due à la COVID-19.

- dans le groupe sotagliflozine vs placebo, ce critère de jugement primaire était de : 11,3 % vs 14,4 % (Hazard ratio [HR] 0,74, interval de confiance IC 95 % 0,63-0,88, p = 0,0004). Ce résultat devenait significatif après 95 jours de suivi.

- le critère d'évaluation coprimaire initial définit par le premier épisode d'événements CV indésirables majeurs (décès CV, infarctus du myocarde [IDM], accident vasculaire cérébral) dans le groupe sotagliflozine par rapport au placebo était de 8,4 % versus 8,9 % (HR 0,84, IC à 95 % 0,72-0,99, p = 0,035).

- le premier épisode de décès CV ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque était de 8,3 % contre 9,5 % (HR 0,77, IC à 95 % 0,66-0,91, p = 0,001).



CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES :

- Décès CV : 2,2 % contre 2,4 % (p = 0,35) ;
- Diminution persistante ≥ 50 % du DFGe, dialyse chronique, transplantation rénale ou baisse persistante du DFGe < 15 : 0,5 % contre 0,7 % (p = 0,11).

SÉCURITÉ :

- Diarrhée : 8,5 % contre 6,0 % (p < 0,0001) ;
- Déplétion volumique : 5,3 % contre 4,0 % (p = 0,003) ;
- Infections fongiques génitales : 2,4 % contre 0,9 % (p < 0,0001).

INTERPRÉTATION : Les résultats de cet essai indiquent que la sotagliflozine a des effets bénéfiques sur les événements CV chez les patients atteints de DT2 et d'IRC. Le bénéfice résidait principalement dans la réduction des événements d'insuffisance cardiaque, mais également les IDM, AVC et les décès liés. Aucune réduction des événements rénaux n'a été observée, probablement en raison de l'arrêt précoce de l'essai en raison d'une perte de financement. La sotagliflozine est un inhibiteur du SGLT2, mais inhibe également le SGLT1, qui existe principalement dans l'intestin et semble retarder l'absorption du glucose. Les résultats de cet essai sont similaires à ceux observés avec la canagliflozine dans l'essai CREDENCE et avec l'empagliflozine dans l'essai EMPA-REG OUTCOME.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).

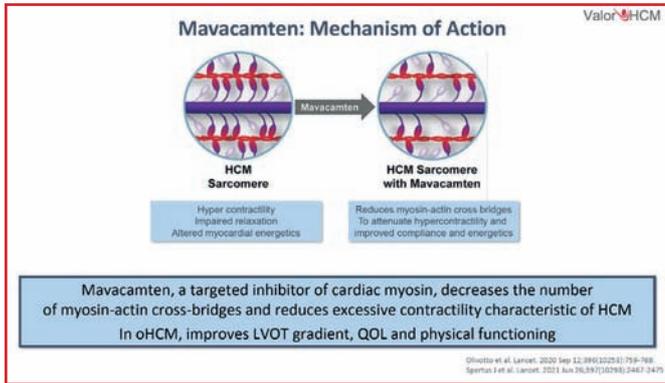
Adverse Events of Special Interest			SCORED 
Composite Term	Sotagliflozin N=5291 n (%)	Placebo N=5286 n (%)	P-value
Urinary tract infections	610 (11.5)	585 (11.1)	0.45
Diarrhea	448 (8.5)	315 (6.0)	<0.0001*
Volume depletion	278 (5.3)	213 (4.0)	0.003*
Bone fractures	111 (2.1)	117 (2.2)	0.68
Genital mycotic infections	125 (2.4)	45 (0.9)	<0.0001*
Severe hypoglycemia	53 (1.0)	55 (1.0)	0.84
Malignancies	47 (0.9)	42 (0.8)	0.60
Venous thrombotic events	31 (0.6)	37 (0.7)	0.46
Adverse event leading to amputation	32 (0.6)	33 (0.6)	0.89
Diabetic ketoacidosis	30 (0.6)	14 (0.3)	0.022*
Pancreatitis	12 (0.2)	20 (0.4)	0.16

*Proportions considered serious were similar between groups, and adverse events generally did not lead to treatment discontinuation

Bhatt DL, et al. *N Engl J Med.* 2021;384:129-39.

Valor-hcm

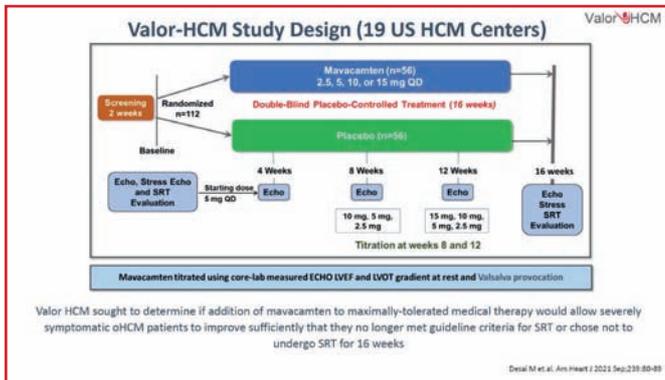
L'essai VALOR-HCM a montré que le mavacamten améliorait les symptômes et réduisait considérablement la nécessité d'une thérapie d'ablation septale (TRS) chez les patients symptomatiques atteints de cardiomyopathie hypertrophique obstructive (CMH) chez qui était envisagée une TRS et qui était sous traitement médical à dose maximale tolérée.



DESCRIPTION : L'objectif de l'essai était d'évaluer l'innocuité et l'efficacité de l'ajout du mavacamten au traitement médical à dose maximale tolérée chez les patients atteints de CMH.

DESIGN : Les patients éligibles ont été randomisés selon un rapport 1:1 pour recevoir du mavacamten (n = 56) ou un placebo (n = 56). Le mavacamten était débuté à une dose de 5 mg et titré sur la base de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et du gradient dans la chambre de chasse du VG mesuré au repos et après provocation par manœuvre de Valsalva.

Nombre total de patients inclus : 112
 Durée du suivi : 16 semaines
 Age moyen des patients : 60 ans
 Pourcentage de femmes : 49 %



CRITÈRES D'INCLUSION :

- Âge ≥ 18 ans ;
- CMH documenté avec une épaisseur de paroi septale maximale ≥ 15 mm ou ≥ 13 mm pour des patients avec des antécédents familiaux de CMH ;
- Symptômes sévères malgré un traitement médical à dose maximale ;
- Classe fonctionnelle III/IV New York Heart Association (NYHA) ou classe II avec syncope d'effort ou lipothymie ;
- La thérapie médicale maximale de la CMH pouvait inclure soit le disopyramide et/ou une combinaison de bêta-bloquants et d'inhibiteurs calciques ;
- Gradient dans la chambre de chasse au repos ou après provocation (manœuvre de Valsalva ou exercice) ≥ 50 mm Hg ;
- FEVG documentée ≥ 60 % ;
- Doit avoir été référé au cours des 12 derniers mois pour TRS et procédure activement programmée.

CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL :

- la décision de procéder à la TRS ou éligible aux recommandations à la 6ème semaine, pour le mavacamten par rapport au placebo, était de 17,9 % contre 76,8 % (p < 0,0001) ;
- réalisation de la TRS : 3,6 % contre 3,6 % ;
- éligibilité à la TRS mais non réalisée : 14,3 % contre 69,6 %.

Baseline Data and Primary Endpoint		
	Mavacamten (n=56)	Placebo (n=56)
Age	59.8 years	60.9 years
Female sex	48.2%	50.0%
NYHA Class III or higher	92.9%	92.9%
Medical therapy		
Beta Blocker monotherapy n(%)	26 (46.43%)	25 (44.64%)
Nondihydropyridine CCB monotherapy	7 (12.50%)	10 (17.86%)
Resting LVOT Gradient	51.2 mmHg	46.3 mmHg
Post-exercise Gradient	82.5 mmHg	85.2 mmHg

36 (32%) on combination medical therapy; 22 (20%) were on disopyramide (mono or combination therapy)

Primary Endpoint			
Parameters	Mavacamten (N=56)	Placebo (N=56)	Treatment Difference (95% CI)
Composite of: Decision to proceed with SRT by Week 16 or guideline eligible at Week 16 n/N (%)	10/56 (17.9)	43/56 (76.8)	58.93 (43.99,73.87) P < 0.0001

95% patients chose to continue in LTE after week 16

CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES POUR LE MAVACAMTEN PAR RAPPORT AU PLACEBO :

- amélioration de la classe NYHA \geq classe I : 63 % contre 21 % (p < 0,05) ;
- gradient dans la chambre de chasse du VG au repos à 16 semaines : 14 vs 46 mm Hg (p < 0,05) ;
- gradient dans la chambre de chasse après Valsalva à 16 semaines : 28 vs 78 mm Hg (p < 0,05) ;

- questionnaire sur la cardiomyopathie de Kansas City (KCCQ)-23 score clinique récapitulatif à 16 semaines : 80 contre 67 ($p < 0,05$).

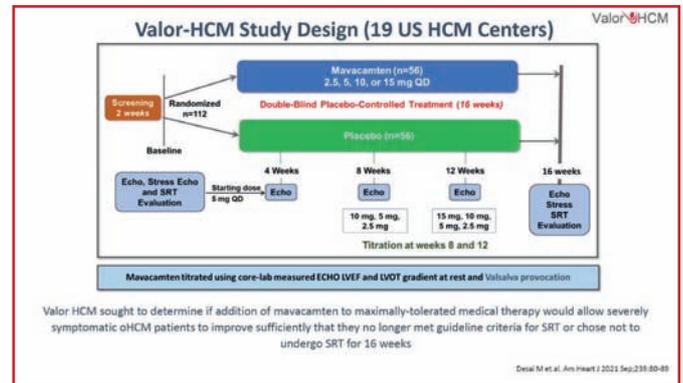
SÉCURITÉ DU MAVACAMTEN VERSUS PLACEBO :

- Tachycardie ventriculaire non soutenue : 0 % contre 9,1 % ;
- Nausées : 7,1 % contre 1,8 % ;
- Aucun patient n'a présenté d'insuffisance cardiaque chronique, de syncope ou de mort cardiaque subite.

INTERPRÉTATION : les résultats de cet essai indiquent que le mavacamten a amélioré les symptômes et réduit considérablement la réalisation de la TRS chez les patients symptomatiques atteints de CMH obstructive qui étaient initialement éligibles. Le mavacamten est un inhibiteur ciblé de la myosine cardiaque. Il diminue le nombre de ponts croisés myosine-actine et réduit la contractilité excessive caractéristique de la CMH.

Dans l'essai EXPLORER-HCM, le mavacamten était également supérieur au placebo. Les découvertes actuelles sont donc complémentaires à cet essai. Des données à long terme sur l'innocuité et l'efficacité du mavacamten, ainsi que sur tout impact clinique sont nécessaires.

Réadaptation, interprétation et traduction par Dr. Mazou TEMGOUA, cardiologue, CH Montluçon (acc.org).



Europcr 2022 : Quoi de neuf dans l'imagerie coronaire ?

Dr Nicolas Amabile (CH Paris)

Interviewé par Dr Alexandru Mischie (CH Montluçon)



Regardez
la vidéo !

Dr A. Mischie :

«Bonjour à tous, je suis Alexandru Mischie, cardiologue à l'hôpital de Montluçon et rédacteur en chef de la revue CardioH. Nous allons échanger aujourd'hui avec le Docteur Nicolas Amabile du Congrès EUROPCR 2022 qui vient de se terminer à Paris. Docteur Amabile va nous parler de l'imagerie endocoronaire et endovasculaire. Bonjour Nicolas, comment as-tu trouvé ce congrès après cette pandémie de Covid ?»

Dr N. Amabile :

«Bonjour Alexandru, bonjour à tous. Cela fait maintenant près de deux ans que EUROPCR n'avait pas eu lieu et ça a été un congrès où on a vu vraiment que les gens étaient contents de revenir avec beaucoup de participants, je crois environ près de 8 500 personnes sur site plus toutes les personnes qui étaient en ligne. C'était un congrès avec beaucoup de présence sur place avec des gens qui venaient des quatre coins du monde, ça faisait très plaisir, très intéressant, avec un programme très diversifié et qui allait assez en profondeur, des sessions innovantes, enfin c'était vraiment un très beau congrès de mon point de vue.»

Dr A. Mischie :

«Alors Nicolas, quelles sont les dernières recommandations en ce qui concerne l'imagerie endovasculaire coronarienne ? Est-ce qu'il y a de nouvelles recommandations par exemple par rapport aux traitements de STEMI ou les lésions complexes (lésions de bifurcations/tronc commun)?»

Dr N. Amabile :

«Alors officiellement pas de nouvelle recommandation dans les différents papiers de consensus, on n'a pas vu de modification de la place de l'imagerie qui reste toujours quand même recommandée notamment pour la prise en charge du tronc coronaire gauche (avec IVUS) et pour les lésions multitrunculaires et pour les lésions compliquées. Ce qui est intéressant c'est que depuis les deux dernières années ça a été beaucoup dit pendant les congrès, il y a beaucoup de données qui ont montré notamment sur la place de l'IVUS sur le moyen et long terme, qui montrait le bénéfice de la prise en charge des lésions compliquées longues notamment avec IVUS avec un bénéfice en termes cliniques, un bénéfice qui se majorait au cours des années. Donc ça je pense que c'est très intéressant. Et ce qui fait qu'on a vu apparaître dans les différentes présentations un rôle suggéré croissant de l'imagerie endocoronaire IVUS/OCT

pour notamment la prise en charge des lésions les plus compliquées, et vraiment la grande mode c'est sur les lésions les plus calcifiées ; il faut une bonne préparation des lésions avant de mettre un stent et cela doit être basée aussi sur l'imagerie, et il semble qu'il y ait une espèce de consensus parmi les différents orateurs sur ce sujet. L'autre point c'est ce qu'on appelle le « stent failure » c'est à dire les échecs de pose stents où les thromboses de stents. Il y a un document de consensus de EuroPCI qui a été passé il y a un an et qui vraiment recommande fortement l'utilisation de l'IVUS/OCT pour analyser les causes d'échec de stents et donner le meilleur traitement, le traitement le plus adapté à une situation donnée.»

Dr A. Mischie :

«Comment vois-tu le futur de l'imagerie endocoronaire dans les 2 à 5 ans. Est-ce qu'il y a un intérêt d'intégrer plus l'intelligence artificielle ?»

Dr N. Amabile :

«Ce que j'espère surtout c'est que le futur devrait passer par une plus grande adoption des techniques d'imagerie endocoronaire par les différentes équipes et il faut absolument que ce ne soit pas quelque chose d'exceptionnel dans un cathlab et que ça rentre vraiment dans leur outil clinique et pour ça il faut une certaine simplification des processus ; les simplifications ça peut être comment l'intégrer dans une angioplastie, et il y a des algorithmes simplifiés de prise en charge et le guidage de l'angioplastie basée sur l'imagerie qui sont sortis et qui continuent à être promus (ça je pense c'est une bonne chose parce que ça rend les choses plus simples) et puis effectivement le 2^{ème} aspect comme tu l'as souligné il va être technologique c'est à dire qu'une imagerie, si on prend un run d'OCT cela représente 500 images à analyser, une par une, on ne peut pas faire ça toute la journée et donc on a besoin de techniques d'automatisation de l'analyse qui existent en OCT et qui sont en train d'apparaître pour IVUS et qui permettent aux cardiologues interventionnels de faire un peu le travail à sa place et de regarder des paramètres assez simples comme la surface minimale du stent, la lumière artérielle et la mal-aposition des mailles.»

Dr A. Mischie :

«Merci Nicolas de nous avoir accordé de ton temps précieux.»

Europcr 2022 : la vision du Professeur Jean Marco sur le futur de l'angioplastie

Pr Jean Marco (CH Toulouse)

Interviewé par Dr Alexandru Mischie (CH Montluçon)



Regardez
la vidéo !

Dr A. Mischie :

«Bonjour à tous, je suis Alexandru Mischie, cardiologue à l'hôpital de Montluçon et rédacteur en chef de la revue Cardio H. Nous allons échanger aujourd'hui avec le Professeur Jean Marco du Congrès EUROPCR 2022 qui vient de se terminer à Paris. Bonjour Prof. Marco, une 1^{ère} question : Vous êtes le promoteur et le créateur du congrès EUROPCR. Pouvez-vous nous expliquer quelle est la particularité de ce magnifique congrès en cardiologie interventionnelle ? Qu'est-ce que ce congrès apporte ?»

Pr J. Marco :

«Depuis le tout début, c'est-à-dire lors du 1^{er} congrès en 1989, l'esprit et les objectifs étaient les suivants :

- D'amener les participants à une autoréflexion critique sur les connaissances et les expériences des uns et des autres, ceci avec une vision fondamentale d'aider tous les participants et les professionnels de santé qui participent, à répondre à la question fondamentale qui impacte notre vie au quotidien.

- De trouver la meilleure approche thérapeutique ou les stratégies idéales pour chaque patient individuellement bien-sûr en prenant en considération ses particularités cliniques et sa présentation, ceci basé sur la réflexion clinique, l'autoréflexion critique sur les connaissances, les expériences locales.

Alors depuis le début l'objectif fondamental est en résumé la réflexion sur l'information plutôt que délivrer de l'information et toujours comment régler un problème particulier.»

Dr A. Mischie :

«Quels sont les aspects qui vous ont impressionnés lors de ce congrès 2022, en particulier sachant que c'est la reprise des sessions en présentiel juste après le Covid ?»

Pr J. Marco :

« Déjà, la joie de tous les participants de se retrouver. C'est quand même un côté émotionnel que tout le monde arrive à se retrouver physiquement, cette communication digitale étant parfaite mais ayant quand même quelques limites.

Alors quels sont les différents aspects qui m'ont frappé en prenant du recul ?

Premièrement, le progrès indiscutable donc tout ce qui est prothèse valvulaire c'est-à-dire le structurel mais essentiellement le traitement par voie percutanée des affections valvulaires. Avec le recul on regarde un petit peu comment cela a évolué, comment sont traités les malades que ce soit pour des sténoses aortiques ou des insuffisances mitrales, j'ai notamment assisté à une démonstration de mise en place d'une valve mitrale chez un patient âgé qui avait une hétéro grève mitrale dégénérée, c'est quand même spectaculaire quand on sait la difficulté que ça représente la vie courante.

Au niveau de la pathologie coronaire j'ai été frappée par la réflexion critique sur la resténose intra-stent qui a eu lieu dans de nombreuses sessions. Autrement dit, il commençait à y avoir une prise de conscience par un certain nombre de praticiens que la solution de mettre en place très rapidement un ou plusieurs stents actifs plus ou moins longs pour pouvoir couvrir la coronaire n'est peut-être pas toujours la solution idéale car même si on n'en parle pas, les études ont bien montré que la resténose intra stent est maintenant de l'ordre 13-18 % dans les 2 à 4 ans, ce qui est quand même une prise de conscience importante dans l'évolution de la cardiologie interventionnelle. Les résultats obtenus par les technologies qui permettront à des ballons de délivrer une substance antiproliférative au moment de l'angioplastie et ensuite de laisser le vaisseau libre de tout matériel agressif à distance est quelque chose qui m'a impressionné toujours. Ceci va amener bien sûr d'une part à apprendre comment bien faire une angioplastie au ballon, chose que l'on faisait il y a 30 / 40 ans pour revenir en arrière et quelles sont les résultats optimaux au ballon qui permettent d'éviter le stent, quand faut-il mettre le stent mais en même temps il va falloir réapprendre et **convaincre les patients que le stent n'est pas la solution idéale** et il peut y avoir même à convaincre les membres de la cardiologie interventionnelle que cela ne pourra pas déboucher sur des problèmes médico-légaux, autrement dit que l'on n'est pas obligé de mettre un stent. Donc tout cela est une réflexion qui va se mener dans les années à venir et j'ai été frappé de voir les résultats de ces technologies qui pour moi **c'est l'avenir, traiter les lésions coronariennes sans laisser de métal à l'intérieur, métal ou autres substances agressives à l'intérieur.**

Autre chose qui m'a impressionné au niveau de la cardiologie, ce sont les progrès de l'imagerie non invasive. Nous devons ouvrir et vous devez ouvrir les yeux là-dessus de

voir comment on peut avant de prendre une décision thérapeutique au niveau des coronaires, évaluer à la fois l'anatomie des lésions coronaires, ceci en utilisant l'angioscanner coronarienne. Maintenant on peut déjà avoir outre l'anatomie, le retentissement fonctionnel hémodynamique des lésions constatées mais également une idée sur la composition de la plaque autrement dit si on a à faire à une plaque instable ou une plaque stable. Il faut quand même intégrer tout ça avec la vitesse à laquelle va l'intelligence artificielle, dans quelques années les angioscanners coronaires vont être indispensables pour prendre la décision pour un patient individuel ce qui amène bien sûr à des réflexions que d'une part il va y avoir les équipements qui devront être adaptés mais également ça va demander une formation particulière que les gens qui interprètent ces imageries apprennent toutes ces analyses. Mais cela ne m'a pas seulement impressionné au niveau des coronaires mais au niveau des valves. Une des critiques qui avait été émise au début de l'idée d'implanter une valve par voie percutanée par Alain Cribier était que les chirurgiens cardiaques disaient : « vous n'avez pas vous la connaissance anatomique de ce que vous traitez ». Or maintenant l'appréciation anatomique par l'imagerie et des anomalies valvulaires avant de prendre les décisions permet d'avoir une précision remarquable et là aussi il faut que les cardiologues apprennent comment interpréter et apprennent comment appliquer cette imagerie au cas particuliers, à chaque cas particulier avant de prendre la décision.

Ça ce sont 3 points qui m'impressionnent et je pense que dans les années à venir ils seront pris en considération par tous les cardiologues interventionnels. **Si l'on va un peu plus loin, c'est le futur... la robotique.** Alors si on réfléchit sur la possibilité de l'angioplastie faite par le robot. L'irradiation est un gros problème, mais je ne pense pas que ce soit l'objectif, là aussi en intégrant le potentiel de l'intelligence artificielle on se rend compte que cette robotique va permettre d'être beaucoup plus efficace, la manipulation des guides, la manipulation des différents matériaux, la façon de traiter et bien évidemment cela va intégrer l'imagerie, autrement dit la façon de laisser un résultat satisfaisant donc si on se projette à plus long terme disons une dizaine d'années je crois que la robotique sera quelque chose de fabuleux.

Tout ceci bien sûr est impressionnant, vous me posiez la question sur le long terme mais revenons à aujourd'hui. Tout cela impose que tous les médecins praticiens et les cardiologues interventionnels en particulier sachent parfaitement analyser une étude ou en avoir des bases. Puisqu'au début j'ai dit que c'était sur la réflexion, critique sur les connaissances, il faut développer le concept d'auto-réflexion critique. **Chaque cardiologue doit savoir comment analyser une étude essentielle de façon à pouvoir lui-même faire son auto critique et non pas se contenter**

de l'interprétation des autres ; et deuxièmement il faudra bien avoir des notions fondamentales d'économie de santé parce il va falloir intégrer tout ça dans une économie de santé bien gérée. Voilà je ne sais pas si j'ai répondu à vos questions Alexandru.»

Dr A. Mischie :

«Je vous remercie Professeur Marco et bien évidemment on ne peut pas comme cardiologue clinicien et en particulier cardiologue interventionnel avoir une vue critique ou constructive sur un cas clinique soit sur un article sans avoir la formation correcte et cette formation se fait aussi lors des congrès en l'occurrence celui de l'EUROPCR qui est le congrès le plus important en cardiologie interventionnelle dans le monde. Je vous remercie pour le temps que vous m'avez accordé et au plaisir de vous rencontrer au congrès du CNCH.»

Pr J. Marco :

«Ce sera avec un grand plaisir et de comprendre comment vous faites évoluer tout ceci pour régler vos problèmes au quotidien car c'est en fait un peu l'esprit d'EUROPCR "comment régler les problèmes au quotidien". »

Quoi de neuf en 2022 sur la télésurveillance des patients IC avec Chronic Care Connect

Dr Franck Albert (CH Chartres), Dr Christophe Laure (CH Chartres), Dr Pierre-Emmanuel Augustin (CH Paris)

Interviewé par Dr Alexandru Mischie (CH Montluçon)



Regardez
la vidéo !

Dr A. Mischie :

«Bonjour et bienvenue aux interviews du CNCH. Aujourd'hui nous allons parler des actualités en 2021 sur la télésurveillance des patients en insuffisance cardiaque avec Chronic Care Connect. J'ai le plaisir d'avoir 3 experts en vidéo aujourd'hui, le Docteur Franck Albert cardiologue à l'hôpital de Chartres et Président du CNCH, Monsieur Christophe Laure Directeur innovation au Centre Hospitalier de Chartres et Monsieur Augustin Pierre-Emmanuel Directeur Général de Chronic Care Connect.

Une question pour Monsieur Franck Albert et pour Monsieur Christophe Laure : Pouvez-vous nous dire comment avez-vous mis en place votre projet de télésurveillance au sein de votre hôpital ?»

Dr F. Albert :

«Bonjour Alexandru. La télésurveillance pour nous doit être au centre de la prise en charge des patients insuffisants cardiaques chroniques, donc on a démarré très tôt maintenant il y a plus de 3 ans en mars 2018, grâce au programme ETAPE qui nous permettait d'avoir un financement, et depuis nous suivons + de 350 patients avec actuellement 160 patients qui sont suivi permanent. C'est un outil qui est indispensable, qui nous a permis effectivement de mieux éduquer nos patients, d'optimiser la prise en charge, de diminuer les ré-hospitalisations et d'avoir des patients qui sont très satisfaits. Christophe tu peux expliquer le montage médico-économique ?»

Dr C. Laure :

«Oui, bien-sûr. Pour mettre en place cette activité, il a fallu du temps humain et donc aujourd'hui on a deux infirmières à temps plein qui s'occupe de la télésurveillance et pour permettre cette télésurveillance de nos patients insuffisants cardiaques. Au niveau du choix de la solution informatique on a choisi Chronic Care Connect parce qu'ils nous offrent une solution qui permet au quotidien d'avoir une évaluation des symptômes associés au poids du patient, et pour nous c'était un algorithme assez fiable avec une gestion des alertes par leur équipe dédiée sur place en associant le digital et l'humain, qui a permis de quotidiennement gérer à peu près 80 % des alertes avec peu d'alertes purement médicales.»

Dr A. Mischie :

«Avez-vous un retour de la satisfaction des patients qui sont suivis en télésurveillance ?»

Dr C. Laure :

«Oui assez rapidement. Nous avons mis en place des questionnaires de satisfaction dès début 2019. Tous les 6 mois les infirmières font ce questionnaire de satisfaction, et donc depuis on a pu voir qu'il y avait un niveau de satisfaction très élevé, nous avons 41 % de patients qui se disent satisfaits, 56 % très satisfaits donc plus de 90 % de patients vraiment qui suivent cette surveillance. On a 93 % des patients qui jugent qu'ils ont un meilleur suivi grâce à cette télésurveillance et 85 % qui trouvent qu'il y a une certaine facilité d'emploi à cet outil. Donc vous voyez une forte adhésion des patients.»

Dr A. Mischie :

«Une question pour le Docteur Albert : Comment jugez-vous la performance de la télésurveillance et l'efficacité de votre organisation ?»

Dr F. Albert :

«Depuis ETAPE pour nous la télésurveillance est devenue incontournable donc c'est un outil qu'on veut absolument pérenniser, utiliser, qui est au centre du parcours soins insuffisance cardiaque, cette solution qui allie l'humain et le digital a permis effectivement finalement de gérer que 20 % des vrais alertes. Il faut une équipe dédiée : une d'infirmière formée à l'insuffisance cardiaque, formée à l'éducation thérapeutique qui va aider les docteurs à gérer les alertes, on va mettre en place des consultations non programmées pour gérer ces alertes, puisque dès que vous avez une alerte, vous avez 24 heures pour intervenir pour éviter la ré-hospitalisation donc il ne faut pas perdre de temps. C'est la marmite avec l'eau bouillante et du coup il faut vraiment intervenir vite. On va former des infirmières par délégation de gestion sur le protocole de Thibault Damy à Créteil qui nous a montré une belle expérience et puis on a déjà maintenant des infirmières de pratique avancée qui vont pouvoir aussi voir les patients assez rapidement après une décompensation pour instaurer l'éducation, instaurer la télésurveillance, titrer les médicaments et augmenter les doses. Vous voyez que l'on a des nouvelles recommandations qui viennent d'être pu-

bliées en 2021. Il y a des doses des médicaments qu'on doit augmenter parfois, ça se fait grâce à cette équipe dédiée. On s'aperçoit sur nos 300 patients que ce programme permet d'optimiser les traitements, ça permet de diminuer les ré hospitalisations, ça permet de diminuer la DMS, donc c'est intéressant sur le plan médico-économique et on a en plus cette satisfaction des patients.»

Dr A. Mischie :

«Une question pour Monsieur Augustin : Quel est votre avis après 3 ans de télésurveillance et en perspective de passage en droit commun ?»

Dr P-E. Augustin :

«Merci pour votre invitation. Je vais vous faire rapidement partager la situation de Chronic Care Connect.

C'est l'activité de télésurveillance du Groupe Air Liquide et au-delà de l'insuffisant cardiaque, on couvre aussi les patients en insuffisance respiratoire et diabétiques. Le Groupe Air Liquide aujourd'hui est leader mondial des suivis des patients chroniques à domicile et on prend en charge plus d'un million et demi de patients à travers le monde aujourd'hui. Air Liquide est impliqué dans la télésurveillance depuis 2015. Nous participons à cette expérience grâce à la mise en place d'une solution qui intègre une balance, une tablette pour relever des symptômes patients quotidiennement et un algorithme qui a été développé par Air Liquide. Une équipe dédiée au filtrage des alertes et à l'accompagnement thérapeutique permet aux équipes médicales de se focaliser sur l'intervention médicale aux patients et non pas de passer du temps sur ce filtrage des alertes. Donc depuis 2018 nous avons pu faire des partenariats avec plus de 180 établissements ou équipes de santé qui ont voulu se lancer dans l'aventure de la télésurveillance à travers le programme ETAPES. Aujourd'hui ce qu'on a pu mettre en évidence c'est une excellente observance de la télésurveillance, et une bonne acceptabilité des outils numériques ; on a vu et on a pu confirmer les taux de satisfaction des patients comme mentionné à Chartres mais sur une échelle plus large de nos patients qui est supérieure à 90 % et une réduction significative de DMS donc comme indicateur. Il y a une chose qui est évidente c'est que cette expérimentation ETAPES dans l'insuffisance cardiaque à changé les façons de suivre les patients donc souvent on nous dit qu'on ne pourrait pas revenir en arrière, donc aujourd'hui on espère que le référentiel qui est en cours de définition par la HAS ainsi que les modalités de remboursement permettront à la télésurveillance de se développer sur une plus large échelle. Chronic Care Connect va continuer cette aventure avec le suivi de ses patients en insuffisance cardiaque mais aussi respiratoire et diabétique.»

L'hypertension maligne



Regardez
la vidéo !

Dr A. Mischie :

«Bonjour, j'ai le plaisir de modérer cette session d'interview Cardio H « Made in France » avec notre collègue le Dr Romain Boulestreau. Je rappelle que Cardio H est la revue du Collège du CNCH et par cette série d'interviews nous essayons de mettre l'accent sur les études françaises qui sont publiées dans les grands journaux internationaux. J'ai donc l'honneur aujourd'hui d'avoir comme invité le Docteur Romain Boulestreau, cardiologue au CHU de Bordeaux et Pau et qui coordonne une cohorte de patients qui souffrent de l'hypertension maligne, avec une forte participation des membres CNCH dans ces études et dans cette cohorte. Le Dr Boulestreau est aussi l'auteur de l'article qui est apparu il y a quelques semaines dans le journal américain de JAHA qui fait un focus sur l'hypertension maligne. Romain, nous allons passer aux quelques questions que j'ai préparées. Alors félicitations d'abord pour cette magnifique publication. Je souhaiterais savoir pour moi et pour tous ceux qui nous regardent, qu'est-ce que c'est l'hypertension maligne ?»

Dr R. Boulestreau :

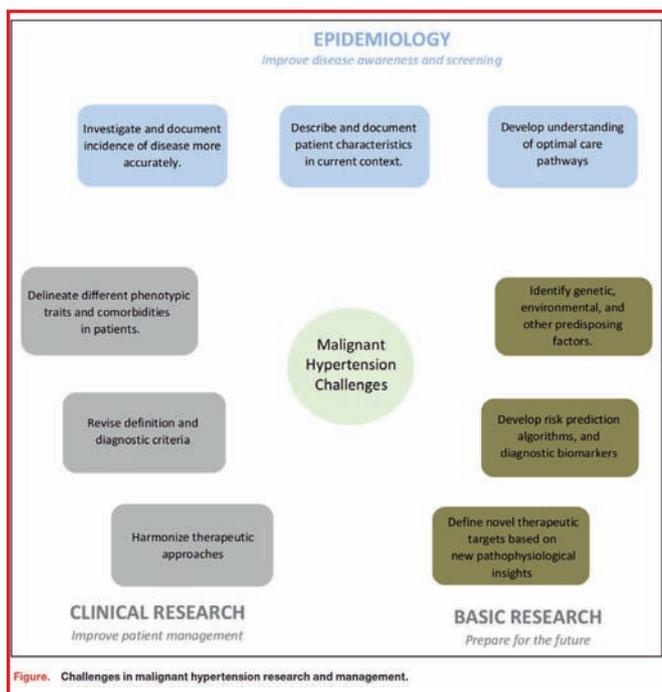
«Alors oui évidemment c'est la première question, l'hypertension maligne c'est une hypertension artérielle très sévère, grade 3, de plus de 180/110 mmHg, mais un peu particulière puisqu'elle va entraîner un dépassement complet des mécanismes d'autorégulation de nos organes, du cerveau, du cœur, des yeux, des reins essentiellement, qui va induire une altération très rapide de ces organes. Si une hypertension artérielle va altérer le pronostic en plusieurs années, l'HTA maligne va altérer le pronostic en plusieurs semaines et sans traitement on a un taux de décès qui est de plus de 80 % à 2 ans donc c'est une forme qui s'appelle maligne en référence à l'époque au cancer dont on mourrait très vite parce que les gens qui présentaient cette forme mourraient très vite. Tout le monde ne peut pas faire ça, il y a une prédisposition génétique qu'on est en train de creuser mais si on veut faire très simple c'est donc une HTA sévère plus de 180/110 avec une atteinte d'organes cibles. L'œil a été le premier organe décrit, la rétinopathie hypertensive sévère avec l'œdème uni ou bilatéral, les saignements, les nodules cotonneux, etc. On sait maintenant que lorsque l'œil n'a pas été touché ou que l'on n'a pas accès au fond d'œil (ce qui représente 10 % des cas), l'équivalent de l'atteinte sévère est l'association de trois organes le cerveau, le cœur, le rein. Voilà donc HTA sévère, plus de 180/110, atteinte de l'œil si on n'a pas l'œil, atteinte des 3 autres organes.»

Dr A. Mischie :

«Alors tu as souligné dans cet article avec des co-auteurs qui par ailleurs sont les noms les plus importants dans la recherche mondiale, quelles sont les différences entre les diverses recommandations en ce moment. Tu peux nous faire un petit résumé ?»

Dr R. Boulestreau :

«Oui bien sûr. Le problème vient du manque d'études dans l'HTA maligne. En fait c'était donc la forme historique qui tuait les gens avant les traitements antihypertenseurs et en 1955 quand les premiers traitements apparaissent cette forme diminue énormément pour avoir



une incidence maintenant très faible heureusement vu sa gravité. Mais comme elle a quasiment disparue, non seulement les médecins ont oublié cette forme-là mais les chercheurs également et donc on a très peu d'études. Comme on a très peu d'études, les recommandations sont des consensus d'experts et donc on a des recommandations très différentes. Pour synthétiser les différences, il y a le seuil tensionnel qui permet de valider la définition qui est très différent en fonction des recos.... Moi j'avais appris quand j'étais externe qu'il fallait une diastolique a plus de 130, en effet on sait aujourd'hui que peu importe si elle a 130, 120 ou 110, ça n'a pas de valeur importante d'ailleurs ça n'a pas d'action sur le pronostic. Et donc vous trouverez dans les recommandations des seuils très variables, nous on a choisi 180/110 parce que c'est assez ouvert et que cela permet de manquer le moins de patients possible. Mais on en manque puisqu'il y a des patients qui font une HTA maligne à 160 de systolique. Nous on a choisi cela, d'autres ont choisi 200/120 donc sur ce seuil tensionnel il y a une première variabilité importante en fonction des recommandations qui est liée justement au manque de preuves scientifiques.

Ensuite c'est sur l'atteinte des organes cibles que les choses sont très variables ; certains sont très conservateurs et se réfèrent à la publication initiale de 1928 en parlant de la rétinopathie hypertensive sévère œdème papillaire bilatérale, d'autres sont plus innovateurs et plus progressistes avec une rétinopathie qui peut être unilatérale, on valide aussi les hémorragies, les nodules cotonneux. **Et puis nous, nous sommes les plus progressistes, on valide l'HTA maligne même si l'œil n'est pas atteint et s'il y a trois des quatre autres organes qui sont atteints.** Puisque c'est une maladie systémique qui touche tous les micro-vaisseaux de l'organisme en entraînant de l'ischémie et des hémorragies sur tous les organes cités et donc on considère que de pouvoir valider la définition comme cela, ça permet de refléter au mieux la physiopathologie de la maladie. Voilà un petit peu le spectre des différences.»

Dr A. Mischie :

«Alors comment fait-on en pratique pour ne pas louper tous ces patients ?»

Dr R. Boulestreau :

«C'est ce qui est difficile parce que des patients qui présentent une hypertension artérielle extrêmement sévère à plus de 180/110 en fait il y en a beaucoup mais que pas tous font une HTA maligne. Quand vous faites pédaler vos patients en épreuves d'efforts, ils finissent tous à + de 200 de tension et évidemment ils ne font pas une HTA maligne à ce moment-là. La pression artérielle n'est pas le seul élément déterminant. Comment fait-on pour ne pas les manquer... ? Il faut connaître son patient et en gros dès que l'HTA sévère est persistante donc elle dure dans le temps, quand on multiplie les mesures elle ne baisse pas, elle est inhabituelle, elle est symptomatique alors qu'avant elle ne l'était pas. Dès que l'on a ça, il faut se méfier et pour ne pas manquer l'HTA maligne, il faut faire au moins une biologie, une analyse d'urines, on va regarder la fonction rénale, la protéinurie, la kaliémie (ce sont souvent des patients qui ont une kaliémie basse de 3,5 ou moins) on va aller regarder haptLDH pour aller chercher une microangiopathie thrombotique, BNP et troponine pour l'atteinte cardiaque et puis si on est complet et il faut l'être au maximum, on va faire un fond d'œil, juste une photo du fond d'œil suffit si vous avez un rétinographe. On peut faire une IRM cérébrale si vraiment on veut être absolument complet. Grâce à cette analyse des organes cibles qui peut être très simple, on manque peu de malades. On sait qu'elle est faite dans à peu près 3 % des cas donc dans 97 % des cas aux urgences les patients n'ont pas d'analyse des organes cibles alors que si on fait un fond d'œil systématique on tombe sur à peu près 14 % d'HTA maligne donc un chiffre énorme. Evidemment ces chiffres-là sont un petit peu biaisé dans les études puisque ce sont des études de faibles qualités. **Pour répondre à ta question, pour ne pas manquer une HTA maligne, vous avez une HTA sévère inhabituelle persistante symptomatique, vous faites une biologie, vous faites une analyse d'urine, vous demandez un fond d'œil aux urgences ou le lendemain, et si vous avez un doute vous poussez à l'IRM cérébral. Si vous faites ça et que ce bilan est normal vous ne manquez pas d'HTA maligne.**»

Dr A. Mischie :

«Est-ce que tu peux nous dire quelques mots sur le traitement et surtout tu as mentionné l'hypertension artérielle à l'effort ce qui est un sujet assez intéressant. A partir de quel seuil il fallait débiter un traitement, soit qu'on renforce le traitement ? Quel est le seuil de la tension lors de l'épreuve d'effort qui nous dit qu'il y a un problème ?»

Table 1. Agreement and Disagreement About Malignant Hypertension Definition in Latest Hypertension Guidelines/Consensus

Guidelines/DOI	Definition	Agreement and disagreement
ISH 2020 ^a	Severe blood pressure elevation (commonly >200/120 mm Hg) associated with advanced bilateral retinopathy (hemorrhages, cotton wool spots, papilledema)	Need for severe rise in blood pressure is commonly accepted, but no specific threshold has been validated to date. In this context, presence of severe hypertensive retinopathy triggers diagnosis of malignant hypertension. This is a consensus. Whether it is mandatory in presence of heart, kidney, brain damage, and/or thrombotic microangiopathy is debated, as is need for bilateral retinal involvement or presence of papilledema. Isolated dry exudates, cotton wool spots, and hemorrhages may also evoke severe hypertensive retinopathy
NICE 2019 ^b	Severe increase in blood pressure to 180/120 mm Hg or higher (and often >220/120 mm Hg) with signs of retinal hemorrhage and/or papilledema (swelling of optic nerve). Usually associated with new or progressive target organ damage	Committee agreed that further research is needed in this area. No relevant clinical studies or published evidence were identified during review process
ESC/ESH 2018 ^c	Malignant hypertension is a hypertensive emergency characterized by presence of severe BP elevation (usually >200/120 mm Hg) and advanced retinopathy, defined as bilateral presence of flame-shaped hemorrhages, cotton wool spots, or papilledema	Authors stated that rate and magnitude of BP increase may be at least as important as absolute BP level in determining magnitude of organ injury
European Consensus 2018 ^d	Coexistence of high BP values (often >200/120 mm Hg) with advanced retinopathy (defined as bilateral presence of flame-shaped hemorrhages, cotton wool spots, or papilledema), acute renal failure, and/or thrombotic microangiopathy. Because systemic microcirculatory damage is a pathological hallmark of malignant hypertension, and retinal lesions can be absent in patients with acute microvascular damage to kidney and brain, acute hypertensive microangiopathy could be an alternative term	Plea for broader definition, considering gaps in evidence and pathophysiology of disease, because retinal lesions may be absent in patients with acute microvascular damage to kidney, heart, and brain
AHA 2017 ^e	Not mentioned	Malignant hypertension not mentioned in section on hypertensive emergencies, reflecting oversight of this form by medical community

BP indicates blood pressure.

Dr R. Boulestreau :

«Alors je te remercie pour ces deux questions. Je vais commencer par la tension à l'effort puisque c'est la question la plus difficile. On n'a pas de limite de tension à l'effort qui fait modifier le traitement aujourd'hui, parce que l'on sait que si la tension monte très fort à l'effort, on a une variabilité tensionnelle importante. C'est un facteur pronostique supplémentaire par rapport à la pression artérielle moyenne et les patients qui vont monter très haut vont avoir un pronostic qui sera moins bon parce que ça dénote d'anomalies dans les systèmes de régulation que n'a pas celui qui ne monte pas autant. Pour autant aujourd'hui nos critères de traitement sont sur la pression artérielle moyenne tout bêtement parce qu'on n'a pas de traitement spécifique qui empêche la tension de monter, on a juste des traitements qui la font baisser et qui font baisser toute la tension. Et donc si votre patient a 120 de moyenne en ambulatoire et qu'il monte à 240 à l'effort, si vous renforcer le traitement il va être à 100/60 en ambulatoire, et ce n'est pas forcément ce que l'on souhaite puisqu'il qui va être symptomatique. Donc il n'y a aujourd'hui un seuil sur l'hypertension artérielle d'effort pour renforcer le traitement et donc ce qu'il faut à ce moment-là c'est simplement refaire une MAPA vérifier qu'au repos déjà on soit bien contrôlé, que la systolique soit bien contrôlée, la diastolique soit bien contrôlée, qu'on vise une cible qui soit entre 125 et 130 sur 24 heures ; si on a tout cela, renforcer les règles hygiéno-diététiques et si tout ça est fait il ne faut rien faire de plus mais prendre note qu'il est un peu plus à risque cardiovasculaire que les autres.

La deuxième question qui est plus simple pour l'HTA maligne et comment fait-on pour le traitement ? Aujourd'hui les recommandations disent qu'il faut baisser de 25 % les valeurs sur les six premières heures pour baisser progressivement la pression et que les organes s'habituent à cette baisse de pression. Surtout pas de baisse de pression brutale et interdit de donner du Loxen 20mg par exemple parce que là il a été très bien démontré qu'on faisait des infarctus, des AVC sur des baisses de pression brutale. Donc une baisse progressive par voie IV et une titration des traitements per os ensuite on va essayer de normaliser la pression en plusieurs jours. A Bordeaux on a un protocole un peu différent (comme le système rénine-angiotensine est très impliqué quand il n'y a pas d'atteinte des organes cibles vital type une dissection aortique, type un AVC hémorragique, type un OAP), on fait une titration per os en IEC on commence à 2,5mg, on double toutes les six heures, on surveille le ionogramme sanguin, on hydrate le patient (important parce qu'il y a souvent une déshydratation paradoxale donc on hydrate le patient un litre par 24 heures) et on titre les IEC jusqu'à double dose et ensuite on titre les autres traitements per os. Donc pour répondre en résumé, un traitement plutôt moderne qu'on fait à Bordeaux c'est la titration per os des IEC jusqu'à double dose puis les autres traitements en hydratant le patient, mais

ça n'est que pour les HTA malignes non compliquées (et il faut surveiller le iono de très près parce qu'il y a une sténose des artères rénales la crête peut exploser). Le traitement recommandé aujourd'hui plus standard, on baisse de 25 % dans les six premières heures puis on baisse plus et on titre les traitements per os en hydratant aussi.»

Dr A. Mischie :

«Parfait. Est-ce que tu peux nous dire s'il te plaît quelles sont les perspectives et donc notamment est ce que peut-être tu peux nous donner un petit peu plus de détails des études qui sont en cours et surtout des études ou des études que tu suis de près.»

Dr R. Boulestreau :

«Alors l'étude HAMA (Hypertension Arterielle Maligne - HAMA -NCT03755726) c'est une belle étude qui a commencé dans un centre du CNCH et grâce à un responsable du CNCH, Nicolas Delarche, et qui est maintenant une cohorte nationale française avec 36 centres, beaucoup de centres du CNCH, beaucoup de CHU et qui sera probablement cette année européenne. On vient de s'équiper d'une biobanque, c'est vraiment une belle étude. Pour moi c'est la seule étude de cette envergure qui existe dans le monde avec autant de centres, de disciplines différentes puisque on a des néphros, des neuros, des cardios, etc et elle va pouvoir répondre à toutes les questions je pense. On a des perspectives à la fois sur les données épidémiologiques, pour bien montrer aux gens que la l'hypertension maligne existe encore, pour décrire le profil de ces patients, pour comprendre aujourd'hui leurs parcours de soins et définir le meilleur parcours de soins ; on a évidemment des perspectives en recherche clinique on en a parlé, la définition n'est pas si claire en tout cas, pas consensuelle, le traitement non plus ; on a surtout de la recherche fondamentale à faire, il nous faut des biomarqueurs pour comprendre qui peut faire une HTA maligne pour qu'aux urgences on puisse faire un dosage simple qui nous dira c'est une HTA simple qui peut rentrer à la maison ou c'est une HTA maligne et puis pour trouver des nouvelles cibles thérapeutiques et des nouveaux médicaments. Voilà les perspectives en gros.

Dr A. Mischie :

«Parfait tout est clair. Merci beaucoup Romain.»

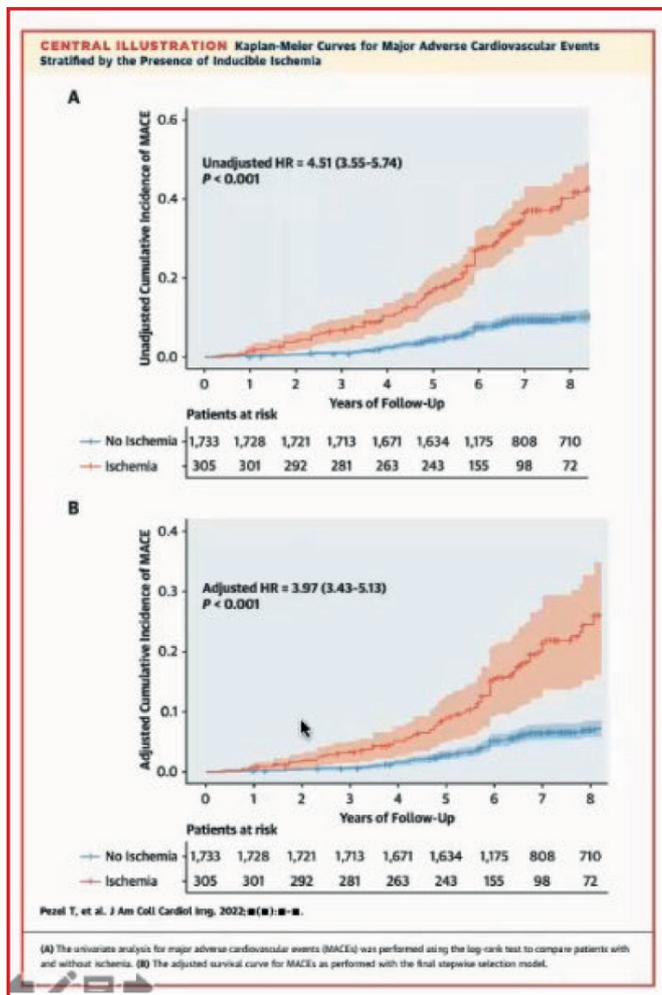
IRM de Stress



Regardez la vidéo !

Dr P. Leddet :

«Bonjour à tous, je me présente, Docteur Pierre Leddet, Cardiologue à Haguenau. Je suis ravi de vous retrouver une nouvelle fois pour les interviews Cardio H « Made in France ». Comme vous le savez nous essayons de faire des petits concentrés de 5 à 10 minutes sur les études publiées par les collègues français dans la littérature et j'ai le grand plaisir aujourd'hui de recevoir Docteur Théo Pezel, Cardiologue à Lariboisière qui va nous parler de son article publié récemment dans le « JACC Cardiovascular Imaging » sur l'IRM de stress.

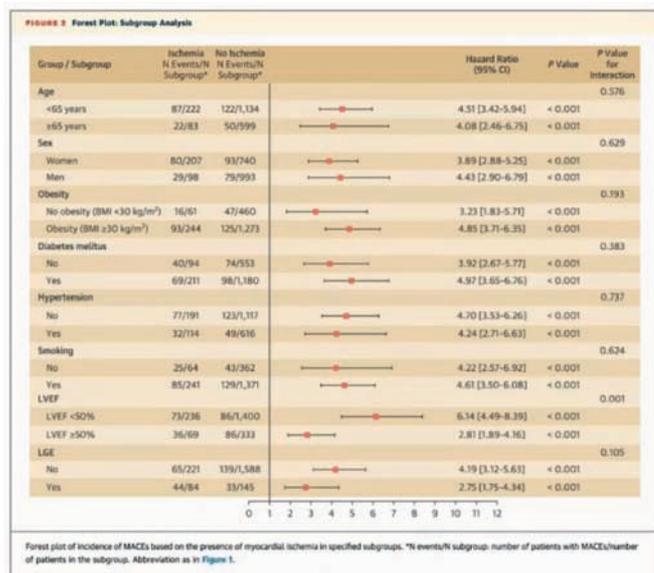


On a vu apparaître l'IRM cardiaque de stress dans les recommandations européennes pour le syndrome coronarien chronique il y a quelques années. Vous vous êtes intéressés dans votre article à la valeur pronostique de l'IRM de stress chez les patients qui ont bénéficiés en amont d'un scanner coronaire présentant au moins une lésion coronaire. Est-ce que tu peux nous en dire plus, Théo ?»

Dr T. Pezel :

«Merci infiniment pour cette invitation. Je suis ravi de pouvoir échanger avec vous et partager les éléments clés de ce travail. En effet, c'est un travail qui a été réalisé au sein de l'Institut Cardiovasculaire Paris Sud à Massy, de façon monocentrique. C'est une population très particulière, comme tu le disais Pierre ; 2210 patients qui tous ont eu d'abord un coroscanner, en raison d'une douleur thoracique. Ce coroscanner a identifié au moins une lésion coronaire (sténose d'au moins 50 %, seuil dans les recommandations à partir duquel il est indiqué de faire un test d'ischémie ou une coronarographie). Ils ont ensuite été référés en IRM de stress. La question de ce travail était de voir si les paramètres évalués par l'IRM cardiaque de stress (à savoir la présence d'une ischémie inducible et/ou d'un rehaussement tardif autrement dit d'un infarctus non décrit jusque-là) améliorent notre capacité à prédire la survenue d'événements sur sept ans de suivi médian. Nous avons recherché la survenue de ce qu'on appelle les MACE (survenue d'un infarctus du myocarde ou mortalité de cause cardiovasculaire).

Premier résultat : on regarde la partie gauche avec les courbes de survie. Sur la partie haute, l'analyse est en univarié. Sur la partie basse, l'analyse est en multivarié, c'est à dire qu'on les a ajusté sur les facteurs de confusion potentiels. Un premier message est que, dans cette population, la présence d'une ischémie inducible est un puissant facteur de mauvais pronostic en termes de MACE. C'est le cas en analyse univariée mais, même après ajustement sur les facteurs de risque traditionnels que sont l'âge, sexe, diabète, etc, il persiste un risque presque quatre fois supérieur de présenter un infarctus ou une mortalité cardiovasculaire dans les sept ans par rapport à l'absence d'ischémie en IRM.



On regarde sur la partie droite maintenant un « Forest Plot ». C'est une figure intéressante pour l'analyse en sous-groupes. Le message est simple quand on regarde tous les sous-groupes possibles (âge, sexe, IMC, diabète, HTA, FEVG) : l'Hazard Ratio est systématiquement significatif pour l'ischémie en terme de prédiction de survenue d'événements. Cela montre que l'ischémie à une valeur pronostique complètement homogène, quel que soit le sous-groupe d'intérêt sur lequel on se pose la question. C'est déjà un résultat intéressant mais on a essayé d'aller un peu plus loin en construisant ce qu'on appelle des modèles emboîtés et je voudrais vous l'expliquer : on a construit un premier modèle (qu'on appelle le modèle 1) constitué de facteurs de risque traditionnels (l'âge, le sexe, l'hypertension, le diabète, le cholestérol, les antécédents familiaux, la présence d'angor et la FEVG). On a ensuite ajouté à ce premier modèle les données clés issues du coro-scanner (sténose de plus de 70 %, présence d'une sténose avec plaque non calcifiée plus à risque et le nombre de vaisseaux atteints) : c'est le modèle 2. On a ensuite ajouté à ce modèle 2 les données d'IRM cardiaque : c'est ce qu'on appelle le modèle 3. Enfin, dans le modèle 4, on a rajouté le fait de savoir si le patient est revascularisé ou non. Regardons maintenant la table 4. J'aimerais vous l'expliquer car ces outils sont de plus en plus fréquents dans les publications et permettent d'évaluer ce qu'on appelle la valeur pronostique incrémentale additionnelle. On voit ici que par rapport au modèle 1, le fait d'ajouter les paramètres de coro-scanner permet d'améliorer le C-index (p value significative), passant de 75 % à 79 % en termes de discrimination et également une amélioration du NRI, index permettant de voir à quel point on reclassifie bien le risque des patients. Quand on rajoute les paramètres IRM de stress au modèle précédent, l'incrémental est encore plus importante sur mes outils de discrimination et de reclassification (p value significative). Ces résultats montrent que l'IRM de stress n'est pas simplement associée aux événements cardiovasculaires dans les sept ans mais que, à partir de nos données de modèles tradition-

nels et de coroscanner, l'IRM de stress a un véritable apport supplémentaire pour mieux stratifier le risque des patients. C'est la première étude qui suggère cela. On va en rediscuter ensemble bien sûr car il y a des limites à ce travail, mais c'est un premier signal fort pour l'intérêt de l'IRM de stress. Enfin, un petit clin d'oeil à l'étude ISCHEMIA (vous vous rappelez qu'elle ne trouvait pas de bénéfice clinique à la revascularisation du patient coronarien stable) : si on regarde les paramètres de discrimination et de reclassification lorsqu'on ajoute la revascularisation, il n'y a pas de signal. C'est en lien avec ISCHEMIA mais cela ne veut bien évidemment pas dire que la revascularisation coronaire n'est pas importante et n'est pas intéressante. On est là dans un cadre un petit peu particulier.»

Dr P. Leddet :

«Les cardiologues interventionnels doivent donc arrêter de traiter l'angor stable ?»

Dr T. Pezel :

«Non surtout pas ! On a beaucoup entendu discuter après ISCHEMIA : quelle population choisir, quelles lésions traiter... Ce travail n'est pas une étude randomisée pour savoir si la revascularisation coronaire est intéressante. Une fois que le patient a été identifié comme ischémique et revascularisé, il y a un traitement médical optimal qui joue de façon importante. Avec les données actuelles, en termes de stratification de survenue d'événements, il n'y a pas de signal. Encore une fois, on travaille sur une population d'étude bien moins importante. C'était un petit clin d'oeil, ça ne permet pas de dire que la revascularisation coronaire n'est pas intéressante, loin de là.»

	MACEs		CV Mortality	
	HR (95% CI)	P Value	HR (95% CI)	P Value
Model 1* (traditional risk factors)				
Age	1.02 (1.01-1.04)	<0.001	1.04 (1.02-1.05)	<0.001
Male	1.44 (1.03-2.06)	0.032	1.74 (1.13-2.61)	0.007
Hypertension	1.30 (0.97-1.68)	0.080	1.55 (1.03-2.32)	0.035
Diabetes	1.41 (1.10-1.80)	0.005	1.68 (1.20-2.35)	0.002
Dyslipidemia	1.29 (0.98-1.69)	0.072	-	-
Family history of CAD	1.78 (1.40-2.28)	<0.001	2.12 (1.52-2.96)	<0.001
Presence of symptomatic angina	1.19 (0.90-1.58)	0.091	-	-
LVEF	0.56 (0.67-0.89)	<0.001	0.66 (0.50-0.94)	0.007
Model 2* (model 1 + coronary CTA findings)				
No. of segments with stenosis >70%	2.01 (1.46-2.74)	<0.001	1.05 (0.66-1.67)	0.851
No. of segments with noncalcified plaques	2.21 (1.50-3.20)	<0.001	2.01 (1.22-3.33)	0.006
No. of vessels with obstructive CAD	1.60 (1.34-1.93)	<0.001	1.86 (1.47-2.34)	<0.001
Model 3* (model 2 + stress CMR findings)				
Presence of inducible ischemia	4.02 (3.50-5.21)	<0.001	3.97 (2.17-5.21)	<0.001
Presence of LGE	2.30 (1.52-3.33)	<0.001	2.38 (1.37-3.80)	<0.001
Model 4* (model 3 + coronary revascularization)				
Presence of inducible ischemia	3.97 (3.43-5.13)	<0.001	3.78 (2.02-5.04)	<0.001
Presence of LGE	2.27 (1.50-3.31)	<0.001	2.30 (1.37-3.72)	<0.001
CMR-related coronary revascularization	1.32 (0.81-2.10)	0.314	1.25 (0.64-2.43)	0.511

Dr P. Leddet :

«Tu parlais des limites du papier ; est ce que tu peux nous en parler ?»

Dr T. Pezel :

«Elles sont importantes : la première est le fait que ce soit une étude monocentrique. C'est évident qu'aujourd'hui le caractère multicentrique des données est absolument indispensable pour se confronter à des données qui pour-

raient faire varier les pratiques. Simplement le design d'avoir des patients qui bénéficient d'un coroscaner puis, de façon systématique et consécutive, de l'IRM de stress est très particulier. Ça n'a jamais été fait jusque-là. C'est l'équipe du Pr Jérôme Garot, avec qui je suis vraiment ravi de travailler encore aujourd'hui sur plusieurs collaborations, qui a mis en place cette stratégie, probablement possible uniquement à l'échelle monocentrique. Deuxième défaut : cette étude était relativement rétrospective. Ce schéma de réalisation a été fait de façon prospective mais les analyses ont été faites de façon rétrospective. Vous l'aurez compris : je pense que pour aller plus loin, il nous faudrait une étude multicentrique randomisée pour essayer de comparer l'apport de l'IRM de stress par rapport au coroscaner sur des critères à la fois durs comme les MACE, mais aussi sur des critères de symptômes et de taux de revascularisation, à l'image de l'étude MR INFORM qui comparait l'IRM de stress à la FFR. »

	MACEs		
	C-index (95% CI)	NRI (95% CI)	IDI (95% CI)
Model 1 ^a (traditional risk factors)	0.75 (0.71-0.81)	Reference	Reference
Model 2 ^b (model 1 + coronary CTA findings)	0.79 (0.73-0.85)	0.259 (0.157-0.361)	0.036 (0.014-0.059)
Model 3 ^c (model 2 + Stress CMR findings)	0.83 (0.76-0.87)	0.421 (0.323-0.519)	0.047 (0.025-0.068)
Model 4 ^d (model 3 + coronary revascularization)	0.83 (0.76-0.87)	0.426 (0.325-0.524)	0.047 (0.026-0.068)

Dr P. Leddet :

«Je suis très intéressé par cette étude : en pratique quotidienne, on parle beaucoup de la valeur prédictive négative du scanner. Il est souvent compliqué de discriminer finement la sévérité ou non des lésions sur les coroscanners ce qui, rapidement, pousse à réalisation de la coronarographie sans passer par une épreuve d'ischémie. Ma question, je ne crois pas que tu l'aies abordé, est de savoir combien de patients de votre cohorte présentent des signes d'ischémie en IRM après un scanner pathologique..»

Dr T. Pezel :

«C'est une très bonne question. Un quart des patients présentent une véritable ischémie : c'est finalement assez proche de ce que l'on retrouve dans la littérature sur d'autres données. Ce qu'il faut aussi mettre en perspective, tu parlais des difficultés d'analyse fine, c'est aussi que tous les scanners ne se valent pas. C'est une réalité et il faut souligner que ce travail a été réalisé avec un scanner non pas de dernière génération mais avec un scanner de génération « traditionnelle » type 128 barrettes. Je pense qu'il est important de souligner que les scanners de dernière génération (donc les bi tube par exemple ou les 320 barrettes ou équivalent) changent significativement la résolution spatiale et temporelle et améliorent aussi la valeur prédictive positive du coroscaner. Je trouve que c'est une vraie limitation à mettre en évidence : je pense que ce serait intéressant de proposer une étude randomisée multicentrique sur des scanners de dernière génération, plus performants.»

Dr P. Leddet :

«Merci beaucoup Théo. A très bientôt.»

Etude FASTRHAC



Dr A. Mischie :

«Bonjour à tous, j'ai le plaisir de modérer cette session d'interview Cardio H et de débiter la série d'interviews que l'on appelle « Made in France ». Ces interviews sont basées sur des études françaises publiées dans les grands journaux internationaux. Nous allons discuter aujourd'hui de l'étude FASTRHAC. J'ai l'honneur d'avoir comme invité le Professeur Ariel Cohen, ancien Président de la Société Française de Cardiologie, co-auteur de l'essai FASTRHAC qui a été publié dans le JACC il y a quelques semaines. Professeur Ariel Cohen, pourriez-vous nous faire une petite présentation de cette étude et ses conclusions ?»

Pr A. Cohen :

«Bonjour Alexandru, cet article a donc été publié la semaine dernière, c'est un long travail qui a été mené dans notre service avec l'aide d'autres Centres Hospitaliers. Ce travail a été coordonné par Laurie Soulat Dufour avec l'aide de Sylvie Langue. Je voudrais déjà partir d'une question clinique pour vous dire pourquoi est-ce que l'on en est arrivé à effectuer cette étude. Vous observez comme moi tous les jours en clinique et en échocardiographie en particulier, des patients qui présentent des régurgitations atrioventriculaires dans un contexte de fibrillation atriale. Alors assez naturellement vous avez en tête qu'il peut y avoir un lien entre les deux entités. Cette observation-là plus le fait que les patients en fibrillation atriale sont exposés à un risque à la fois d'insuffisance cardiaque et d'accidents thromboemboliques artérielles, nous a donc conduit à faire cette étude FASTRHAC.

Actuellement nous avons inclus environ 400 patients et les résultats de la première partie de ce travail ont été publiés dans le JACC. Dans cette première étude, nous avons démontré quelque chose qui est intuitivement évident pour tout le monde à savoir qu'en corrigeant une fibrillation atriale on pouvait espérer un certain nombre de conséquences bénéfiques.



Regardez
la vidéo !

1. le remodelage cardiaque avec la réduction des dimensions cavitaires et par conséquent des anneaux atrio-ventriculaires.
2. une amélioration de la fonction cardiaque et la prévention en particulier du risque d'insuffisance cardiaque ; c'est l'objet de l'étude phase FASTRHAC.

Journal of the American College of Cardiology

SECTIONS ABSTRACT PDF

Abstract

Background
Cardiac chamber remodeling in atrial fibrillation (AF) reflects the progression of cardiac rhythm and may affect functional regurgitation.

Objectives
The purpose of this study was to explore the 3-dimensional echocardiographic variables of cardiac cavity remodeling and the impact on functional regurgitation in patients with AF with/without sinus rhythm restoration at 12 months.

Methods
A total of 117 consecutive patients hospitalized for AF were examined using serial 3-dimensional transthoracic echocardiography at admission, at 6 months, and at 12 months (337 examinations).

Results
During follow-up, 47 patients with active restoration of sinus rhythm (SR) (through cardioversion and/or ablation) had a decrease in all atrial indexed volumes (VI), end-systolic (ES) right ventricular (RV) VI, an increase in end-diastolic (ED) left ventricular VI, and an improvement in 4-chambers function ($P < 0.05$). Patients with absence/failure of restoration of SR ($n = 39$) had an increase in ED left atrial VI and ED/ES RV VI without modification of 4-chambers function, except for a decrease in left atrial emptying fraction ($P < 0.05$). Patients with spontaneous restoration of SR ($n = 31$) had no changes in VI or function. The authors found an improvement vs baseline in severity of functional regurgitation in patients with active restoration of SR (tricuspid and mitral regurgitation) and in spontaneous restoration of SR (tricuspid regurgitation) ($P < 0.05$). In multivariable analysis, right atrial and/or left atrial reverse remodeling exclusively correlated with intervention (cardioversion and/or ablation) during 12-month follow-up.

Conclusions
Management of AF should focus on restoration of SR to induce anatomical (all atrial VI, ES RV VI) and/or functional (4 chambers) cardiac cavity reverse remodeling and reduce severity of functional regurgitation. (Thromboembolic and Bleeding Risk Stratification in Patients With Non-valvular Atrial Fibrillation [FASTRHAC]; NCT02741349)

Central Illustration

CENTRAL ILLUSTRATION: Reverse Cardiac Remodeling/Improvement of Regurgitation After Restoration of Sinus Rhythm

Soulat-Dufour, L. et al. 2022;79(10):951-961.

Cent dix-sept patients (117), dont un tiers des patients étaient venus pour une insuffisance cardiaque en FA et à peu près 70 % des patients avaient une FA persistante. Nous avons exclu les FA permanentes et donc le tiers restant était des FA paroxystiques. Nous avons réalisé des échographies sériées à l'admission à 6 mois et à 12 mois. A 12 mois, nous avons défini trois groupes : le premier groupe qui restait en fibrillation atriale, le second groupe dont la restauration du rythme sinusal avait été obtenue soit par une cardioversion soit par une ablation et le troisième groupe ayant une FA de réduction spontanée. Dans ces trois groupes nous avons évalué le devenir de la géométrie cardiaque par le biais de l'échographie tridimensionnelle et nous avons observé à six mois comme à 12 mois d'ailleurs, une réduction des dimensions cavitaires comme l'illustre le graphique qui est dans l'article.

Vous voyez que si l'on compare les trois groupes que je viens de mentionner, le groupe qui reste en fibrillation atriale, le groupe en rythme sinusal de façon active et le groupe ayant une réduction spontanée, seul le groupe ayant une réduction active par cardioversion ou ablation a une réduction de tous les volumes cardiaques sauf les volumes télédiastolique VD et VG. Il y a également une amélioration de la fonction atriale et de la fonction ventriculaire gauche dans le groupe ayant une restauration agressive du rythme sinusal par ablation ou par cardioversion.

Dans ce groupe, on observe une amélioration de tous les paramètres aussi bien auriculaires gauche, droit que ventriculaire gauche et ventricule droit.

En revanche dans le groupe qui reste en FA il n'y a pas d'amélioration de la fonction cardiaque.

Dans le groupe qui est en rythme sinusal avec restauration spontanée de ce rythme il n'y a pas de modification de la géométrie cardiaque ni de modification de la fonction cardiaque.

Enfin dans le groupe qui reste en FA il y a un certain degré de remodelage délétère puisque les cavités cardiaques ont tendance à se dilater, vous le savez intuitivement ou comme morphologiste chez les patients en FA il y a une augmentation de la taille de l'oreillette gauche et droite et au cours du temps une augmentation de la taille des ventricules, donc assez naturellement cette étude avec une approche 3D extrêmement rigoureuse démontre de façon très élégante **qu'il y a un remodelage favorable après une restauration d'un rythme sinusal à 12 mois**. Enfin, la dernière constatation, c'est ce que je vous ai dit en préambule, vous observez en routine qu'un patient en FA avec ou non une insuffisance cardiaque a une régurgitation atrio-ventriculaire, soit pré existante qui a été majorée, soit qui est apparue de façon contemporaine à l'apparition de cette arythmie atriale, et bien **dans ce travail nous démontrons en mesurant la vena contracta un des meilleurs paramètres de quantification des régurgitations que dans le groupe avec une restauration « active » du rythme sinusal il y a une réduction du volume de la fuite mitrale et du volume de la fuite tricuspide ; ceci n'est pas observé dans le groupe qui reste en FA**. Dans le groupe avec réduction spontanée on note également une réduction de la fuite tricuspide. En une phrase Alexandru, on peut dire que l'on a redémontré ce qui était effectivement attendu, c'est que **le retour pérenne à 12 mois du rythme sinusal chez ces patients quel que soit le mode de présentation, abouti : 1/ à une diminution de la taille des oreillettes, 2/ à une diminution de la taille des ventricules, 3/ à une**

amélioration de la fonction atrioventriculaire, 4/ à une réduction du volume de la régurgitation atrioventriculaire. Voilà ce qu'il faut retenir.»

Dr A. Mischie :

«Merci Professeur Cohen. Pourriez-vous nous dire quels sont les points faibles et également les points forts de cet essai ?»

Pr A. Cohen :

«Certains points faibles ont été d'ailleurs largement mis en avant si vous avez eu la patience de lire cet article jusqu'au bout et le remarquable éditorial de Tom Marwick qui est un des maîtres de la spécialité échographique et de ce qui concerne en particulier le remodelage cardiaque et la déformation myocardique. Le premier point faible est la taille des effectifs, en effet nous avons à peu près 40 patients par groupe ce qui est faible mais heureusement la technique est extrêmement fiable avec une excellente reproductibilité inter et intra observateurs.

Il y a également un problème lié à la cadence image. Vous êtes échographistes comme moi et comme tous les investigateurs, et vous savez que lorsqu'un patient est en fibrillation atriale à 150 battements par minute, différencier la télédiastole de la télésystole relève de la gageure. Alors nous avons été extrêmement rigoureux et nous avons respecté des intervalles de temps en fonction des électrocardiogrammes pour définir en fonction des données ECG ce que l'on pouvait considérer comme étant la télésystole et la télédiastole mais clairement la fiabilité quelle que soit la technique d'observation ne peut pas être parfaite. Lorsque la cadence ventriculaire est élevée on perd une partie de la résolution spatiale et d'ailleurs aussi temporelle.

Voilà les deux gros points faibles et puis bien sûr ce que vous attendez tous comme un point faible intermédiaire se serait alors qu'en est-il des événements ? est-ce que les patients récidivent plus de la FA ? est-ce que le fait d'avoir diminué la taille de l'oreillette permet de réduire le taux de récurrence ? alors il faudra que vous soyez patients, nous reviendrons vers vous en particulier au cours de ces réunions CARDIO H avec mes amis du CNCH que je salue pour vous en parler.

Il y a quand même des points forts Alexandru. C'est la première étude qui à partir d'une technique irréprochable de référence (échographie 3D) permet d'étayer la notion de remodelage cardiaque qui ne peut pas être appréciée avec des paramètres imparfaits comme le 2D ou le mode M. Le point fort aussi c'est la robustesse des résultats parce que comme vous l'imaginez, d'ailleurs si vous regardez dans la table 2 de l'article, l'analyse multivariée montre que le seul prédicteur du remodelage c'est le retour pérenne en

rythme sinusal après une intervention active (cardioversion ou ablation). Vous avez compris d'ailleurs, vous le verrez dans l'article mais je ne vais pas vous ennuyer avec cela, que l'on vous a fait une figure 1/ à laquelle on a beaucoup réfléchi avec Lorie et tous les auteurs qu'il est bien de vous expliquer que les patients n'ont pas été randomisés pour être traité par ablation. Donc nous imaginons bien que vous auriez bien aimé que je vous fasse un tableau en vous disant « voici le groupe ablaté, et celui qui n'a pas été ablaté, non je ne peux pas vous le faire parce qu'un certain nombre de patients ayant bénéficié de cardioversion ont été ablaté, un certain nombre de patients en FA paroxystique ont été ablaté mais non pas eu une cardioversion et un certain nombre de patients en fibrillation atriale ont eu un échec de la cardioversion. Donc dans ce travail cela n'est pas possible. Un dernier point pour vous donner un peu envie de nous suivre pour ce travail, nous avons bien sûr regardé également les paramètres de déformation (strain) alors vous verrez c'est un papier que l'on vient de soumettre, je n'ose pas vous dire grand-chose là-dessus mais quand même, comme j'ai beaucoup d'affection pour vous, je voudrais vous en dire un mot : souvenez-vous du groupe cardioversion spontanée, le groupe donc d'une trentaine de patients, groupe pour lequel nous avons du mal à montrer la présence d'un remodelage et bien en fait c'est un groupe de patients très particulier, il y a beaucoup moins d'insuffisances cardiaques, ils sont beaucoup plus jeunes, ils ont beaucoup moins de dilatation cavitaire, vous les connaissez ce sont vos patients de consultations. Figurez-vous que même quand l'oreillette est morphologique normale le strain est anormal donc ça veut dire qu'un patient qui a une géométrie cardiaque normale est prédisposé à faire un événement rythmique atriale qui est lié à l'anomalie de la fonction atriale intime qui est la fonction de déformation. Voilà je ne vous en dis pas plus, il faut que vous attendiez le reviewing du papier que l'on va soumettre.»

Dr A. Mischie :

«Nous attendrons avec beaucoup d'intérêt Professeur Cohen. Et pour finir est-ce que vous pourriez nous dire quelles sont les futures pistes à privilégier dans ce domaine et à la fin passer un message clair et important de l'étude ?»

Pr A. Cohen :

«Alors Alexandru pour être franc avec toi je reviens encore une fois à mon préambule. Ce sont les patients que toi et moi et que tous nos collègues voient ; ils arrivent en fibrillation atriale avec ces fuites atrioventriculaires et vous vous souvenez qu'il y a maintenant plus de quinze ans nous discutons de la stratégie de contrôle du rythme versus contrôle de la fréquence cardiaque qui ont donné des arguments divers et variés pour finalement dire que c'était

au cas par cas. Alors j'ai envie de dire que parmi les arguments qui permettent de militer pour un retour en rythme sinusal et bien il y a la correction des fuites atrioventriculaires. Nous avons souvent des patients qui ont des grades 4 même des grades 3 forts qui passent en grade 2 voire en grade 1 après une réduction pérenne en rythme sinusal et donc peut-être que vous allez comme nous, réfléchir, pas seulement chez les patients insuffisants cardiaques (1/3 de notre effectif), mais chez les patients qui ont les régurgitations sans insuffisance cardiaque et pour lesquels vous vous posez la question faut-il ou non les ramener en rythme sinusal, la réponse est la suivante : si la fuite est significative ça vaut la peine car vous allez prévenir un certain nombre de décompensation. Alors la perspective à plus long terme, c'est de faire ce que l'on fait en ce moment : **un mariage entre des données morphologiques 3D et des données de déformation quand la dilatation atriale est déjà là. Si on arrive à détecter de façon très précoce des altérations de la déformation alors que le massif atrial n'est pas dilaté, peut-être qu'on va vous proposer dans quelques mois ou quelques années d'être un peu plus agressif envers vos patients en FA.** Et puis la technique et la technologie va évoluer, nous y travaillons modestement avec nos partenaires et collaborateurs de cette étude, ceux de la Pitié en particulier mais pas seulement. **Nous pensons que nous pouvons aider les constructeurs à améliorer des algorithmes de détection des contours cavitaires dans des situations extrêmes, en particulier lorsque les cadences sont élevées et puis on aimerait que nos amis constructeurs développent des outils dédiés pour chaque cavité.** Alors vous savez que certains constructeurs le font pour le volume, nous ce qu'on voudrait c'est de ne pas extrapoler un logiciel qui a été développé pour le ventricule gauche en l'appliquant au ventricule droit et on ne voudrait pas appliquer un contourage atriale gauche de la même façon qu'un contourage atriale droit. Donc en résumé ce qu'on aimerait, c'est avoir des outils dédiés pour les cavités cardiaques, nous y travaillons modestement.»

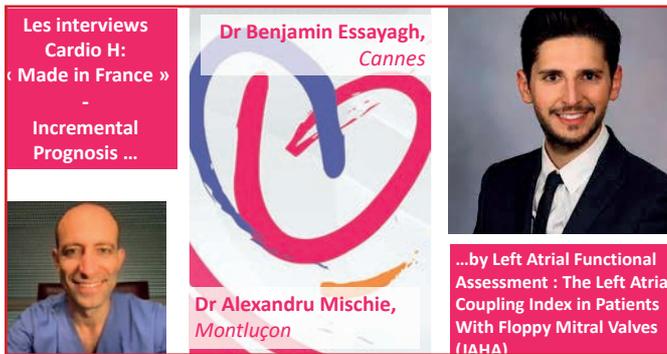
Dr A. Mischie :

«Nous vous remercions Professeur Cohen pour cette magnifique présentation. Félicitations encore une fois pour cet essai de grande envergure j'imagine que c'était extrêmement difficile de faire les mesures. Déjà cela n'est pas facile quand le patient est en rythme sinusal mais en plus en 3D pour un patient en fibrillation atriale et l'on rajoute aussi le strain, j'imagine que c'est beaucoup plus compliqué. Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré en espérant vous retrouver lors d'un prochain interview avec les résultats de l'étude que vous avez soumis au JACC.»

Pr A. Cohen :

«Merci infiniment Alexandru. Je salue tous mes amis du CNCH et en particulier mon ami Franck Albert et mon ami Walid Amara.»

Focus sur l'oreillette gauche : « L'index de couplage auriculaire gauche dans le prolapsus valvulaire mitral: un indicateur pronostic puissant »



Dr A. Mischie :

«Bonjour à tous, je suis Alexandru Mischie, cardiologue à l'hôpital de Montluçon et j'ai le plaisir aujourd'hui d'avoir comme invité le Dr Benjamin Essayagh, cardiologue au Centre Hospitalier de Cannes. Le Docteur Essayagh vient de publier un article important dans le journal of American Heart Association ; le CNCH a pris l'habitude de faire une série d'interviews qui s'appelle « Made in France » qui reprend les études publiées dans les grands journaux par des auteurs français. Bonjour Benjamin.»

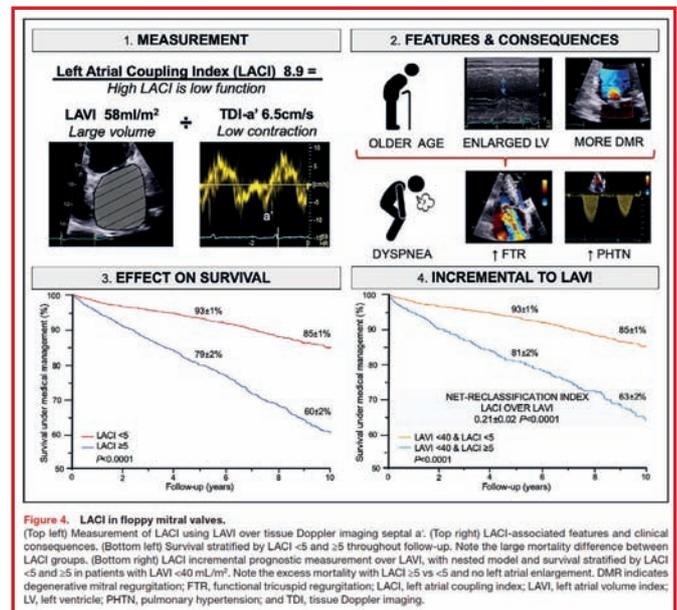
Dr B. Essayagh :

«Bonjour Alexandru, merci beaucoup pour votre invitation qui me fait très plaisir et m'honore. Je vais donc vous présenter cet article. C'est un article qui traite de la valve mitrale dans son étiologie dégénérative, on l'appelle aussi insuffisance mitrale primaire ou organique ou insuffisance mitrale par prolapsus (Floppy Mitral Valve). C'est une maladie qui reste extrêmement sous-traitée comme l'illustre les récentes études de cohorte. Cette maladie entraîne une insuffisance mitrale et elle est associée à une surmortalité importante. Et donc fort de ce constat, le but ultime de notre recherche était de déterminer des nouveaux marqueurs pronostiques qui vont aider à la prise de décision, non pas parce que ces patients ne sont pas diagnostiqués puisque l'on sait qu'ils ont une maladie mitrale significative, mais parce qu'on a du mal à les référer au bon moment à la chirurgie. Tout l'enjeu est de guider le cardiologue et de bénéficier des outils de routine, des nouveaux marqueurs qui vont nous permettre de mieux stratifier le risque de ces patients.

Vous connaissez tous les marqueurs de classe 1 (des symptômes, l'altération de la fraction d'éjection, le diamètre du ventricule gauche), malheureusement il se trouve que ces signes ou indicateurs de classe 1 sont peu fréquents ; on a des indicateurs de classe 2 comme la taille de l'oreillette que l'on pensait depuis longtemps qu'elle était associée à une surmortalité dans l'insuffisance mitrale et on l'a confirmé il y a quelques années en arrière, mais ça reste une indication de classe 2, et donc il nous faut trouver de nouveaux marqueurs.



Regardez la vidéo !



Et bien dans cette nouvelle étude on a peut-être la réponse, en tout cas un élément clé décisif dans la prise en charge de ces patients en regardant, non plus la taille de l'oreillette gauche mais la fonction de l'oreillette gauche puisque des études similaires sur la fonction de l'oreillette gauche notamment par Speckle tracking ont montré qu'il y avait une corrélation assez nette et importante avec le pronostic de ces patients. Mais pour que le marqueur soit utilisable de façon routinière il faut 1/ qu'il soit facilement accessible, 2/ qu'il soit reproductible et puis 3/ qu'il soit lié de façon indépendante et surtout incrémentale à la survie par rapport aux autres marqueurs toujours dans cette pathologie d'insuffisance mitrale dégénérative. **Ce marqueur qui s'appelle le LACI (Left Atrial Coupling Index) ou index de couplage de l'oreillette gauche est issu de la division toute simple du volume de l'oreillette gauche qui est exprimé en ml/m² par l'onde a' au doppler tissulaire à l'anneau septal.** Pourquoi l'anneau septal, parce que le doppler tissulaire à ce niveau est moins soumis aux variations que celui pris à l'anneau latéral. En calculant donc ce marqueur-là dans un contexte de routine c'est-à-dire chez des patients qui sont adressés pour une insuffisance mitrale, sur une cohorte qui est très large, de plus de 6 000 patients, on s'est aperçu que ce marqueur était

d'abord lié à des patients à un âge plus avancé, il était aussi lié à une dilatation plus importante du ventricule gauche et à plus d'insuffisance mitrale ; mais ce n'est pas tout... Ce marqueur avait des conséquences indépendantes sur la qualité de vie des patients et sur le pronostic de ces patients parce qu'il était associé à une augmentation des symptômes d'insuffisance cardiaque. Il était associé à plus d'insuffisance tricuspidiennne et à plus d'hypertension pulmonaire. Là où l'on a un des résultats les plus incroyables et importants pour la prise en charge de ces patients (voir en bas à gauche sur les courbes de Kaplan Meier) est qu'il était directement corrélé à la survie des patients, puisque les patients qui avaient un index de LACI inférieur à 5 avaient une survie à cinq à dix ans de 85 % alors que ceux qui avaient un LACI supérieur ou égal à 5 avaient une survie de seulement 60 % sous traitement médical. Mais il nous manque un point... On a la première chose, un marqueur qui est facilement accessible en pratique de routine puisque ce sont 2 mesures à savoir l'onde a' au doppler tissulaire et le volume de l'oreillette gauche qui se calculent en pratique de routine. La question à laquelle il faut répondre en suite est la suivante : est-ce que c'est un marqueur qui apporte des informations supplémentaires par rapport à celles dont on dispose ? Eh bien si l'on compare ce marqueur de fonction atriale gauche au volume de l'oreillette gauche pris isolément, on se rend compte (voyez en bas à droite) que c'est un index qui était beaucoup plus performant, incrémentale avec un NRI de 0,2. Cela signifie tout simplement qu'il permet de remplacer 20 % des patients à risque qui ne sont pas pris en compte si on utilise uniquement le volume de l'oreillette gauche et donc les patients parmi ceux qui avaient une oreillette gauche non dilatée (pour rappel dans l'insuffisance mitrale dégénérative le cutoff c'est moins 40 ml/m²). Si on regarde uniquement les patients qui ont une oreillette gauche non dilatée et donc a priori pas de sur risque de décès, on se rendait compte que chez les patients qui avaient une fonction atriale gauche conservée, la survie sous traitement médical est restée conservée à 85 % à 10 ans cependant chez ceux qui avaient un index de fonction atriale gauche altéré c'est-à-dire un LACI supérieur ou à égal à 5, la survie était dramatiquement altérée et elle n'était plus que de 63 % à 10 ans.

Nous avons également regardé le cutoff à partir duquel le taux de mortalité, puisque l'on a un taux de mortalité net est plus indépendant des autres facteurs confondants et on s'est rendu compte que lorsque ce rapport de volume de l'oreillette gauche indexé divisé par l'onde a' au doppler tissulaire était supérieur ou égal à 5 et bien on avait un excès de mortalité par rapport au reste de la cohorte toujours sous traitement médical (patients qui ne sont pas opérés) et un excès de mortalité qui excède de façon linéaire avec l'augmentation des marqueurs donc avec une augmentation de la dysfonction atriale gauche. Au fur et à mesure que la dysfonction apparaît on note un excès de mortalité

avec un taux de décès qui est multiplié par 2 pour une valeur de 8 du précédent rapport et puis par 3 lorsque le marqueur dépasse 10. Donc il s'agit d'un marqueur qui est facilement disponible en pratique de routine, qui est indépendamment associé à la survie et qui est incrémentale par rapport à tous les autres marqueurs dont on dispose, par rapport à l'oreillette gauche mais aussi par rapport à la dimension systolique du ventricule gauche.

Un fait très important lorsqu'on a regardé ces deux analyses stratifiées en sous-groupe : le premier élément le marqueur de fonction atriale gauche est indépendant de la sévérité de la fuite mitrale. Vous voyez ces deux courbes à gauche ce sont des patients qui n'ont pas de fuite ou ont des fuites minimales c'est à dire inférieure à 0,20 cm² de surface de l'orifice régurgitant (SOR) par rapport à des patients à droite qui ont des insuffisances mitrales modérées ou sévères, c'est à dire ont une SOR qui est comprise entre 0,20 et 0,40 cm² ou supérieur à 0,40 cm². Et bien les courbes restent totalement séparées et les patients qui ont une fonction atriale gauche conservée (courbe rouge) gardent une meilleure survie que les patients qui ont une fonction atriale gauche altérée (courbe bleue), indépendamment de la fuite mitrale.

Alors est-ce que ça veut dire qu'il faut opérer des patients qui n'ont pas de fuite ou qui ont des fuites minimales, non. La signification de ces résultats est qu'il est très puissant, et si puissant qu'il reste indépendamment de la fuite donc c'est un marqueur de sévérité en soit et donc pour tous ces patients qui présentent des fuites de sévérité significative mais pour lesquelles on a du mal à évaluer la décision thérapeutique parce qu'on n'a peut-être pas tous les critères de Classe 1 ou parce qu'on a quelques critères de Classe 2 mais qu'on a des réticences des patients à opérer. Et bien le marqueur va nous orienter vers la décision à prendre et le calcul de cette fonction atriale gauche de façon assez simple va nous faciliter la décision d'un traitement conservateur ou d'un traitement invasif et à terme on l'espère permettre de réduire l'excès de mortalité. Dernier point, vous voyez lorsqu'on réalise l'analyse en sous-groupe et qu'on stratifie la population par rapport à la taille de l'oreillette gauche on a encore cette même information, c'est à dire quelle que soit la taille de l'oreillette gauche, ce marqueur, la dysfonction atriale gauche reste un acteur puissant d'excès de mortalité donc ça va un petit peu dans ce sens-là et donc c'est un marqueur qui va nous aider en pratique courante, pas besoin de validation puisque l'on tient ces données d'une cohorte de plus de 6000 patients avec un réajustement qui est très exhaustif et un suivi qui est très bon.»

Dr A. Mischie :

«Merci beaucoup Benjamin c'était très clair. A ton avis quelles sont les pistes à privilégier après tout ce que vous avez pu comprendre et publier ?

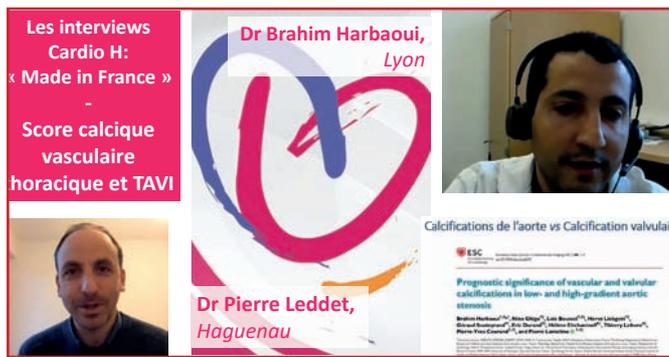
Dr B. Essayagh :

«Alors il y a deux pistes à mon avis qui sont importantes. La première c'est de savoir si les autres méthodes d'évaluation de la fonction atriale gauche vont dans le même sens et je pense notamment au specke tracking (Strain) qui est très important mais qui n'a pas pour l'instant des cohortes de grande amplitude, donc l'idée c'est d'utiliser cette étude comme tremplin pour lancer d'autres études sur la fonction atriale gauche par d'autres méthodes notamment le strain et puis voir si tout cela est corrélé et à la fois incrémentale par rapport aux autres facteurs. Et puis la deuxième chose qui est assez logique finalement c'est de se demander quel est le mécanisme physiologique ou moléculaire de cette dysfonction de l'oreillette gauche qui reste corrélée à l'excès de mortalité indépendamment de la sévérité de la fuite et de même chez ceux n'ayant pas de fuite. Pour l'instant, nous n'avons pas de réponse à cette question.»

Dr A. Mischie :

«Parfait merci beaucoup Benjamin.»

Score calcique et TAVI

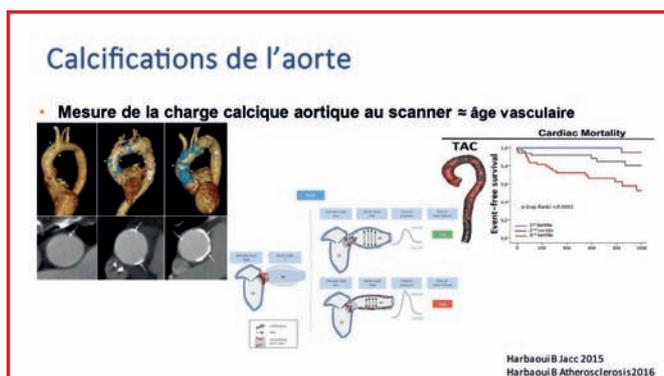


Dr P. Leddet :

« Bonjour à tous, je vous propose que l'on commence cette nouvelle session de Made in France. Le CNCH a à cœur de mettre en valeur les beaux travaux français publiés dans la littérature. Nous avons l'honneur et le plaisir de recevoir aujourd'hui le Docteur Harbaoui qui nous vient des Hôpitaux Lyonnais. Il est le premier auteur d'un tout récent papier publié dans le European Heart Journal, Cardiovascular Imaging sur le score calcique. Le score calcique valvulaire aortique que vous connaissez tous, mais également et surtout le score calcique aortique thoracique. Nous vous proposons de mettre en valeur ce papier. Docteur Harbaoui, je vous propose tout de suite de commencer cette interview en nous faisant un résumé de cette belle étude. »

Dr B. Harbaoui :

« Tout d'abord merci au CNCH pour cette très belle initiative. Il est important de mettre en valeur les travaux français qui sont souvent des travaux de qualité et qui ne sont pas assez mis en valeur. Donc effectivement je vais vous parler calcification aujourd'hui.



Je vais tout d'abord vous faire un rapide descriptif de l'histoire de l'analyse des calcifications au sein de notre service. Nous nous sommes d'abord intéressés au volume de calcifications de l'aorte thoracique, mesuré de façon systématique lors du scanner pré-TAVI des patients présentant un rétrécissement aortique serré. Très facilement, ce volume de calcifications a été mesuré et nous l'avons partagé



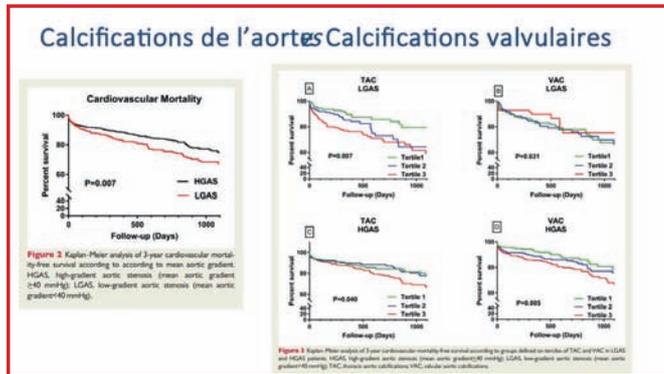
Regardez
la vidéo !

en trois terciles, comme vous pouvez le voir sur la figure en haut à gauche. Nous avons constaté que les patients qui avaient une charge calcique vasculaire importante, donc des calcifications importantes de l'aorte, avaient un plus mauvais pronostic que les patients qui avaient des aortes non calcifiées et souples, en termes de mortalité et d'insuffisance cardiaque. Le rationnel était de se dire que ces patients, malgré le traitement par TAVI, gardaient une post-charge vasculaire élevée et continuaient de souffrir d'insuffisance cardiaque puisque la valve était traitée mais les vaisseaux et la post-charge vasculaire restaient élevés. On a confirmé cette étude « proof of concept » en augmentant un petit peu l'effectif et, comme vous le voyez sur les courbes Kaplan-Meier en haut à droite, cette charge calcique aortique est très pronostique chez les patients traités par TAVI. La suite logique était de valider ceci sur un score de risque, grâce à une étude multicentrique française à laquelle ont participé les CHU de Clermont Ferrand, de Rouen, un centre parisien à Massy ainsi que l'Hôpital de la Croix Rousse aux Hospices Civils de Lyon. Nous avons développé ce CAPRI-score qui, en plus du volume de calcification de l'aorte, prend en compte certaines comorbidités et d'autres paramètres cardiaques, vasculaires et extra cardiaques.

Le papier dont je vais vous parler aujourd'hui est la suite logique de ce travail. Nous nous sommes intéressés non seulement au volume de calcification de l'aorte mais également à celui de la valve aortique et on a étudié l'impact pronostic différentiel chez les patients qui présentent un rétrécissement aortique à haut gradient et à bas gradient trans-valvulaire aortique.

Les principaux résultats sont résumés sur cette diapositive. Tout d'abord, vous voyez sur la courbe de gauche un élément bien connu, les patients qui ont un bas gradient (donc inférieur à 40 mmHg) ont un pronostic plus sombre que ceux qui ont un haut gradient. L'hypothèse physiopathologique est que les patients qui ont un bas gradient trans-aortique sont des patients qui ont une atteinte plus complexe, qui n'est probablement pas purement valvulaire mais également possiblement vasculaire. Cela a été décrit notamment par les équipes de Pibarot au Canada. Sur les figures de Kaplan-Meier, vous voyez que

chez les patients qui ont un RAC à bas gradient (en haut à gauche), le volume de calcification de l'aorte (TAC) est très pronostique avec un effet dose. Chez les patients qui ont un bas gradient, ce volume de calcification vasculaire aortique est pronostique. Les patients les plus calcifiés ont un plus mauvais pronostic. C'est ce qu'on avait montré dans les études précédentes, rien de nouveau jusqu'à. Nous montrons également qu'il n'y a pas d'impact pronostic du volume de calcification valvulaire chez les patients qui ont un bas gradient. En revanche, chez les patients à haut gradient, plus le volume de calcification valvulaire est important, plus ces patients vont avoir un mauvais pronostic à trois ans de survie.



Les patients ayant un haut gradient transvalvulaire présentent donc une pathologie valvulaire au premier plan. Pourquoi la charge calcique valvulaire est-elle pronostique chez eux ? Les hypothèses sont multiples. Tout d'abord, ce sont probablement des patients qui vont avoir des procédures plus complexes avec possiblement plus de complications procédurales, plus de pacemakers, plus de ruptures d'anneau, plus de fuites para-prothétiques. Ce sont aussi des patients qui ont un rétrécissement aortique qui est plus serré voire beaucoup plus serré et on sait que les patients qui ont ces rétrécissements ont plus de dégâts myocardiques, plus de fibrose. Ils vont faire plus de morts subites, plus de troubles du rythme et plus d'insuffisance cardiaque, y compris sur le long cours puisque ces dégâts myocardiques, pour certains, seront irréversibles. Les patients à bas-gradient ont plus de comorbidités (plus de fibrillation auriculaire, plus de maladies coronaires, plus d'insuffisance rénale). En plus de la pathologie valvulaire, ces patients ont une véritable maladie vasculaire et le volume de calcification de l'aorte représente un facteur intégratif des facteurs de risque cardiovasculaire, de la maladie vasculaire, de la post-charge vasculaire et de l'insuffisance rénale.

Donc ce sont deux paramètres facilement mesurables au scanner pré-TAVI, pouvant aisément être intégrés dans des scores de risque et être utilisés dès aujourd'hui. Nous pourrions même imaginer que ces volumes de calcification soient mesurés automatiquement dès aujourd'hui avec des outils d'intelligence artificielle. Voilà ce qu'il en est du résumé de ce travail.»

Dr P. Leddet :

«Merci beaucoup Brahim pour ce résumé très clair. J'ai une première question. Les patients à bas gradients réunissent une population très hétérogène (FEVG altérée, petits volumes d'éjection, etc...). Est-ce que vous avez essayé de faire des sous-groupes à l'intérieur de cette population, dont le pronostic est finalement assez variable ?»

Dr B. Harbaoui :

« C'est une remarque très pertinente et c'est d'ailleurs une remarque que nous ont fait les reviewers. Quand on parle de patients à bas-gradients, c'est effectivement une population très hétérogène et on pourrait phénotyper cette population en fonction de la FEVG et en fonction du Stroke Volume index. Malheureusement, nous ne sommes pas allés dans ce degré de finesse d'analyse car nous n'avions pas toutes les données disponibles. Cela fait partie des points faibles de ce travail.»

Dr P. Leddet :

«D'accord. Justement, quels sont les points forts et les points faibles de cette étude ?»

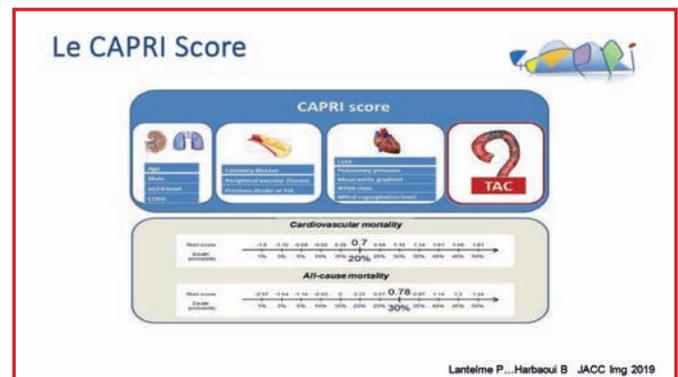
Dr B. Harbaoui :

« On va continuer avec les points faibles. Effectivement, il y a l'absence de phénotypage de cette population à bas-gradient qui est assez hétérogène, comme tu le disais. Ces patients n'ont pas tous le même pronostic. Il est même possible que certains n'aient pas de « vrais » rétrécissements aortiques. Cependant, dans les critères d'inclusion, on considérait quand même qu'ils avaient au moins un critère de rétrécissement aortique, notamment la surface valvulaire. L'autre point faible est l'absence de seuil : aujourd'hui, je ne pourrais pas vous dire à partir de quelle quantité de calcium valvulaire ou de quelle quantité de calcium au niveau de l'aorte, il ne faudrait pas faire de TAVI par exemple ou bien il faudrait surveiller votre patient de plus près. Il faudrait valider ceci avec des cohortes plus larges et avec des mesures reproductibles, parce que ces mesures ont été réalisées sur un scanner injecté et en fonction du seuillage en UH (Unités Hounsfield), on ne va pas obtenir le même volume de calcification d'un examen à l'autre, d'une machine à l'autre et d'un centre à l'autre. Il y a vraiment une nécessité d'harmonisation de cette définition de volume de calcification aortique ou valvulaire

Passons aux points forts de l'étude. C'est une étude de la vraie vie, c'est un registre. Il y a donc tous les biais inhérents à un registre mais ce sont de vrais patients traités et que l'on traite dans tous les centres en France, même si cette population est probablement à plus haut risque que les patients que l'on traite aujourd'hui, l'inclusion ayant eu

lieu il y a quelques années. Ces résultats sont facilement répliquables. Si d'autres centres analysent le volume de calcification et le séparent en tiersiles ou quarciles, ils retrouveront cet effet-dose. Après nos premières publications, d'autres équipes ont d'ailleurs montré la même chose ; on l'a également montré sur une cohorte américaine avec le volume de calcification de l'aorte. Pour moi, le principal point fort est de pouvoir intégrer cette mesure dans des scores d'intelligence artificielle. A l'aide du scanner pré TAVI systématique et des outils d'intelligence artificielle, nous travaillons sur la création d'un score de risque automatique lié au scanner.»

pour ces patients que ce score CAPRI a été développé et que ces outils continueront à servir.»



Calcifications de l'aorte Calcification valvulaires

ESC European Society of Cardiology

Prognostic significance of vascular and valvular calcifications in low- and high-gradient aortic stenosis

Brahim Harbaoui^{1,2,4†}, Nina Ghigo^{1†}, Loïc Boussel^{1,2†}, Hervé Liebgott^{1†}, Gérard Souteyrand^{1†}, Eric Durand^{1†}, Hélène Etchaninoff^{1†}, Thierry Lefevre^{1†}, Pierre-Yves Courand^{1,2†}, and Pierre Lantelme^{1,3†}

¹University of Lyon, UMR1025 UFR022, INSERM U1046, ICM-10, 7 avenue Jean Capelle 69621 Villeurbanne Cedex, Lyon, France; ²Cardiology Department, Hôpital Croix-Rouge and Hôpital Saint-Hippolyte, 69631 Lyon, France; ³Technology Department, Hôpital Croix-Rouge, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴Department of Cardiology, Gabriel Montpied University Hospital Center, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵Department of Interventional Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ²⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ³⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁴⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁵⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁶⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁷⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁸⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹¹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹²Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹³Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁴Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁵Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁶Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁷Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁸Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ⁹⁹Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France; ¹⁰⁰Department of Cardiology, Hôpital Croix-Rouge, 69631 Lyon, France

Dr P. Lédet :

«Qu'en est-il de l'application du score de risque en termes clinique au quotidien ? Est-ce que tu as déjà une idée de la manière de l'utiliser ?»

Dr B. Harbaoui :

« On a un travail en cours concernant cette même population où on intégrerait les paramètres scannographiques évalués (les calcifications valvulaires et aortiques) mais également des éléments tels que la sarcopénie ou le volume pulmonaire. Ce scanner pré-TAVI est vraiment une mine d'or. Il contient énormément d'informations que l'on n'utilise pas actuellement dans notre pratique mais qu'on utilisera à l'avenir, j'en suis certain.»

Dr P. Lédet :

«Avez-vous des idées d'applications cliniques derrière votre papier ? Dans quel contexte sera utilisé ce score ? A visée pronostique pure ?»

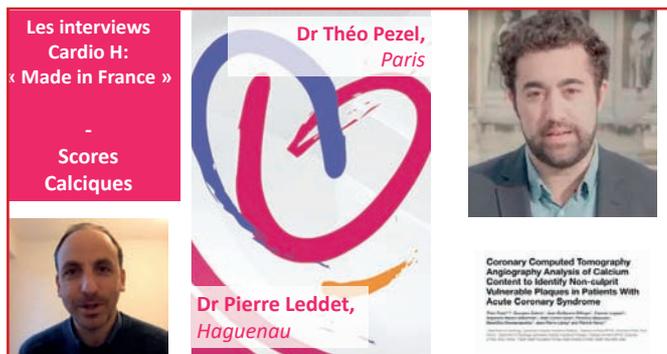
Dr B. Harbaoui :

« Cela pourra être utilisé pour la sélection des patients. On pourra cibler les patients à plus haut risque, qu'il faudra suivre de plus près, éventuellement sur plus long terme. On saura que ces patients sont à risque de complications, d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et il sera important de mieux les cibler. Je vous disais tout à l'heure qu'aujourd'hui, on traitait des patients à moindre risque. La population a changé mais on continue et on continuera à traiter les patients à haut risque. C'est essentiellement

Dr P. Lédet :

«Merci beaucoup Brahim, d'avoir accepté notre invitation. Toutes nos félicitations encore une fois pour ce beau travail.»

Score calcique et les plaques vulnérables



Regardez
la vidéo !

Dr P. Leddet :

« Bonjour à tous, je suis le Docteur Pierre Leddet, Cardiologues à Haguenau. Nous nous retrouvons une nouvelle fois pour une interview Cardio H « Made in France » où l'on met en valeur les papiers qui sont publiés dans la littérature internationale par les collègues français. J'ai donc le grand plaisir de recevoir le Docteur Théo Pezel, Cardiologue à Lariboisière qui va nous parler donc de son papier publié dans « Frontiers in Cardiovascular Medicine » sur le scanner coronaire et sa capacité à analyser les plaques et leur caractère vulnérable, pouvant faire craindre des événements ultérieurs. »

Dr T. Pezel :

« Bonjour Pierre, merci pour cette introduction et encore une fois merci aussi au CNCH d'organiser toutes ces initiatives pour que l'on reste à jour, que l'on échange tous ensemble.

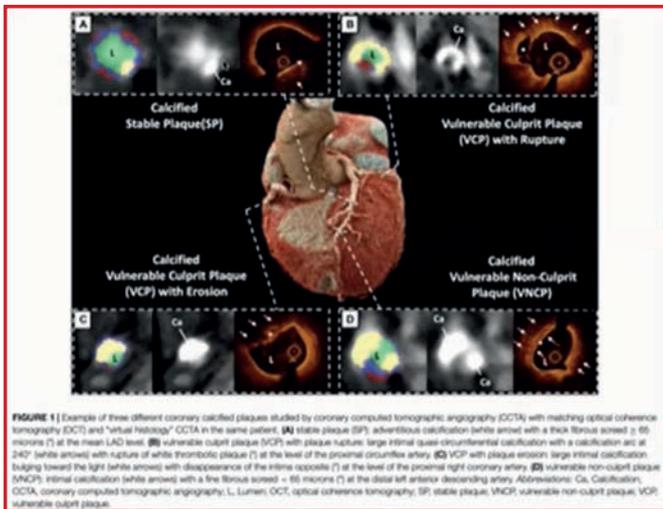
Un travail dont je suis vraiment très heureux, c'était mon travail de Master 2 que j'ai réalisé sous la direction du Professeur Patrick Henry à Lariboisière. Avant de rentrer dans le cœur du sujet, il faut effectivement repositionner le problème qui est présent depuis des dizaines et des dizaines d'années maintenant. On a beaucoup travaillé et progressé sur l'angor stable et aujourd'hui la recherche cardiovasculaire coronaire s'oriente beaucoup vers la rupture de plaque. On aimerait pouvoir prédire la plaque qui va se rompre, prédire l'événement coronaire aigu, le SCA, puisque aujourd'hui c'est ça qui tue nos patients. Il y a donc toute une littérature et ce travail s'inscrit dans cette optique qui essaie d'identifier, ici en scanner, des facteurs prédictifs de vulnérabilité de plaque, pour proposer d'éventuelles thérapeutiques, des adaptations de traitement, etc...

Cette étude monocentrique a été réalisée sur 29 patients, donc un nombre restreint, vous allez comprendre pourquoi. Ces 29 patients présentaient tous un SCA ST – Troponin + donc on est à la phase aiguë d'un SCA. La particularité est que ces 29 patients ont tous eu d'abord un coroscan avec des éléments qui permettaient d'affiner

l'analyse de la plaque, comme tu le suggérais Pierre. Immédiatement après, les patients ont été emmenés en coronarographie immédiate (c'est bien sûr un SCA donc il faut revasculariser le réseau coronaire du patient) mais juste avant de revasculariser l'artère coupable, de l'OCT endocoronaire des trois axes était réalisée pour une analyse fine de chacune des plaques présentes chez ces patients. L'objectif de ce travail était d'essayer d'identifier des facteurs au coroscan de plaques qui seraient prédictifs d'une plaque vulnérable. Alors comment identifier une plaque vulnérable ?

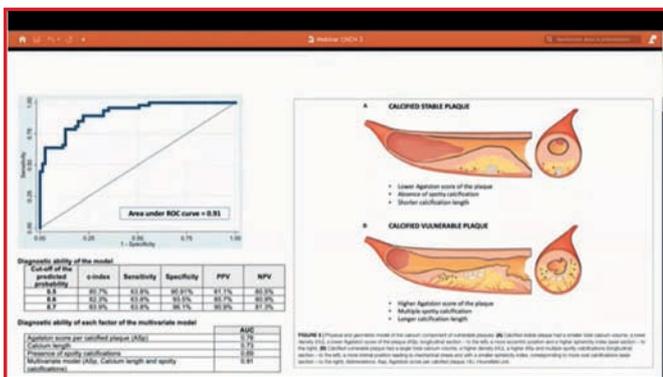
On définit une plaque vulnérable à l'OCT comme une plaque qui a une chape fibreuse fine, le chiffre de la littérature communément admis étant 65 microns ou moins. Cela nous rappelle l'incroyable résolution spatiale de l'OCT qui est de 10 microns, donc on utilise une sorte de gold-standard qui permet de nous dire quelle plaque est vulnérable et laquelle ne l'est pas. Nous avons travaillé ici, à partir de 29 patients, sur 134 plaques calcifiées et j'aimerais insister sur le rationnel de ce travail par rapport aux calcifications. On nous a toujours dit que la calcification de la plaque d'athérome était un signe de stabilité de la plaque. Quand c'est calcifié, c'est une plaque vieille, une plaque stable. Et en même temps, il y avait quelque chose qu'on ne comprenait pas bien avec Patrick Henry : plus le score calcique d'Agatston est élevé, plus il est rattaché à de la mortalité cardiovasculaire, à de la mortalité toutes causes, à des infarctus.

Ce qui tue nos patients ce n'est pas l'angor stable, c'est le SCA. Donc il y a un paradoxe... Comment expliquer que plus le score est élevé avec mon score calcique d'Agatston, plus je constate d'événements. Finalement, peut-être que toutes ces calcifications ne se valent pas. L'objectif de ce travail était donc, au sein des plaques calcifiées uniquement, d'identifier les caractéristiques des calcifications en faveur de la vulnérabilité de plaque.



Je vous présente ici le scanner d'un patient qui avait donc des lésions sur les trois axes, avec les quatre plaques possibles de l'étude :

- une plaque stable avec, en OCT endo-coronaire, une chape fibreuse de plus de 65 microns et une petite calcification punctiforme plutôt adventicielle
- la lésion responsable d'un infarctus latéral, avec en OCT la rupture de plaque et un peu de thrombus et, au scanner, une calcification quasi-circumférentielle très intimale
- une plaque instable avec érosion, disparition de l'intima, et une grosse calcification très dense qui déborde complètement dans l'intima
- une plaque calcifiée non vulnérable.



Les résultats de cette étude sont à prendre avec beaucoup de précaution, compte tenu des limites (29 patients, étude monocentrique) mais ont la vertu de nous faire réfléchir ensemble. On a identifié trois paramètres qui étaient associés à la vulnérabilité de plaque, avec vous le voyez en épiaint ces trois paramètres une AUC à 0.91 de la Roc Curve. Voyons ces trois paramètres : le premier est un score d'Agatston par plaque. on a segmenté plaque par plaque le score global. Plus le score de la plaque était élevée, plus cette plaque était associée à un phénomène de vulnérabilité, ce qui peut traduire un rapport lié à la fois au volume mais aussi à la densité du score. En y regardant de plus près, c'était plutôt le volume qui importait, en

terme de vulnérabilité, et non pas la densité. Autrement dit, une calcification volumineuse sans être forcément dense était, semble-t-il, un peu plus en faveur de la vulnérabilité. La position plus intimale est un élément secondaire retrouvé, en lien avec un stress mécanique au niveau de la chape fibreuse. Les « spotty calcification » multiples sont déjà bien décrites dans la littérature. De nombreuses petites calcifications (définies dans la littérature par des calcifications de moins de 3 mm) sont un argument supplémentaire devant faire craindre une instabilité de la plaque. Enfin, plus la calcification est longue (ce qui rejoint ce que je vous ai évoqué avant sur le volume), plus le risque de vulnérabilité de plaque est important.

Ce travail nous montre que toutes les calcifications ne se valent pas, en termes de vulnérabilité de plaque. Pour progresser dans notre identification des plaques vulnérables, il faut aussi regarder et analyser les calcifications.»

Dr P. Leddet :

«C'est effectivement très intéressant. Tu l'as bien dit au début de ta présentation, on fait face à des signaux contradictoires. Par exemple, il est décrit une élévation du score d'Agatston sous traitement par statine. Alors que c'est justement parce que celui-ci est élevé qu'on est parfois amené à introduire ces traitements. C'est complètement paradoxal. Il y a probablement des éléments qu'on ne comprend pas.

Tu as un petit peu parlé des limites de ton travail. Peux-tu développer ?»

Dr T. Pezel :

« L'effectif faible incontestablement, le fait que ce soit monocentrique également. Je pense que c'est une limitation majeure mais, encore une fois, c'était une logistique très particulière. Tous ces patients devaient être emmenés au coroscanner juste avant la phase aiguë puis en salle de cathétérisme. Il fallait ensuite réaliser l'OCT... Une autre limite était un parti pris de notre part : nous ne nous sommes pas du tout intéressés aux plaques non calcifiées. C'est d'ailleurs une limitation bien mise en avant dans le papier, un choix de notre part de dire que le côté non calcifié avait déjà été largement évalué par des études beaucoup plus importantes et que la calcification était un peu le « parent pauvre ». En regard des paradoxes autour de la calcification que tu as évoqués, je pense que l'on ne comprend pas encore tout. On se disait que ça pouvait être intéressant de regarder en détail. Les résultats interpellent sans pour autant forcément surprendre. Je rejoins ta remarque sur les statines, je pense que l'on ne comprend pas forcément grand-chose. Une fois que tu as introduit des statines, il est très difficile de suivre le score calcique, même en prévention primaire, et l'enjeu chez ces patients est de proposer des adaptations thérapeutiques. On se rappelle de l'étude CANTOS avec le Canakinumab qui va jouer au niveau de l'inflammation, de l'étude COMPASS

avec des petites doses d'AOD jouant un rôle dans la prévention secondaire...

Le rationnel pourrait être d'utiliser ces éléments identifiant les plaques vulnérables comme critère d'inclusion d'une étude randomisée qui évaluerait le Canakinumab, un AOD à petite dose etc pour essayer d'améliorer encore la prise en charge de ces patients qui récidivent malgré le traitement.»

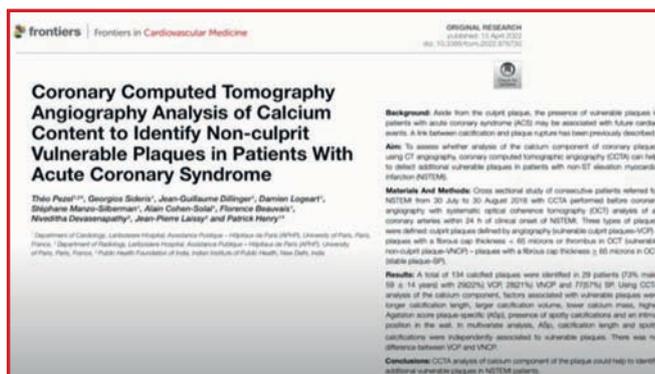
Dr P. Leddet :

«C'est la question que j'allais te poser mais tu as en partie répondu. Le jour, où l'on saura trouver les plaques vulnérables, qu'est-ce qu'on va en faire ? Parce qu'elles ne seront pas forcément ischémiantes. Faudra-t-il les stenter de façon préventive ? C'est très hypothétique à l'heure de COURAGE, ISCHEMIA etc. Cela soulèverait potentiellement nombre d'autres questions très intéressantes.»

Dr T. Pezel :

« Ce qui est bien mis en évidence dans la littérature récente est qu'il y a un petit groupe de patients qui reste à très haut risque. Malgré un traitement médical optimal, un LDL cholestérol à 0.60 g/L, ces patients continuent à faire de la resténose intra-stent, des SCA... Il y a toujours une balance bénéfique/risque thérapeutique. Le Canakinumab augmenterait le risque d'infection notamment urinaire, les anticoagulants le risque hémorragique. Peut-

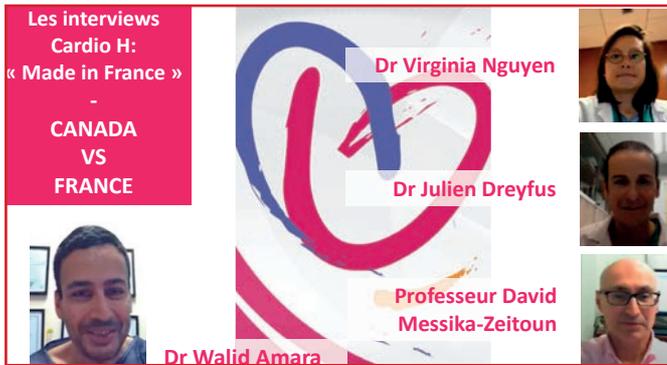
être qu'en identifiant un peu mieux les patients les plus à risques, on pourrait justifier de leur proposer ces traitements. Ce serait une sorte de traitement médical optimal 2.0 avec une sorte de thérapie ciblée. On y est... la fameuse prise en charge personnalisée du patient.»



Dr P. Leddet :

«Donc plein de choses à découvrir et à explorer. Merci beaucoup Théo.»

Score de risque pour la chirurgie de la tricuspide et registre français TAVI



Regardez la vidéo !

Dr W. Amara:

«Bonjour et bienvenue dans cette vidéo du CNCH. Je suis Walid Amara et j'ai l'immense plaisir d'avoir avec moi trois invités aujourd'hui : le Professeur David Messika-Zeitoun, un ancien parisien qui est maintenant à Ottawa et deux de nos amis, le Docteur Dreyfus et le Docteur Nguyen qui sont au Centre Cardiologique du Nord à Saint-Denis. L'idée est de faire passer des messages pratiques sur un court temps. Dans ce « French touch » 2 articles dans le même numéro de European Heart Journal qui ont été faits par le Dr Dreyfus et le Dr Nguyen grâce à notre ami David Messika-Zeitoun.

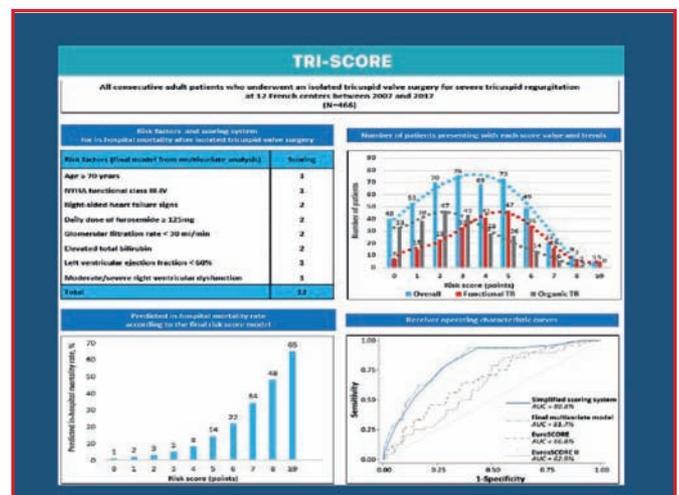
Je vais donc les interroger sur les points clés de ces deux articles qui concernent les valves. Virginia, ce sera du TAVI et de la chirurgie aortique et Julien ce sera le traitement de la valve tricuspide.

Alors Julien, quels sont les messages de ce papier qui vient d'être publié dans l'European Heart Journal ?»

Dr J. Dreyfus :

« Tout d'abord un grand merci pour l'invitation, alors tu sais que l'insuffisance tricuspide est un sujet qui est très à la mode parce que c'est fréquent, c'est grave. Jusqu'à présent on avait un seul traitement qui était le traitement chirurgical et malheureusement ce traitement chirurgical est vraiment très rarement réalisé car on considère que les patients sont à haut risque opératoire avec une moyenne dans tous les registres publiés d'à peu près de 10 %. Mais tu sais comme moi que si je te dis 10 % cela ne veut rien dire... Toi en tant que patient ce que tu veux savoir c'est si c'est plutôt 1 % 10 % 60 %, parce qu'en fonction du risque estimé tu vas plutôt être favorable en tant que patient et même en tant que cardiologue ou chirurgien à faire cette intervention. Donc ce que nous avons fait, c'est un registre multicentrique français parce que c'est vraiment national avec 12 centres français et on a pris tous les patients qui avaient une chirurgie valvulaire tricuspide isolée sur une période de 11 ans (2007). A partir de là, on a pu analyser la mortalité et surtout essayer de trouver des facteurs prédictifs et pour la première fois ce qu'on a fait c'est d'éta-

blir un score, un score spécifique car comme tu le sais en chirurgie cardiaque on a deux scores classiques notamment l'Euroscore II pour l'Europe. La particularité c'est qu'il n'y a pas de score pour la chirurgie valvulaire tricuspide à la différence des chirurgies valvulaires aortiques, mitrales et Euroscore n'était pas fait pour. Donc là c'est la première fois que l'on propose un score qui est dédié. Un score qui est basé sur 8 paramètres qui sont simples à retenir, ce sont des paramètres cliniques, biologiques, échographiques comme le tels que la fonction ventriculaire droite, la fonction rénale, la fonction hépatique. A partir de ces 8 paramètres on a établi un score, et plus ton score est élevé plus ta mortalité est élevée et cette mortalité varie de 1% quand tu as zéro point donc une mortalité qui est extrêmement faible à 65 % quand tu as au-delà de neuf points ce qui est extrêmement élevé. Et donc on se rend compte, c'est à dire qu'il y a des patients qui ont été opérés alors qu'ils avaient une mortalité prédite mais on ne le savait pas à l'époque (65 %) ce qu'on ne ferait pas aujourd'hui. Cela est très intéressant pour définir finalement notre risque estimé, c'est la prédiction post-opératoire et c'est d'autant plus intéressant qu'aujourd'hui en 2022 et dans les prochaines années il y a le développement du traitement percutané sur la réparation bord à bord ou les prothèses et donc finalement, ce score sera un élément très intéressant pour mieux comprendre, mieux appréhender ce risque et éventuellement proposer des alternatives.»



Dr W. Amara:

«C'est génial. David, quels étaient les éléments particuliers de ce que vous avez finalement publié ?»

Pr D. Messika-Zeitoun:

«Je vais insister sur le fait que c'est quand même Julien et Virginia qui ont coordonné les deux travaux ; moi j'étais juste là pour aider un petit peu. Comme Julien l'a dit, l'insuffisance tricuspide est une maladie extrêmement prévalente, elle est probablement aussi fréquente que la sténose aortique et nous étions frappés par le fait que malgré cette haute prévalence, et le bénéfice de sa correction, celle-ci était très rarement effectuée et elle avait un risque très élevé. Elle est effectivement en moyenne à 10 % mais que le risque est lié au patient et non à la chirurgie elle-même. Ce n'est donc pas la chirurgie tricuspide qui associée à une mortalité élevée, c'est le fait d'envoyer le malade tard à la chirurgie qui est associé à un mauvais pronostic. Et donc Julien avec le score a permis de quantifier ça, donc ça va être une aide pratique pour la prise en charge des malades qui va être extrêmement importante puisqu'on pourra dire de façon précise quel est le risque estimé.

Les étapes suivantes c'est maintenant de savoir, 1/ d'encourager la correction de la valve tricuspide et comme Julien l'a mentionné le développement des techniques percutanées va pousser vers cela. Il nous reste à un peu mieux définir d'abord, prouver que la correction de l'insuffisance tricuspide améliore le pronostic et d'après cela de mieux définir quels patients seront plus à même de recevoir une chirurgie tricuspide et ceux qui devraient avoir une correction percutanée.»

Dr W. Amara:

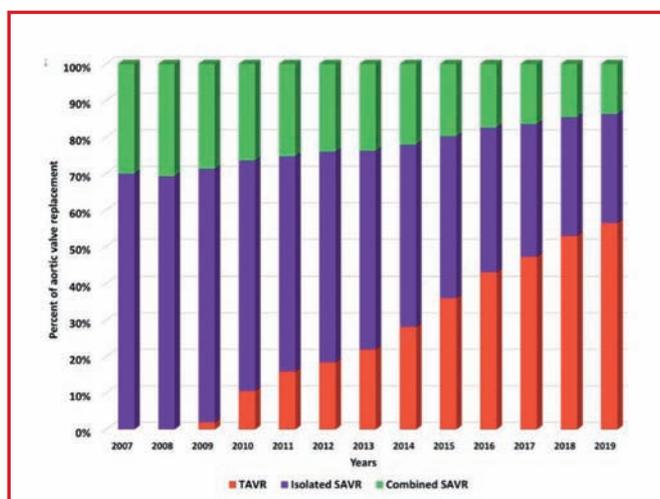
«Merci beaucoup c'est très clair. J'ai appris plein de choses... Cela va donc nous amener au deuxième papier de Virginia. Si j'ai bien compris le principe, c'est que vous avez fait une analyse vie réelle de ce qui s'est fait en France et vous allez essayer de regarder les patients qui ont eu le TAVI versus les patients qui ont eu la chirurgie et faire une cartographie de ce qui a été fait et de voir comment se fait la répartition dans les années les plus récentes et un peu également parler de mortalité, peut-être de mortalité hospitalière ?»

Dr V. Nguyen:

«Merci au CNCH d'avoir pensé à nous pour parler nos papiers. Effectivement moi je me suis intéressée au rétrécissement aortique donc la valvulopathie la plus fréquente dans les pays industrialisés qui ne cesse d'augmenter avec comme tu le sais l'augmentation de l'espérance de vie et aussi le vieillissement de la population puisque les baby-boomers sont prêts avec une incidence du coup qui

va ne faire qu'évoluer dans le futur.

La chirurgie était la seule technique qui était disponible jusque dans les années 2000 et tu sais qu'il y avait quand même à peu près 1/3 des patients qui n'avaient pas de traitement parce qu'ils étaient soit âgés soit très âgés et que depuis les 20 dernières années on a vu apparaître la technique percutanée du TAVI qui maintenant est proposée aux bas risques et donc il était important pour nous avec David de pouvoir évaluer en vie réelle l'arrivée du TAVI et l'évolution des deux techniques et également donc cette répartition et l'implication qu'il y avait sur la mortalité intra hospitalière.



Nous nous sommes donc fondés sur le PMSI qui est le système de financement obligatoire en France et qui recense donc toutes les interventions aortiques que ce soit chirurgicales ou TAVI pour les rétrécissements aortiques et on a pu observer chez plus de 220 000 patients toutes les interventions entre 2007 et 2019. Ce qui est intéressant de voir c'est que la progression du TAVI a été fulgurante puisque à partir de 2009 avec le registre France TAVI jusqu'en 2019, elle est passée de quelques % à maintenant environ 70% des parts d'intervention pour rétrécissement aortique serré alors que la chirurgie aortique elle, ne représente désormais que 30%. Depuis 2018, le TAVI a supplémen-té et a dépassé toutes les chirurgies confondues et le profil de risque des patients n'a fait que diminuer dans les deux techniques que ce soit chirurgie ou TAVI, une diminution qui est plutôt linéaire pour le TAVI et une diminution en marche d'escalier pour la chirurgie qui a en fait suivi honnêtement les recommandations à chaque fois qu'il y avait une avancée dans les essais randomisés. En matière de mortalité cela a baissé pour tout le monde, il y a eu des améliorations techniques et des prises en charge pour les deux types d'interventions. A noter que la mortalité intra hospitalière pour les patients de plus de 75 ans est similaire entre le TAVI et la chirurgie aortique isolée ; il ne reste que la chirurgie aortique isolée qui présente une mortalité un petit peu en dessous de celle du TAVI pour les patients de moins de 75 ans. Le TAVI est désormais proposé à tous les patients de plus de 75 ans quand on voit

l'évolution jusqu'à aujourd'hui et que seuls les patients de moins de 75 ans présentent encore une augmentation de la chirurgie, sinon le nombre de chirurgies est en baisse pour tous les patients de plus de 75 ans.

Est-ce que l'histoire est finie ? probablement pas puisque comme je t'ai dit le RAC va continuer d'évoluer, les techniques vont continuer de s'améliorer. Il n'existe malheureusement toujours pas de traitement médical pour le RAC et il y a actuellement des essais en cours pour discuter la place du TAVI même dans les RACs asymptomatiques serrés.»

Dr W. Amara:

«Le message que je retiens c'est que finalement quand on laisse les médecins décider de savoir à qui ils orientent le patient de plus de 75 ans, puisqu'il y a une mortalité hospitalière équivalente.

David, est ce que tu as des commentaires à faire par rapport à ce papier ?»

Pr D. Messika-Zeitoun:

«Virginia a bien résumé la place du TAVI maintenant qui est le traitement principal, en tout cas des sujets de plus 70-75 ans. L'amélioration spectaculaire des résultats avec les deux techniques pour les + de 75 ans la mortalité hospitalière est maintenant de 2 %. Il reste à voir la comparaison du pronostic à long terme en vie réelle entre TAVI et chirurgie. Ce qui est frappant c'est l'augmentation, la brutalité de l'augmentation, on est passé d'environ 11 000 interventions en 2007 à je crois 23 000 en 2019 donc c'est principalement lié à l'augmentation du TAVI et le fait que maintenant on permet de traiter des personnes qui n'étaient pas traitées avant et également une substitution de la chirurgie via le TAVI mais la croissance est spectaculaire, on peut se demander jusqu'où ça va continuer ; il y a certes une augmentation de la prévalence, il y a certainement un vieillissement de la population mais c'est une courbe qui est linéaire. On se demande en quelle année on va arriver à un certain plateau car cela a des répercussions majeures sur les coûts de santé. On a doublé le nombre d'interventions pour sténose aortique en une dizaine d'années.»

Dr W. Amara:

«Oui à l'époque on ne leur proposait pas car ils étaient trop vieux et finalement aujourd'hui on a des patients qui survivent à leurs différentes pathologies et qui se retrouvent avec une indication à une intervention...»

Pr D. Messika-Zeitoun:

«C'est pour moi une combinaison à la fois de cette substitution et de patients qui n'étaient pas traités avant. Ça reste quand même extrêmement surprenant d'avoir des courbes de croissance aussi linéaires, il n'y a pas beaucoup de maladies où on a une augmentation aussi importante du taux d'intervention sur dix ans. On va voir quand est-ce que la courbe va s'infléchir ; pour l'instant elle est vraiment linéaire avec une augmentation, une croissance linéaire depuis 2007.»

Dr W. Amara:

«Merci à vous trois d'avoir pris le temps à une heure un peu improbable, merci à tous ceux qui nous regardent sur les différents réseaux sociaux et je vous souhaite à tous une excellente journée, une excellente semaine et à très bientôt.»

Actualités juridiques

Temps de travail des personnels médicaux : le coup de semonce du Conseil d'État

Le temps de travail du personnel médical est source de nombreuses contestations puisque, défini en demi-journée, il n'y a pas de notion horaire en dehors du maximum légal.

Ainsi, un praticien hospitalier à temps plein doit effectuer 10 demi-journées mais sans dépasser 48h par semaine en moyenne sur quatre mois. Il en va de même pour les internes (48h de plafond mais calculé au trimestre) : huit demi-journées de stage, une demi-journée de temps de formation hors stage et une demi-journée de temps personnel de consolidation des connaissances et des compétences, qui n'est pas décomptée comme du temps de travail effectif.

De là à considérer que le temps de travail d'un personnel médical exerçant à temps plein est de 48h par semaine, il n'y a qu'un pas. Or, il s'agit là d'un plafond.

Ce plafond de 48h est fixé par la directive 2003/88 du 4 novembre 2003 (article 6) concernant certains aspects de l'aménagement du temps de travail. Il s'agit d'une durée "heures supplémentaires comprises".

La problématique du temps de travail des personnels médicaux est récurrente. Trois syndicats de praticiens hospitaliers et d'internes ont contesté la compatibilité des dispositions du code de la santé publique relatives à leur temps de travail avec le droit européen devant le Conseil d'État en rappelant notamment que "Pour s'acquitter de leurs obligations, les praticiens hospitaliers et les internes doivent participer au service de jour et assurer la permanence des soins, qui comprend le service de nuit, le samedi après-midi, le dimanche et les jours fériés". Les requérants soulignent, en outre, que «l'arrêté du 30 avril 2003 relatif à l'organisation et à l'indemnisation de la continuité des soins et de la permanence pharmaceutique dans les établissements publics de santé et dans les établissements publics d'hébergement pour personnes âgées dépendantes se bornant pour sa part à prévoir que le service de jour et le service de nuit sont chacun divisés en deux demi-journées et qu'ils « ne peuvent en aucun cas avoir une amplitude supérieure à 14 heures ». Aucune disposition du code de la santé publique ne précise à combien d'heures de travail correspond une demi-journée.

Dans ses décisions du 22 juin 2022 (446917, 446944 et 447003), le Conseil d'État prend fermement position pour rejeter les demandes des syndicats tout en contraignant des établissements de santé.

Le Conseil d'État a jugé que les obligations de service, définies dans les établissements de santé en demi-journées, n'ont pas à être converties en heures pour assurer le respect du plafond de 48 heures par semaine en moyenne sur 4 mois, fixé par le droit européen et inscrit dans le code de la santé publique. La conséquence est que ces dispositions impliquent nécessairement que le nombre d'heures effectuées par les praticiens hospitaliers au cours des demi-journées de travail correspondant à leurs obligations de service, en période de jour comme en période de nuit, soient telles qu'elles ne puissent dépasser la durée maximale hebdomadaire de travail.

En outre, il est de la responsabilité des établissements de santé de se doter d'un dispositif fiable, objectif et accessible de décompte des heures de travail effectuées par chaque agent, en complément des tableaux de services permettant de décompter, selon des modalités qu'il leur appartient de définir dans leur règlement intérieur, outre le nombre de demi-journées, le nombre journalier d'heures de travail effectuées par chaque agent, afin de s'assurer du respect du plafond hebdomadaire fixé par le droit européen.

Ainsi, il n'y aura pas de détermination de la durée journalière de travail pour un personnel médical, mais l'établissement employeur doit décompter les heures réellement effectuées pour vérifier que son personnel médical ne dépasse pas en moyenne sur 4 ou 3 mois le plafond de 48h. Il n'est pas certain que cela simplifie réellement la gestion du temps des personnels médicaux, particulièrement en ces périodes très contraintes.

EN PRATIQUE

Un PUPH qui a cessé son activité de PU au terme de sa prolongation d'activité, peut-il poursuivre une activité de consultant ?

Aux termes de l'article D.6151-2 du Code de la santé publique :

Les professeurs des universités-praticiens hospitaliers qui bénéficient d'une prolongation d'activité dans les conditions fixées par l'article L. 952-10 du code de l'éducation peuvent demander à poursuivre des fonctions hospitalières en qualité de consultants dans les conditions fixées par la présente section prises en application de l'article L. 6151-3.

Le PU-PH qui ne bénéficie plus de prolongation d'activité au titre de ses fonctions universitaires ne remplit donc plus les conditions pour exercer en qualité de consultant.

Comment percevoir l'indemnité de fonction du chef de service ?

L'article L.6146-1 du Code de la santé publique dispose que :

Pour l'accomplissement de leurs missions, **les établissements publics de santé définissent librement leur organisation interne**, sous réserve des dispositions du présent chapitre.

Le directeur et le président de la commission médicale d'établissement définissent conjointement l'organisation de l'établissement en pôles d'activité conformément au projet médical d'établissement, après avis, dans les centres hospitaliers universitaires, du directeur de l'unité de formation et de recherche médicale. Un décret fixe le nombre d'agents d'un établissement en dessous duquel la constitution de pôles est facultative et le nombre maximal d'agents que peut comporter un pôle.

Les pôles d'activité sont composés, d'une part, de services, de départements et d'unités fonctionnelles ou de toutes autres structures de prise en charge du malade par les équipes médicales, soignantes ou médico-techniques ainsi que, d'autre part, des services, unités, départements ou structures médico-techniques qui leur sont associés. Dans les centres hospitaliers universitaires, les pôles d'activité clinique et médico-technique sont dénommés «pôles hospitalo-universitaires».

[...]

De plus, l'article L.6143-7 du Code de la santé publique dispose que :

Après concertation avec le directoire, le directeur :

[...]

7° Arrête l'organisation interne de l'établissement. S'agissant des activités cliniques et médico-techniques, le directeur et le président de la commission médicale d'établis-

sement arrêtent conjointement l'organisation interne et signent conjointement les contrats de pôle d'activité en application de l'article L. 6146-1 ;

Dès lors, il appert que l'organisation interne d'un établissement de santé est fixée librement et est arrêtée par le directeur de l'établissement, après concertation avec le directoire.

Aucune disposition ne prévoit de conditions relatives au seuil du nombre de personnel pour la qualification d'un service.

Par ailleurs, s'agissant de l'indemnité de fonction du chef de service, l'article D.6146-5-1 du Code de la santé publique dispose que :

Le temps consacré aux fonctions de chef de service est valorisé et comptabilisé dans les obligations de service des praticiens.

Il bénéficie d'une formation à sa prise de fonction, adaptée à l'exercice de hautes responsabilités.

A sa demande, le chef de service peut également bénéficier d'une formation à l'issue de son mandat, en vue de la suite de son activité ou de la reprise de l'ensemble de ses activités médicales.

Une indemnité de fonction est versée au chef de service. Le montant et les modalités de versement de cette indemnité sont fixés par arrêté des ministres chargés de la santé, de la sécurité sociale et du budget.

Cette indemnité est assujettie au régime de retraite complémentaire institué par le décret n° 70-1277 du 23 décembre 1970 modifié portant création d'un régime de retraites complémentaires des assurances sociales en faveur des agents non titulaires de l'Etat et des collectivités publiques.

Toutefois, pour bénéficier de l'indemnité de fonction du chef de service, le chef de service doit avoir été nommé, conformément à l'article R.6146-4 du Code de la santé publique :

Dans les centres hospitaliers et les centres hospitalo-universitaires, les chefs de service et les responsables de structures internes ou d'unités fonctionnelles des pôles d'activité clinique ou médico-technique sont nommés, après avis du chef de pôle, par décision conjointe du directeur et du président de la commission médicale d'établissement.

Lorsque le chef de service ou le responsable de structure interne ou d'unité fonctionnelle est un praticien des armées, la décision de nomination est prise conjointement par le directeur, le président de la commission médicale d'établissement et le ministre de la défense.

Les chefs de service et les responsables de départements, de structures internes ou d'unités fonctionnelles sont nommés pour une période de quatre ans renouvelable. Dans les deux mois suivant leur nomination, le directeur leur propose une formation adaptée à l'exercice de leurs fonctions.

Par conséquent, l'organisation interne en service ou structure interne est librement fixée par les établissements de santé. Il appartient au directeur de l'établissement d'arrêter l'organisation interne de l'établissement, après concertation avec le directoire.

L'indemnité de fonction du chef de service ne peut être versée qu'aux chefs de service nommés par décision conjointe du directeur et du président de la commission médicale d'établissement, après avis du chef de pôle.



WEARIT FRANCE

- Registre prospectif et rétrospectif national
- 1 157 patients équipés d'un Gilet Défibrillateur Portable LifeVest

L'utilisation de la LifeVest est associée positivement avec des bénéfices en termes de santé^{1a} et de mode de vie^{1b}

> 85 % des patients LifeVest® prennent leur état plus au sérieux et suivent mieux les recommandations de leur médecin^{1c}



Scannez le QR code pour accéder à la publication complète



1 Garcia R, et al. Wearable cardioverter defibrillator in patients with a transient risk of sudden cardiac death: the WEARIT-France cohort study, EP Europace, Volume 23, Issue 1, January 2021, Pages 73-81, <https://doi.org/10.1093/europace/euaa268>. Registre prospectif et rétrospectif (1157 patients).

a Abstract, paragraphe "Methods and results": Au total, 18 participants (1,6 %) ont reçu au moins un choc approprié et 8 patients ont reçu une thérapie inappropriée (0,7 %).

b Paragraphe "Adherence to wearable cardioverter-defibrillator and impact on perceived health status": "De manière générale, l'utilisation de la LifeVest était associée positivement avec des bénéfices en termes de santé et de mode de vie (Figure 3)".

c Un questionnaire pour évaluer l'acceptabilité de la LifeVest a été envoyé aux patients enrôlés prospectivement. Une échelle de Likert à 5 points a été utilisée pour évaluer l'assentiment des patients sur 9 éléments liés à leur utilisation du Gilet Défibrillateur Portable (N = 202). Plus de 85% des patients étaient d'accord avec les affirmations suivantes: "Je suis mieux les recommandations de mon médecin concernant mon mode de vie" et "porter la LifeVest me fait prendre conscience de la gravité de mon état" (Figure 3).

LifeVest® est un défibrillateur portable, dispositif médical de classe III, (CE0123), fabriqué par ZOLL Manufacturing Corp., indiqué pour le traitement des patients adultes à risque d'arrêt cardiaque soudain, et couvert par la sécurité sociale si prescrit par des centres autorisés dans les conditions et pour les indications médicales détaillées sous le code LPPR 1112161. Veuillez lire attentivement les indications, contre-indications, avertissements et instructions d'usage disponibles sur le site suivant: lifestest.zoll.com/mdr. Date d'édition: 14 septembre 2021.

ZOLL Medical France SNC
RCS : Versailles B 439 907 692
Siège social : Parc d'Affaires Val St Quentin –
Bat D, 2 Rue René Caudron,
78960 Voisins-le-Bretonneux

ILS COMPTENT POUR MOI...

... JE COMPTE SUR LUI.

Cosimp[®]prel

Fumarate de

1^{re} association fixe* **BISOPROLOL PÉRINDOPRIL**

arginine

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/2,5mg

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/5mg

1 prise par
jour



5 5



5 10



10 5



10 10

COSIMPREL[®] 5/5, 5/10, 10/5 et 10/10 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**hypertension artérielle** et/ou de la **maladie coronaire stable** (chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde et/ou de revascularisation), chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

COSIMPREL[®] 5/5 et 10/5 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**insuffisance cardiaque chronique stable avec réduction de la fonction ventriculaire systolique gauche**, chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiéno-diététiques à tous les patients hypertendus dès le diagnostic d'hypertension artérielle.

Si un traitement pharmacologique doit être débuté, privilégier une monothérapie par diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, bloqueur du système rénine angiotensine. Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseurs mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'accident vasculaire cérébral. En cas de non contrôle après 1 mois, privilégier une bithérapie associant 2 produits parmi les 3 classes bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, et en cas d'inefficacité, d'autres bithérapies peuvent être proposées. Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, la trithérapie comportera idéalement l'association bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique, en cas de mauvaise tolérance et/ou de comorbidités, le choix préférentiel pour les patients coronariens étant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion/ bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (sinon antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)/bêtabloquants (ayant cette indication)/diurétiques thiazidiques pour les insuffisants cardiaques.¹

Liste I / Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65 %.



Pour une information complète sur COSIMPREL[®] consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit **sur la base de données publique du médicament**, en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

* AMM en date du 06 septembre 2016 pour COSIMPREL 5mg/5mg et du 11 août 2016 pour COSIMPREL 5mg/10mg, COSIMPREL 10mg/5mg et COSIMPREL 10mg/10mg

¹ Fiche mémo HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Septembre 2016.

