

**Très brève de "confinement"
(31-03-2020)**

Anticoagulants oraux directs et cancer

Sarcoïdose cardiaque : Intéret de l'IRM cardiaque

**Piratage des dispositifs rythmologiques
implantables : est ce dangereux ?**

**Le laser : une nouvelle énergie disponible
pour traiter la fibrillation atriale**

**Etude de la fonction microcirculatoire
par thermodilution continue dans un MINOCA**

Apport de l'IRM et de l'OCT dans les MINOCA

**Télésurveillance de l'insuffisance cardiaque :
Retour d'expérience du CH de Chartres...
2 ans déjà !**

La fragilité du sujet âgé, comment l'évaluer ?

Coeur et Travail



Collège National
des Cardiologues
des Hôpitaux

n° 51

Mai 2020

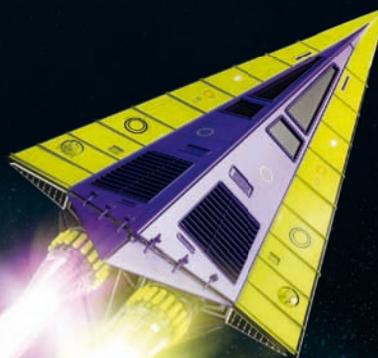
Traitement adjuvant au régime chez les patients adultes ayant une hypercholestérolémie primaire ou une dyslipidémie mixte et qui ne sont pas contrôlés de façon appropriée par une statine seule ou qui reçoivent déjà une statine et de l'ézétimibe.^{#1,2}

« Chez les patients avec hypercholestérolémie pour lesquels les mesures hygiéno-diététiques n'ont pas été suffisantes, les statines [...], sont recommandées en première intention. En cas d'échec d'une statine, une intensification de la posologie ou un traitement par une autre statine peut être proposé. Chez les patients non contrôlés malgré une prise régulière de statines à une posologie maximale tolérée, des associations d'hypocholestérolémiants peuvent être proposées : statine + ézétimibe ou statine + 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.



Avant de prescrire, pour des informations complètes,
consulter 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 CRESTOR® du 20 février 2019.





**Collège National
des Cardiologues
des Hôpitaux**

Directeur de la publication
Franck ALBERT

Directeur de la rédaction
Jean-Lou HIRSCH

Rédacteur adjoint
Pierre LEDDET

Congrès Internationaux
André MARQUAND

Comité de rédaction
Franck ALBERT
Loïc BELLE
Saïda CHEGGOUR
Michel HANSEN
Bruno PAVY

Comité scientifique
Falah ABOUKHOUDIR
Benjamin ALOS
Walid AMARA
Stéphane ANDRIEU
Jean François AUPETIT
Claude BARNAY
Régis DELAUNAY
Alain DIBIE
Jean-Jacques DUJARDIN
Francis FELLINGER
Jean-Louis GEORGES
Guy HANANIA
Natalya HRYNCHYSHYN
Patrick JOURDAIN
Bernard JOUVE
Raphaël LASSERRE
Benoit LATTUCA
Christophe LAURE
Michel PANSIERI
Grégoire RANGE
Jérôme TAÏEB
Stéphanie TURPEAU

Édité par :
L'Européenne d'éditions®

Régie publicitaire :
RÉGIMEDIA S.A.

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

REGIMEDIA

Conception et réalisation : **Eloïse FAGES**
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.

Restez confinés et Connectez vous sur les Webinars du CNCH !



F. ALBERT

Après l'enthousiasme de l'éditorial précédent en vous parlant d'innovation, d'intelligence artificielle, de créativité grâce à nos collègues jeunes et moins jeunes hospitaliers du CNCH, j'avoue rester sans voix en pleine crise sanitaire ;

Qui aurait pu imaginer un tel scénario de pandémie exceptionnelle qui s'annonçait comme une petite grippe ?

Le 5 avril nous avons déjà enregistré plus de 8500 décès en France !

Il nous paraît important de partager donc tous les retours d'expérience de nos collègues hospitaliers notamment alsaciens et parisiens très touchés à l'heure où je vous écris, qui ont subi de plein fouet cette crise sans précédent et échanger par web conférence ; Le premier webinar a donc été réalisé le samedi 3 avril et vous pourrez le revoir sur notre site du CNCH.

Un programme de webinaires hebdomadaires est prévu pour communiquer sur le sujet Covid puis sur d'autres sujets scientifiques cardiologiques à partir de Juin au moment du déconfinement qui risque d'être très progressif.

Merci à toute notre équipe de Social média d'organiser ces web conférences.

J'ai une pensée affectueuse et émouvante pour tous les soignants et notamment les para-médicaux du CNCH qui participent à toutes les modifications d'organisations actuelles pour créer des lits de réanimation supplémentaires, des unités d'hospitalisations Covid et regrouper nos USIC / USIN /SPPI avec une énorme solidarité et dévouement sans faille de l'ensemble des équipes médicales et soignantes.

Bon courage à tous et hâte de vous revoir tous au Congrès du CNCH à Paris en novembre en bonne santé !

Franck ALBERT



[JE LA PORTE PARCE QUE...]

Je voudrais être avec elle
encore 20 ans de plus

Vous la prescrivez afin de le protéger d'un arrêt cardiaque soudain. Il aura beaucoup d'autres raisons de la porter.

- 3 patients sur 4 prennent mieux soin d'eux-mêmes depuis que la LifeVest¹ leur a été prescrite¹
- La LifeVest met vos patients en confiance pour faire de l'exercice ou de la réadaptation cardiaque¹

ZOLL LifeVest®

www.zoll.com

© 2015 ZOLL Medical Corporation. ZOLL et LifeVest sont des marques déposées de ZOLL Medical Corporation aux États-Unis et / ou dans d'autres pays.

¹ Whiting J, Simon M. Health and Lifestyle Benefits Resulting from Wearable Cardioverter Defibrillator Use. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management*, Mars 2012: 1-2.

LifeVest® est un défibrillateur portable, dispositif médical de classe IIb, (CE0297), 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 demande adressée à ZOLL (LifeVest.Info-FR@zoll.com). 24 Août 2015.

ÉDITORIAL

3

- Restez confinés et Connectez vous sur les Webinars du CNCH !
F. ALBERT

BRÈVES DE COMPTOIR

6

- Très brève de "confinement" (31-03-2020)
M. HANSEN

FOCUS

7

- Anticoagulants oraux directs et cancer
L. PELLEGRINI

10

- Sarcoïdose cardiaque : Intéret de l'IRM cardiaque
T. M. ALAOUI

13

- Piratage des dispositifs rythmologiques implantables : est ce dangereux ?
J. TAÏEB

15

- Le laser : une nouvelle énergie disponible pour traiter la fibrillation atriale
J. M. SELLAL

DYSFONCTION MICROCIRCULATOIRE

19

- Etude de la fonction microcirculatoire par thermodilution continue dans un MINOCA
M. QUILLLOT

23

- Apport de l'IRM et de l'OCT dans les MINOCA
R. HAKIM

26

- Télésurveillance de l'insuffisance cardiaque :
Retour d'expérience du CH de Chartres... 2 ans déjà !
Ch. LAURE

30

FRAGILITÉ EN USIC

- La fragilité du sujet âgé, comment l'évaluer ?
M. LILAMAND

33

LU POUR VOUS

- Coeur et travail
K. HIRSCH

Bureau du CNCH

Président

Dr Franck ALBERT (Le Coudray)

chalbert28@gmail.com

Président sortant

Dr Loïc BELLE (Annecy)

Représentant ESPIC

Dr Alain DIBIE (IMM, Paris)

Représentant Hôpitaux militaires

Dr Henri BROUSTET (HIA Percy)

Chargé des relations - Délégués Régionaux

Dr Michel HANSEN (Haguenau)

Présidents Honoraires

Dr Claude BARNAY (Aix-en-Provence)

Dr Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)

Dr Simon CATTAN (Le Raincy-Montfermeil)

Dr Guy HANANIA (Nogent sur Marne)

Dr Michel HANSEN (Haguenau)

Dr Patrick JOURDAIN (Paris)

Dr Jean-Pierre MONASSIER (Mulhouse)

Dr Jean-Louis MEDWEDOVSKY (Aix-en-Provence)

Trésorier

Dr Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)

Trésorier Adjoint

Dr Michel HANSEN (Haguenau)

Organisation du Congrès du CNCH

Dr Jean Lou HIRSCH (Avignon)

Conseillers en communication

Dr Raphaël LASSERRE (Pau)

Dr Alexandru MISCHIE (Montluçon)

Responsables DPC

Dr Michel HANSEN (Haguenau)

Dr Olivier NALLET (Montfermeil)

Dr Jérôme TAÏEB (Aix-en-Provence)

Cardiologie connectée et Télémédecine

Dr Saïda CHEGGOUR (Avignon)

Dr Alain DIBIE (IMM, Paris)

Site internet

Dr Pierre LEDDET (Haguenau)

Recherche clinique

Dr Loïc BELLE (Annecy)

Dr Jean-Louis GEORGES (Versailles)

Dr Grégoire RANGÉ (Chartres)

Conseiller permanent

Dr Francis FELLINGER (Paris)

Représentant les CH de proximité

Dr Hubert MANN (Voiron)

CNCH-Paramédical (CNCH-P)

Dr Christophe LAURE (Chartres)

Dr Hend MADJOT (Annecy)

Dr Stéphanie TURPEAU (Avignon)

Responsables des groupes de réflexion

*Cardiologie interventionnelle

Dr Julien ADJEDJ (St Laurent du Var)

Dr Michel PANSIERI (Avignon)

Dr Jacques MONSEGU (Grenoble)

*Rythmologie

Dr Walid AMARA (Montfermeil)

Dr Jérôme TAÏEB (Aix-en-Provence)

Dr Pierre SOCIE (Chartres)

*Réadaptation

Dr Sonia CORONE (Bligny)

Dr Bruno PAVY (Machecoul)

*Insuffisance cardiaque et télémédecine

Dr Saïda CHEGGOUR (Avignon)

Dr Romain BOULESTREAU (Pau)

Dr Jean-Michel TARTIERE (Toulon)

*USIC

Dr Stéphane ANDRIEU (Avignon)

Dr Bernard JOUVE (Aix-en-Provence)

Dr Xavier MARCAGGI (Vichy)

Dr Alexandru MISCHIE (Montluçon)

Dr Olivier NALLET (Montfermeil)

*Imagerie non invasive

Dr Clément CHARBONNEL (Versailles)

Dr Philippe GARCON (St Joseph, Paris)

Dr Pierre LEDDET (Haguenau)

*HTA

Dr Romain BOULESTREAU (Pau)

Dr Thierry DENOLLE (Dinard)

Assistante de direction

Emilie GAY (Paris)



Collège National
Cardiologues
des Hôpitaux

À l'attention des auteurs. À l'attention des auteurs. La revue du CNCH accepte de publier les articles qui lui sont adressés, sous réserve qu'ils aient été agréés par la rédaction et que leur publication se révèle compatible avec les exigences du planning rédactionnel. Les textes devront satisfaire à des conditions de volume et de présentation type dont les modalités sont à demander auprès de notre directeur de rédaction Claude BARNAY : claude.barnay@wanadoo.fr

Très brève de "confinement" (31-03-2020)



M. HANSSSEN

Michel HANSSSEN
Haguenau

Le numéro 50 de notre revue Cardio H vient de paraître, dans le contexte de la déflagration d'une pandémie mondiale inconnue depuis un siècle.

À relire les brèves de comptoir intitulées « L'année du rat de métal », force est de constater le décalage sidéral entre une situation prévalent au mois de janvier et celle que nous vivons fin mars. La « grippette » évoquée par de nombreuses personnalités éclairées de toute obédience, a « virée » au cauchemar.

La bombe nucléaire COVID-19 qui s'est abattue sur l'Alsace suite au rassemblement évangélique de Mulhouse (puis sur le Grand-Est) nous laisse sans voix.

Une telle situation n'incite pas aux polémiques ni aux nombreuses critiques, qui seraient sans doute justifiées, sur les orientations imposées à notre système de santé depuis 15 ans (et « le cœur n'y est pas »).

L'heure est plutôt à souligner les énormes efforts réalisés par tout le personnel de nos établissements de santé afin de restructurer nos services à marche forcée.

La solidarité soignante est remarquable, en regard de la pénibilité à prendre en charge ces nouveaux patients, dans le cadre d'un hôpital public qui était déjà très en souffrance.

La solidarité populationnelle, avec des exemples à foison en sus du symbole de 20h est largement en harmonie.

Fallait-il en arriver là pour « casser » l'hôpital bashing ?

Il est évident qu'il y aura un avant et un après COVID, dans le domaine de la santé mais certainement dans beaucoup d'autres.

L'heure du RETEX viendra et il sera sans doute très lourd.

En attendant je souhaite à tous, dans cette tourmente, beaucoup de courage et toutes mes amitiés.



26 et 27 novembre 2020
Paris



Anticoagulants oraux directs et cancer



L. PELLEGRINI

Laure PELLEGRINI

Médecin vasculaire, CH Annecy

Messages clés :

Un évènement thrombo-embolique veineux (ETEVE) dans un contexte néoplasique actif peut être traité par AOD après 6 mois d'HBPM à dose curative voire après seulement 5 jours en dehors d'un risque hémorragique majeur. Afin de diminuer le risque hémorragique des patients atteints de cancer et ayant présenté un ETEV, une étude sur la demie dose d'AOD après 6 mois d'anticoagulation curative à pleine dose est en cours.

La thromboprophylaxie par demie dose d'AOD (Apixaban 2.5 mg deux fois par jour ou Rivaroxaban 10 mg une fois par jour) est possible chez les patients traités par chimiothérapie en ambulatoire pour des cancers de risque modéré à élevé de maladie thrombo-embolique veineuse en dehors d'un risque hémorragique majeur.

La maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV), regroupant la thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente chez les patients atteints de cancer. Elle a une incidence de 1 à 2 pour 1000 patients dans la population générale et de 8 pour 1000 patients atteints de cancer (1). C'est ainsi un enjeu majeur de la prise en charge de ces patients, tant dans la prévention du risque thrombo-embolique que dans la prise en charge thérapeutique d'un ETEV.

L'année 2019 a été riche en nouvelles recommandations au sujet de la MTEV avec les recommandations françaises éditées par la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) (2), les recommandations européennes de l'European Society of Cardiology (ESC) (3) et les recommandations internationales de l'International Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) (4). Nous nous intéressons particulièrement ici à la prise en charge de la MTEV dans le cancer, dans laquelle les anticoagulants oraux directs (AOD) prennent une part de plus en plus importante.

Il est à rappeler que les AOD ayant une autorisation de mise sur le marché dans la MTEV sont le Rivaroxaban et l'Apixaban. Le Dabigatran n'a pas de remboursement dans l'indication de la MTEV en France et l'Edoxaban n'est pas disponible sur le marché français. Les contre-indications sont l'insuffisance rénale ($DFG < 30 \text{ mL/min}$), l'insuffisance hépatique ($ALAT/ASAT > 2 \text{ N}$ ou Child-Pugh A ou B) et un risque hémorragique en lien avec une pathologie ou un traitement concomitant.

Traitement curatif d'un ETEV dans contexte néoplasique :

L'anticoagulation initiale de référence reste l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). Ainsi le traitement d'un ETEV

découvert au cours d'une pathologie cancéreuse réside dans l'utilisation des HBPM pour les 6 premiers mois. Puis le relai est désormais autorisé à 6 mois par un AOD dans les recommandations de la SPLF (2), en dehors des cancers urologiques ou digestifs prédisposant d'un risque hémorragique plus élevé ainsi que les contre-indications usuelles des AOD. Ce relai est suggéré si le traitement par HBPM est mal toléré par le patient ou que le traitement antitumoral ne contient pas de chimiothérapie.

Le relai précoce par AOD (Rivaroxaban et Edoxaban) est également proposé après 5 jours d'HBPM dans les recommandations de l'ESC (3) et de l'ISTH (4), en dehors d'un risque élevé de saignement gastro-intestinal ou génito-urinaire. Les études HOKUSAI VTE-Cancer pour l'Edoxaban, SELECT-D pour le Rivaroxaban et ADAM-VTE pour l'Apixaban ont permis ces recommandations. En effet pour n'en citer qu'une, sur la plus grande cohorte (1050 patients) HOKUSAI VTE-Cancer (5) est un essai randomisé ouvert multicentrique étudiant l'efficacité et la sécurité de l'Edoxaban à la phase initiale de la MTEV face à la Daltéparine, le traitement de référence. Les résultats montrent que 12,8% des patients du groupe Edoxaban ont présenté une récurrence de MTEV contre 13,5% dans le groupe Daltéparine (HR, 0.97; IC à 95%, 0.70 to 1.36; p de non infériorité=0.006).

Pour ce qui est des complications hémorragiques, la proportion d'hémorragies majeures est plus importante dans le groupe Edoxaban (6, 9% contre 4%, p=0,004). Les complications hémorragiques digestives et uro-génitales restent la limite majeure des AOD à la phase initiale de la MTEV dans le cancer. La publication récente de l'étude Caravaggio (6) confirme dans une grande cohorte l'efficacité de l'Apixaban à la phase initiale

d'un ETEV dans un contexte néoplasique et montre la non-infériorité de l'Apixaban sur la Daltéparine en terme de risque hémorragique. Ces résultats pourront faire évoluer les prochaines recommandations.

L'élément important également à signaler est la présence d'interactions médicamenteuses entre les AOD et les traitements antitumoraux par le biais de leur métabolisme commun, utilisant la p-glycopro-

téine ou le cytochrome P3A4. L'article publié dans Onco + en 2019 (7) permet d'approcher la notion d'interactions entre certaines molécules et les AOD. Il est donc recommandé une concertation avec les oncologues lors de co-médication de ce type.

Pour ce qui est de l'arrêt du traitement anticoagulant, il existe également des recommandations. Le traitement anticoagulant peut être arrêté au bout de 6 mois lorsque le cancer n'est plus actif c'est-à-dire qu'il n'existe plus de maladie tumorale détectable et de traitement anticancéreux depuis plus de 6 mois, y compris une hormonothérapie et qu'aucune récurrence thrombo-embolique n'est survenue dans les 6 premiers mois de traitement anticoagulant.

Un traitement anticoagulant initié dans un contexte néoplasique devra être poursuivi s'il est considéré comme actif et en dehors d'une complication hémorragique ou thrombopénique. Un cancer est donc défini comme actif par la SPLF quand au moins une des trois conditions suivantes est remplie : le patient a reçu un traitement potentiellement non curatif de son cancer (cas notamment des chimiothérapies dites palliatives), l'évolution montre que le traitement du cancer n'a pas été curatif (en raison d'une récurrence ou d'une progression sous traitement, cas notamment des récurrences après chirurgie) ou que le traitement du cancer est en cours.

	Voie métabolique	R	A	E	D	HBPM
Chimiothérapie						
Cyclophosphamide	CYP3A4 induction	*	*			
Docétaxel	CYP3A4 induction	*	*			
Ifosfamide	CYP3A4 induction					
Mitotane	CYP3A4 induction					
Paclitaxel	CYP3A4 induction	*	*			
Thérapie ciblée orale						
Atixinib	Inhibition P-gp	*	*	*	*	
Crizotinib	Inhibition P-gp et CYP3A4	*	*	*	*	
Dabrafenib	CYP3A4 induction					
Dasatinib	CYP3A4 inhibition					
Erlotinib	CYP3A4 inhibition	*	*			
Idélalisib	CYP3A4 inhibition					
Imatinib	CYP3A4 inhibition					
Lapatinib	Inhibition P-gp et CYP3A4					
Nilotinib	CYP3A4 inhibition					
Pazopanib	CYP3A4 inhibition					
Sunitinib	Inhibition P-gp	*	*	*	*	
Vandétanib	Inhibition P-gp	*	*	*	*	
Vemurafenib	CYP3A4 induction et P-gp inhibition					
Hormonothérapie						
Anastrozole	CYP3A4 inhibition	*	*			
Bicalutamide	CYP3A4 inhibition					
Enzalutamide	CYP3A4 induction					
Tamoxifène	CYP3A4 induction					
Soins de support						
Aprépitant	CYP3A4 inhibition					
Dexaméthasone	CYP3A4 induction					
Légende :						
■ Augmentation modérée à majeure de l'AUC de l'anticoagulant (> 50 %)						
■ Augmentation mineure de l'AUC de l'anticoagulant (< 2 fois)						
■ Augmentation possible de l'AUC						
■ Diminution modérée à majeure de l'AUC (> 50 %)						
■ Diminution mineure de l'AUC (< 50 %)						
■ Diminution possible de l'AUC de l'anticoagulant						
■ Absence d'effet						
<small>AUC, aire sous la courbe des concentrations plasmatiques ; CYP, cytochrome P450 ; AOD, anticoagulant oral direct ; R, rivaroxaban ; A, apixaban ; E, edoxaban ; D, dabigatran ; P-gp, P-glycoprotéine.</small>						

Tableau 1 : Interactions entre traitement antitumoral et anticoagulant (AOD et HBPM) (6)

Anticoagulants oraux directs et cancer

Traitement préventif d'un ETEV dans contexte néoplasique :

Selon le type de cancer, le risque de MTEV est plus ou moins important et évaluable selon le score de Khorana (8). Les cancers du pancréas et de l'estomac sont à haut risque de MTEV. Les cancers du poumon, de vessie, de testicule, les lymphomes et les cancers gynécologiques sont à risque intermédiaire. Tous les autres cancers sont considérés à bas risque.

Il est donc évoqué qu'une thromboprophylaxie pourrait être introduite chez les patients à haut risque thrombo-embolique. Pour les AOD, les études AVERT pour l'Apixaban et CASINI pour le Rivaroxaban ont étudié une demie dose face au placebo. AVERT (9) est une étude randomisée, en double-aveugle, comparant l'efficacité et la sécurité de l'Apixaban 2,5 mg deux fois par jour, à celle d'un placebo chez les patients atteints de cancer initiant une thérapie systémique contre le cancer en ambulatoire et présentant un risque intermédiaire ou élevé de MTEV (score de Khorana ≥ 2). Les résultats montrent

que 4,2% des patients traités par Apixaban ont présenté une MTEV contre 10,2 % chez les patients avec placebo (HR, 0.41; IC à 95%, 0.26-0.65; P < 0.,001). Dans l'analyse en intention de traiter, 3,5% des patients traités par Apixaban ont présenté une hémorragie majeure contre 1,8% des patients avec placebo (HR, 2.00; IC à 95%, 1.01- 3.95; P = 0.046). L'ISTH recommande alors la prophylaxie par AOD chez les patients ambulatoires traités par chimiothérapie pour des cancers à risque modéré à élevé de MTEV en dehors d'un risque hémorragique majeur. Les AOD influent par leur facilité d'utilisation sur la qualité de vie des patients atteints de cancer mais doivent être prescrit dans les bonnes indications pour limiter les complications hémorragiques. En curatif, dans un contexte de néoplasie active, en dehors des cancers digestifs et uro-génitaux le relai par AOD est autorisé après 5 jours d'HBPM, mais les recommandations françaises préconisent un relai après 6 mois d'HBPM. Afin de limiter les complications hémorragiques au long cours suite un ETEV, l'étude APICAT sur la demie dose d'Apixaban après 6 mois d'anticoagulant

est en cours. Il sera évalué si ce relai à demie dose permet de prévenir la récurrence de MTEV aussi bien que la pleine dose en contexte néoplasique actif. En préventif, les AOD peuvent être initiés pour des cancers de risque modéré à élevé de MTEV en cours de chimiothérapie.

Bibliographie

1. Ay C, Pabinger I, Cohen AT. Cancer-associated venous thromboembolism: Burden, mechanisms, and management. *Thromb Haemost.* 26 2017;117(2):219-30.
2. Sanchez O, Benhamou Y, Bertolotti L. Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. *Revue des Maladies Respiratoires.* mars 2019;
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C. ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal.* 2019;
4. Farge D, Frere C, Connors JM. international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Lancet Oncology.* 2019;
5. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, Garcia D, et al. Edoxaban for the Treatment of Cancer-Associated Venous Thromboembolism. *N Engl J Med.* 15 févr 2018;378(7):615-24.
6. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, Muñoz A, Huisman MV, Connors JM, et al. Apixaban for the Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Cancer. *N Engl J Med.* 29 mars 2020;
7. Bellesoeur A, Thomas-Schoemann A, Blanchet B. Traitement antitocugulant et traitement anti tumorale, quels risque d'interaction? *Onko +.* janv 2019;
8. Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, Lyman GH, Francis CW. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood.* 15 mai 2008;111(10):4902-7.
9. Carrier M, Abou-Nassar K, Mallick R, Tagalakis V, Shivakumar S, Schattner A, et al. Apixaban to Prevent Venous Thromboembolism in Patients with Cancer. *N Engl J Med.* 21 2019;380(8):711-9.

Patient characteristics	Risk score points	
Site of cancer		
Very high risk (stomach, pancreas)		2
High risk (lung, lymphoma, gynecologic, genitourinary excluding prostate)		1
Pre-chemotherapy platelet count $\geq 350,000/\text{mm}^3$		1
Hemoglobin level less than $<10 \text{ g/dl}$ or use of red cell growth factors		1
Pre-chemotherapy leukocyte count $>11,000/\text{mm}^3$		1
BMI $35 \geq 35 \text{ kg/m}^2$		1
Risk score (points)	Risk category	Rates of sVTE according to scores (%)
0	Low	0.3-0.8
1-2	Intermediate	1.8-2.0
≥ 3	High	6.7-7.1

BMI body mass index, sVTE symptomatic VTE

Tableau 2 : Score de Khorana (7)

Sarcoïdose cardiaque : Intérêt de l'IRM cardiaque



Dr T. ALAOUI

Dr Tarik Medaghri ALAOUI

Service de réadaptation cardiaque,
Centre hospitalier de Corbie. France

Résumé :

Le diagnostic précoce de sarcoïdose cardiaque (SC) reste difficile en raison de symptômes aspécifiques et de sensibilité/spécificité limitées des techniques d'imagerie de première intention.

L'IRM cardiaque (et la tomographie par émission de positons couplée à une tomodensitométrie (PET/CT)) a permis d'améliorer la détection de la SC.

Introduction :

La sarcoïdose est une maladie chronique systémique granulomateuse avec une possible atteinte multi-organe.

Bien que l'étiologie reste incertaine, l'hypothèse la plus probable serait une interaction entre des prédispositions génétiques et une exposition environnementale à un antigène inconnu.

L'élément histologique typique de la sarcoïdose : le granulome sans nécrose caséuse.

L'atteinte cardiaque est responsable de 13-25 % de l'ensemble des décès liés à la sarcoïdose.

La prévalence générale est estimée entre 4,7 et 64 cas par 100 000 habitants ; elle

apparaît plus élevée chez les Européens du nord et les Afro-Américains, ainsi que chez les femmes de 20 à 40 ans.

Diagnostic clinique, électrique et échographique (figure 1) :

La sarcoïdose cardiaque est une complication rare mais potentiellement grave de la sarcoïdose, la menace principale étant la mort subite (MS) par bloc auriculo-ventriculaire (BAV) complet ou tachycardie ventriculaire (TV). Les troubles du rythme peuvent se développer sur un processus granulomateux ou fibreux.

Les anomalies électriques sont principalement des troubles de conduction auriculo-ventriculaires ou intraventriculaires et les troubles du rythme ventriculaires.

Echocardiographiquement, l'atteinte cardiaque peut se traduire par une dilatation et une dysfonction systolique du VG, une dysfonction diastolique, un épaissement des parois, un anévrisme ventriculaire et/ou un épanchement péricardique. On peut avoir également une dysfonction du ventricule droit (VD) secondaire à la pneumopathie.

L'IRM cardiaque et le TEP/TDM ont permis le diagnostic pré-

coce, l'évaluation de l'étendue de la maladie, ainsi que le suivi et l'évaluation de la réponse au traitement immunosuppresseur.

L'IRM : Au stade d'inflammation, on note un hypersignal T2 (suggestives d'un œdème), un épaissement localisé de la paroi ou à des anomalies de la cinétique segmentaire.

Au stade de fibrose, on note la présence d'un amincissement des parois et celle d'un rehaussement tardif au gadolinium (RT) sans distribution coronaire (c'est-à-dire épargnant l'endocarde), souvent médiopariétale, parfois sous épiscardique, de forme linéaire ou arciforme (figure 1), prédominant dans la paroi libre du VG et la base ou le versant VD du septum.

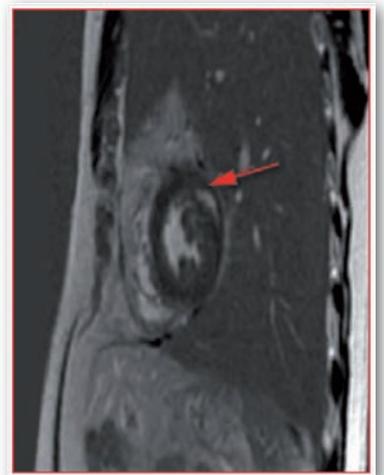


Figure 1 : IRM cardiaque avec RT en antérolatérale médiopariétale sous forme arciforme

Une technique de mapping T2 pourrait améliorer les performances de l'IRM, mais elle n'est pas disponible dans tous les appareils

La TEP/TDM au ¹⁸F-FDG (fluorodésoxyglucose marqué au fluor-18) permet de donner une information utile sur l'extension et l'activité inflammatoire. L'accumulation du ¹⁸F-FDG dans la sarcoïdose, qui est caractérisée par la présence de granulomes non caséux, est liée à la présence d'un infiltrat cellulaire inflammatoire à haute activité glycolytique afin de satisfaire aux besoins énergétiques cellulaires. La positivité de l'examen repose sur la mise en évidence d'une captation myocardique focale du ¹⁸F-FDG.

Ainsi, le diagnostic peut se poser :

Soit par diagnostic histologique

Confirmation histologique d'une infiltration granulomateuse lors d'une biopsie myocardique, en l'absence d'autres causes identifiées

Soit par stratégie clinique

Le diagnostic de sarcoïdose cardiaque est probable en cas de :

1. confirmation histologique d'une infiltration granulomateuse lors d'une biopsie extra cardiaque

2. positivité en présence d'au moins un critère suivant :

- une cardiomyopathie ou un bloc atrio-ventriculaire (BAV) répondant au traitement stéroïdien et/ou est immunosuppresseur
- une baisse inexplicée de la FEVG inférieure à 40 %

- une tachycardie ventriculaire soutenue (spontanée ou induite) inexplicée

- un BAV II de type Mobitz II, ou de type III

- la présence d'une captation myocardique de type « patchy » à la TEP/TDM au ¹⁸F-FDG (selon un pattern compatible avec la SC)

- la présence d'un foyer de rehaussement tardif à l'IRM cardiaque (selon un pattern compatible avec la SC)

- la présence d'une captation à la scintigraphie au gallium 67 (selon un pattern compatible avec la SC)

3. Exclusion d'autres causes de manifestation cardiaque

Chez qui et comment réaliser le bilan ?

La Mort subite pouvant être une manifestation inaugurale de la SC, le *screening* est d'une importance capitale.

Face à un patient présentant une sarcoïdose extracardiaque confirmée histologiquement, l'évaluation de l'atteinte cardiaque doit inclure la confirmation par imagerie, mais aussi une recherche anamnestique de symptômes cardiaques (palpitations, syncope et lipothymie) et la réalisation d'un ECG, une ETT et éventuel-

lement un holterECG ce qui permet de *stratifier* le risque de survenue d'un événement cardiaque (figure 2).

Traitement :

- Traitement spécifique de la sarcoïdose

La corticothérapie orale est le traitement de référence, initialement à la posologie de 1 mg/kg/j.

Certains patients nécessiteront l'association à un agent immunosuppresseur : méthotrexate ou l'azathioprine ou cyclophosphamide. A noter que les anti-TNF sont contre-indiqués en cas de classe fonctionnelle NYHA III/IV.

- Traitement symptomatique cardiaque.

Le traitement à visée cardiaque est primordial et ses indications sont globalement les mêmes que celles en dehors du contexte de sarcoïdose,

Le traitement à visée rythmique est essentiel : pace maker si BAV, implantation d'un défibrillateur implantable en prévention secondaire de TV.

>>>

Facteurs pronostiques de la sarcoïdose cardiaque.
Classe fonctionnelle NYHA
Présence de signes d'insuffisance cardiaque
Existence d'une TV soutenue
Diamètre télédiastolique du VG
FEVG < 35 %
Présence et étendue du rehaussement tardif au gadolinium sur l'IRM cardiaque
Présence d'un rehaussement tardif au gadolinium biventriculaire (ventricule gauche et droit)
Étendue et intensité de l'hyperfixation sur le ¹⁸ F-FDG TEP cardiaque

Figure 2 : facteurs pronostiques de la SC.

Conclusion :

- Le diagnostic précoce de sarcoïdose cardiaque (SC) reste un défi clinique en raison de symptômes aspécifiques et de sensibilité/spécificité limitées des techniques d'imagerie de première intention
- L'évolution et le pronostic de la SC sont étroitement liés à l'instauration d'un traitement immunosuppresseur précoce et adapté
- L'utilisation combinée de l'IRM cardiaque et de la TEP/TDM au ¹⁸F-FDG a permis d'améliorer considérablement la détection de la SC, l'évaluation de l'étendue de la maladie ainsi que le suivi de la réponse au traitement.

Bibliographie :

- A. Conan Doyle www.lakemont.co/files/Le-soldat-blanchi—Recueil-Les—Arthur-Conan-Doyle.pdf Le soldat blanchi. Les archives de Sherlock Holmes. Edition du groupe « Ebooks libres et gratuits ».
- OP. Sharma RP. Baughman Sarcoïdosis : A historical glimpse. Sarcoïdosis. Lung biology in health and disease 2006
- E ** Hulten S Aslam M Osborne Cardiac sarcoidosis-state of the art review. Cardiovasc Diagn Ther 2016 (6) [Medline]
- J. Hutchinson Cases of Mortimer's malady. Arch Surg 1898 (9)
- BA * Houston M. Mukherjee Cardiac sarcoidosis : Clinical manifestations, imaging characteristics, and therapeutic approach. Clin Med Insights Cardiol 2014 (8)
- G Hillerdal E Nöu K Osterman B. Schmekel Sarcoidosis: Epidemiology and prognosis. A 15-year European study. Am Rev Respir Dis 1984 (130) [Medline]
- DH ** Birnie WH Sauer MA. Judson Consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. Heart 2016 (102) [Medline]
- N * Hamzeh DA Steckman WH Sauer MA. Judson Pathophysiology and clinical management of cardiac sarcoidosis. Nat Rev Cardiol 2015 (12) [Medline]
- GW Hunninghake ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 1999 (16) [Medline]
- E ** Ipek S Demirelli E Ermis S. Inci Sarcoidosis and the heart : A review of the literature. Intractable Rare Dis Res 2015 (4) [Medline]

Piratage des dispositifs rythmologiques implantables : est ce dangereux ?



J. TAÏEB

Dr Jérôme TAÏEB
CH Aix en Provence

Introduction

De tous temps, les humains ont commis crimes individuels et meurtres de masse en faisant preuve parfois, de créativité redoutable. Est ce que le piratage de prothèse rythmique implantable pourrait exposer nos patients aux assassins ? En d'autre terme, est ce qu'un individu ou une organisation mal intentionnée pourrait interrompre les fonctions de stimulation cardiaque chez un patient stimulodépendant ou induire une arythmie létale via un dispositif rythmique implantable ? La question fait froid dans le dos mais mérite d'être posée à l'heure du développement exponentiel de la connectivité.

Aspects technologiques

Prendre le contrôle d'un dispositif rythmologique implantables (DRI) de type Pacemaker (PM) ou Défibrillateur automatique implantable (DAI), implique une connexion électronique avec accès aux options de programmation. Il existe 3 types de communications avec une prothèse rythmique. Seule la première est disponible pour tous les boîtiers.

1- Programmation en face à face direct : Après mise en place de la tête de programmation au contact de la pro-

thèse, le programmeur de la marque permet d'accéder à toutes les fonctions de programmation et de recueil de données. La tête de programmation doit rester au contact de la loge du boîtier pendant toute la durée de la communication

2- Programmation en face à face à courte distance : La mise en place de la tête de programmation permet l'établissement de la connexion mais celle ci peut ensuite être poursuivie à une courte distance en retirant la tête de programmation. La communication est réalisée par voie hertzienne. La distance maximale est de 5 à 6 m et il existe une temporisation puisque la connexion s'interrompt automatiquement après un délai de quelques minutes sans activité.

3- Télésurveillance des prothèses à longue distance : Cette technologie permet de recueillir les informations de la prothèse par voie hertzienne depuis le domicile du patient. La communication s'établit avec un boîtier transmetteur qui envoie les informations recueillies au médecin responsable via une centrale sous le contrôle du constructeur. Les envois sont réalisés de façon automatique à des horaires définis ou, manuellement par le patient. Cette transmission permet le transfert de données depuis la prothèse vers le

médecin lecteur mais aucune modification des paramètres de programmation de la prothèse n'est possible à distance par cette méthode.

Alertes sécurité

Plusieurs alertes de sécurité sont parues récemment dans la presse. Nous en citerons 2 :

- En 2017, la FDA a enquêté à la suite d'informations selon lesquelles les pacemakers Abbott comportaient des failles de sécurité informatique pouvant permettre à une personne non autorisée d'accéder à l'appareil. La société Abbott a répondu en créant un logiciel correctif appelé firmware qui n'a toutefois pas été téléchargé systématiquement en raison de la survenue d'évènements indésirables rares et aléatoires à type d'asystolie. De nombreux patients ont en effet refusé cette mise à jour pour prévenir des failles de sécurité exclusivement théoriques dans la mesure ou aucun cas de piratage n'a été rapporté.

Abbott a également souligné que l'information a été communiquée en premier lieu au fond d'investissement Muddy Waters au moment de l'acquisition de Saint Jude par Abbott. Cette démarche a eu un impact sur le cours de l'action faisant suspecter un conflit d'intérêt plutôt qu'une réelle volonté de protéger les patients d'un risque de piratage.

Piratage des dispositifs rythmologiques implantables

• En mars 2019 les autorités fédérales américaines ont lancé un avertissement concernant les défibrillateurs Medtronic. Des chercheurs de la société de sécurité Clever Security ont rapporté que les données échangées via le protocole conexus entre ces appareils et programmeurs ne sont pas cryptées, qu'il n'existe aucune sécurité pour y accéder. Ils ont surtout montré qu'il est possible de prendre le contrôle des DAI pendant la fenêtre de communication ouverte lors d'une session de télé-surveillance soit 0,02% du temps. Mais vouloir exploiter cette faille implique d'agir au bon moment, d'être à proximité du DAI, de connaître les références du boîtier, ainsi que les codes de programmation et enfin la physiologie cardiaque !.

La société medtronic a répondu en créant un cryptage actualisé dans sa nouvelle gamme Azure.

Buzz, Fantasme et paranoïa

Ces composantes de nos sociétés modernes s'invitent dans la discussion et aident à comprendre l'agitation médiatique autour du piratage informatique des DRI.

En 2007, Jonathan Reiner le cardiologue du vice président américain Dick Cheney a fait désactiver les fonctions de télé-surveillance à distance sur le DAI de son patient en expliquant qu'il redoutait une programmation malveillante possible depuis une chambre d'hôtel mitoyenne. La notion de proximité apparaissait dans sa déclaration. Cette information a inspiré un épisode de la série Homeland où l'on voit le vice président américain être assassiné par un terroriste devant son ordinateur. Il s'agit d'un cas fictif qui semble parfaitement impossible puisque

la prothèse n'est à aucun moment reconnue par une tête de télémétrie et la manipulation se fait à longue distance avec une simple récupération du numéro de série.

En 2013, le célèbre hacker Jack Barnaby a été retrouvé mort quelques jours avant de participer à la conférence Black Hat où il devait faire une présentation sur la sécurité des dispositifs médicaux implantables sans fil. Ce timing avait donné lieu à des théories du complot d'un assassinat par le gouvernement ou par une des entreprises médicales dont les produits avaient été hackés. Par la suite, l'enquête a conclu à une overdose.

La vraie question : « Le jeu en vaut-il la chandelle ? »

Le piratage informatique implique une logistique conséquente : Proximité de la cible, matériel sophistiqué pour se connecter, information sur le modèle de la prothèse, connaissances rythmologique et de programmation des DRI. Les motivations d'une cyber attaque peuvent être politique (espionnage, modification de vote électronique, ..), économique (rançon, revente de données.), criminelle (assassinat de leader, terrorisme..). Un patient implanté d'un PM ou DAI n'est pas une cible motivante pour des hackers malveillants. Et si pour une quelconque raison, un projet de meurtre concernait un patient porteur de DRI, il existe des méthodes bien plus éprouvées que le piratage électronique. Ajoutons, que la programmation d'un DRI laisse des traces informatiques et que les constructeurs améliorent leurs protections comme tous les fabricants de matériels informatiques et de logiciels de protection.

Si un assassinat individuel ou de masse était programmé, le

hacking de PM ou DAI est probablement une des méthodes les moins engageantes.

Conclusion

Il est possible d'entrer en communication avec une prothèse rythmique, même si aucun cas de piratage malveillant de DRI n'a été décrit.

La complexité technique et la nécessité d'une proximité immédiate de la prothèse rend cette méthode de malveillance heureusement non attractive. Dans une société qui recherche le buzz et la sécurité absolue, il faut s'attendre à de nouveaux titres à sensation et à de nouvelles alertes sécurités ainsi qu'à un renforcement continu des protections informatiques des DRI.

Bibliographie

- Muddy Waters Capital LLC. MW is short St. Jude Medical (STJ:US). Muddy Waters Research.2016. <https://d.muddywatersresearch.com/research/stj/mw-is-short-stj/>. Accessed February 13, 2018.
- U.S. Food and Drug Administration. Cybersecurity vulnerabilities identified in St. Jude Medical's implantable cardiac devices and Merlin@home transmitter: FDA safety communication. U.S. Food and Drug Administration.2017. <https://www.fda.gov/medicaldevices/safety/alertsandnotices/ucm535843.htm>. Accessed February 13, 2018.
- Baranchuk A, Refaat MM, Patton KK, Chung MK, Krishnan K, Kutiyifa V, Upadhyay G, Fisher JD, Lakkireddy DR; American College of Cardiology's Electrophysiology Section Leadership. Cybersecurity for cardiac implantable electronic devices: what should you know? J Am Coll Cardiol. 2018; 71:1284-1288. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.023
- FDA Alert mars 2019 : <https://www.reuters.com/article/us-medtronic-cyber/fda-says-cybersecurity-vulnerabilities-found-in-some-medtronic-devices-idUSKCN1R300H>
- Kramer DB, Fu K. Cybersecurity concerns and medical devices: lessons from a pacemaker advisory. JAMA. 2017; 318:2077-2078. doi: 10.1001/jama.2017.15692

Le laser : une nouvelle énergie disponible pour traiter la fibrillation atriale



J.M. SELLAL

Dr Jean-Marc SELLAL

Praticien Hospitalier - Département de Cardiologie
CHRU de Nancy

Depuis les travaux du Professeur Haïssaguerre publiés il y a 20 ans, il est établi que les veines pulmonaires jouent un rôle primordial dans la genèse des épisodes de fibrillation atriale (FA), et que leur isolation permet de supprimer les épisodes de cette arythmie dans une majorité des cas(1). Afin de les isoler électriquement, on procède à une intervention visant à créer une barrière isolante autour de l'ostium des veines pulmonaires. Bien que consacré par l'usage, de terme d'« ablation » semble impropre puisqu'aucun tissu n'est retiré du cœur. Il s'agit d'une destruction des cellules situées au pourtour de l'ostium.

1. Utilisation de l'énergie pour procéder à une destruction cellulaire.

Pour créer ces lésions, une énergie doit être délivrée au tissu. On peut distinguer deux types d'énergie : la chaleur (radiofréquence et laser), et le froid (cryo énergie).

La technique historique et qui reste la référence utilise les ondes de radiofréquence pour produire un échauffement tissulaire. Comme toutes les ondes électromagnétiques, elles sont caractérisées par leur fréquence, au même titre que la lumière visible, les

ultra-violets, les infrarouges, les micro ondes, les rayons X, etc. La fréquence des ondes de radiofréquence utilisées en cardiologie si situe entre 400 et 500 MHz. Ces ondes sont appliquées entre un cathéter, dont l'extrémité est de petite taille, et une large électrode appliquée sur le dos ou la cuisse (patch cutané). Cela induit une concentration maximale des rayons au niveau du tissu en contact avec le cathéter. Ce tissu va résister au passage des ondes, ce qui induit l'échauffement par effet résistif, et à partir de ce point chaud, la chaleur va se diffuser au tissu adjacent par effet conducteur. La lésion résultante présente donc une forme d'hémisphère centrée sur la surface tissulaire.

Beaucoup plus récemment l'énergie laser a été mise à disposition des cardiologues pour réaliser des ablations de FA. Le laser, acronyme de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, est produit par l'introduction d'une lumière pure (avec une seule longueur d'onde) dans une

chambre pourvue de miroirs, et l'application d'énergie dans cette chambre va amplifier l'onde lumineuse, jusqu'à obtention d'un rayon laser, qui se diffusera de manière linéaire. La couleur du rayon dépend de la longueur d'onde initialement choisie. Dans le cadre de l'utilisation en cardiologie, la longueur est de 980 nm, ce qui correspond aux infrarouges. Ce rayon laser est donc invisible, mais il s'agit bien d'une énergie lumineuse. Lorsque ce laser est appliqué au tissu, deux phénomènes sont en jeu : la pénétration et l'absorption. Ce rayon va en effet pouvoir traverser les couches superficielles (pénétration) avant d'être absorbée par le tissu, en y transférant son énergie. Le point chaud sera donc cette fois au sein du tissu, et non en surface. À partir de ce point, la chaleur sera transmise au tissu adjacent par effet conducteur. La lésion ainsi obtenue sera donc plus proche d'une sphère centrée dans le tissu, et non à la surface.

La cryoénergie est disponible depuis plusieurs années.



Figure 1 : représentation symbolique de la délivrance d'énergie dans le tissu par radiofréquence, laser et cryoénergie.

Le laser : une nouvelle énergie disponible pour traiter la fibrillation atriale

Le principe est de baisser la température tissulaire en y appliquant un ballon dans lequel circule un liquide dont la température baisse à -50°C , voire d'avantage, du fait de son passage à l'état gazeux. La baisse de température tissulaire va induire une perturbation du fonctionnement tissulaire, l'apparition de cristaux de glace dans l'espace extracellulaire va léser les cellules par phénomène d'hyperosmolarité, et enfin la cristallisation de l'eau intracellulaire va induire leur destruction.

2. Conséquences tissulaires de l'application d'énergie.

Dans tous les cas l'objectif est de créer une zone de cicatrice, ne permettant pas la conduction électrique, créant ainsi cette isolation électrique des veines pulmonaires. Lorsque la radiofréquence est utilisée, le point chaud étant à la surface tissulaire, il existe constamment une abrasion de l'endothélium, et la présence d'un thrombus pariétal est possible. Sur le plan histologique, la lésion est hétérogène et la frontière avec le tissu sain est spiculée.

La lésion induite par cryo-énergie est différente. Elle est homogène et sa transition avec le tissu sain est nette. Il semble exister un respect de l'endothélium, ce qui minimise le risque de thrombus ; son extension semble confinée aux zones d'application.

La lésion induite par le laser est elle aussi homogène, avec une zone de transition nette. Des travaux en IRM post opératoire à 6 semaines indiquent que la zone de réhaussement tardif (permettant d'évaluer la zone de fibrose) est tout à fait

limitée aux veines pulmonaires lors de l'utilisation du laser, tandis que l'utilisation de la radiofréquence induisait une extension régionale du réhaussement, alors même que seule l'isolation stricte des veines pulmonaires avait été réalisée dans les deux cas(2).

3. Outils disponibles pour les différentes énergies.

Il existe de multiples vecteurs possibles pour la radiofréquence. Les cathéters linéaires irrigués sont majoritairement utilisés, mais la radiofréquence a été, est ou sera utilisable avec des cathéters circulaires ou des ballons. Pour l'isolation des veines pulmonaires, les seuls systèmes disponibles utilisant la cryo-énergie ou le laser sont des ballons. Ceux-ci présentent néanmoins des différences notables pour leur utilisation. Le cryoballon est non compliant, il convient donc de choisir entre le modèle de 23 et celui de 28 mm, ce qui peut poser problème lorsque les 4 veines pulmonaires d'un patient ne présentent pas le même calibre. La principale difficulté réside dans les troncs communs des veines gauches. En effet lorsque celui-ci est présent, il n'existe pas deux ostium distincts et circulaires, mais un large ostium commun ovoïde.

Deux applications successives seront donc appliquées en haut et en bas de cet ostium commun, permettant d'obtenir dans la grande majorité des cas l'isolation en fin de procédure. Néanmoins il est rare de parvenir à occlure cet ostium commun durant l'application d'énergie.

De ce fait, le sang circulant provenant de la veine non occlue va réchauffer le ballon, ne permettant pas d'atteindre des températures très basses, ce qui génère un taux de reconnexion plus important qu'en l'absence d'un tronc commun. Le ballon laser est quant à lui compliant.

La quantité de liquide injectée dans le ballon en détermine sa taille, et sa compliance lui permet d'épouser les anatomies qu'elle que soit leur forme ou leur taille.

Le ballon s'adaptera donc aussi bien à des petites veines accessoires, fréquentes à droite, qu'à un large tronc commun, fréquent à gauche.

Le contact avec la paroi est vérifié par contrôle visuel, le système étant doté d'un endoscope de 2F permettant de visualiser en continu la zone d'application de l'énergie.

Il n'est ainsi pas nécessaire d'injecter un produit de contraste iodé ni d'utiliser de rayons X pour vérifier le contact ou l'occlusion.

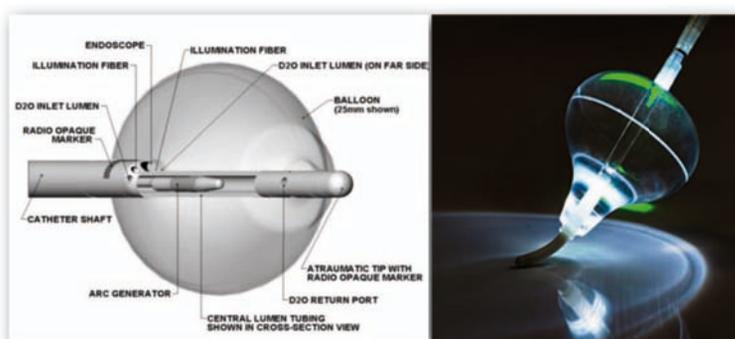


Figure 2 : le ballon de seconde génération (ballon Excalibur, commercialisé par la société Cardiofocus).

4. Résultats des études.

La principale étude a été publiée en 2015 et visait à comparer l'isolation des veines pulmonaires par laser ou par radiofréquence(3).

Elle a inclus 353 patients dans 19 centres et son critère primaire d'efficacité était l'absence de récurrence à un an.

Dans cette étude, la non infériorité était attendue, avec des résultats comparables dans les deux groupes (63,5 vs 63,9% d'absence de symptômes à 1 an, $p = 0.003$ pour la non infériorité).

De manière intéressante, il était analysé la courbe d'apprentissage, en comparant les 15 premiers cas des centres avec les cas ultérieurs.

Les résultats sont comparables en terme d'efficacité, mais le temps de procédure diminue. Cependant les procédures par laser restent plus longues que les procédures par radiofréquence. Sur les critères de sécurité, on ne note pas de différence sauf sur deux points : plus de sténoses pulmonaires avec la radiofréquence (0 vs 2,9% $p=0,03$) et plus de paralysies diaphragmatiques avec le ballon laser (3,5% vs 0,6% $p=0,05$).

5. Place de l'isolation des veines pulmonaires dans la stratégie thérapeutique.

Les changements de stratégie suivent les avancées sur la compréhension de la physiopathologie de la FA.

Si la FA paroxystique (crises de FA généralement inférieures à 24H, et toujours inférieures à 7 jours) semble bien comprise, la FA persistante reste plus mystérieuse, probablement en raison du fait que cette entité regroupe des maladies atriales différentes se manifestant de la même manière.

Les épisodes de FA paroxystique sont liés dans la grande majorité des cas à des potentiels rapides générés dans les veines pulmonaires, et l'isolation de celle-ci permet de guérir 80% des malades.

Il est donc globalement admis que dans le cadre d'une FA paroxystique, seule l'isolation des veines pulmonaires doit être réalisée.

Seul un flutter atrial commun documenté fera également réaliser une ablation de l'isthme cavo-tricuspidé.

Il a très longtemps été admis que l'ablation de la FA persistante nécessitait davantage

que l'isolation des veines pulmonaires, et les opérateurs se distinguaient entre les adeptes des lignes (qui réalisaient des lignes d'ablation afin de compartimenter l'oreillette dans le but de bloquer l'arythmie) et les adeptes de la défragmentation (qui cartographaient et détruisaient les zones les plus actives électriquement afin de supprimer les foyers potentiels qui génèrent l'arythmie). Une étude a tenté de comparer ces deux méthodes tout en prévoyant un groupe contrôle avec isolation seule des veines pulmonaires(4).

Aucune des deux méthodes n'a pris l'avantage sur l'autre, mais surtout, et contre toute attente, le groupe avec l'isolation seule des veines pulmonaires n'a pas été inférieur aux autres groupes.

Ce renversement de concept a été intégré aux recommandations à la suite d'autres travaux similaires(5).

Aussi, il est aujourd'hui admis que l'isolation seule des veines pulmonaires peut être envisagée en première intention dans la FA persistante, avec une probabilité de succès de 50% à un an.

L'intérêt de cette stratégie est de proposer en première intention une procédure simple et reproductible.

De plus, le fait de ne pas détruire de tissu en dehors de l'ostium des veines pulmonaires évite de détruire des cardiomyocytes pourvus d'une activité contractile, et évite de générer des zones cicatricielles potentiellement pourvoyeuses d'arythmies secondaires.

De ce fait, l'utilisation d'un cathéter ballon ne permettant que l'isolation des veines pulmonaires est aujourd'hui envisageable y compris pour une première ablation de FA persistante.

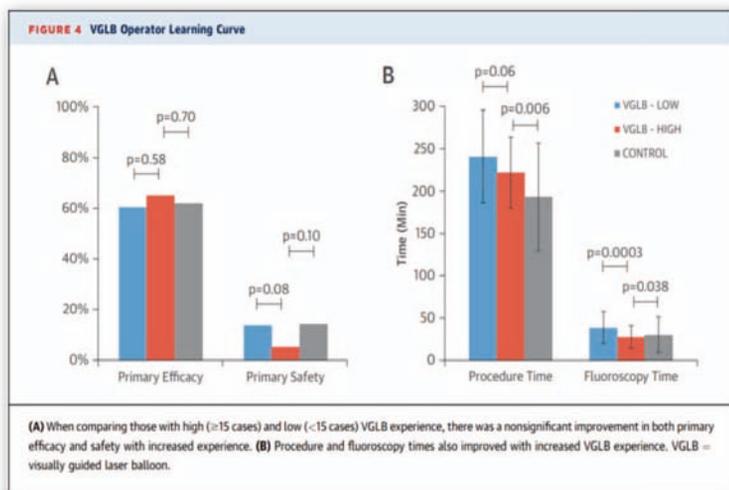


Figure 3 : résultats de l'étude comparant l'isolation des veines pulmonaires par radiofréquence et par ballon laser.

6. Perspectives d'utilisation du ballon laser.

L'utilisation de l'énergie laser présente l'avantage de créer des lésions précises et limitées à l'ostium des veines pulmonaires, et le ballon compliant contourne les problèmes liés aux variations anatomiques. La possibilité exclusive de procéder à une isolation des veines pulmonaires ne devra pas faire employer le ballon laser dès lors qu'il est nécessaire de créer des lésions linéaires ou de la défragmentation.

La principale limite que l'on peut voir actuellement est un temps de procédure plus long avec le laser. Néanmoins signa- lons dans un avenir très proche le changement de génération,

puisque le ballon de deuxième génération (Excalibur) est sur le point d'être remplacé par le ballon de troisième génération (X3) doté d'une motorisation permettant de faire progresser le laser automatiquement. Bien que certains regretteront que les têtes pensantes du marketing soient passées trop rapidement des chevaliers de la table ronde à la concession automobile, ce gain de temps sera apprécié des patients et des opérateurs.

Bibliographie

1. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 3 sept 1998;339(10):659-66.

2. Figueras I Ventura RM, Margulescu AD, Benito EM, Alarcón F, Enomoto N, Prat-Gonzalez S, et al. Postprocedural LGE-CMR comparison of laser and radiofrequency ablation lesions after pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018;29(8):1065-72.

3. Dukkipati SR, Cuoco F, Kutinsky I, Aryana A, Bahnson TD, Lakkireddy D, et al. Pulmonary Vein Isolation Using the Visually Guided Laser Balloon: A Prospective, Multicenter, and Randomized Comparison to Standard Radiofrequency Ablation. *J Am Coll Cardiol*. 22 sept 2015;66(12):1350-60.

4. Verma A, Jiang C, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 7 mai 2015;372(19):1812-22.

5. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim Y-H, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 01 2018;20(1):e1-160.

Etude de la fonction microcirculatoire par thermodilution continue dans un MINOCA

(Myocardial Infarction in absence of Obstructive Coronary Artery disease)



M. QUILLOT

Marine QUILLOT

Assistante en Cardiologie interventionnelle, Centre Hospitalier d' Avignon

Les infarctus du myocarde (IDM) sans sténoses coronaires significatives (MINOCA) sont une entité clinique très hétérogène. Ils se définissent par la survenue d'un IDM sans obstruction coronaire à l'angiographie (<50 %) (1).

Les MINOCA ne sont pas rares. Ils sont rapportés chez 5% à 15% de la population admise pour un IDM (2-3). Les patients sont fréquemment plus jeunes et essentiellement des femmes.

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des MINOCA sont nombreux et doivent être élucidés pour adapter les stratégies thérapeutiques. La plupart semble liée à des ruptures ou érosions de plaques coronaires, à des dissections, à des spasmes coronaires ou à des dysfonction microcirculatoires (4). Les ruptures de plaques ou érosions de plaques sont fréquentes dans les MINOCA. Il est donc recommandé d'utiliser de l'imagerie endocoronaire en l'absence de sténose significative à l'angiographie.

Les dysfonctions microcirculatoires induisent classiquement des cardiopathies ischémiques stables (4), mais elles sont aussi considérées comme une cause potentielle de MINOCA (2). Néanmoins, si elles peuvent être responsables d'ischémie, elles peuvent également être secondaires à la blessure myocardique. Leurs contributions requièrent des études complémentaires.

L'étude de la fonction microcirculatoire est possible par deux techniques de thermodilution, celle par injection de bolus qui nous permet de calculer des index de flux : CFR (réserve coronaire) et IMR (index de résistance microcirculatoire) et celle par infusion continue.

Cette technique de thermodilution par infusion continue nous permet de mesurer le débit coronaire absolu et la FFR en hyperhémie maximale sans utilisation d'agent pharmacologique, de calculer les résistances microcirculatoires absolues. Les avantages de cette technique développée par Pills et De bruyne sont sa

reproductibilité, sa rapidité, et la bonne tolérance du patient.

Mais elle est en cours d'étude et les valeurs normales doivent être déterminées. Nous avons souhaité étudier cette technique chez un patient admis dans notre centre pour un MINOCA.

Mr C, 84 ans, sans antécédents notables notamment de maladie cardiovasculaire est admis pour un syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST (SCA NST). Il a uniquement pour facteur de risque cardiovasculaire une hypertension artérielle contrôlée sous ARA2. Lors d'une activité de bricolage, il présente un premier épisode de douleur thoracique ayant duré 30 minutes. L'électrocardiogramme, réalisé aux urgences, enregistre des modifications dynamiques des ondes T avec inversion en apico-latéral.

A la biologie, la troponine s'élève jusqu'à 153 ng/l, sans syndrome inflammatoire biologique, avec une fonction rénale normale (DFG à 77 ml/min) et en l'absence d'anémie.

Etude de la fonction microcirculatoire par thermodilution continue dans un MINOCA

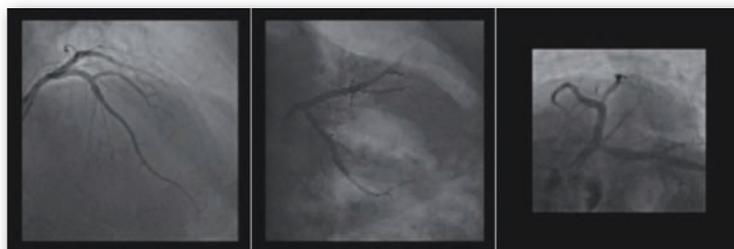
L'échocardiographie révèle une hypokinésie apicale très limitée du ventricule gauche (VG) concernant 1 segment avec une fraction d'éjection à 67%, l'absence de dilatation du VG ou de valvulopathie significative. On note juste une hypertrophie minime avec un SIV mesuré à 12mm. Les cavités droites sont normales.

Devant cette suspicion de SCA NST, une coronarographie est réalisée par voie radiale droite à 24h de la douleur et ne retrouve pas de sténoses coronaires significatives.

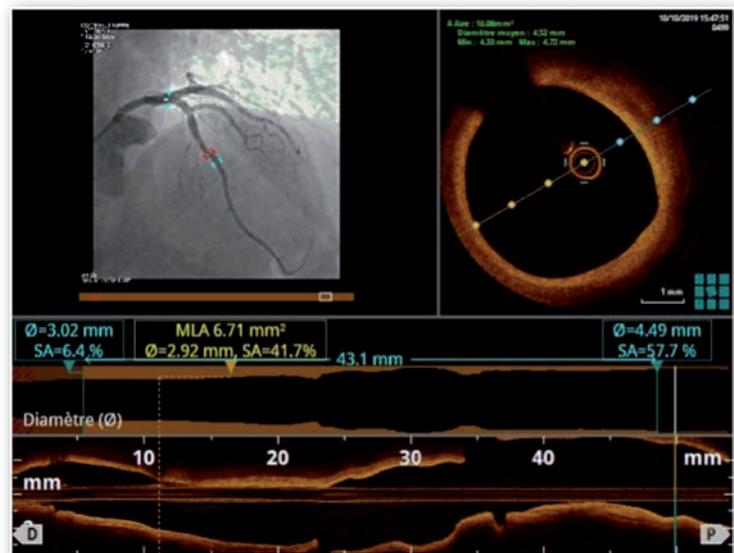
Après avoir écarté les autres causes moins probables d'élévation de la troponine (myocardite, syndrome de tako tsubo, embolie pulmonaire...), nous avons retenu le diagnostic de MINOCA. Afin de préciser les mécanismes physiopathologiques de ce tableau clinique, une analyse endocoronaire par tomographie par cohérence optique (OCT) est réalisée à travers un cathéter guide 6 french. On visualise un athérome endocoronaire constitué de plaques lipidiques non sténosantes avec, au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), une aire endoluminale à 6,71mm² sur une artère de 3mm de diamètre. Il n'y a pas d'aspect de thrombus endoluminal, pas d'aspect de rupture de plaque d'athérome. Bien que non vue, une érosion de plaque ne peut pas être formellement écartée.

Nous avons également recherché une dysfonction microcirculatoire dans ce MINOCA par une technique de thermodilution continue.

L'équipement nécessaire pour la réaliser est un guide pression/température de chez Abbott, un cathéter de thermodilution Rayflow produit par Hexacath, la boîte de signal Coroventis avec son logiciel



Coronarographie : Absence de sténoses coronaires significatives



OCT : Athérome coronaire non sténosant

et sa borne wifi et un injecteur automatique capable de délivrer un faible débit d'une solution saline à température ambiante.

Le cathéter de thermodilution Rayflow est un cathéter monorail avec deux lumières. La lumière interne est percée de deux trous pour que le guide rentre au contact de l'infusion perfusée et mesure précisément sa température. La lumière externe est dotée de quatre trous latéraux pour un mélange immédiat et complet de l'infusion saline perfusée avec le sang quand le microcathéter est placé à l'entrée de l'artère coronaire.

La première étape de cette procédure est la mesure de la FFR à l'état basal. On descend le guide de pression au fond de l'artère et on enregistre les courbes très familières de pression aortique (Pa) en rouge et de pression coronaire (Pd) en vert avec leurs chiffres

respectifs et la mesure de la Pd/Pa.

On poursuit par la mesure du flux coronaire absolu et des résistances microvasculaires. On place le microcathéter à l'entrée de l'artère étudiée et on débute l'infusion d'une solution saline à température ambiante qui va refroidir le sang et induire l'état d'hypémie maximale. On a besoin d'aucune stimulation supplémentaire, c'est l'infusion du sérum salé à un débit de 20 ml/min qui va induire une vasodilatation maximale du lit microvasculaire. Le sérum salé perfusé à travers le microcathéter va refroidir le sang.

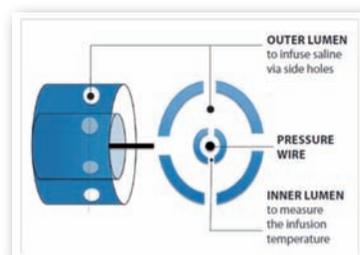


Schéma du microcathéter Rayflow

Dysfonction microcirculatoire

La température va donc diminuer jusqu'à atteindre un état stable qui démontre l'homogénéité du mélange sang/sérum physiologique. A ce stade, on enregistre la température du mélange sang/infusât. Une fois cet état stable atteint, on fait un retrait du guide. On va aligner le capteur de pression/température du guide au niveau du marqueur radio opaque du microcathéter Ray-flow, là où seulement le sérum salé est présent. A ce stade on enregistre la température de l'infusât. La température chute car le salé est plus froid que le mélange et encore plus que le sang. Une fois cette température mesurée, on arrête l'infusion et on attend le retour du thermomètre à sa valeur de départ car le sang remplace le sérum salé dans le Rayflow. On vérifie ainsi l'absence de dérive du thermomètre et de la Pd/Pa.

A l'écran, on peut donc enregistrer :

- la température du mélange,
- la température de l'infusât,
- le flux coronaire absolu (en ML/min). Il est égal au ratio entre la température de l'infusât (température de la solution injectée) et la température du mélange (constant homogène entre le sang et la solution injectée) multiplié par un facteur de correction invariable et par le débit d'infusion (réglé sur l'injecteur)

$$Q = (T \text{ infusât} / T \text{ mélange}) \times 1,08 \times Q_i$$

- la FFR en hyperhémie,
- les résistances microcirculatoires (Woods). Elles sont égales à la pression distale mesurée avec le guide de pression (au fond de la coronaire) divisée par le flux coronaire absolue

$$R = Pd / Q$$



Dysfonction de la microcirculation dans le territoire de l'IVA



Dysfonction de la microcirculation dans le territoire de la circonflexe

En l'absence de dysfonction microcirculatoire, les résistances microcirculatoires sont en général inférieures à 300 Woods (absence de cut-off absolus). On peut ensuite constater une baisse du flux coronaire absolu.

Chez ce patient, dans le territoire de l'IVA, la FFR en hyperhémie est de 0,91. Cela confirme l'absence de sténose coronaire épicaudique significative. Les résistances microvasculaires sont augmentées à 703 Woods et le flux coronaire absolu est de 136 ml/min ce qui est abaissé. Ces chiffres plaident en faveur d'une dysfonction microvasculaire.

Dans le territoire de la circonflexe, la FFR en hyperhémie est de 0,98, les résistances microvasculaires sont augmentées à 805 Woods et le flux coronaire absolu est de 134 ml/min. Ces chiffres plaident également en faveur d'une dysfonction mi-

crovasculaire dans le territoire de l'artère circonflexe.

Nous avons donc devant ce tableau retenu le diagnostic de MINOCA avec dysfonction microcirculatoire. Nous n'avons pas réalisé de test de provocation pour écarter un spasme coronaire mais celui-ci aurait pu être envisagé.

Cette démarche diagnostique est importante pour adapter le traitement au mécanisme physiopathologique du MINOCA (5).

Elle nous a permis d'avoir une prise en charge thérapeutique individualisée au patient. Devant l'absence d'arguments pour une rupture de plaque d'athérome nous avons laissé notre patient sous mono antiagrégation plaquettaire de type Kardégic 75 mg/jour. Devant la présence de plaques d'athérome à l'OCT, nous y avons associé une statine (Atorvastatine 40 mg/jour).

Actuellement, le traitement pharmacologique des dysfonctions microcirculatoires repose sur l'administration de fortes doses de bêta-bloquants et d'IEC ou ARA2. Devant la confirmation ici d'une dysfonction microcirculatoire, nous avons instauré un bêta-bloquant à fortes dose (Aténolol 100 mg/jour) et nous avons majoré la posologie de son ARA2 (Irbésartan 300 mg/jour).

En conclusion, devant la survenue d'un SCA sans sténoses angiographiques (MINOCA), il est primordial de déterminer les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette pathologie pour pouvoir adapter la prise en charge thérapeutique. L'étude de la fonction microcirculatoire peut être réalisée dans ce contexte par thermodilution continue grâce à un outil simple d'utilisation.

Références

1. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries : diagnosis and management. Pasupathy and al. Eur Cardiol. 2015
2. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. Tamis and al., Circulation 2019
3. Pathophysiology, diagnosis and management of MINOCA : an update. Scalone and al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2019
4. Ischemia and no obstructive coronary artery disease (MINOCA): developing evidence-based therapies and research agenda for the next decade. Bairey and al. Circulation 2017
5. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: a call for individualized treatment. Mukherjee and al. Journal of American Heart Association, 2019.

Apport de l'IRM et de l'OCT dans les MINOCA



R. HAKIM

Radwan HAKIM
CH Chartres

INTRODUCTION

LES MINOCA (*Myocardial Infarction with No Obstructive Coronary Arteries*) sont un syndrome de causes diverses et qui associe un infarctus du myocarde et l'absence de sténose de plus de 50% sur une artère épiscoparique [1]. Le terme de TpNOCA (*Troponin positive with No Obstructive Coronary Arteries*) est plus adéquat et celui de MINOCA devrait être réservé aux seules causes cardiaques (figure 1).

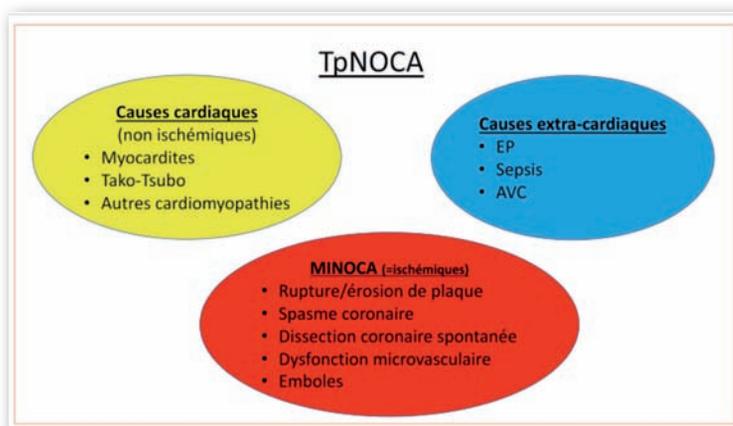


Figure 1 : Causes de TpNOCA dont les causes cardiaques (MINOCA).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DES MINOCA

Le contexte clinique permet le plus souvent de s'orienter vers les causes non cardiaques (sepsis, embolie pulmonaire, AVC, contusion cardiaque, insuffisance rénale...). Quant aux causes cardiaques, la démarche doit être rigoureuse sans oublier les outils de base tels que l'échocardiographie et surtout la ventriculographie gauche qui permettent de poser facilement certains diagnostics tels que le Tako-Tsubo (figure 2).

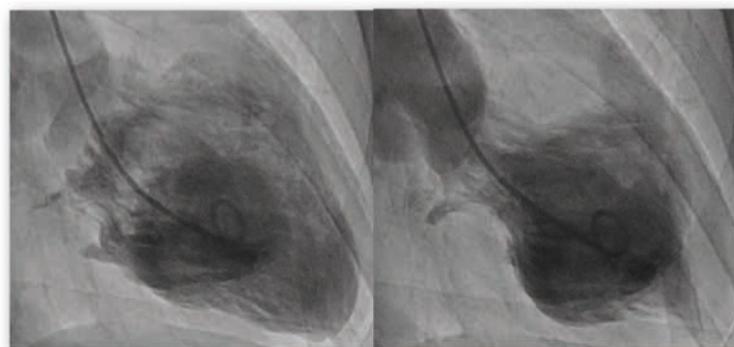


Figure 2 : Ventriculographie gauche en diastole et en systole montrant un aspect de Tako-Tsubo médian chez une femme de 64 ans présentant un SCA à coronaires saines.

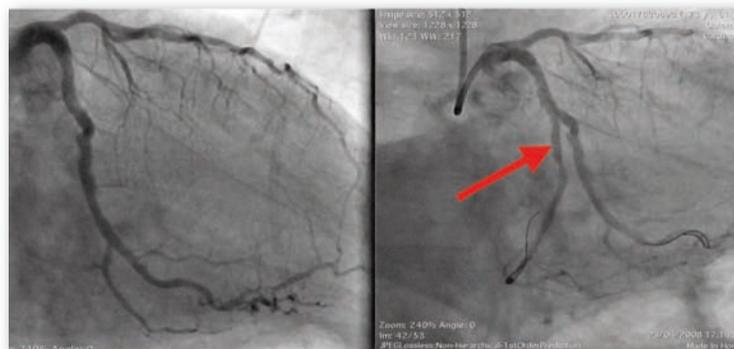


Figure 3 : Infarctus latéral avec occlusion de la circonflexe sans moignon visible pouvant être interprété à tort comme MINOCA.

Il faut bien analyser le film de coronarographie pour éliminer les « faux MINOCA ». Il peut s'agir soit d'une artère manquante (figure 3), soit d'un embolie distal.

• **Apport de l'IRM**

L'IRM peut s'avérer très utile en l'absence d'orientation étiologique après la coronarographie et la ventriculographie. Elle permet de redresser le diagnostic d'infarctus du myocarde vrai (figure 4) ou de poser des diagnostics alternatifs tels que la myocardite (tableau 1). L'IRM est rentable lorsqu'elle est réalisée dans la première semaine avec un taux de diagnostic allant jusqu'à 90% [2,3] et peut même modifier le diagnostic initial dans plus de 40% des cas [4].



Figure 4 : SCA avec ECG normal chez une femme de 34 ans à J5 post-partum. Coronarographie interprétée comme normale. L'IRM montre un rehaussement tardif transmural latéro-médian (flèche rouge) et une zone de no flow (flèche bleue) orientant vers un infarctus. La relecture de la coronarographie permet de poser le diagnostic de dissection coronaire spontanée d'une branche marginale.

• **Apport de l'OCT**

L'imagerie endocoronaire et notamment l'OCT est intéressante lorsqu'une localisation de l'ischémie est possible soit sur l'électrocardiogramme, soit à l'échographie permettant ainsi de cibler l'artère potentiellement responsable du syndrome coronarien aigu. Parfois, c'est une image angiographique qui conduira à la réalisation de cet examen (figures 5 et 6). L'OCT permet de mettre en évidence (figure 7) une rupture ou une érosion de plaque, du thrombus, un nodule calcifié, une plaque d'athérome instable à chape fine ou une dissection coronaire spontanée [5,6].

	Ciné-IRM	T2	T1 et T2 mapping	Rehaussement tardif	
Infarctus	Segmentaire	Œdème (récent)	Augmenté	Sous-endocardique	
Myocardite	+/- Segmentaire	Œdème (récent)	Augmenté	Sous-épicaudique ou transmural	
Tako-Tsubo	Ballonnisation apicale	Œdème	Augmenté	Non	

Tableau 1 : Diagnostics des MINOCA à l'IRM

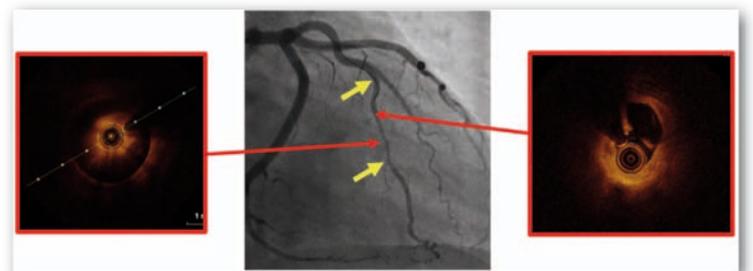


Figure 5 : Coronarographie et images OCT objectivant une dissection coronaire spontanée sous forme d'hématome chez un homme de 50 ans présentant un SCA à troponine positive.

L'IRM et l'OCT sont complémentaires. Il n'est pas rare que l'IRM informe sur la localisation de l'ischémie et que l'OCT réalisée alors en fonction de cette orientation explique le mécanisme du syndrome coronarien aigu. Mais le diagnostic des MINOCA ne repose pas uniquement sur ces deux examens. En effet, il ne faut pas oublier la place importante des tests de provocation (Methergin, acetylcholine). La démarche diagnostique est résumée dans la figure 8.

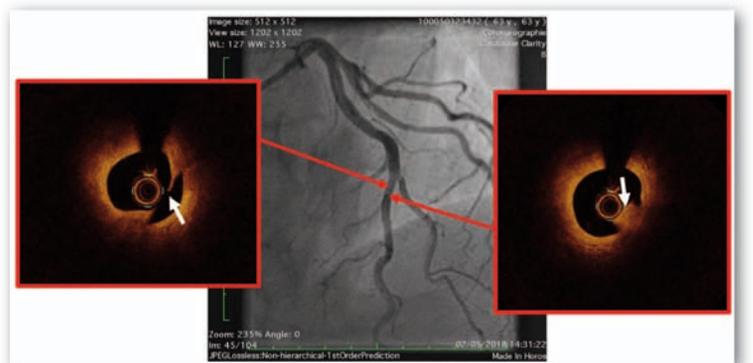


Figure 6 : SCA à troponine positive chez un homme de 64 ans avec ECG et échographie normaux. Image angiographique suspecte au niveau de l'IVA moyenne sans sténose significative. L'OCT montre une rupture de plaque avec un thrombus localisé.

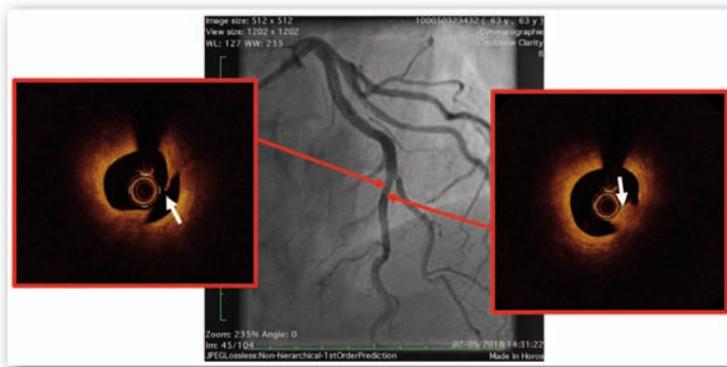


Figure 7 : Différentes images obtenues à l'OCT dans un contexte de MINOCA [5].

TCFA : thin cap fibroatheroma
SCAD : dissection coronaire spontanée

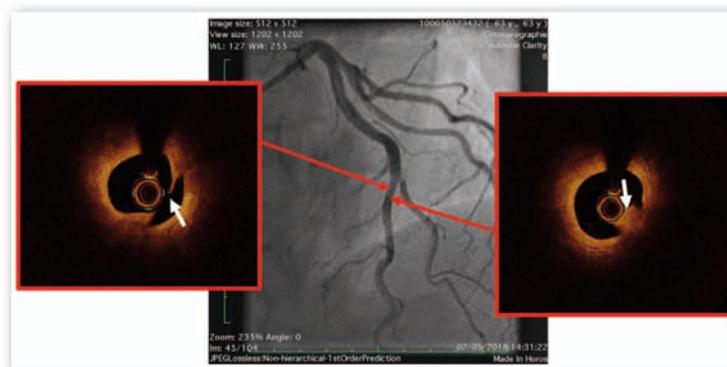


Figure 8 : Stratégie diagnostique des MINOCA.

CONCLUSION

La démarche diagnostique des MINOCA doit être rigoureuse. Il ne faut pas oublier les outils de base tels que l'échocardiographie et la ventriculographie. L'IRM est intéressante en l'absence d'orientation initiale et l'OCT est utile en cas de suspicion de MINOCA surtout si la localisation de l'ischémie est connue. Ces deux examens sont complémentaires. Enfin, il ne faut pas oublier l'apport des tests de provocation.

Références

- 1-Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J* 2015;36:475-81.
- 2-Pasupathy S, Air T, Dreyer RP et al. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131:861-70.
- 3-Emrich T, Emrich K, Abegunewardene N et al. Cardiac MR enables diagnosis in 90% of patients with acute chest pain, elevated biomarkers and unobstructed coronary arteries. *Br J Radiol* 2015;88:20150025.
- 4-Vago H, Dohy Z, Czibalmos C et al. How could cardiac magnetic resonance imaging help the differential diagnosis in MINOCA patients? Single center data of a 10-year period. Poster congrès ESC 2019.
- 5- Taruya A, Tanaka A, Nishiguchi T et al. Lesion characteristics and prognosis of acute coronary syndrome without angiographically significant coronary artery stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019 May 5. Pii:jez079. Doi:10.1093/ehjci/jez079. Epub ahead of print.
- 6- Chacón-Hernández N, Miguel-Cervera DS, Vilar-Herrero JV et al. Acute coronary syndrome in patients with normal coronary arteries: an optical coherence tomography study. *Rev Esp Cardiol* 2015;68:531-43.

Télésurveillance de l'insuffisance cardiaque : Retour d'expérience du CH de Chartres... 2 ans déjà !



C. LAURE

Christophe LAURE

Chef de projet coordinateur de l'Unité de recherche clinique, de télésurveillance et d'éducation thérapeutique

En novembre dernier, à l'occasion du congrès du CNCH, nous avons présenté le bilan à 2 ans de la mise en place de la télésurveillance de l'insuffisance cardiaque au sein de notre service. Depuis notre premier patient inclus en mars 2018, environ 170 patients ont bénéficié de cette prise en charge. Pour rappel, la télésurveillance nécessite que l'établissement contractualise avec un fournisseur de logiciel reconnu par le ministère de la solidarité et de la santé.

Pourquoi un recrutement efficace à Chartres ?

La réussite de ce programme au sein de notre établissement repose sur **une organisation spécifiquement dédiée à cette activité**. Dans ce but, nous avons collaboré étroitement avec notre direction en leur proposant un amendement au contrat de pôle nous garantissant une autonomie aussi bien d'un point de vue organisationnel que financier. Cela a notamment été possible en associant la télésurveillance des prothèses cardiaques déjà en place depuis plusieurs années à la télésurveillance de l'insuffisance cardiaque. Cette réussite repose également sur l'accompagnement au quotidien et l'investissement consé-

quent de notre fournisseur de logiciel. Celui-ci a su développer et proposer une offre novatrice, en mettant à disposition en plus de la solution technique, une équipe composée de professionnels formés pour nous assister, nos patients et nous dans la gestion de cette nouvelle prise en charge qu'est la télésurveillance. Ainsi, ce prestataire, en **alliant la technologie à une gestion centrée sur l'humain**, nous a permis d'instaurer un climat de confiance entre les patients et l'ensemble des acteurs impliqués. Une fois le patient inscrit en télésurveillance, une équipe qualifiée et complémentaire composée d'un cardiologue télésurveillant, d'infirmières d'éducation du service mais aussi d'infirmières et de techniciennes dépendant du fournisseur collaborent. Cette organisation permet une grande réactivité et une qualité de suivi tout en minimisant l'impact pour l'établissement. Effectivement, 80 % des alertes ne nécessitant pas d'action médicale sont gérées en amont par notre fournisseur.

En pratique

Dès qu'un patient remplit les critères décrits par le cahier des charges du programme ETAPES (Expérimentation de Télémé-

decine pour l'Amélioration des Parcours En Santé), le cardiologue peut prescrire la mise à disposition du matériel de télésurveillance (pèse personne connecté + tablette numérique) ainsi que l'accompagnement thérapeutique. Le patient, après une information claire et loyale doit donner son accord et signer un consentement pour qu'une demande (par fax ou directement au sein du logiciel de télé-suivi) soit adressée au fournisseur. Celui-ci contacte alors le patient dès son retour à domicile pour confirmer l'envoi du matériel et lui fournir des informations complémentaires. Le fournisseur recontacte le patient quelques jours plus tard pour s'assurer de la bonne réception et du bon fonctionnement du matériel ainsi que de la bonne compréhension et adhésion du patient. Le patient devra donc **répondre chaque jour si possible à un questionnaire ayant pour but de mettre en évidence la présence ou non de symptômes d'insuffisance cardiaque** (dyspnée, toux, fatigue, œdèmes, orthopnée) et devra **se peser quotidiennement à l'aide de la balance connectée**. Une réponse positive à l'un de ces symptômes et / ou la prise de poids peut générer automatiquement une alerte dans le cadre d'un algorithme prédéfini

Télésurveillance de l'insuffisance cardiaque

par le logiciel de suivi. L'alerte est dans un premier temps analysée par le fournisseur (fausse alerte, alerte non significative,...) et catégorisée au sein même du logiciel selon son importance et la nécessité ou non d'être prise en compte par le service télésurveillant. Les différentes alertes arrivant dans notre centre sont ensuite gérées quotidiennement par nos infirmières d'éducation et le cardiologue télésurveillant en lien si possible avec les cardiologues traitants. Les actions mises en place par les infirmières sont reportées au sein du logiciel de télésurveillance et du dossier patient informatisé ainsi que les prescriptions qui en découlent telles que la majoration des diurétiques. Les cardiologues et les médecins traitants sont systématiquement informés par courrier. En ce qui concerne **l'accompagnement thérapeutique qui doit être réalisé en présentiel ou à distance** selon le cahier des charges au minimum trois fois par semestre, nous avons décidé d'effectuer celui-ci systématiquement par téléphone **tous les 2 mois**. Les infirmières d'éducation réalisent alors ce suivi à l'aide d'un questionnaire d'éducation pré-paramétré au sein du dossier patient informatisé permettant d'établir un diagnostic éducatif et de tracer l'évolution du patient au fur et à mesure des suivis qu'il réalisent. Nous profitons également de cet entretien pour dispenser un **questionnaire de satisfaction** dans le but d'évaluer l'adhésion de nos patients à la télésurveillance. Afin d'optimiser leur prise en charge et d'emporter leur adhésion ainsi que celle des professionnels de santé, il nous a semblé primordial d'informer sur les différents programmes mis en place et disponibles au sein de notre service à l'atten-

tion des patients insuffisants cardiaques.

Effectivement, nous proposons, en plus de la télésurveillance, le service d'accompagnement PRADO (service de retour à domicile des patients hospitalisés, initié par l'Assurance Maladie en 2010, pour anticiper les besoins du patient liés à son retour à domicile et fluidifier le parcours hôpital-ville) et un programme d'éducation thérapeutique en ambulatoire sur 2 jours. Nous avons élaboré une feuille d'information synthétisant l'objectif de ces trois programmes, les intervenants concernés et les différents contacts. Le but est de proposer à chaque patient le ou les programmes les mieux adaptés et appropriés à son état clinique et à sa situation.

Qui sont nos patients ?

Entre le 23 mars et le 31 août 2019, 166 patients ont été inclus au sein de ce programme de télésurveillance soit une moyenne d'environ 10 patients par mois. Parmi ces 166 patients, **90 % ont réellement activé la télésurveillance (n= 149)**. Au sein de cette file active, près de 70 % des patients ont plus de 65 ans avec un âge moyen de 71 ans et 70 % sont des hommes.

Une grande majorité des patients télésurveillés présentent un stade NYHA 2 avec une FEVG altérée < 40%. L'étiologie de la cardiopathie est ischémique dans 40 % des cas et dilatée dans 25 % des cas. 12% des patients sont décédés au cours du télésuivi. Le taux d'arrêt de télésuivi est de 27%, principalement en raison du refus des patients de poursuivre (66% des cas). Le délai moyen d'arrêt du télésuivi est de 5 mois.

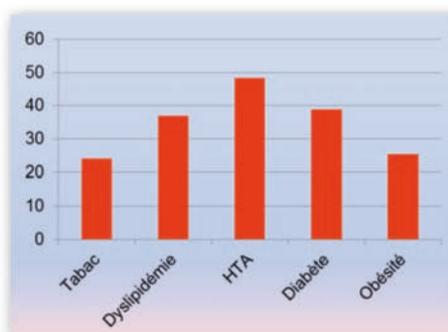


Figure 1 : Facteurs de risques

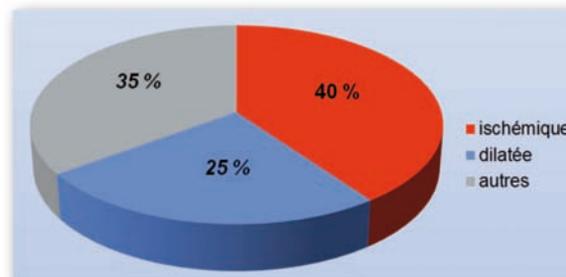


Figure 2 : Types de cardiopathie

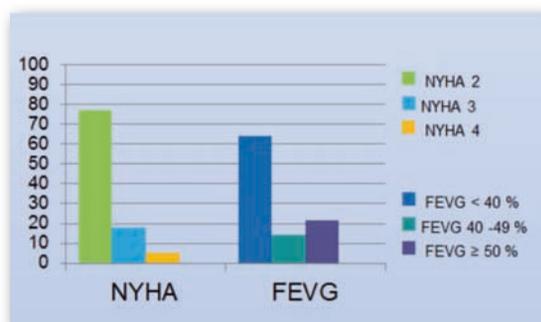


Figure 3 : NYHA et FEVG

Que sont devenus nos patients après 1 an de télésuivi ?

L'analyse des réhospitalisations au cours de la première année nous a permis de constater que **60 % des patients télésuivis pendant 1 an n'ont pas été réhospitalisés dans l'année suivant la mise en place de la télésurveillance**. En comparant les données biologiques à l'inclusion avec celles à 12 mois, il ressort que le NTpro BNP diminue en moyenne de 33 %, ce qui laisse penser que la télésurveillance améliore le contrôle de l'insuffisance cardiaque.

La clairance de la créatinine baisse en moyenne de 21 % à 12 mois, témoignant probablement de l'impact des traitements médicamenteux (majorations des diurétiques, des IEC ou ARAll et anti aldostérones) et de l'évolution naturelle du syndrome cardio-rénal. La fraction d'éjection entre l'inclusion et à 1 an semble assez stable avec un chiffre moyen au départ à 37 % contre 41 % à 12 mois.

Lorsque les patients ont été réhospitalisés, le motif principal de réhospitalisation est fréquemment en lien avec une poussée d'insuffisance cardiaque. La durée moyenne des réhospitalisations est comprise entre 4 et 5 jours (minimum= 2 jours et maximum = 9 jours). La télésurveillance pourrait donc entraîner une diminution de la durée moyenne de séjour sachant que dans la littérature, celle-ci est actuellement de 10 jours en Europe. En effet, l'analyse de notre activité depuis la mise en place de la télésurveillance au sein de notre établissement, met en évidence une modification de la prise en charge des patients insuffisants cardiaques dès lors qu'ils sont télésurveillés. Désormais, ces patients, lorsqu'ils présentent des signes de décompensation nécessitant une réhospitalisation sont directement hospitalisés au sein du service de cardiologie et ne passent quasiment plus par les urgences. De plus, ces mêmes patients, étant déjà éduqués et télésuivis, sont plus facilement dirigés vers un retour direct à leur domicile plutôt que vers un séjour en convalescence. **Ainsi 84 % des patients sortent de notre service de cardiologie directement à leur domicile** contre 62 % avant la mise en place de la télésurveillance. D'autre part, la télésurveillance permet

d'alerter plus rapidement de l'aggravation des symptômes des patients et entraîne donc une hospitalisation souvent plus précoce, avec un état de santé souvent moins grave à l'admission expliquant également la durée de séjour plus courte. En résumé, ces 3 constats induits par la télésurveillance (baisse du passage par les urgences, retour direct au domicile favorisé et détection de la décompensation cardiaque plus précoce) entraîneraient une diminution de la durée moyenne de séjour en plus d'une meilleure prise en charge du patient et pourraient générer des économies de santé non négligeables.

Contrairement à l'un des objectifs principaux fixé par le programme ETAPE en lien avec la télésurveillance de l'insuffisance cardiaque, à savoir la diminution des hospitalisations nous avons observé dans les premiers mois de la mise en place de cette nouvelle activité, une recrudescence des hospitalisations de nos patients télésuivis en lien avec un dépistage plus précoce de l'aggravation des symptômes et une grande réactivité. Afin de remédier à cela, nous avons donc mis en place des consultations avancées afin que ces patients soient vus dans les 48 h en consultation pour un examen clinique et éventuellement un bilan biologique avec Nt proBNP pour laisser l'opportunité de ne pas les hospitaliser si leur état de santé ne le nécessite pas et avec adaptation ou non du traitement et du suivi. Depuis, nous constatons que ces hospitalisations qui apparaissent comme des solutions de facilité idéales pour rassurer le professionnel de santé hospitalier mais pas nécessairement justifiées ont quasiment disparu.

Comment ont été gérées les alertes ?

Au 31 août 2019, 1105 alertes ont été générées sur le logiciel de télésurveillance par 42 % des patients suivis en télésurveillance. Parmi ces alertes on compte environ 74 % des alertes en rapport avec une prise de poids et 26 % en lien avec l'aggravation des symptômes. On compte en moyenne 16 alertes par patients. **Seulement 20 % des alertes ont été transmises à notre centre** puisque les 80 % restant ont été directement gérées par le fournisseur de logiciel. On constate donc ici toute l'importance du fournisseur qui dispose d'une équipe dédiée efficace (Infirmière, technicienne) servant de premier filtre afin de gérer les alertes techniques, incohérentes et médicalement non significatives.

Parmi les 20 % d'alertes transmises à notre service, environ une alerte sur deux nécessite la mise en place d'une ou plusieurs actions.

Les patients sont-ils satisfaits ?

Suite à la mise en place de la télésurveillance, nous avons élaboré un questionnaire de satisfaction rempli tous les 6 mois par les patients concernés. Il ressort de cette évaluation que **95 % des patients se disent satisfaits de la télésurveillance de l'insuffisance cardiaque**. 91 % des patients considèrent que cette prise en charge leur permet de mieux gérer leur maladie et 67 % des patients recommandent cette prise en charge car elle permet un meilleur suivi associé à une facilité d'emploi du matériel fourni.

Télésurveillance de l'insuffisance cardiaque

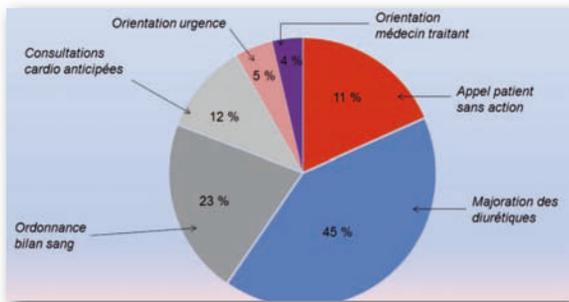


Figure 4 : Actions mises en place suite à contact téléphonique pour la gestion d'alerte

En conclusion

Les nombreux atouts et bénéfices de la télésurveillance de l'insuffisance cardiaque se confirment. En effet, elle permet probablement un meilleur contrôle de la maladie et un meilleur suivi des patients au quotidien ce qui les rassure indéniablement. La prise en charge extrêmement précoce des patients et la mise en place d'actions, rapidement, après l'apparition des premiers symptômes, participent sans doute à une amélioration du pronostic de nos patients. Il semble encore trop tôt pour

évaluer précisément la diminution des réhospitalisations liées à l'insuffisance cardiaque grâce à la télésurveillance mais on constate déjà une modification des prises en charges entraînant une diminution de la durée moyenne de séjour. Toutes ces constatations laissent présager des répercussions importantes et favorables en ce qui concerne des économies de santé en lien avec la prévalence de cette pathologie chronique. Cette nouvelle activité nous invite à repenser notre organisation qui sera un des nouveaux enjeux et défis à relever pour

l'avenir. Comment intégrer cette télésurveillance au sein d'une prise en charge pluridisciplinaire ? En ce qui me concerne, je pense que cette mutation est en marche avec la mise en place des consultations anticipées, l'arrivée du parcours de soins coordonnés (ma santé 2022), les protocoles de coopération et l'émergence de nouvelles professions telles que les infirmières de pratique avancée. La télésurveillance a donc, plus que jamais, toute sa place au sein nos pratiques actuelles et futures.

La fragilité du sujet âgé, comment l'évaluer ?



M. LILAMAND

Matthieu LILAMAND, MD PhD

MCU-PH Département de Gériatrie,

Assistance Publique Hôpitaux de Paris - Nord,

Hôpitaux Bichat et Bretonneau, Paris 18^e ; Université de Paris

Introduction

L'espérance de vie moyenne, estimée aujourd'hui en France à 85,3 ans pour les femmes et 79,4 ans pour les hommes est en constante augmentation (1). Le vieillissement de la population se traduit mécaniquement par une augmentation de la moyenne d'âge des patients hospitalisés, dans les services de médecine, de chirurgie mais également dans les unités de soins intensifs. Ainsi, la prise en charge des patients âgés au sein des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) confronte les équipes médicales à un questionnement nouveau : faut-il à tout prix chercher à améliorer la survie d'un patient qui a dépassé son espérance de vie théorique ? Comment appliquer aux patients âgés des recommandations de bonnes pratiques cliniques qui ont été validées dans des populations de sujets plus jeunes ?

Comment réagir face à des syndromes gériatriques (par exemple : syndrome confusionnel, dénutrition, polymédication) qui eux-mêmes influencent la réussite des traitements des pathologies cardiologiques ? Enfin, les décisions thérapeutiques hors *Evidence Based Medicine* sont de plus en plus complexes. Il est difficile de distinguer,

parmi les sujets âgés, ceux qui sont susceptibles de tirer des bénéfices durables d'une procédure de cardiologie interventionnelle ou d'une intervention de chirurgie cardiaque de ceux qui non seulement n'en bénéficieront pas mais développeront des effets secondaires associés aux traitements et à la prise en charge (2).

L'âge chronologique (ou « âge civil ») est souvent utilisé dans la décision thérapeutique comme facteur limitant. Néanmoins, plusieurs travaux ont souligné les limites de l'interprétation isolée de l'âge puisque le vieillissement est un phénomène extraordinairement hétérogène, qui ne reflète pas les réserves physiologiques d'un individu. Réciproquement, un patient « jeune » mais atteint de comorbidités ou de syndromes gériatriques peut être traité de façon excessive de peur de le priver du meilleur traitement disponible alors qu'une évaluation gériatrique approfondie aurait pu suggérer un traitement moins lourd. Il semble donc indispensable de définir des outils d'aide à la décision thérapeutique afin d'éviter à la fois de sur-traiter et de sous-traiter des patients sur le seul critère de l'âge (3).

Définitions et modèles de la fragilité du sujet âgé

Le syndrome de fragilité a été défini comme un état de vulnérabilité et d'altération des réserves homéostatiques, exposant à un risque de perte d'autonomie après un stress mineur (4). Une illustration classique proposée par Clegg et al. a souligné les différences d'évolution fonctionnelle entre un sujet autonome et un sujet fragile après une affection bénigne (e.g. infection) et surtout la longue phase de récupération ne permettant pas au second de retrouver son niveau d'autonomie initial chez l'individu fragile (5).

Deux modèles ont été majoritairement étudiés dans ce cadre. Le premier, élaborée par L. Fried, repose sur un phénotype fragile avec cinq critères, essentiellement de performance physique (force de préhension de la main dominante, vitesse de marche sur 4 mètres, fatigue, perte de poids involontaire et sédentarité) (6). Ce modèle, issu de la Cardiovascular Health Study en 2001 a démontré, chez les sujets de plus de 65 ans en population générale, le caractère prédictif du *phénotype fragile* pour le risque de chute, de perte d'autonomie ou de décès.

La traduction clinique de ce phénotype fragile est la sarcopénie, ou perte force et de fonction musculaires associée au phénomène du vieillissement (sarcopénie primaire). Celle-ci est susceptible de s'aggraver en cas d'activité physique insuffisante ou de pathologie systématicque notamment inflammatoire (sarcopénie secondaire) (7).

Un second modèle, défini par K. Rockwood appelé *index de fragilité* a été élaboré à partir de 70 variables médico-psycho-sociales (8). Il constitue ainsi un score composite associant des paramètres hétérogènes comme un trouble de la marche, un trouble du sommeil, de céphalées, un trouble du rythme cardiaque ou encore un antécédent familial de pathologie neurodégénérative. Cet index est présenté comme un score entre 0 et 1 (0 correspondant à aucun déficit, 1 à 100 % des déficits). Il est également associé, indépendamment de l'âge, à un surrisque d'institutionnalisation et de mortalité des sujets les plus fragiles (9).

Ces deux modèles ont été utilisés dans de nombreuses études épidémiologiques. Ainsi définie, la fragilité des sujets âgés est associée à un nombre accru d'événements coronariens, à une mortalité supérieure chez les insuffisants cardiaques ou encore à un taux supérieur de mortalité ou de complications après remplacement valvulaire aortique chirurgical ou par implantation percutanée d'une valve aortique (10-12). Néanmoins, en pratique clinique, il est très difficile d'appliquer l'une ou l'autre des définitions aux patients. En USIC, certains critères de Fried sont inappropriés : la notion de fatigue ou de sédentarité sont très dif-

ficiles à estimer pendant un épisode aigu ou même rétrospectivement en cas de symptômes qui précédaient leur admission. Quant à la variation pondérale, son interprétation peut être trompeuse en cas d'inflation hydro-sodée par exemple, qui masquerait un éventuel amaigrissement involontaire par ailleurs. L'index de Rockwood est également inapplicable dans la mesure où il nécessite de recueillir 70 informations sans lien direct avec le motif d'hospitalisation. L'enjeu prioritaire est donc d'identifier des outils transposables en pratique clinique, idéalement réalisables en quelques minutes par n'importe quel membre de l'équipe soignante pour refléter ce « statut fragile », indépendamment des autres éléments cliniques déjà connus (âge, comorbidités, diagnostic aigu et ses éventuelles complications).

Outils d'évaluation de la fragilité applicables en pratique clinique

La mesure de la vitesse de marche sur 4 mètres, qui fait partie du phénotype fragile de Fried, reflète à elle seule la fragilité des personnes âgées, indépendamment des pathologies susceptibles de perturber la démarche ou l'équilibre. En pratique, le test est réalisé en demandant au sujet de marcher à sa vitesse habituelle entre deux lignes tracées au sol, à partir d'une position arrêtée, en répétant la tâche deux fois et en conservant le meilleur score. Ce test a montré sa capacité à prédire la mortalité toute cause chez les sujets âgés (13) mais également, en cardiologie, après une chirurgie cardiaque (14) ou un TAVI (15). Chez les insuffisants cardiaques, la vitesse de marche est associée non seulement

au risque de décès, mais également au risque d'hospitalisations itératives (16). Une autre étude récente sur le sujet a confirmé l'intérêt d'utiliser cet outil dans l'insuffisance cardiaque décompensée (17). Un autre outil : la *Clinical Frailty Scale*, élaboré par l'équipe de Rockwood présente l'avantage de classer la fragilité selon 9 stades (1 = "very fit" ; 9 = "terminally ill") après un bref entretien avec le patient ou un proche. Cette échelle, fondée sur le jugement clinique, évalue l'intensité et la complexité des activités du quotidien (exercice physique, marche, cognition) (18). En réalité, cette échelle traduit essentiellement l'autonomie pour les activités basiques et instrumentales de la vie quotidienne, dont on sait qu'elle est étroitement liée à la survenue d'événements péjoratifs chez les séniors. Néanmoins, ce score est fortement corrélé au Frailty Index et capable de prédire la survie après TAVI chez les sujets âgés (18).

Conclusion

L'évaluation de la fragilité peut jouer un rôle important dans l'aide à la décision thérapeutique chez les patients âgés hospitalisés en cardiologie et notamment en USIC. On dispose aujourd'hui d'un faisceau d'arguments scientifiques établissant un lien entre syndrome de fragilité chez les séniors en cardiologie et augmentation de la morbi-mortalité. Néanmoins, on doit distinguer, d'une part, des concepts épidémiologiques difficiles à appliquer en pratique clinique courante et d'autre part, des outils plus pratiques, dont le cadre d'utilisation demeure encore flou. En outre, le dépistage de la fragilité constitue théoriquement la première étape avant de réaliser une

évaluation gériatrique standardisée, qui a pour objectifs de proposer des interventions ciblées pour compenser l'ensemble des difficultés objectives dans les différents domaines évalués (e.g. cognition, nutrition, iatrogénie...). Cette double prise en charge associant cardiologue et gériatre reste aujourd'hui le *gold standard* pour déterminer de façon personnalisée le rapport bénéfices/risques de chaque traitement pour un patient âgé en cardiologie.

Références

1. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2381474>
2. Malavolta M, Caraceni D, Olivieri F, Antonicelli R. New challenges of geriatric cardiology: from clinical to preclinical research. *J Geriatr Cardiol*. 2017 Apr;14(4):223-232. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.04.005.
3. Mack MJ. Risk scores for predicting outcomes in valvular heart disease: how useful? *Curr Cardiol Rep*. 2011 Apr;13(2):107-12. doi: 10.1007/s11886-010-0167-9. Review.
4. Rodríguez-Mañas L, Féart C, Mann G, et al. Searching for an operational definition of frailty: a Delphi method based consensus statement: the frailty operative definition consensus conference project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* Jan 2013;68(1):62-7
5. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO et al. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013 Mar 2;381(9868):752-62. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62167-9
6. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001 Mar;56(3):M146-56
7. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16-31.
8. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ*. 2005 Aug 30;173(5):489-95.
9. Hoogendijk EO, Theou O, Rockwood K, Onwuteaka-Philipsen BD et al. Development and validation of a frailty index in the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Aging Clin Exp Res*. 2017 Oct;29(5):927-933.
10. Dou Q, Wang W, Wang H, Ma Y et al. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2019 Aug 15;19(1):222. doi: 10.1186/s12877-019-1242-8.
11. Rodríguez-Pascual C, Paredes-Galán E, Ferrero-Martínez AI, Gonzalez-Guerrero JL et al. The frailty syndrome is associated with adverse health outcomes in very old patients with stable heart failure: A prospective study in six Spanish hospitals. *Int J Cardiol*. 2017 Jun 1; 236():296-303.
12. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Leffevre T et al. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement: The FRAILTY-AVR Study *J Am Coll Cardiol*. 2017 Aug 8;70(6):689-700. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.024. Epub 2017 Jul 7.
13. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C et al. Gait speed and survival in older adults *JAMA*. 2011 Jan 5;305(1):50-8. doi: 10.1001/jama.2010.1923.
14. Afilalo J, Sharma A, Zhang S, Brennan JM et al. Gait Speed and 1-Year Mortality Following Cardiac Surgery: A Landmark Analysis From the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *J Am Heart Assoc*. 2018 Dec 4;7(23):e010139. doi: 10.1161/JAHA.118.010139.
15. Kano S, Yamamoto M, Shimura T, Kagase A et al. Gait Speed Can Predict Advanced Clinical Outcomes in Patients Who Undergo Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From a Japanese Multicenter Registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017 Sep;10(9).
16. Pulignano G, Del Sindaco D, Di Lenarda A, Alunni G et al. Incremental Value of Gait Speed in Predicting Prognosis of Older Adults With Heart Failure: Insights From the IMAGE-HF Study. *JACC Heart Fail*. 2016 Apr;4(4):289-98. doi: 10.1016/j.jchf.2015.12.017. Epub 2016 Mar 9.
17. Pandey A, Kitzman D, Whellan DJ, Duncan PW et al. Frailty Among Older Decompensated Heart Failure Patients: Prevalence, Association With Patient-Centered Outcomes, and Efficient Detection Methods. *JACC Heart Fail*. 2019 Dec;7(12):1079-1088
18. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H et al. A Global Clinical Measure of Fitness and Frailty in Elderly People. *CMAJ*. 2005 Aug 30; 173(5) : 489-95
19. Shimura T, Yamamoto M, Kano S, Kagase A et al. Impact of the Clinical Frailty Scale on Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circulation*. 2017 May 23;135(21):2013-2024.

Cœur et Travail

3^{ème} édition

Prévention, prise en charge, maintien dans l'emploi

Éditions Frison-Roche



K. HIRSCH

L'association « Cœur et Travail » (loi 1901) est à l'origine de la publication d'ouvrages de référence dont l'objectif est de prendre en compte l'évolution des pratiques et de créer des liens entre les différents acteurs intervenant dans le monde du travail, à l'occasion de problèmes posés par des pathologies cardio-vasculaires. Ces intervenants sont multiples : médecins du travail, de prévention, conseils, généralistes, cardiologues, infirmiers, ergonomes, intervenants en prévention des risques professionnels en santé au travail. L'ouvrage « Cœur au Travail » intéressera tous les intervenants concernés par la reprise et le maintien au travail dans les meilleures conditions possibles des salariés victimes d'événements cardiovasculaires.

L'actuel ouvrage est la 3^e édition ; c'est un ouvrage collectif associant 70 auteurs reconnus, sollicités pour leur haute compétence et sans conflit d'intérêt.

Il est conçu selon un format et avec une table des matières permettant d'accéder directement aux informations utiles selon les besoins de chacun. Ainsi par exemple un médecin interrogé sur les critères d'évaluation du poste de travail pour un malade présentant des troubles du rythme, trouvera immédiatement réponse à son questionnement. C'est un ouvrage pratique, à prendre comme un outil utile et concis.

Il est composé d'une soixantaine de chapitres dont la construction est toujours identique permettant un repérage rapide. La soixantaine de chapitres balaye toutes les situations médicales et particulières soit par le profil des patients soit par leur type de poste de travail : situations médicales selon leurs symptômes (dyspnée, douleur thoracique, palpitations, malaise...), grands domaines de pathologie cardiovasculaire (maladie coronaire, valvulopathie,

cardiopathie congénitale, myocardiopathie, trouble du rythme, foramen ovale perméable...), cas particuliers (obésité, diabète, tabagisme, travailleurs âgés, médicaments au travail, travail en milieu hyperbare, interférences électromagnétiques, pollution environnementale...).

Chacun de cette soixantaine de chapitres est bâti selon le même plan type :

- données fondamentales (épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques) permettant une remise à niveau claire et synthétique

- Critères d'évaluation cardiologique

- Critères d'évaluation du poste de travail

- Critères juridiques

- Décision (pages roses) : ce qu'il faut toujours faire, ce qu'il ne faut jamais faire, ce qu'il faut discuter au cas par cas.

Prenons un exemple : je suis médecin mandaté dans le cadre d'une expertise et dois me prononcer sur la capacité de travail d'un patient porteur d'un stimulateur cardiaque. Le chapitre page 188 va tout d'abord me rappeler brièvement les données médicales sur le sujet (*données fondamentales*) puis précisera les critères d'évaluation cardiologique à prendre en compte, par exemple présence de troubles du rythme symptomatiques, présence d'une cardiopathie sous-jacente, puis le paragraphe "*critères d'évaluation du poste de travail*" explicite les interférences électromagnétiques et leur spécificité, le paragraphe sur les *critères juridiques* précise le cadre particulier par exemple des permis de conduire. Ainsi à la lecture de ce chapitre j'aurai fait le tour de l'ensemble des composantes de la question posée et je pourrai y répondre de façon éclairée.

Prenons un deuxième exemple particulièrement délicat : je suis médecin du travail et on me signale qu'un employé fait des malaises sur les lieux du travail. Comment gérer cette situation ? Est-ce un simple malaise vagal ? Ou est-ce plus grave ? Le chapitre page 19 rappelle les données épidémiologiques et cliniques des malaises et des syncopes, avec les étiologies et les points clés d'interrogatoire ainsi que les critères paracliniques. Et le dernier paragraphe, *décision*, synthétise la conduite à tenir.

Les dernières pages de l'ouvrage portent sur le juridique : ce que doivent savoir les médecins des textes juridiques en matière de pathologie cardiovasculaire (il reprend de façon synthétique des notions telles que les maladies professionnelles, les accidents de travail, l'invalidité, l'aptitude au travail), la place particulière du médecin du travail (visite médicale de pré-reprise du travail, visite médicale de reprise du travail, aménagement de poste, inadéquation du poste de travail, obligation de l'employeur), responsabilité civile, pénale et déontologique des médecins, les structures institutionnelles, le handicap.

Au final :

Cet ouvrage est de nature à intéresser les différents intervenants en santé dans le domaine des pathologies cardio-vasculaires dans le monde du travail, notamment tous ceux qui souhaitent faire un point complet et synthétique dans ce domaine cardio-vasculaire.

L'intérêt majeur de cet ouvrage est qu'il peut être consulté de façon rapide, efficace et ponctuelle et qu'il sert de référence en la matière, les textes ayant été rédigés par des auteurs reconnus.

Dr Kathy Hirsch, spécialiste en Santé Publique

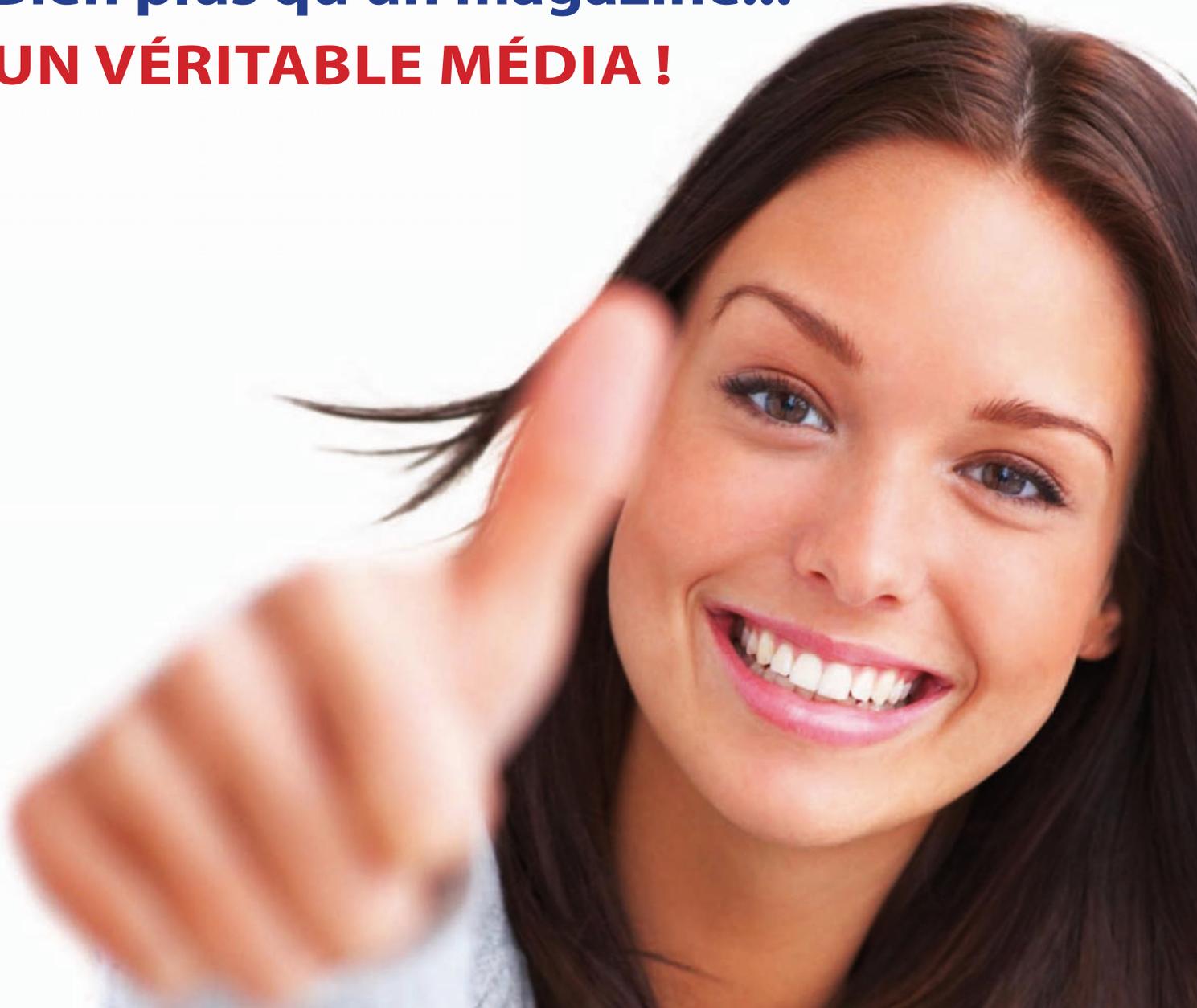
CARDIO H

REVUE D'EXPRESSION DU COLLÈGE NATIONAL DES CARDIOLOGUES DES HÔPITAUX

VERSION DIGITALE

Bien plus qu'un magazine...

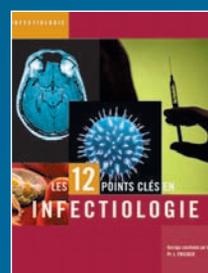
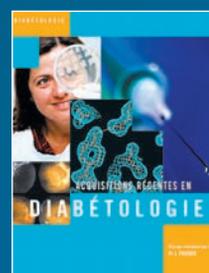
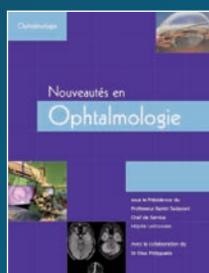
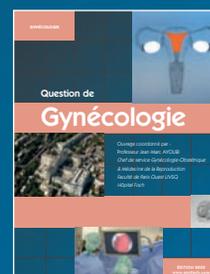
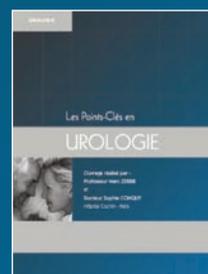
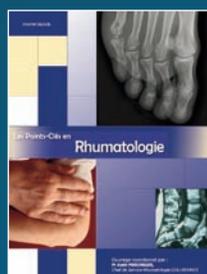
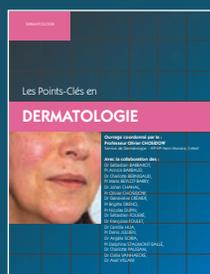
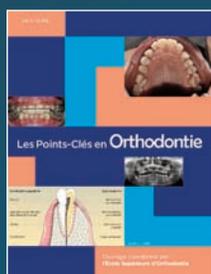
UN VÉRITABLE MÉDIA !



**ANNONCEUR CONTACTEZ :
André LAMY : 01 7233 9115**

Prenez le temps d aller l'essentiel...

COLLECTION 10 POINTS CLÉS / ACQUISITIONS RECENTES



L'essentiel de la FMC spécialisée par spécialité

Consultez le catalogue et commandez en ligne sur :
www.regimedia.fr

EFFICACE
PAR NATURE

COVERAM

1 comprimé par jour

Périndopril arginine - Amlodipine

4 dosages



HTA essentielle / Maladie coronaire stable

COVERAM est indiqué dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle et/ou de la maladie coronaire stable, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec le périndopril et l'amlodipine pris simultanément à la même posologie.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du produit sur la base de données publique du médicament :
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Liste I / Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65 %

