

**Hommage de son équipe au Dr Cl. Barnay,
Président Honoraire du CNCH**

La cardiologie en Haute Corse

**Nouvelle technique de reperméabilisation
dans l'artériopathie des membres inférieurs**

Compte rendu de la table ronde du 22 novembre 2013

La parole aux groupes de réflexion

Le devoir d'information au patient

**Aspect IRM atypique du syndrome de Tako-Tsubo :
à propos d'un cas**

Compte rendu du congrès AHA Dallas (Texas)



AVC ISCHÉMIQUE OU HÉMORRAGIQUE ?

14-0100 - 02/2014 - 13/03/65570603/PM/002 - Boehringer Ingelheim France S.A.S.



Pradaxa[®]
dabigatran etexilate

SA FORCE : LA DOUBLE PROTECTION

DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT ET FORME PHARMACEUTIQUE* : Pradaxa 110 mg et Pradaxa 150 mg, gélules. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE*** : Chaque gélule contient 110 ou 150 mg de dabigatran etexilate (sous forme de mésilate). Excipient(s) à effet notoire : colorant jaune orangé (E110). **DONNÉES CLINIQUES** : **Indications thérapeutiques** : Prévention de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et de l'embolie systémique (ES) chez les patients adultes atteints de fibrillation atriale non valvulaire (FANV) et présentant un ou plusieurs facteurs à risque tels que : antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT); âge \geq 75 ans; insuffisance cardiaque (classe NYHA \geq II); diabète; hypertension artérielle. **Posologie et mode d'administration*** : **Posologie** : La dose quotidienne recommandée est de 300 mg (1 gélule de 150 mg deux fois/jour). Le traitement doit être poursuivi au long cours. En cas d'intolérance au dabigatran, les patients doivent être prévenus de la nécessité de consulter immédiatement leur médecin traitant afin de passer à d'autres alternatives thérapeutiques adaptées pour la prévention de l'AVC et de l'ES associée à une fibrillation atriale. Populations particulières : Sujets âgés, patients présentant un risque hémorragique, insuffisance rénale, administration concomitante de Pradaxa et des inhibiteurs puissants de la P-gp (amiodarone, quinidine ou vérapamil), poids, sexe, insuffisance hépatique, passage de Pradaxa à un anticoagulant par voie parentérale, passage d'un anticoagulant par voie parentérale à Pradaxa, passage de Pradaxa aux antagonistes de la vitamine K (AVK), passage des AVK à Pradaxa, cardioversion, population pédiatrique, dose oubliée. **Mode d'administration** : Les gélules de Pradaxa peuvent être prises avec ou sans aliments. Elles doivent être avalées entières avec un verre d'eau pour faciliter la distribution dans l'estomac. Les patients doivent avoir pour instruction de ne pas ouvrir les gélules, car cela pourrait augmenter le risque de saignement. **Contre-indications** : Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés en rubrique « Liste des excipients »; Insuffisance rénale sévère (ClCr $<$ 30 mL/min) (Cl = Posologie et mode d'administration); Saignement évolutif cliniquement significatif; Lésion ou maladie jugée à risque significatif de saignement majeur. Ceci s'applique à une ulcération gastrointestinale en cours ou récente, à la présence de néoplasies malignes à haut risque de saignement, à une lésion cérébrale ou rachidienne récente, à une intervention chirurgicale cérébrale, rachidienne ou ophtalmique récente, à une hémorragie intracranienne récente, aux varices œsophagiennes connues ou suspectées, aux malformations artérioveineuses, à un anévrisme vasculaire ou à une anomalie vasculaire majeure intracrânienne ou intracérébrale; Traitement concomitant avec tout autre anticoagulant, par exemple héparine non-fractionnée (HNF), héparines de bas poids moléculaire (énoxaparine, dalteparine, etc.), dérivés de l'héparine (fondaparinux, etc.), anticoagulants oraux (warfarine, rivaroxaban, apixaban, etc), sauf en cas de changement de traitement pour Pradaxa ou inversement (Cl = Posologie et mode d'administration) ou en cas d'administration d'HNF aux doses nécessaires au maintien de la perméabilité d'un cathéter central veineux ou artériel (Cl = Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions); Insuffisance hépatique ou maladie du foie susceptible d'avoir un impact sur la survie; Traitement concomitant avec le kétoconazole administré par voie systémique, la ciclosporine, l'itraconazole et la dronédarone (Cl = Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions). Porteurs de prothèses valvulaires cardiaques nécessitant un traitement anticoagulant (Cl = Propriétés pharmacodynamiques). **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*** : Insuffisance hépatique; Risque hémorragique; Administration de fibrinolytiques pour le traitement des AVC ischémiques aigus; Interactions avec les inducteurs de la P-gp; Actes chirurgicaux et interventions : Phase pré-opératoire, rachianesthésie/anesthésie péridurale/ponction lombaire, phase post-opératoire; Patients à haut risque de mortalité chirurgicale et présentant des facteurs de risque intrinsèques d'événements thromboemboliques; Infarctus du myocarde; Colorants. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*** : Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires; Interactions liées au profil métabolique du dabigatran etexilate et du dabigatran; Interactions avec des transporteurs : inhibiteurs de la P-gp, inducteurs de la P-gp, autres médicaments ayant une incidence sur la P-gp, substrats de la P-gp; Traitement concomitant avec des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ou des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN); pH gastrique. **Fécondité, grossesse et allaitement***. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines***. **Effets indésirables*** : Au total, 22 % des patients présentant une fibrillation atriale traités pour la prévention de l'AVC et de l'ES (traitement à long terme allant jusqu'à 3 ans) ont présenté des effets indésirables. Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés ont été des saignements, survenant au total chez 16,5 % des patients présentant une fibrillation atriale traités en prévention de l'AVC et de l'ES. Bien que de fréquence faible dans les essais cliniques, des saignements majeurs ou sévères peuvent survenir et, indépendamment de la localisation, peuvent conduire à un handicap, à une menace du pronostic vital, voire même à une issue fatale. **Surdosage***. **Propriétés pharmacodynamiques*** : Groupe pharmacothérapeutique : antithrombotique, inhibiteurs directs de la thrombine. **Propriétés pharmacocinétiques***. **Données de sécurité précliniques***. **DONNÉES PHARMACEUTIQUES* - NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : Pradaxa 110 mg, gélules : (60 x 1 gélule) : EU/1/08/442/007 - CIP 34009 385 262 0 2 - Prix : 75,78 € / CTJ : 2,53 €. Pradaxa 150 mg : (60 x 1 gélule) : EU/1/08/442/011 - CIP 34009 418 453 8 0 - Prix : 75,78 € / CTJ : 2,53 €. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE** : Médicament soumis à prescription médicale. **Liste I**. Boîtes de 60 x 1 gélule ; Remboursées Sec. Soc à 65 % - Agréé collect. **DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION/DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION** : Date de première autorisation : Pradaxa 110 mg : 18 mars 2008 ; Pradaxa 150 mg : 01 août 2011. Date du dernier renouvellement : 17 janvier 2013. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE** : 18 décembre 2013. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : Boehringer Ingelheim International GmbH, D-55216 Ingelheim am Rhein, Allemagne. Représentant local : Boehringer Ingelheim France, 14 rue Jean Antoine de Bail, 75013 Paris. Information médicale : 12 rue André Huet 51100 Reims - **Information médicale** : 03 26 50 45 33. **Pharmacovigilance** : 03 26 50 47 70. *Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence Européenne du Médicament (EMA) <http://www.ema.europa.eu/> ou sur demande auprès du Laboratoire. Pradaxacomunes_FA110-150-MLA-181213-v2.doc

ÉDITORIAL

5

- S. CATTAN (Le Raincy-Montfermeil)

LA VIE DU COLLÈGE

9

- Brèves de Comptoir. M. HANSSEN (Haguenau)

11

- Hommage de son équipe au Dr Cl. Barnay, Président Honoraire du CNCH. B. JOUVE (Aix-en-Provence)

LA CARDIOLOGIE DES RÉGIONS

13

- La cardiologie en Haute Corse. Z. BOUERI (Bastia)

LA VIE DES SERVICES

16

- Comment nous avons créé un poste de PH ? L. BELLE (Annecy)

18

- Nouvelle technique de reperméabilisation dans l'artériopathie des membres inférieurs. Y. RAHAL (Aix-en-Provence)

21

- Un centre d'excellence en HTA dans un hôpital du CNCH. T. DENOLLE (Dinard)

19^{ÈMES} ASSISES DU CNCH (Paris, novembre 2013)

24

- Compte rendu de la table ronde du 22 novembre 2013. J-J. DUJARDIN (Douai)

27

- Discours de S. Cattan, Président du CNCH.

27

- Discours de A. Hagège, Président de la Société Française de Cardiologie.

28

- Discours de C. Le Feuvre, Président de la Fédération Française de Cardiologie.

19^{ÈMES} ASSISES DU CNCH (Paris, Novembre 2013) LA PAROLE AUX GROUPES DE RÉFLEXION

30

- Groupe de rythmologie. W. AMARA (Montfermeil), J. TAIEB (Aix-en-Provence)

36

- Groupe cardiologie interventionnelle. J-P. MONASSIER (Colmar)

38

- Groupe USIC. S. ANDRIEU (Avignon)

39

- Groupe réadaptation cardiaque. B. PAVY (Machecoul)

45

- Groupe recherche. L. BELLE (Annecy), J-L. GEORGE (Versailles), P. SCHIANO (Paris)

CHRONIQUE JURIDIQUE

47

- Quelle égalité territoriale ? J-M. CLÉMENT (LEH Bordeaux)

52

- Le devoir d'information au patient. J-M. CLÉMENT (LEH Bordeaux)

CAS CLINIQUE

54

- Aspect IRM atypique du syndrome de Tako-Tsubo : à propos d'un cas. M. MELAY (Vichy)

COMPTE-RENDU DE CONGRÈS

58

- AHA 2013 (American Heart Association Scientific Sessions 2013) Dallas (Texas) du 16 au 20 Novembre. A. MARQUAND (Fréjus)

Bureau du CNCH

Président

Dr Simon CATTAN (Montfermeil)
Tél : 01 41 70 87 38 - scattan@ch-montfermeil.fr

Vice présidents

Dr Khalifé KHALIFE (Metz),
Dr Alain DIBIE (Paris)

Représentant les cardiologues des Hôpitaux PSPH
Dr Patrick SCHIANO (Paris)

Représentant les cardiologues des Hôpitaux
militaires

Past Président

Dr Michel HANSSEN (Haguenau)
Chargé des relations avec les Délégués
Régionaux

Présidents Honoraires

Dr Jean-Louis MEDWEDOVSKY (Aix-en-Provence)
Dr Guy HANANIA (Nogent sur Marne)
Dr Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)
Dr Jean-Pierre MONASSIER (Mulhouse)
Dr Claude BARNAY (Aix-en-Provence)

Trésorier

Dr Loïc BELLE (Annecy)

Trésorier adjoint

Dr Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)

Organisation des assises

Dr Simon CATTAN (Montfermeil)
Dr Bernard LIVAREK (Versailles)

Dr Michel HANSSEN (Haguenau)

Responsable DPC

Pr Patrick JOURDAIN (Pontoise)

Site internet

Dr Pierre LEDDET (Haguenau)

Dr Philippe GARCON (St Joseph, Paris)

Recherche clinique

Dr Loïc BELLE (Annecy)
Dr Jean-Louis GEORGES (Versailles)

Conseiller permanent

Dr Francis FELLINGER (Paris)

Responsables groupes de réflexions

"Cardiologie interventionnelle

Dr Jean-Lou HIRSCH (Avignon)

Dr Franck ALBERT (Chartres)

Dr Michel PANSIERI (Avignon)

Représentant au GACI

Dr Jacques MONSEGU (Val de Grâce, Paris)

"Rythmologie

Dr Walid AMARA (Montfermeil)

Dr Jérôme TAIEB (Aix en Provence)

Représentant groupe rythmologie SFC :

Dr Jérôme TAIEB (Aix en Provence)

"Réadaptation

Dr Sonia CORONE (Bligny)

Dr Bruno PAVY (Machecoul)

Dr Michel ROSS (Abreschviller)

Représentant du GERS :

Dr Bruno PAVY (Machecoul)

"Insuffisance cardiaque et Cardiomyopathies

Dr Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)

Dr Patrick JOURDAIN (Pontoise)

Dr Jean François AUPETIT (St Joseph, Lyon)

"Urgences et USIC

Dr Xavier MARCAGGI (Vichy)

Dr Jean Pierre SAAL (IMM, Paris)

Dr Stéphane ANDRIEU (Avignon)

"Imagerie non invasive

Dr Clément CHARBONNEL (Versailles)

Dr Pierre LEDDET (Haguenau)



Collège National
des 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 J-J. Dujardin : fj.dujardin@orange.fr

Procoralan®

Ivabradine

Insuffisance cardiaque chronique

Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux bêtabloquants,
(Indication non remboursable à la date du 01/01/2014 - demande d'admission à l'étude).

Maladie coronaire

Traitement symptomatique de l'angor stable chronique chez l'adulte coronarien en rythme sinusal :

- chez les adultes présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants (Indication remboursable à 65 %),
- ou en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm (Indication non remboursable).

PROCORALAN 5 mg : comprimés pelliculés sécables. **PROCORALAN 7,5 mg** : comprimés pelliculés. **Composition** * : Ivabradine 5 mg ou 7,5 mg. Excipient : lactose. **Indications** : **Traitement de la maladie coronaire** : Traitement symptomatique de l'angor stable chronique chez l'adulte coronarien en rythme sinusal. L'ivabradine est indiquée : - chez les adultes présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants, - ou en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm. **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique** : L'ivabradine est indiquée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux bêtabloquants. **Posologie et mode d'administration** * : La posologie initiale dans la maladie coronaire stable et dans l'insuffisance cardiaque est de 5 mg deux fois par jour par voie orale au moment des repas : petit déjeuner et dîner. En fonction de la réponse thérapeutique, la posologie peut être augmentée à 7,5 mg deux fois par jour, après 3 à 4 semaines de traitement, dans la maladie coronaire stable et après 2 semaines dans l'insuffisance cardiaque chronique si la fréquence cardiaque de repos reste de façon persistante au-dessus de 60 bpm. Chez les patients insuffisamment contrôlés, si la fréquence cardiaque est comprise entre 50 et 60 bpm, la posologie de 5 mg deux fois par jour peut être maintenue. Si la fréquence cardiaque de repos descend de façon persistante en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie tels que sensations vertigineuses, fatigue ou hypotension, la dose doit être diminuée de 7,5 mg à 5 mg, ou de 5 mg à 2,5 mg deux fois par jour. Le traitement doit être interrompu si la fréquence cardiaque reste inférieure à 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. Instaurer le traitement à 2,5 mg 2 fois chez le sujet âgé de 75 ans et plus. Utiliser avec précaution chez l'insuffisant hépatique modéré et l'insuffisant rénal si $Cl_{\text{créat}} < 15 \text{ ml/min}$. **Contre-indications** : Hypersensibilité connue à la substance active ou à l'un des excipients ; Fréquence cardiaque de repos $< 60 \text{ bpm}$ avant le traitement ; Choc cardiogénique ; Infarctus aigu du myocarde ; Hypotension sévère ($< 90/50 \text{ mmHg}$) ; Insuffisance hépatique sévère ; Maladie du sinus (+ sick sinus syndrome) ; Bloc sino-auriculaire ; Insuffisance cardiaque instable ou aiguë ; Patient pacemaker-dépendant (fréquence cardiaque exclusivement imposée par le pacemaker) ; Angor instable ; Bloc auriculo-ventriculaire du 3^e degré (BAV III) ; Association à des inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 tels que les antifongiques azolés (vérapamil, diltiazem), les antibiotiques de la famille des macrolides (clarithromycine, érythromycine per os, josamycine, tétracycline), les inhibiteurs de protéases (neltegravir, ritonavir) ou la néfazodone (cf. Interaction) ; grossesse, allaitement et femmes en âge de procréer n'utilisant pas de moyen de contraception efficace (cf. Fertilité, grossesse et allaitement). **Mises en garde et précautions d'emploi** * : **Mises en garde spéciales** : Arythmies cardiaques : l'ivabradine est déconseillée chez les patients présentant une fibrillation auriculaire ou d'autres arythmies cardiaques interférant avec le fonctionnement du nœud sinusal, une surveillance clinique régulière des patients traités par l'ivabradine est recommandée en vue du dépistage d'une fibrillation auriculaire. Surveiller attentivement les patients insuffisamment contrôlés ayant un trouble de la conduction intra-ventriculaire. Bloc auriculo-ventriculaire du 2^e degré : utilisation déconseillée. Bradycardie : le traitement ne doit pas être initié en cas de fréquence cardiaque de repos inférieure à 60 bpm ; si pendant le traitement, la fréquence cardiaque au repos descend en dessous de 50 bpm ou si le patient présente des symptômes liés à la bradycardie, la posologie doit être réduite ou le traitement arrêté si cela persiste. Association avec les inhibiteurs calciques (ex : vérapamil, diltiazem) : non recommandée. Insuffisants cardiaques de classe NYHA IV : utiliser avec précaution. Accident vasculaire cérébral (AVC) : déconseillée dans les suites immédiates d'un AVC. Fonction visuelle : utiliser avec précaution chez les patients avec une rétinopathie pigmentaire. **Précautions particulières d'emploi** : Hypotension : utiliser avec précaution. Fibrillations auriculaires - Arythmies cardiaques : une cardioversion DC non urgente ne doit être envisagée que 24 heures après la dernière prise d'ivabradine ; Patients présentant un QT long congénital ou traités par des médicaments allongeant le QT : l'utilisation doit être évitée ; Patients hypertendus nécessitant une modification de leur traitement antihypertenseur : la pression artérielle doit être surveillée ; excipients : contiennent du lactose. **Interactions** * : Contre-indiquées : inhibiteurs puissants du CYP3A4. Déconseillées : inhibiteurs modérés du CYP3A4 ; diltiazem/vérapamil ; Médicament allongeant le QT. **Précautions d'emploi** : diurétiques hypokaliémiants (thiazidiques et de l'anse) ; autres inhibiteurs

modérés du CYP3A4 ; Jus de pamplemousse ; Inducteurs du CYP3A4. **Fertilité, grossesse et allaitement** * : Contre-indiqués. **Conduite et utilisation de machines** * : prendre en compte l'apparition possible de phosphènes. **Effets indésirables** * : Très fréquents : Phénomènes lumineux (phosphènes) ; Fréquents : Bradycardie, BAV I - allongement de l'intervalle PQ à l'ECG, extrasystoles ventriculaires, vision trouble, céphalées, sensations vertigineuses ; pression artérielle non contrôlée. Peu fréquents : Hyperuricémie, éosinophilie, syncope, diplopie, troubles de la vision, vertiges, palpitations, extrasystoles supraventriculaires, hypotension, dyspnée, nausées, constipation, diarrhée, angio-œdème, rash, crampes musculaires, asthénie, fatigue, élévation de la créatininémie, allongement de l'intervalle QT à l'ECG ; Rares : érythème, prurit, urticaire, malaise ; Très rares : Fibrillation auriculaire ; BAV du 2^e et du 3^e degré ; maladie du sinus. **Surdosage** * : **Propriétés** * : ATC : C01EB17. L'ivabradine agit en réduisant uniquement la fréquence cardiaque par inhibition sélective et spécifique du courant pacemaker qui contrôle la dépolarisation diastolique spontanée au niveau du nœud sinusal et régule la fréquence cardiaque. Procoralan réduit la fréquence cardiaque de façon dose-dépendante. **Prescription et délivrance** : Liste I. **Procoralan 5 mg** : 34009 371 676 2 8, EU/1/05/316/003 (56 cp) : 52,36 € - 34009 567 208 1 1, EU/1/05/316/006 (100 cp, modèle hosp). **Procoralan 7,5 mg** : 34009 371 679 1 8, EU/1/05/316/010 (56 cp) : 52,36 € - 34009 567 209 8 9, EU/1/05/316/013 (100 cp, modèle hosp). CTJ : 1,87 €. Collect. Remb. Sec. soc 65 % dans le traitement symptomatique de l'angor stable chronique chez l'adulte coronarien en rythme sinusal présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants. Non remboursable à la date du 01/01/2014. - dans le traitement de la maladie coronaire, en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm, - dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique (demande d'admission à l'étude). **Info. Méd.** : Biopharma - 35 rue de Verdun 92284 Suresnes Cedex - Tél. 01 55 72 60 00. **Titulaire/Exploitant** : Les Laboratoires Servier - 50, rue Carnot 92284 Suresnes Cedex. **AMM du 25/10/2005**, rév. 12/2013. 14 PA 5044 FF.

* Pour une information complète, consulter le RCP disponible sur le site internet de l'EMA.



2 prises par jour
1 prise le matin + 1 prise le soir

La posologie initiale est de 5 mg 2x/jour, elle peut être adaptée en fonction de la réponse thérapeutique, cf. § posologie et mode d'administration du RCP.



Directeur de la publication
Simon CATTAN

Directeur de la rédaction
Jean-Jacques DUJARDIN

Rédacteur adjoint
Pierre LEDDET

Congrès internationaux
André MARQUAND

Comité de Rédaction

Michel Hanssen
Franck ALBERT,
Walid AMARA,
Loïc BELLE,
Christophe CAUSSIN,
Jean-Louis GEORGES,
Patrick JOURDAIN,
Bernard JOUVE,
Bernard LIVAREK,
Michel PANSIERI,

Comité Scientifique

Claude BARNAY,
Nicolas DANCHIN,
Alain DIBIE,
Jean-François AUPETIT
Francis FELLINGER,
Albert HAGEGE,
Robert HAÏAT,
Guy HANANIA,
Salem KACET,
Khalifé KHALIFE,
Yves JUILLIERE,
Jean-Pierre MONASSIER,
Jacques MONSEGU



Édité par :
L'Européenne d'éditions®

Régie publicitaire :
RÉGIMEDIA S.A.



REGIMEDIA

326, Bureaux de la Colline
92213 Saint-Cloud Cedex
Tél. 01 49 10 09 10
cnchg@affinitésante.com

Conception et réalisation
Eloïse FAGES
Responsable de fabrication
Laurence DAYAN
Relation presse & publicité
André LAMY
alamy1@regimedia.com
Tél. 01 72 33 91 15

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.

Chers Amis,

Les 19^{èmes} Assises du CNCH ont été un franc succès avec une audience de qualité, et une augmentation du nombre de participants. Pour ceux qui n'ont pu participer aux Assises 2013, vous trouverez toutes les présentations sur le site : www.cnch.eu.



Dr Simon CATTAN

Lors des prochaines Assises (qui prendront le nom de Congrès du CNCH) auront lieu des sessions DPC, ce qui permettra aux PH de pouvoir bénéficier du financement DPC par leurs établissements... si toutefois nous arrivons à dépister la marche à suivre d'une telle usine à gaz !

Autre nouvelle importante, le CNCH entre statutairement dans l'organisme DPC commun à toute la cardiologie, le ODP2C, réunissant à la fois, la SFC, le SNSMCV, le CNCH et le CNCF.

Notre inquiétude porte actuellement sur la démographie médicale hospitalière cardiologique. Il est prévu dans les 5 prochaines années, une diminution de 10% de l'effectif des cardiologues, ce qui va poser d'énormes problèmes à nos structures qui assurent le maillage territorial national de la PDS en cardiologie.

A cette fin, saluons la publication du rapport VERAN, qui pose le problème de l'attractivité de l'exercice médical à l'hôpital public et notamment les propositions de ce rapport :

- Meilleure rémunération et prise en compte de la pénibilité de la PDS,
- Maquette de l'internat avec un stage hors CHU obligatoire au delà du troisième semestre,
- Extension du dispositif de contrat d'engagement du service public aux postes prioritaires dans les hôpitaux publics,
- Augmentation du nombre de postes ouverts dans la filière cardiologique à l'ENC,
- Mise en place de postes médicaux partagés,
- Financement de postes de recherche clinique multisites incluant les hôpitaux non universitaires,
- Revalorisation du début de carrière à l'équivalent de l'actuel échelon 4.

Enfin, le CNCH salue l'élection au poste trésorier de la SFC de notre ami le Professeur Patrick JOURDAIN (Pontoise) ainsi que celle du Professeur Jacques MONSEGU (IMM, Paris) au GACI, celle de Jérôme TAIEB (Aix en Provence) au groupe de rythmologie ainsi que celle de Bruno PAVY (Machecoul) à la présidence du groupe GERS. Saluons également la présidence du Professeur Albert HAGEGE qui s'achève à la SFC, ainsi que celle du Professeur Yves JUILLIERE qui débute, deux présidents de la SFC très à l'écoute du Collège National des Cardiologues des Hôpitaux.

Salutations collégiales.
Amicalement.

Simon CATTAN
Président du CNCH
Directeur de la Publication



APPAC

ACTUALISATIONS
ET PERSPECTIVES
EN PATHOLOGIE
CARDIOVASCULAIRE

PALAIS

DES CONGRES

BIARRITZ

4 / 5 / 6

JUIN **2014**

www.appac.fr

#16^e
édition

PROGRAMME
PRÉLIMINAIRE

MERCREDI 4 juin

Revue de cas cliniques
En partenariat avec le ONCH

Ateliers

FAISE

Le futur de la cardiologie

Repas-Débat

« Docteur je veux un stent qui se dissout »
Aborts, la révolution ou non chez quel patient ?
Avec le soutien de ABBOTT

La prise en charge du patient coronarien
et / ou valvulaire
Avec le soutien de MEDTRONIC

FAISE

Retour vers le futur : les anti GPlIb-IIIa dans l'AMI
Avec le soutien de CORREVO

Cœur et rein

Ateliers

VENDREDI 6 juin

Session Paramédicale

Live in the box
Avec le concours des Jeunes Cardiologues Interventionnels

Insuffisance cardiaque : des solutions simples
pour une pathologie complexe

FAISE

Traitements interventionnels
de l'insuffisance cardiaque hors angioplastie
En partenariat avec le ONCH

Repas-Débat

Imagerie - Scanner - Echo
Avec le soutien de TOSHIBA

Au plaisir du cœur.

Clôture du congrès à 16h30

APPAC
ACTUALISATIONS
ET PERSPECTIVES
EN PATHOLOGIE
CARDIOVASCULAIRE

www.appac.fr

JEUDI 5 juin

Session Paramédicale

Cas cliniques et angiographiques : les bifurcations
En partenariat avec le SICCCV

La plaquette dans le SCA : du tube à essai au patient
Avec le soutien de ASTRA ZENECA

La revascularisation de l'IMA proximale
Avec le soutien de HEXACATH

FAISE

Histoire de l'angioplastie de Gruentzig
à aujourd'hui
Avec le soutien de BIOSENSORS

Repas-Débat

Quel stent pour quel patient ?
Avec le soutien de BOSTON SCIENTIFIC

Débats autour du SCA
En partenariat avec le GACI

FAISE

Arrêt cardiaque : acquisitions récentes
En partenariat avec le CFRC

Ateliers

ORGANISATION Scientifique



Bernard KARSENTY
karsentybernard@gmail.com

Michel HANSSEN
michel.hanssen@ch-haguenau.fr

ORGANISATION Logistique

Sylvie CONVERT
contact@appac.fr
06 20 02 50 51

Didier ROSE
didier.rose@wanadoo.fr
06 07 27 52 73

Partenaires

ABBOTT // ACIST // ASTRAZENECA // BIOSENSORS // BIOTRONIK // BOSTON SCIENTIFIC
// CORDIS // CORREVO // DAICHI-SANKYO-JULY // G.E. // HEXACATH // INSPIRE MD //
MEDTRONIC // ST JUDE MEDICAL // TERUMO // THE MEDICINES COMPANY // TOSHIBA

Inscriptions	Avant le 30 avril 2014	Après le 30 avril 2014
MÉDECINS	880€ HT	920€ HT
INTERNES ET ÉTUDIANTS	430€ HT	460€ HT
PARAMED (places limitées)	730€ HT	770€ HT
PARTENAIRES	720€ HT	770€ HT

Agenda

Mercredi 4 juin 08h00 - 19h00
Jeudi 5 juin 08h00 - 19h00
Vendredi 6 juin 08h30 - 16h30

Lieu du congrès

Palais des Congrès
1 avenue Erlouard VI
64200 BIARRITZ



Mise à jour régulière du programme sur www.appac.fr

NOUVELLE
INDICATION

TIME IS AGRASTAT*

Quand l'inhibition plaquettaire s'impose.

*C'est le moment pour Agrastat

- Une inhibition importante
92% à 95% d'inhibition de l'agrégation plaquettaire ⁽¹⁾ (bolus 25 µg/kg)
- Une inhibition rapide
15 à 60 minutes après le début du traitement ⁽¹⁾ (bolus 25 µg/kg)
- Une demi-vie courte de 2 heures ^{(1)**}

AGRASTAT 50 µg/ml, solution pour perfusion. FORME ET PRESENTATION : AGRASTAT 50 µg/ml solution pour perfusion en poche de 250 ml. **COMPOSITION* :** Chlorhydrate de tirofiban monohydraté : 56 µg (quantité correspondant à tirofiban : 50 µg) pour 1 ml. Ce médicament contient 917 mg de sodium par poche de 250 ml. **INDICATIONS THERAPEUTIQUES :** AGRASTAT est indiqué pour la prévention d'un infarctus du myocarde précoce chez l'adulte souffrant d'un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA NST), dont le dernier épisode de douleur thoracique est survenu depuis moins de 12 heures et s'accompagne de modifications électrocardiographiques et/ou d'une élévation des enzymes cardiaques. Les patients les plus susceptibles de bénéficier du traitement par AGRASTAT sont ceux présentant un risque élevé de développer un infarctus du myocarde dans les 3-4 jours après le début des symptômes de l'épisode angineux aigu, par exemple ceux susceptibles de bénéficier d'une intervention coronaire percutanée précoce (ICP). **AGRASTAT est également indiqué pour la réduction du risque de survenue d'événements cardiovasculaires majeurs chez les patients en phase aiguë d'infarctus du myocarde (IDM ST+*) devant bénéficier d'une ICP.** L'utilisation d'AGRASTAT est préconisée en association avec l'aspirine (AAS) et l'héparine non fractionnée (HNF). **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION* :** Chez les patients bénéficiant d'une stratégie de prise en charge invasive précoce pour SCA NST et chez lesquels il n'est pas prévu de réaliser une coronarographie entre 4 et 48h après le diagnostic, AGRASTAT est administré par voie IV à une vitesse de perfusion initiale de 0,4 µg/kg/min pendant 30 min. A la fin de la perfusion initiale, l'administration d'AGRASTAT doit être poursuivie à une vitesse de perfusion de 0,1 µg/kg/min. Chez les patients SCA NST pour lesquels une ICP est planifiée dans les 4h suivant le diagnostic ou chez les patients en phase aiguë d'IDM ST+ devant bénéficier d'une ICP primaire, AGRASTAT devra être administré sous la forme d'un bolus initial de 25 µg/kg injecté sur une période de 3 min suivi d'une perfusion continue à une vitesse de 0,15 µg/kg/min pendant 12 à 24h et jusqu'à 48h. AGRASTAT doit être administré avec de l'HNF et un traitement antiagrégant plaquettaire oral, dont l'aspirine (AAS) en l'absence de contre-indication. En cas d'insuffisance rénale sévère (Créat < 30 ml/min), la posologie d'AGRASTAT doit être réduite de 50%. **CONTRE-INDICATIONS* :** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients de la préparation ou antécédent de thrombopénie lors d'administration antérieure d'un antagoniste des récepteurs GPIIb/IIIa. • Antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) datant de moins de 30 jours ou tout antécédent d'AVC hémorragique. • Antécédents connus de pathologie intracrânienne (par ex. tumeur, malformation artériovéineuse, anévrisme). • Saignement en cours ou récent (dans les 30 jours précédant le traitement), cliniquement significatif (par exemple saignement digestif). • HTA maligne. • Traumatisme important ou intervention chirurgicale majeure dans les 6 dernières semaines. • Thrombopénie (numération plaquettaire < 100.000/mm³), troubles de la fonction plaquettaire. • Troubles de la coagulation (par exemple temps de Quick > 1,3 fois la normale ou INR > 1,5). • Insuffisance hépatique sévère. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI* :** AGRASTAT n'est pas recommandé. • Seul sans HNF. • En association à l'heparine (peu étudiée et comportant un risque accru de saignements). • En association aux autres HPM (non étudiés). • Dans les situations à risque de saignement : - Réanimation cardio-respiratoire post-traumatique ou prolongée,

biopsie d'organe ou lithotripsie dans les deux dernières semaines - Traumatisme sévère ou chirurgie majeure datant de plus de 6 semaines mais de moins de 3 mois - Ulcère gastro-duodénal évolutif dans les 3 derniers mois - HTA non contrôlée - Péricardite aiguë - Vasculite évolutive ou antécédents connus de vasculite - Suspicion de dissection aortique - Rétinopathie hémorragique - Saignement occulte dans les selles ou hématurie - Associé à un médicament majorant le risque hémorragique notamment un traitement thrombolytique, qui imposera l'arrêt immédiat d'AGRASTAT s'il doit être entrepris. **Population pédiatrique :** Non recommandé chez l'enfant. **Autres remarques et mesures de précaution :** Données insuffisantes concernant la ré-administration d'AGRASTAT. Surveillance étroite des patients pour détecter un éventuel saignement. Envisager l'arrêt d'AGRASTAT en cas d'hémorragie. Arrêt immédiat en cas de saignement majeur ou incontrôlable. Prudence particulière chez les patients suivants : • Saignement récent (< 1 an) cliniquement significatif. • Fonction d'un vaisseau ne pouvant pas être comprimé dans les 24h précédentes. • Acte invasif au niveau rachidien (y compris ponction lombaire, rachianesthésie et anesthésie péridurale). • Insuffisance cardiaque aiguë ou chronique sévère. • choc cardiogénique. • Insuffisance hépatique légère à modérée. • Numération plaquettaire < 150.000/mm³ antécédents connus de coagulopathie ou de troubles de la fonction plaquettaire ou de thrombopénie. • Taux d'hémoglobine < 11 g/dl ou hématoците < 34%. Attention particulière en cas d'administration concomitante de topiroxone, de diclofénac, d'adénosine, de dicyclanole, de sulfonazole et de prostacycline. **Patients âgés, femmes et patients de faible poids corporel :** AGRASTAT sera utilisé avec précaution chez les patients âgés, les femmes et les patients de faible poids corporel (taux de saignement plus élevés). L'effet de l'héparine sera étroitement surveillé. **Insuffisance rénale :** La survenue d'un saignement doit être recherchée avec soin chez les patients traités par AGRASTAT ayant une diminution de la fonction rénale (Créat < 60 ml/min). Les effets de l'héparine doivent également être étroitement contrôlés. En cas d'IR sévère, la posologie d'AGRASTAT doit être réduite. **Voie d'abord fémorale :** Augmentation significative de la fréquence des saignements en particulier au point d'insertion du cathéter dans l'artère fémorale. S'assurer que seule la paroi antérieure de l'artère fémorale est ponctionnée. Le dépiquet peut être retiré lorsque la coagulation est revenue normale, par exemple lorsque l'INR est inférieur à 1,8 (habituellement 2 à 6h après l'arrêt de l'héparine). Après le retrait du cathéter, l'hémostase doit être étroitement surveillée. **Mesures thérapeutiques générales :** Éviter les ponctions vasculaires et intramusculaires pendant le traitement, les voies d'abord intraveineuses en dehors des sites compressibles, les sondes urinaires et d'intubation naso-trachéale et de sondes naso-gastriques. Les sites de ponction vasculaire doivent être vérifiés étroitement surveillés. **Surveillance biologique :** La numération plaquettaire, le taux d'hémoglobine et l'hématocrite doivent être mesurés avant le traitement par AGRASTAT, dans les 2 à 6h après le début du traitement, et ensuite au moins une fois par jour au cours du traitement (ou plus souvent en cas d'anomalie significative). Chez des patients ayant reçu précédemment des antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa, la numération plaquettaire sera immédiatement contrôlée par exemple, dans la première heure d'administration après réexposition. Si la numération plaquettaire est < 80.000/mm³, des numérations supplémentaires doivent être effectuées afin d'éliminer une pseudo-

thrombopénie. Si la thrombopénie est confirmée, AGRASTAT et l'héparine doivent être interrompus. Les patients devront être surveillés à la recherche d'un éventuel saignement et traités si nécessaire. De plus, le Temps de Céphaline Actives (TCA) sera déterminé avant le traitement et les effets anticoagulants de l'héparine seront surveillés étroitement par des contrôles répétés du TCA et la dose sera ajustée en conséquence. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS* :** CI Mises en garde spéciales et précautions d'emploi. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT* :** EFFETS INDESIRABLES* : Très fréquents : céphalées, hématomes, nausées, ecchymoses, hémorragies post-opératoires (principalement liées au site de cathétérisation), saignements occultes dans les selles ou les urines. Peu fréquents : hémoptysie, épistaxis, hémorragie buccale, hémorragie gingivale, hématurie, fièvre, hémorragie au point de ponction des vaisseaux, diminution de l'hématocrite, de l'hémoglobine, des plaquettes (< 80.000/mm³). Peu fréquents : hémorragie gastro-intestinale, hématurie, plaquette < 50.000/mm³. Fréquence indéterminée : diminution brutale et/ou sévère du nombre des plaquettes (< 20.000/mm³), réactions allergiques sévères induisant des réactions anaphylactiques, saignements intracrâniens, hématomes intracrâniens épuraux, hémopéricarde, hémorragie pulmonaire (alvéolaire), saignement rétro-péritonéal. **Surdosage* :** PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES : Propriétés pharmacodynamiques* : Agent antithrombotique. Inhibiteur de l'agrégation plaquettaire. Code ATC : B01AC17. Antagoniste non peptidique du récepteur GPIIb/IIIa. Propriétés pharmacocinétiques* : Données de sécurité préclinique*. **DONNEES PHARMACEUTIQUES :** Liste des excipients : Chlorure de sodium, citrate de sodium dihydraté, acide citrique anhydre, eau PFI, acide chlorhydrique et/ou hydroxyde de sodium (pour l'ajustement du pH). **Incompatibilités :** AGRASTAT et le diluant ne doivent pas être administrés dans la même ligne de perfusion IV. **Durée de conservation* :** 3 ans. **Précautions particulières de conservation :** Ne pas congeler. Toute solution inutilisée doit être jetée. Conserver la poche dans le suremballage, à l'abri de la lumière. **Nature et contenu de l'emballage extérieur* :** Précautions particulières d'élimination et de manipulation* : Le plastique peut présenter une certaine opacité due à l'absorption de l'humidité au cours du processus de stérilisation. Ce phénomène est normal et n'affecte pas la qualité ou la sécurité d'emploi de la solution. L'opacité s'estompera progressivement. Vérifier l'absence de fuite en pressant fortement la poche interne. En cas de fuite, jeter la solution, car la stérilité peut être compromise. A ne utiliser que si la solution est limpide et la poche scellée. Tout produit non utilisé ou déchet doit être éliminé conformément à la réglementation en vigueur. **TITULAIRE DE L'AMM / EXPLOITANT :** TITULAIRE : CORREVO (UK) LTD - 265 STRAND - LONDON WC2R 1BH. EXPLOITANT : CORREVO - 122, RUE DE PROVENCE - 75008 PARIS - Tél. : 01 77 68 89 17. **NUMERO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** 34009 563 232 5 8 ; poche de 250 ml. Boîte de 1. **DATE DE PREMIERE AUTORISATION/ DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION :** 30.07.1999/23.03.2013. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE :** 24.12.2013. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Liste II. Médicament réservé à l'usage hospitalier et à l'usage en situation d'urgence selon l'article R. 5121-96 du code de la santé publique. Agréé aux collectivités. * Pour une information complète, voir le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site internet de l'ANSM : www.ansm.fr.

correvio

Téléphone : 01 77 68 89 17
E-mail : info@correvio.com

(1) RCP Agrastat
** Chez les patients atteints de maladie coronaire

AGRASTAT®
50 µg/ml,
solution pour perfusion (tirofiban)

Brèves de comptoir Un nouveau souffle en 2014 ?

Michel HANSSEN (Haguenau)



Michel HANSSEN

Cher(e)s Collègues,

Permettez-moi (avec le retard lié à la date de parution de notre revue) de vous présenter mes meilleurs vœux pour 2014. Je souhaite aussi, à cette occasion, chaleureusement féliciter notre Président et son Bureau pour son activisme en 2013 aussi bien sur des dossiers structurels difficiles que sur le succès des Assises.

Le génie créatif de nos édiles conduit à la gestion de 67 commissions de toutes natures (selon un recensement de la Conférence Nationale des Présidents de CME de CH). Après le pacte de confiance, qui ne s'est traduit pour l'instant que par des modifications à la marge, nous nous « embarquons » pour 2014 sur la stratégie nationale de santé. Les trois piliers du futur projet de loi sont la prévention, le développement de l'ambulatoire et un renforcement de la démocratie sanitaire (?); la vraie question est de savoir si cette loi, qui devrait être achevée fin du 1er semestre 2014, sera vraiment restructurante ou cosmétique ? Quoi qu'il en soit, cette « réunionite aiguë » conduit à un épuisement des « troupes » et se voudrait non préméditée !

Dans son éditorial ⁽¹⁾ notre ami C. ZICCARELLI évoque, entre autre, l'exploitation des collègues étrangers dans les établissements publics et l'incompétence de nos politiques dans la gestion du système de santé. Toutes choses que nous pouvons sans doute corroborer.

Mais « l'énerverment » que l'on constate au niveau de la Fédération Hospitalière Privée qui tire à vue semaine après semaine sur l'hôpital public s'explique vraisemblablement par une forte augmentation des activités de nos hôpitaux, notamment en chirurgie, entre 2002 et 2012 ^{(2) (3)}. Et on sait ce qu'il en est dans le domaine de la cardiologie (cf. Livre Blanc, ...).

Un des « bonheur » 2014 va être la mise en œuvre de l'arrêté du 8 novembre 2013 ⁽⁴⁾ qui va être illustré par une circulaire d'instruction (connue mais encore non publiée). Cette nouvelle usine à gaz semble, aux lecteurs privilégiés de ce document, excessivement difficile à interpréter et encore plus difficile à mettre en œuvre.

Il apparaît que son application va, très probablement, engendrer de grosses perturbations pour nos services, mais nous y reviendrons lorsque cette circulaire aura été officiellement publiée.

La problématique de la démographie médicale a fait l'objet d'une présentation et d'une table ronde lors de nos dernières Assises. En dehors du « fameux » *numerus clausus* l'évolution est marquée par un changement des mentalités des praticiens (génération Y), une féminisation de la profession et un vieillissement de la population. Si l'on évoque un départ à la retraite à 65 ans (pour le baby boom d'après guerre) il y aura en 2020 une chute de 14 % de l'effectif des Cardiologues en regard entrée- sortie. Et, contrairement à certaines idées régulièrement promulguées, l'hôpital public en terme d'attractivité reste inférieur au libéral. Depuis 2000, 25 % des cardiologues inscrits sont hors filières (universitaires) et sur les 4 dernières années 32 % ; toutes spécialités médicales confondues, ce pourcentage monte à 50 dont 50 % sont en péréquation européenne. Face à ce désastre démographique (à venir) le gouvernement a exprimé plusieurs mesures lors d'une séance des questions orales au Sénat : indemnités d'engagement du service public exclusif pour les Assistants, affirmation d'une réactualisation (déjà effectuée) des modalités d'indemnisation de la PDS, évolution de la législation existante pour les médecins à diplômes étrangers et affirmation d'une majoration, déjà effectuée, du *numerus clausus*. Cette valorisation de l'attractivité confine à la méthode coué lorsque l'on sait que 168 Cardiologues au niveau national ont été retenus à l'ECN ? On retrouve l'ensemble de ces données dans le rapport d'O. VERAN qui a très récemment fait l'objet d'un communiqué de presse du CNCH.

Suite à un rapport de l'OCDE ⁽⁵⁾, nos confrères libéraux ont fait le « buzz » sur le différentiel de rémunération entre la France et les autres pays de l'OCDE ; c'est une donnée (connue depuis déjà plusieurs années ?) qui est incontestable. Mais que doit alors penser le Praticien Hospitalier Spécialiste, dont on connaît le delta de rémunération en regard du libéral, et sa situation dans les tréfonds du classement de l'OCDE !

Le Dossier Médical Personnel (DMP) continue à faire la une de nombreux médias y compris généralistes. Dans son édition du 4 décembre 2013, le Canard Enchaîné présente la « note » : en 2013, 405 000 dossiers ont été ouverts sur les 11 millions prévus et 71 % des DMP existants sont vides ! La Cour des Comptes a évalué le coût de sa mise en œuvre entre 2005 et 2011 à 210 millions d'euros ! Notre ministre de la santé a donc préconisé la mise en place d'un DMP 2 « nouvelle génération » tout en soulignant la nécessité de revoir la gouvernance de ce dossier piloté jusqu'à présent par l'ASIP Santé. Quel gâchis : il y a peut-être des responsables, mais, comme à l'accoutumée, pas de coupables !

Par ailleurs, je vous suggère la lecture d'un éditorial portant sur les indicateurs (je suis incorrigible) ⁽⁶⁾ dont je ne reproduis ici, qu'une seule phrase : « Evaluons, même si notre méthode est idiote et ne donne aucun résultat tangible, plutôt que de ne pas évaluer et risquer de démontrer que nous ne servons à rien ».

Le bonnet d'âne de ce début d'année : une circulaire (une de plus) clarifie des dispositions réglementaires applicables aux internes (encore non publiée) portant sur les conditions d'hébergement et de restauration pendant les

gardes, de la gestion des locaux par les établissements de santé, les conditions de formation et de repos de sécurité : tout cela, surtout sur les deux derniers points, semble légitime : mais il est noté qu'il s'agit là d'une « priorité du gouvernement ». Dans le contexte actuel de notre pays, cela laisse, quand même, perplexe ...

⁽¹⁾ Christian ZICCARELLI - Le Cardiologue - octobre 2013

⁽²⁾ FHF Info en Santé n° 22 - novembre 2013

⁽³⁾ DRESS, Etudes et résultats n°854 – octobre 2013

⁽⁴⁾ Arrêté du 8 novembre 2013 modifiant l'arrêté du 30 avril 2003 relatif à l'organisation et à l'indemnisation de la continuité des soins dans les établissements publics de santé et les établissements publics d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

⁽⁵⁾ The remuneration of general practitioners and specialist in 14 OCDE Countries : what are the factors influencing variations accross countries ? en cours de publication

⁽⁶⁾ Médecine – Editorial "Pourquoi l'évaluation/rémunération sur indicateurs ne marche pas" de la Critique de Lucas à la loi de Goodhart – novembre 2013.

Hommage de son équipe au Dr Cl Barnay, Président Honoraire du CNCH

B. JOUVE (Aix-en-Provence)

Quelques jours avant les Assises du CNCH s'est tenue le 16 novembre 2013, organisée par B. Jouve, Y. Rahal et J. Taïeb, la Journée de Cardiologie du Pays d'Aix à Aix-en-Provence. Le programme, conçu en outre par T. Benchaa, R. Morice et L. Boulain a compris 7 sessions sur des sujets très larges, actuels et passionnants tels que l'ablation de la FA, l'angioplastie coronaire du futur, la prise en charge des SCA ST+, le remplacement valvulaire aortique, l'HTA résistante, les maladies de l'aorte thoracique et l'endocardite infectieuse.

Devant une assistance particulièrement nombreuse, cette journée a aussi été l'occasion pour J. Taïeb, Y. Rahal et moi-même de rendre hommage à Cl. Barnay pour la longue et magnifique carrière qu'il a faite à la tête de l'équipe du ser-

vice de cardiologie d'Aix-en-Provence dont il a élevé la notoriété au niveau national et européen. Des représentants du bureau du CNCH et en particulier S. Cattan, Président et M. Hanssen, Past Président, J.-J. Dujardin, Président honoraire avaient tenu à être présents afin aussi de remercier et féliciter Cl. Barnay pour avoir assuré la présidence du CNCH et mené à cette occasion de nombreuses et efficaces actions à cette époque.

Cette belle journée a enfin été l'occasion de voir réunis dans une amitié évidente les 3 chefs de service successifs : J.-L. Medvedowsky, Cl. Barnay et B. Jouve. Cette entente, cette notoriété et cette continuité sont un exemple et prouvent que les hôpitaux du CNCH sont le terrain idéal pour former de telles équipes.



La Cardiologie en Haute Corse



Ziad BOUERI

Ziad BOUERI,
 Chef de Pôle « Médecine et Spécialités »,
 Service de Cardiologie, Centre Hospitalier de Bastia



La **Corse** est une île de la mer Méditerranée et une région française, ayant un statut spécial (officiellement « collectivité territoriale de Corse »), composée de deux départements : la Corse-du-Sud (2A) et la Haute-Corse (2B). Elle représente une superficie de 8.722 km², avec une longueur de 183 km et une largeur de 83 km.

La distance la plus courte entre la France continentale et l'île, du cap Martin à la pointe de la Revellata, est de 170 km ; l'île est située à 85 km de l'Italie continentale et à 28 km des îles de l'archipel toscan (Capraia).

L'Offre de soins en Haute-Corse :

La quasi totalité de l'offre MCO est regroupée sur Bastia avec le CH et 4 cliniques. L'hôpital de Corte dispose de quelques lits de médecine et d'un accueil des urgences SMUR fonctionnant en partie avec des équipes communes Bastia Corte.

L'hôpital de Calvi qui était rattaché au centre hospitalier de Bastia est devenu depuis 2012 le centre hospitalier de Calvi. Il dispose également d'un service d'urgences et d'un SMUR largement intégrés dans une équipe commune avec Bastia Un centre de recours médical existe à Ghisonaccia au centre de la plaine orientale

La cardiologie des régions

avec un SMUR commun avec Bastia.

Le centre hospitalier de Bastia est l'établissement pivot de la Haute-Corse et de la pointe sud de la plaine orientale. Le bassin desservi peut être estimé à 180 000 habitants (166 000 pour le département) avec une forte progression attendue dans les années à venir. La population de Haute-Corse est très concentrée autour de Bastia, et le département, peu dense dans son ensemble (35,6 habitants au km²) est principalement rural avec des populations âgées, dispersées, parfois isolées et pour certaines déjà sans recours médical de proximité (Niolu).

Les maladies cardio-vasculaires en Corse :

La Corse fait partie des régions les plus touchées par les maladies cardio-vasculaire avec surtout une mortalité prématurée par cardiopathie ischémique significativement plus élevée qu'en France continentale (+25 %).

(Réf Analyse de la morbi-mortalité en région Corse : ARS Corse)

Trois services de cardiologie sont présents sur l'île. Un seul service pour la Haute Corse situé au centre hospitalier de Bastia et deux services à Ajaccio : un au centre hospitalier d' Ajaccio et l'autre à la Clinique du Golfe.

En Haute Corse, nous recensons 24 cardiologues en activité dont 18 installés en secteur libéral. La majorité de ces praticiens sont installés dans la région bastiaise (16) et 2 en Balagne (île Rousse)

Le service de cardiologie du CH de Bastia :

Le service de cardiologie du CH de Bastia comporte 6 praticiens hospitaliers temps plein, et 3 internes. La capacité du service est de 35 lits d'hospitalisation qui se répartissent ainsi :

- Unité de soins intensifs : 6 lits,
- Hospitalisation classique : 23 lits,
- Hôpital de semaine : 6 lits.

En 2013 l'activité du service s'est caractérisée par 3286 admissions réparties ainsi :

• Hospitalisations Cardiologie :

- 1721 séjours,
- DMS= 3,69 jours.

• Hôpital de semaine :

920 séjours,
DMS : 0,99.

• USIC :

- 646 séjours,
- DMS =2,17 jours.

Le service est l'unique structure de cardiologie hospitalière dans le département.

L'activité comporte toutes les explorations non invasives.

Echographie cardiaque, ETO, Echo Doppler Vasculaire, Holter ECG et tensionnel, Epreuve d'effort, Test d'inclinaison.

L'imagerie cardiaque de coupe est de même réalisée par les cardiologues (Scanner coronaire et IRM cardiaque).

Le service est aussi un centre de cardiologie interventionnelle à haut volume et pouvant recevoir de jeunes cardiologues inscrits au DIU de Cardiologie interventionnelle.

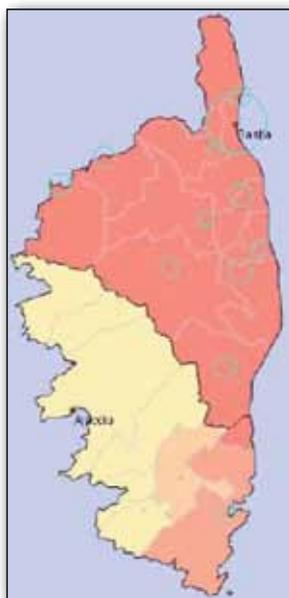


Figure 1 : Carte de l'aire de recrutement MCO du CH de Bastia (Source : ATIH)



Figure 2 : Etablissements de soins corsés (Source : ARS-PRS Corse 2011)

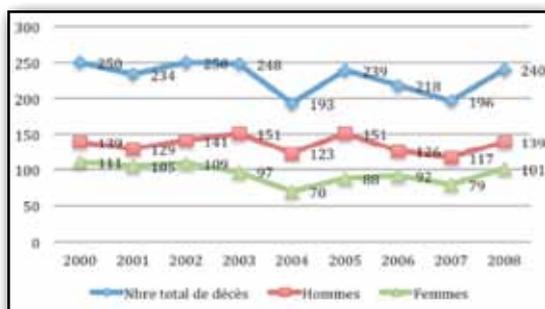


Figure 3 : Nombre de décès annuel en Corse par cardiopathies ischémiques de 2000 à 2008. Données CépiDC.

Une autorisation d'angioplastie coronaire a été accordée en 2003 par dérogation malgré l'éloignement géographique d'un centre de chirurgie cardiaque. L'activité a été maintenue pendant 7 ans par deux angioplasticiens temps plein, elle vient d'être étoffée par un troisième praticien. Le développement de l'activité a abouti à un volume de 1400 procédures annuelles dont 700 angioplasties. Plusieurs techniques sont ainsi pratiquées : Athérectomie Rotative (Rotablator : une vingtaine de procédures annuelles) FFR et OCT.

La salle de coronarographie vient d'être renouvelée et inaugurée en 2014 avec l'acquisition d'un capteur plan de dernière génération.

Le service a de réelles ambitions pour l'activité de rythmologie interventionnelle. Actuellement, les seules procédures réalisées sont les explorations électrophysiologiques et l'implantation de stimulateurs cardiaques. Le recrutement récent d'un praticien compétant en rythmologie fait partie du projet de demande d'autorisation de rythmologie interventionnelles qui est en cours (implantation de défibrillateurs et procédures d'ablation)

Des relations étroites sont tissées avec les différents centres de chirurgie cardiaque de la région PACA avec de réels Staff médico-chirurgicaux réalisés par télémedecine (télétransmission des images)

Les évacuations par avion sanitaire restent essentielles pour la prise en charge des patients qui ne peuvent être traités sur l'île. Une cinquantaine d'évacuations annuelles sont réalisées

à destination des différentes structures de la région PACA (patients chirurgicaux ou relevant de la rythmologie interventionnelle)

Compte tenu de l'isolement géographique, un projet d'installation d'une console d'ECMO est en cours d'élaboration avec l'UMAC (unité mobile d'assistance circulatoire) du service de chirurgie cardiaque du CHU de la Timone.

Une activité de recherche clinique est de même présente dans le service avec une attachée de recherche clinique à plein temps permettant la participation à plusieurs travaux scientifiques.

Finalement, le centre Hospitalier de Bastia vient d'obtenir une autorisation d'un service de soins de suite spécialisés en cardiologie (12 lits). Il s'agit d'un élément essentiel qui ne figure pas encore dans l'offre de soins du département. Nos patients, bénéficient actuellement de séjours de réadaptation cardio-vasculaire dans des centres spécialisés du continent ou de la Corse du Sud. Cette nouvelle entité doit voir le jour courant 2015.

En conclusion :

La situation géographique de la Corse nous impose une adaptation perpétuelle de l'offre de soins en cardiologie pour une des régions de France parmi les plus touchées par les maladies cardio-vasculaires. L'apport de l'angioplastie coronaire en 2003 a été une grande avancée pour la prise en charge des patients en Haute-Corse. Le dynamisme et la volonté des équipes restent de mise avec les nouveaux projets que nous souhaitons voir aboutir très rapidement avec l'appui de nos tutelles.

Comment nous avons créé un poste de PH ?



Loïc BELLE

Loïc BELLE (Annecy)

J'ai la chance de diriger les activités médicales du service de cardiologie de l'hôpital d'Annecy en collaboration le Dr E Desjoyaux. Nous essayons de développer l'offre de soin et d'être le plus performant possible. Dans cette optique, nous avons recruté des collègues avec des compétences particulières dans chaque discipline de la cardiologie. Certains se consacrent à la cardiologie interventionnelle, d'autres à la rythmologie. Nous avons deux cliniciens, deux intensivistes, une cardiopédiatre, et deux médecins vasculaires. Très récemment, l'équipe s'est étoffée de deux chirurgiens cardiaques et de deux chirurgiens vasculaires. Il nous manquait un échocardiographe confirmé mais la direction souhaitait un projet précis avant d'investir dans du temps médical. Nous devons faire preuve d'imagination pour trouver une solution.



Tout d'abord, il fallait trouver le candidat. Il est plus facile de se projeter lorsqu'un collègue est intéressé par le poste et nous impose des échéances. Une assistante du service, très compétente, sympathique et dynamique nous a paru la candidate idéale. Chrystelle était d'accord pour partir un an se former au Québec et grâce au fond de notre association de recherche, nous avons l'aider à réaliser son projet d'une année de formation en échocardiographie à l'institut de cardiologie de Québec.



De façon parallèle, il fallait trouver le moyen de financer son poste. La direction était très sensible au bénéfice qualitatif offert par la candidate mais nous devons apporter la preuve que son recrutement allait augmenter les recettes de l'hôpital. Nous avons évalué le coût du projet à 161 187 Euros par an : recrutement de Chrystelle, achat d'un appareil d'échographie amorti en 5 ans, temps de soignant et de secrétariat associés. Après réflexion, nous avons proposé de financer ce poste par l'activité externe, en sachant qu'elle réaliserait une grande partie de son activité sur les patients hospitalisés.

phies externes en 2011 pour 300 118 Euros de recettes. Nous avons fait le projet de réaliser 300 118 + 161 187 Euros de recette en 2012. En 2012, les collègues ont réalisé 6260 échographies externes et Chrystelle en a réalisé 1441. Au total, les recettes se sont élevées à 477 441 Euros et le contrat a été rempli. Chrystelle a par ailleurs réalisé 615 Echographies pour des patients hospitalisés.

Son expertise nous a permis de réaliser des ETO difficiles et des échographies de stress. Elle est très précieuse pour développer la chirurgie mitrale, les TAVI et les fermetures percutanées de l'auricule gauche. Nous sommes rassurés de pouvoir proposer des diagnostics plus précis

Chrystelle nous a rejoints le premier janvier 2012. Nous réalisons 5503 échocardiogra-

des valvulopathies. Il fallait que notre collaboration avec les cardiologues installés en ville reste harmonieuse dans un mode de fonctionnement résolument affiché de répartition des activités : urgences et techniques invasives à l'hôpital et suivi des patients en ville. Son expertise et sa diplomatie ont été un atout pour renforcer cette collaboration puisque les collègues du bassin de santé lui envoient les cas les plus difficiles. Par ailleurs, cela a rendu le service plus attractif pour les internes et les assistants.

Le poste de Chrystelle était pérenne et il était difficile de faire marche arrière si nous ne remplissions pas notre contrat. Nous avons dû envisager la suppression de deux postes d'assistant et à ne pas renouveler un appareil d'échographie si nous ne tenions pas nos engagements. Le projet reste évalué financièrement et nous recevons mensuellement le bilan de notre activité externe.

Nous avons étendu ce mode de raisonnement « comptable » pour nous permettre de recruter un médecin vasculaire (recettes externes) et un



médecin spécialisé en insuffisance cardiaque (augmentation des recettes pour les patients hospitalisés).

Nouvelle technique de reper-méabilisation dans l'artériopathie des membres inférieurs



Youssef RAHAL

Youssef RAHAL (Aix-en-Provence)

L'artériopathie oblitérante des membres inférieures touche 1 à 1.5 millions de français dont le tiers seulement est symptomatique. 15 % des personnes de plus de 65 ans sont concernés. Elle peut entraîner 1 à 2 % d'amputation par ans. La mortalité de l'ischémie critique est importante dépassant même celle de certaines Néoplasies.

Identification du stade de l'AOMI

L'interrogatoire et l'examen clinique (palpation des pouls et mesure de l'IPS) permettent d'évaluer le stade de l'AOMI :

- ischémie d'effort asymptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de pouls sans manifestations cliniques d'ischémie ;
- ischémie d'effort symptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de pouls avec manifestations cliniques ischémiques ;
- ischémie permanente chronique : association de douleurs de décubitus ou de troubles trophiques depuis au moins 15 jours avec une pression artérielle systolique inférieure à 50 mmHg à la cheville ou à 30 mmHg à l'orteil. Elle nécessite une prise en charge à l'hôpital (Figure 1).

Rôle et apport du Cardiologue

Les maladies vasculaires ont une place à part entière dans la cardiologie, tel que l'insuffisance cardiaque ou encore les maladies coronariennes. Le dépistage est réalisé la plupart du temps dans nos services, ce qui permet ainsi une prise en charge globale sur le plan préventif et thérapeutique.

Rôle du cardiologue interventionnel

Le coronarographe apporte son expertise dans la navigation intravasculaire réalisant ainsi un bilan lésionnel complet le plus souvent en ambulatoire grâce à une exploration par voie radiale.

Les salles de coronarographie modernes sont performantes avec de moins en moins d'irradiation (avec des cadences d'images à 3 images/secondes).

Le patient bénéficie également d'un meilleur matériel, ayant fait ses preuves en angioplastie coronaires (cathéters, guides, ballonets, stents) et dans la maîtrise de la thérapeutique per et

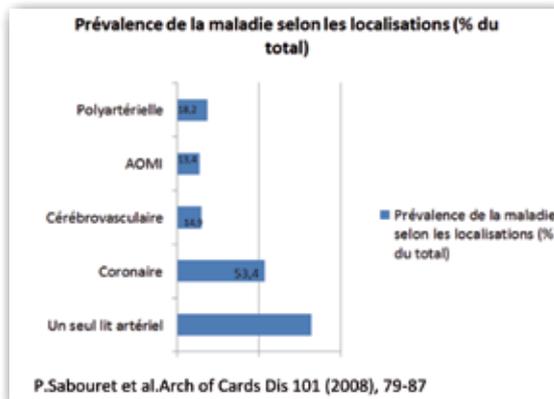


Figure 1

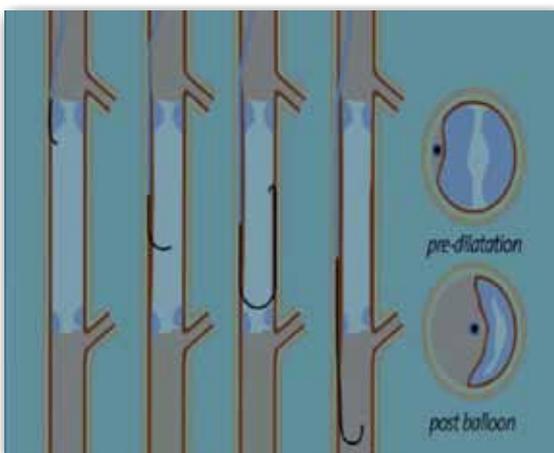


Figure 2

post procédure.

Devant la forte prévalence de AOMI asymptomatique pouvant atteindre 20% des patients de plus de 55 ans et une mortalité cardio-vasculaire associée de 20 à 30 % à 5 ans, incite à réaliser un dépistage chez les patients à risque cardio-vasculaire.

La recanalisation sous intimale (Percutaneous Intentional Extraluminal recanalization)

Cette technique a été décrite pour la première fois par le docteur Amman Bolia en 1990. Son principe consiste à recanaliser volontairement en sous-intimal, en créant un faux chenal dans la paroi vasculaire, puis de dilater l'artère par ballonnet et sans stent si possible. La ponction peut se faire directement par voie directe ou contrôlée avec un guide de 0.35mm (Figure 2).

Les difficultés principales au début de la tech-

nique étaient dues à des échecs de réentrée (20%) et/ou une extension de la dissection au-delà de la zone thrombosée.

Ces indications concernent les patients :

- Ischémie critique avec occlusion de l'artère fémorale superficielle (AFS) >10cm et Ostium libre >5mm,
- Claudication sévère >IIb avec occlusion de l'AFS ou >3cm en sous-poplitée ?

De nos jours, la technique s'est beaucoup affinée, avec une franche amélioration des résultats immédiats et à long terme. En partie grâce aux différents systèmes.

1. Les systèmes de réentrée

Ce sont des cathéters couissant sur le guide 0.35 dans le faux chenal et dont l'extrémité est dotée d'une aiguille ponctionnant l'intima pour permettre au guide de revenir dans la véritable lumière artérielle.

Ces systèmes ont réduit les échecs de re-entrée et les extensions de dissection vers les zones plus distales. Ils peuvent même être munis d'un système IVUS assurant ainsi une sécurité totale de la ponction (Figure 3).

2. Les guides 0.35 associés à des microcathéters et ballons d'angioplastie

Les guides de recanalisation se sont étoffés en matière polymérique ou métallique de diamètre et de rigidité différente. Associés à des microcathéters de 4 ou 5, voire 6 F. permettent d'augmenter le support et de franchir des occlusions de plus en plus longues et calcifiées. Les risques de perforation sont très faibles en angioplastie périphérique.

Les ballons d'angioplastie de profils de plus en plus fins mais surtout de longueurs pouvant atteindre 100, 200, voire 300 mm de long.

Dans son Cathlab, il faut avoir une gamme complète de guides en 0,35 et 0,14 mm, ainsi que différentes tailles de ballons d'angioplastie (Figure 4).

3. Stents et ballons actifs

L'utilisation du stent en nitinol auto-expansible a permis la réduction du taux de resténose avec des taux de perméabilité à plus de 87% à 1 an et de 75% à 3 ans.

Quant au ballon actif, ses résultats sont encourageants dans le traitement des lésions de AFS.

4. Voie d'abord

L'abord peut être antérograde - technique du cross over ou ponction directe. On peut aussi recourir à la voie rétrograde dont le site de ponction est établi en fonction de l'occlusion. Par exemple, ponction de la poplite sus articulaire pour aborder une occlusion de la fémorale superficielle (Figures 5, 6, 7, 8 et 9).

Il peut arriver d'utiliser la ponction antérograde

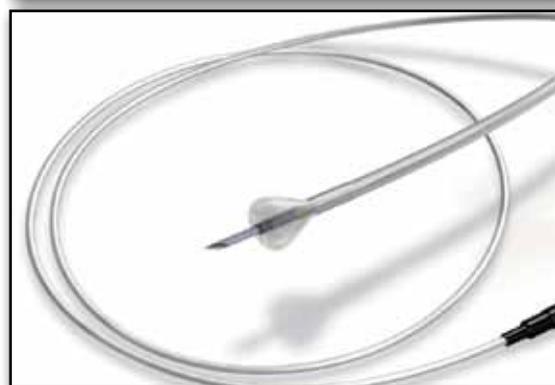


Figure 3



Figure 4



Figure 5

dans un premier temps et rétrograde ensuite chez le même patient.

Exemple : Patient de plus de 85 ans en Ischémie du membre inférieur gauche en rapport avec une occlusion avec la fémorale superficielle

La vie des services

gauche et de deux artères sur trois de la jambe. On réalise dans un premier temps la recanalisation de la fémorale superficielle par Cross-Over puis par ponction directe de la fémorale superficielle gauche au tiers proximal pour traiter les axes jambiers (Figure 10).

AUTRE CAS :

Occlusion de l'iliaque externe chez un patient au réseau artériel très calcifié : décision de la traiter par ponction de l'artère poplitée sus-articulaire (Figures 11,12, 13 et 14).

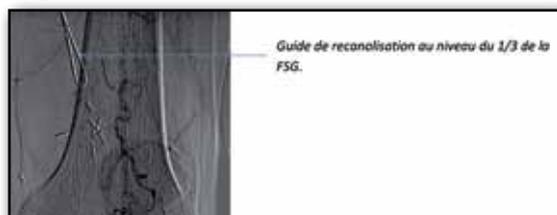


Figure 6



Figure 7

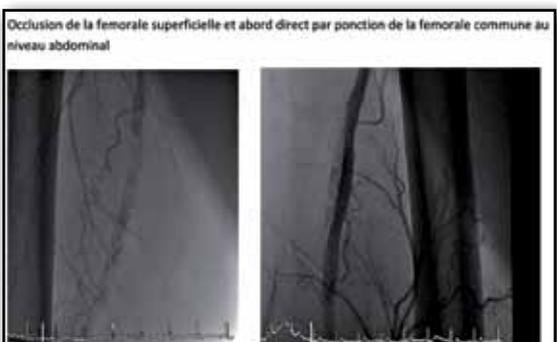


Figure 8

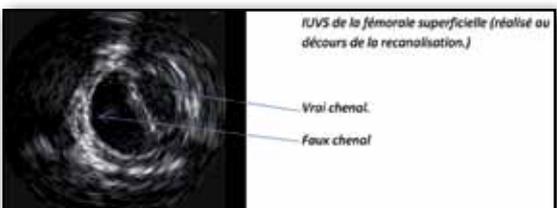


Figure 9



Figure 10



Figure 11



Figure 12

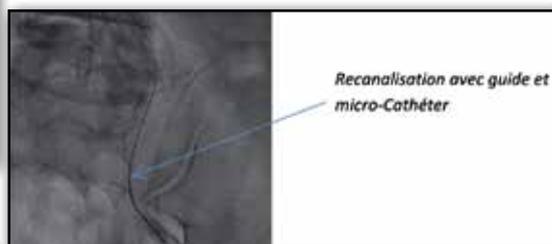


Figure 13

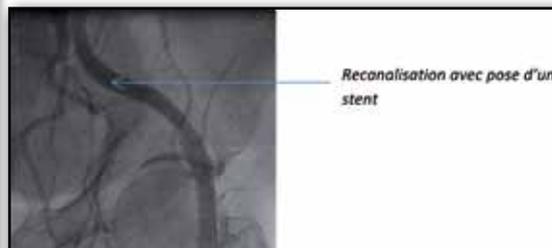


Figure 14

Conclusion

L'AOMI est largement sous diagnostiquée. Le traitement par revascularisation percutanée est indiquée lorsque persiste la symptomatologie malgré un traitement bien conduit et une maîtrise des facteurs de risque.

La revascularisation sous-intimale est une alternative séduisante pour les équipes entrainées. Elle permet de visualiser le lit d'aval avant un éventuel geste chirurgical.

Le cardiologue apporte son expertise dans la navigation intra vasculaire et la maîtrise du matériel pour les artères de petit calibre et sa prise en charge globale à travers le traitement des facteurs de risque.

Un centre d'excellence en HTA dans un hôpital du CNCH



Thierry DENOLLE, Hôpital Arthur Gardiner (Dinard) *Thierry DENOLLE*

La création de centres d'excellence en HTA

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie située au carrefour de nombreuses spécialités : la cardiologie, la néphrologie, l'endocrinologie, la médecine interne, la pharmacologie, la chirurgie. Paul Milliez (1912 – 1994) a été l'un des premiers à avoir regroupé l'ensemble des compétences au sein d'une même unité afin de prendre en charge les patients hypertendus compliqués. Depuis, de nombreux services spécialisés en HTA existent sur le territoire français essentiellement au sein des CHU. La Société Française d'HTA (SFHTA), filiale de la Société Française de Cardiologie, regroupe près de 1500 spécialistes qui se sont retrouvés comme chaque année en décembre dernier lors des 33èmes Journées de l'HTA. La SFHTA est l'une des nations les plus actives au sein de l'European Society of Hypertension (ESH) avec de nombreuses communications orales présentées l'année dernière à Milan. Le Pr Stéphane Laurent, pharmacologue à l'HEGP, a assuré sa présidence récemment. En 2016, l'ESH aura son congrès à Paris.

En 1999, l'ESH a souhaité créer des ESH hypertension specialists ayant pour but de prendre en charge ces hypertendus difficiles. Ils doivent avoir une expérience clinique ancienne et reconnue dans ce domaine, poursuivre une activité scientifique et participer régulièrement aux congrès d'HTA. En 1999, 38 médecins français ont été sélectionnés par les 5 derniers présidents de la SFHTA et reconnus par l'ESH: 17 cardiologues, 11 néphrologues, 3 pharmacologues, 3 médecins vasculaires, 2 endocrinologues, 1 généticien et 1 gériatologue. Actuellement, l'ESH a reconnu 51 ESH hypertension specialists en France.

En 2006, l'ESH a nommé en France 11 centres d'excellence en HTA. Actuellement, 15 des 158 centres (répartis dans 34 pays européens et 6 centres associés dans 6 pays non européens) se répartissent sur tout le territoire français (Tableau 1 et figure 1) dont un seul comprend un hôpital du CNCH.

En juin 2012, ces centres se sont regroupés au sein d'un réseau français permettant une mise

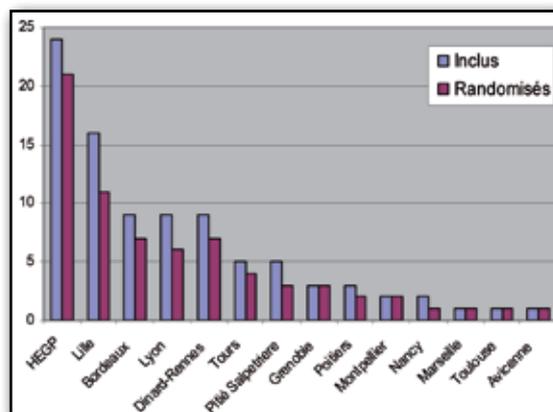


Tableau 1 : Liste des 15 centres d'excellence en HTA



Figure 1 : Carte de France des centres d'excellence

en place d'études cliniques et des échanges de pratiques.

Comment devient-on centre d'excellence en HTA ?

L'HTA est le premier motif de consultation en médecine générale et la principale pathologie traitée en cardiologie libérale. Il existe 12 à 14 millions d'hypertendus en France et il existe donc 15 centres d'excellence... Il est donc évident que le but de ces centres n'est pas de prendre en charge tout patient hypertendu !

Ces centres sont des centres tertiaires ayant un rôle diagnostique et thérapeutique pour la prise en charge des patients présentant une HTA

sévère, compliquée, les suspicions d'HTA secondaires, les HTA résistantes ou dans des populations particulières : enfants, femmes enceintes... Ils doivent donc pouvoir disposer d'un plateau technique et diagnostique adapté avec une équipe de médecins spécialistes, un laboratoire d'analyse et particulièrement d'hormonologie et surtout un équipement de radiologie interventionnelle suffisant. Enfin, à côté de la clinique, ils ont une fonction de formation et de recherche scientifique (DPC, DIU, banques d'ADN, études cliniques, centres nationaux de référence pour les maladies rares...).

Pour devenir centre d'excellence en HTA, en étant membre à jour de sa cotisation de l'ESH, il convient de remplir un formulaire sur le site de l'ESH : <http://www.eshonline.org> avec une lettre de soutien de la SFHTA. Le dossier réalisé on line doit préciser :

- l'expérience clinique en précisant le nombre de consultations, d'hospitalisations et de procédures effectuées dans le domaine de l'HTA,
- les spécialistes du centre : nombre de cardiologues, néphrologues, endocrinologues, angiologues, gynécologues, radiologues avec leurs CV,
- les équipements requis : laboratoire, scanner, IRM, radiologie interventionnelle...
- la bibliothèque universitaire,
- les communications et publications effectuées par les membres du centre dans le domaine de l'HTA.

Ce dossier est analysé par l'ESH 2 fois par an (date limite de soumission : 30 juin et 31 décembre) et la liste des centres accrédités est publiée dans *Journal of Hypertension* et dans *Blood Pressure*. Chaque année, une nouvelle validation du centre est effectuée en précisant l'activité clinique et scientifique du centre et la participation de ses membres aux travaux et congrès de l'ESH pendant l'année écoulée.

Comment un hôpital du CNCH devient centre d'excellence en HTA ?

Effectivement, à la vue de ce dossier très hospitalo universitaire, il paraît impossible qu'un hôpital hors CHU réussisse son examen d'entrée... Néanmoins, l'hôpital Arthur Gardiner, établissement PSPH de 100 lits à Dinard dans un bassin de population de 25 000 habitants ayant seulement un service de médecine à orientation cardiologique sans USIC et une structure de réadaptation cardio vasculaire ambulatoire est devenu dès juin 2010 le 12ème centre d'excellence en HTA.

Bien entendu, cela a nécessité le rapprochement de cet établissement et du CHU de Rennes. Ainsi, ce centre est l'un des seuls à se situer entre 2 sites : Dinard-Rennes. L'hôpital A Gardiner apporte l'ESH hypertension specialist et le soutien

de la SFHTA à ce projet de rapprochement ainsi qu'une partie de l'expérience clinique et scientifique requise et le CHU apporte aussi son expérience clinique et scientifique et surtout le plateau technique indispensable et bien entendu non présent à Dinard.

Quel est l'intérêt de devenir centre d'excellence en HTA ?

Au regard de la difficulté de regrouper les compétences requises, de constituer le dossier demandé, il peut paraître effectivement impossible et peu intéressant de se lancer dans cette conquête d'un tel titre européen...

Pour notre centre Rennes-Dinard, ce travail a surtout permis de structurer entre nous la prise en charge de ces patients difficiles. Nous avons ainsi pu créer des filières pour la prise en charge des phéochromocytomes et des pathologies surrenaliennes en HTA (cardiologues, anesthésistes, chirurgien spécialisés et surtout intéressés par cette pathologie très particulière), pour la dénerivation rénale et bientôt la stimulation du baro réflexe (cardiologue, anesthésistes, radiologues interventionnels et chirurgiens vasculaires). Nous avons pu développer des techniques comme le cathétérisme des veines surrenaliennes avant une éventuelle chirurgie en présence d'un hyperaldostéronisme primaire, discuté de manière collégiale des indications de moins en moins fréquentes des angioplasties rénales. Le laboratoire d'hormonologie développe de nouveaux dosages pour l'exploration de ces patients. Une journée de présentation de ce centre et des prises en charge proposées auprès de nos collègues cardiologues, néphrologues, angiologues, endocrinologues et chirurgiens est prévue en juin prochain.

Une reconnaissance est vite intervenue au niveau local et régional auprès des directions hospitalières et de l'ARS nous permettant un rapprochement plus facile de nos structures.

Enfin, entrer dans le réseau français des centres d'excellence nous a ouvert l'accès plus facilement à des études cliniques (cf figure 2) et donc à des nouvelles techniques pour nos patients (dénervation rénale, stimulation du baro réflexe, régression de la rigidité artérielle...).

Conclusion

Effectivement, devenir un centre d'excellence en HTA est compliqué pour un hôpital du CNCH: rapprochement probablement indispensable avec un CHU, reconnaissance par la SFHTA pour son expérience clinique et scientifique, montage du dossier sur le site de l'ESH avec présentation chiffrée de l'expérience clinique et scientifique du centre puis validation annuelle par la suite... Néanmoins, une fois ce label obtenu, l'apport pour nos patients est indéniable.

Si cela paraît trop difficile, l'ESH propose de devenir un ESH Blood pressure clinic adossée à un ESH excellence centre. Ceci permet à la fois au centre d'excellence d'augmenter son activité et au centre local de rentrer dans ce réseau et se structurer.

Enfin, prochainement, la SFHTA va proposer une reconnaissance des centres intéressés par l'HTA. Ce label pourrait ainsi permettre plus facilement de justifier l'accès aux techniques non médicamenteuses dans l'HTA.

Liste des Centres d'excellence :

- Bernard CHAMONTIN

Service de Médecine Interne et Hypertension Artérielle
CHU Rangueil, 50032 - 31059 Toulouse Cédex, France
E-mail : chamontin.b@chu-toulouse.fr

- Bernard VAÏSSE

Service de Rythmologie et d'Hypertension, Pole cardiovasculaire et thoracique
CHU Timone Marseille, 13385 Marseille Cedex 5, France
E-mail : bernard.vaisse@ap-hm.fr

- Claire MOUNIER-VEHIER

Médecine vasculaire et HTA
Avenue Oscar Lambret, 59037 Lille cedex, France
E-mail : claire.mounier-vehier@chru-lille.fr

- Daniel HERPIN, Philippe SOSNER

Centre de Prévention des Maladies Cardiaques et Vasculaires
Department of Cardiology, 86021 Poitiers Cedex, France
E-mail : daniel.herpin@univ-poitiers.fr,
philippe.sosner@chu-poitiers.fr

- Faiez ZANNAD

Hypertension Unit (Département des maladies cardiovasculaires and Unité de Prévention Gériatrique)
Cardiologie - CHU de Nancy - Hôpital Brabois Adultes, 54505 Vandoeuvre Les Nancy, France
E-mail : f.zannad@chu-nancy.fr

- Jacques BLACHER

Unité HTA, prévention et thérapeutique cardiovasculaires
Centre de Diagnostic Hotel Dieu de Paris, 75001 Paris, France
E-mail : jacques.blacher@htd.aphp.fr

- Jean RIBSTEIN

Service de Médecine Interne et Hypertension Artérielle, Groupe Rein et Hypertension, Hopital Lapeyronie
371 Avenue du Doyen Giraud Montpellier- Cedex 5, France
E-mail : j.ribstein@chu-montpellier.fr

- Jean-Jacques MOURAD

Unité d'Hypertension artérielle- Hôpital Avicenne
125 rue de Stalingrad, 93000 Bobigny, France
E-mail : jean-jacques.mourad@avc.aphp.fr

- Jean-Philippe BAGUET

Service de Cardiologie et Hypertension, CHU La Tronche
CHU Grenoble, BP 217 38043 Grenoble Cedex 09, France
E-mail : JPBaguet@chu-grenoble.fr

- Jean-Michel HALIMI

Tours University Hospital Hypertension Center
Boulevard Tonnellé, 37044 Tours, France
E-mail : halimi@med.univ-tours.fr

- Philippe GOSSE

Unité Hypertension artérielle, University Hospital of Bordeaux
Hopital Saint André, 33075 Bordeaux, France
E-mail : Philippe.gosse@chu-bordeaux.fr

- Pierre LANTELME

Service de Cardiologie, Hospital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon
103 Grande Rue de la Croix- Rousse, 69004 Lyon, France
E-mail : pierre.lantelme@chu-lyon.fr

- Pierre-François PLOUIN

Hypertension unit, Hospital Europeen Georges Pompidou
Department of Vascular Medicine and Hypertension in the Cardiovascular Pole, 75908 Paris Cedex 15, France
E-mail : pierre-francois.plouin@egp.aphp.fr

- Thierry DENOLLE

Regional Centre of Hypertension (Rennes-Dinard), Gardiner Hospital
1 rue Henri Dunant, 35800 Dinard, France
E-mail : denolle.thierry@wanadoo.fr,
francois.paillard@chu-rennes.fr

- Xavier GIRERD

Pôle Endocrinologie Prévention, Unité de Prévention Cardio-Vasculaire, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière
83 bld de l'hôpital, 75013 Paris, France
E-mail : xavier.girerd@psl.aphp.fr

Compte rendu de la table ronde du 22 novembre 2013

Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)



J-J. DUJARDIN

Animée par S.Cattan et M. Hanssen, la table ronde 2013 avait pour thème : « **l'attractivité des services de cardiologie du CNCH** ».

Devant une assistance nombreuse, participaient à cette table ronde :

- Dominique Bertrand, Conseiller médical de Danièle Toupiller, directrice du CNG

- Simon Cattan, Président du CNCH

- Jean-Pierre Esterni, Secrétaire Général du SNAM

- Michel Hanssen, Président sortant du CNCH, membre de la Conférence des Présidents de CME de CH

- Frédéric Martineau, Président de la Conférence des Présidents de CME de CH

- Matthieu Rocher, Directeur du CH de Saint-Dié

- Catherine Szymanski, Présidente du Groupe des Cardiologues en formation de la SFC

M. HANSSSEN : Ouvre le débat et donne la parole à J.P. Esterni pour l'introduction.

J-P. ESTERNI : Pour J.P. Esterni, et afin de planter le décor, le problème de l'attractivité de nos hôpitaux est lié à plusieurs crises simultanées :

- Crise du financement et des tarifs.

- Crise spécifique de l'attractivité pour des raisons internes propres à l'hôpital public.

- Crise de gouvernance médicale avec un nécessaire équilibre à trouver sur la ligne « pôle-service », des pénibilités en tous genres qui s'accroissent, une pseudo moralisation qui nous culpabilise souvent, une perte régulière de revenus depuis plus de 10 ans, des transferts de compétences qui se profilent et posent des problèmes de responsabilité, un DPC étatisé et qui échappe à la gouvernance médicale, l'absence de stratégie nationale de santé publique avec beaucoup de théorie et peu de mise en œuvre courageuse sur le terrain. Un stress qui s'accroît avec une souffrance psychoprofessionnelle, en partie lié au poids médico-économique de la pratique hospitalière.

Cela risque de nous conduire à 3 types de solu-



tions :

- La solution « Guy Vallancien », véritable « Big-Bang » avec es infirmières cliniciennes dans les villages, des infirmières spécialisées, des ingénieurs Master 2 pour une médecine normée en référentiels pour les cas faciles et des médecins recentrés sur les situations complexes avec comme quotas 75% de médecins généralistes et 25% de spécialistes autour d'une organisation territoriale en plateaux techniques et maisons de santé.

- La solution des « officiers de santé » avec à l'hôpital public des médecins aux ordres, dont l'attractivité sera représentée par la tenue de travail offerte par l'administration.

- Enfin, la solution que je suggère aux PH qui consiste à faire marcher notre imagination, voire notre utopie collective, en s'appuyant sur l'existant, le travail de équipes en agissant tous ensemble pour faire avancer les choses et éviter le pessimisme ambiant.

M. HANSSSEN : Merci Jean-Pierre, le problème étant posé, je donne la parole à C. Szymanski pour connaître le point de vue des jeunes cardiologues sur le pouvoir d'attractivité de nos services à leur égard.

C. SZYMANSKI : L'attractivité des CH peut être illustrée par 2 points essentiels :

- Les internes qui ont été formés aux techniques de pointe sont assurés de retrouver dans bon nombre de CH important des plateaux techniques à la hauteur de leurs aspirations. Ceux

qui ont fait des stages dans les CH durant leur cursus connaissent les équipes et souhaitent les rejoindre.

- Les CH sont finalement souvent proches, quant à leur activité, des CHU car on y retrouve la clinique, l'enseignement et souvent la recherche à un très bon niveau.

M. HANSEN : Pourtant beaucoup de jeunes fuient nos hôpitaux, pourquoi ?

C. SZYMANSKI : L'activité en libéral attire indiscutablement certains en raison d'un espoir de rémunération supérieure et peut-être aussi pour un mode d'exercice plus libre, moins contraignant et plus compatible avec une vie personnelle et familiale. Par exemple la permanence de soins est une réelle contrainte à l'hôpital public sans remplacement possible à l'inverse des cliniques privées.

M. HANSEN : Avec la permanence de soins nous sommes au cœur du sujet, je donne la parole à Matthieu Rocher en tant que directeur d'hôpital.

M. ROCHER : Pour moi, l'attractivité de nos services est fortement liée à la démographie médicale. Le problème n'est pas qu'une question de nombre mais aussi de différences de pratiques et de répartition territoriale. Il est évident que l'absence de politique publique d'aménagement du territoire y est pour beaucoup. On n'attire pas un praticien si son conjoint ne peut trouver de travail sur place. Nous vivons sur un modèle des années 80 ou 90 alors qu'il y avait un fort effectif médical, une reconstruction des hôpitaux, un écart de rémunération public/privé différent. Ainsi, la notion de territoire, la répartition des médecins, la pénibilité sont des éléments de premier ordre à comprendre. Il faut aussi faire attention au dumping financier entre hôpitaux publics parfois au mépris des règles en vigueur pour attirer tel ou tel spécialiste. Les services actuels tiennent grâce aux anciens ancrés dans la région, et souvent ceux qui sont partis ont été remplacés par des médecins issus de la filière accessoire. La politique de l'internat qualifiant national déracine. Il me semble que l'on, est dans une fuite en avant avec pour conséquence un gâchis humain.

M. HANSEN : Finalement, cette politique n'est-elle pas consciemment ou non un moyen de restructuration par la désertification ?

F. MARTINEAU : Michel, je pense que tu as raison. Il n'y a plus aucun cardiologue à l'hôpital de Bayonne avec seulement une offre privée de ville.

De 30 cardiologues libéraux. Les CH représentent une très grande diversité d'établissements, rendant la vision d'ensemble difficile. Je constate une véritable crise de la santé, sujet qui préoccupe cependant au plus haut point nos concitoyens. Les sondages nous apprennent que beaucoup de Français quittent

le système de santé faute de moyens. Les analyses démontrent que notre modèle de système de santé n'est plus à la hauteur des problèmes actuels et encore moins à venir. Or il ne me semble pas que ce soit une préoccupation des politiques. En fait il n'y a pas de politique de santé claire, il y a un souhait de mettre le patient au centre mais le système actuel ne permet pas de le réaliser. Il faudrait un électrochoc pour faire avancer les choses mais je ne vois rien venir. Il faudra poser notamment la question de la liberté d'installation. Malgré tout, je constate que nous arrivons à faire une médecine de qualité, mais je reste inquiet. Il faut un courage politique et une concertation des médecins pour harmoniser cet aménagement. On recommence à nous parler de ce médecin de famille qui serait le pivot du système, en oubliant qu'ils ne sont pas volontaires ni formés à cela. Le pivot c'est le patient lui-même, le territoire et son maillage.

J-P. ESTERNI : Je voudrais dire 3 choses simples et brèves, alors que l'on se laisse berné par le langage de nos politiques :

- Le médecin spécialiste est un personnage hautement qualifié, il faut donc lui proposer une place à la hauteur de sa formation et de ses aspirations en terme de rémunération et de d'environnement matériel de son exercice avec certitude de l'évolution et de sa possibilité de choisir son équipement médical.

- Son choix de l'hôpital public se fera sur des qualités et valeurs telles que l'accueil qui lui est réservé, une hiérarchie claire et efficace, une sécurité d'exercice, une assurance de concilier vie professionnelle et familiale, un statut sécurisant, un accès à la discussion d'équipe et à la décision.

- Ce médecin hautement qualifié doit pouvoir avoir confiance dans le système dans lequel il s'engage. Cette confiance reviendra si nous quittons une politique de rustine pour voir plus loin avec courage, y compris par les syndicats, les conférences et la FHF. Sinon, nous perdons notre temps, beaucoup d'argent et de compétences.

D. BERTRAND : Après vous avoir entendus, je vais vous préciser 4 points importants :

- Démographie : les éléments clé sont 1115 PH temps pleins en cardiologie, avec une augmentation de 40% des effectifs en 10 ans, une diminution de 10% des PH temps partiel dans le même temps et une féminisation en marche. L'âge moyen de ces cardiologues de CH est de 49 ans pour les hommes et 44 ans pour les femmes.

- Attractivité : dans les enquêtes, l'équilibre de vie des PH est l'élément de choix majeur. Il n'y a pas de sacerdoce, ce qui reporte au problème des gardes.

- Les forces à venir : 181 postes sont proposés

actuellement en cardiologie. L'attractivité vers la spécialité est très forte. L'apport des médecins CEE va se tarir dans les 3 ans. Dans 5 ans, 8000 seront sortis + 2000 CEE. Pour les autres en cardiologie, il y a eu 134 réussites de la liste C (qui travaillent déjà) et 4 de la liste A (monde entier), donc un recrutement sélectif.

- Place des CH : elle me paraît fondamentale, car formatrice, avec une compétence proche de celle des CHU actuellement. Il faut multiplier les coopérations de formation avec les CHU.

S. CATTAN : Mon expérience relative aux internes et assistants que nous recevons me fait penser qu'ils tiennent effectivement à une vie personnelle et un niveau de rémunération correcte. Ils ont la notion de service public et ne sont pas foncièrement attachés au paiement à l'acte. Ils apprécient le lien hiérarchique moins fort qu'en CHU. Il faut noter l'effet « burn out » des équipes au regard de la PDS et il faut réfléchir à une convergence de rémunération des astreintes et gardes vis-à-vis du privé.

F. MARTINEAU : Je confirme qu'à mon sens le travail d'équipe hospitalière est une plus-value importante dans le choix des praticiens, de même que la qualité de l'équipement des services. Sur ce dernier point l'inquiétude est réelle compte tenu des restrictions budgétaires, avec une actuelle polémique sur les modes d'achat des hôpitaux. Concernant la recherche clinique, elle est présente dans les CH et tous ceux qui le peuvent doivent en faire. Il est de la responsabilité des CHU de créer les liens avec les CH en particulier pour le partage et l'insertion des internes, assistants et futurs PH. Le niveau de rémunération est important mais ce n'est pas le premier argument pour un jeune médecin qui arrive.

M. HANSEN : Je pense qu'il est temps de donner la parole à la salle, et je sollicite vos questions.

QUESTION DE LA SALLE, Hubert Mann (Voiron) : Je suis PH, Chef d'un service de médecine à orientation cardiologique. J'ai été très intéressé par tous les propos de ce jour mais je voudrais prendre la parole au nom des « petits CH » et en tant que Président de CME, car notre problématique est différente : Si dans les « gros CH » vous avez des problèmes d'attractivité, dans nos CH ces problèmes sont encore beaucoup plus aigus, avec les mêmes conséquences sur la permanence de soins, des équipes encore plus réduites, aucun interne de spécialité et pas de plateau technique attractif. Je voudrais donc que l'on y réfléchisse, car ces CH de petite taille sont nombreux et contribuent au maillage hospitalier sur le territoire. Je trouve que nos problématiques ne sont pas suffisamment exprimées au cours de ce congrès auquel je participe depuis de nombreuses années. J'attends l'avis des orateurs sur ce point.

M. ROCHER : Je veux bien réagir, d'autant que je suis directeur d'un hôpital du même type que celui que vous décrivez. C'est-à-dire que nous n'avons pas d'activité interventionnelle ni de rythmologie et que nous y faisons une cardiologie de base, sans aucune notion péjorative, mais indispensable aux patients depuis la naissance jusqu'à la grande vieillesse. On a mis l'accent sur la sur spécialisation dont sont friands les jeunes cardiologues, mais pour trouver un cardiologue qui accepte de travailler dans les centres comme les nôtres, c'est très difficile car nos plates bandes sont largement piétinées par la cardiologie libérale. Les propositions que je peux faire au privé de coopérer n'aboutissant pas en raison toujours de la PDS et des rémunérations. Plus on descend en taille de CH, plus la pénibilité s'accroît. Le cœur du sujet est : que fait-on pour redonner de l'attractivité à ces petits CH ? Une piste : se rattacher à un CH de plus grande taille avec la notion de PH de territoire. Je voudrais compléter ce qu'a dit F. Martineau sur les causes : on a depuis des années tellement rehaussé le niveau d'exigence en qualité et sécurité que l'on en est venu à retirer la possibilité de prescrire aux petits centres, obligeant les patients à des déplacements parfois de 50 ou 80 Km pour être traités dans les centres autorisés. On a ainsi retiré l'intérêt professionnel des radiologues, des hépato-gastro-entérologues et des chirurgiens impliqués en cancérologie.

J-P. ESTERNI : Une des raisons de ces difficultés est que nous colportons toujours l'idée du modèle hospitalo-universitaire et que, consciemment ou non, nous cherchons à le reproduire là où nous allons exercer. Je crois que c'est une grave déviation et que nous devons nous installer dans une stratégie de parcours de patients par grandes filières. J'aurais un discours plus mesuré concernant la cancérologie. Car si il y a une chose que l'on a réussi dans cette spécialité, c'est le fait que ce sont les professionnels eux-mêmes qui ont défini les règles de qualité, ont créé un institut national de la filière et je ne crois pas qu'il y ait de vraies inégalités d'accès aux soins dans le pays. Sur ce modèle, je pense que c'est aux cardiologues de faire leurs propositions de niveau de plateau technique, leurs répartition selon les critères de qualité et d'accès aux soins.

F. MARTINEAU : Il ya plus de « petits CH » que de gros. Les petits ont un rôle important à jouer. Seule solution : maillage et solidarité entre CH.

M. HANSEN : L'heure ayant avancé, il nous faut malheureusement interrompre cette table ronde qui, je l'espère vous aura apporté au moins une base de réflexion sur l'attractivité de nos services de cardiologie de CH et je remercie tous les intervenants de ce soir.

Discours de S. Cattan, président du CNCH. Rapport moral 2013



Simon CATTAN

Simon CATTAN (Montfermeil)

Je vais faire le traditionnel rapport annuel du CNCH en développant 3 points : le point du CNCH, le problème plus général de l'hôpital public et enfin le problème plus spécifique de la cardiologie hospitalière.

- Sur le plan du collège : le collège va bien, le nombre d'adhérents augmente. Nos assises ont été très fréquentées. Les groupes de réflexion vont bien, la cardiologie interventionnelle avec JL Hirsch, F Albert, M Pansieri et J montsegu, le groupe rythmologie très actif lui aussi avec W Amara et J Taeb, le groupe recherche animé par L Belle et JL George, sans oublier les groupes Insuffisance Cardiaque, Urgence et USI, imagerie non invasive qui ont été aussi très productifs durant cette année. La représentation du collège lors du congrès ESC 2013 a été soulignée par JL George est s'est révélée importante puisque sur les 10.000 communications de ce congrès, 382 étaient Françaises dont 10% (67 cardiologues) émanaient des équipes du CNCH. Je remercie JJ Dujardin d'avoir repris le flambeau de G Hanania, comme directeur de rédaction de notre revue *CARDIO H* qui ne cesse de s'améliorer en qualité au fil des numéros, et nous allons réfléchir à une extension de diffusion à l'ensemble des cardiologues de France. Un mot enfin du nouveau site internet du CNCH entièrement autonome et vivant grâce au travail de P Leddet, Ph Garçon et S Machado. Ce site se veut interactif et vous est ouvert pour une communication large.

- Quelques mots sur l'hôpital public : les problèmes sont nombreux et je veux en souligner quelques uns. Une mise en route des IPAQS au niveau de l'HAS. Le CNCH s'associe à la recherche et l'amélioration de la qualité mais souligne le manque de moyens pour leur réalisation. De réelles inquiétudes aussi sur la démographie médicale pour laquelle le CNCH a lancé une alerte auprès de R. Isnard constatant

un déficit de 10% de cardiologues actifs cette année. Inquiétude et interrogation concernant la rémunération de la PDS. Inquiétude concernant la baisse des tarifs hospitaliers comme le démontre le livre blanc, avec pour conséquence une dégradation à attendre de la situation financier des établissements.

- La cardiologie hospitalière : le DPC est aussi une réelle problématique dans l'état actuel des choses sans visibilité et constituant une véritable usine à gaz quelle est la place de l'ODPC ? il existe une lutte de pouvoir relative au financement, qui je le rappelle représente 2300€ par PH. Au sein de l'OGDPC, les PH salariés sont extrêmement minoritaires. Comme je l'ai dit à A. Hagège, nous avons regretté que le CNCH n'y ait pas été présent es-qualité, au point que nous avons un doute sur notre représentativité de cardiologues hospitaliers. J'espère et suis sûr que les positions vont pouvoir évoluer rapidement.

Je veux remercier A. Hagège qui termine son mandat de Président de la SFC, pour l'accueil qu'il m'a réservé à chaque réunion du bureau de la SFC où j'ai pu exprimer mon point de vue et je sais qu'il en a tenu compte. Je veux aussi remercier C. Lefeuvre qui a été très présent attentif et précis lors de nos réunions. Je voudrais souligner l'augmentation de la représentativité du CNCH au sein du CA de la SFC puisque 2 membres y ont été élus, L. Belle et P. Jourdain. Nous avons également une bonne représentation au sein des différents groupes de travail de la SFC. Je veux enfin remercier l'ensemble des membres du bureau du CNCH qui m'a accompagné durant cette première année de mon mandat, difficile et qui j'espère aura répondu à vos attentes. Je remercie enfin les participants de nos Assises 2013 et donner la parole à nos invités A. Hagège puis C. Le Feuvre.

Discours de A. Hagège, président de la Société Française de Cardiologie



A. HAGÈGE

A. HAGÈGE

Je voulais vous dire, pour être très clair, après vous avoir écoutés durant trois quarts d'heure que vos combats sont les nôtres. Je pense que parmi les instances cardiologiques il n'y a rien de plus proches que le CNCH et la SFC. On oppose souvent SFC hospitalo-universitaire et CNCH hospitalier, ce n'est pas tout à fait vrai, car comme tu l'as souligné, au sein de la SFC figurent au CA des gens non universitaires et le Président du CNCH est invité permanent du bureau de la SFC, en toute transparence, et tu sais ce qui s'y passe. Non seulement cela, mais c'est pour la réflexion, notre réflexion une richesse que de vous avoir avec nous car nous réfléchissons aux mêmes problèmes tels que l'accréditation, la loi Bertrand, les indicateurs, les relations avec l'HAS, la DGS et aussi le DPC qui suscite un certain nombre de problèmes actuellement.

Il y a une manne financière potentielle importante même si je ne sais pas d'où elle viendra.

Notre but commun est d'avancer ensemble dans l'intérêt de tous. C'est tout à fait mon point de vue et celui de la personne qui me succédera dans quelques semaines. Il faut que chaque organisation et notamment celle qui représente le plus de praticiens puisse avoir le bénéfice du DPC. Il est hors de question que la SFC aux Journées Européennes puisse ramasser la manne du DPC de toute l'année. Vous pouvez être sûrs que c'est notre ligne de conduite et que le CNCH aura un bénéfice du DPC. En un mot il faut que nous ayons nos intérêts en commun et que nous ne nous opposions pas. Et vous verrez qu'en janvier les choses iront plus loin dans le rapprochement que nous souhaitons de manière extrêmement forte. Vous avez vu que l'ARS d'Ile de France a demandé un rapprochement des CHU et des CH, et je pense que cela aussi est un point fort. C'est en avançant ensemble que l'on ira dans le sens de chacun. Merci à vous et bonne fin de congrès.

Discours de C. Le Feuvre, président de la Fédération Française de Cardiologie



C. LE FEUVRE

C. LE FEUVRE

Bonsoir à tous. Je vais être bref. Je voudrais remercier S. Cattan pour son invitation. C'est toujours avec plaisir que j'accepte cette traditionnelle participation aux Assises du CNCH avec lequel la FFC a beaucoup de partenariats que je vais rappeler. Il y a au moins 5 axes de coopération : il y a la prévention, puisque l'on a bien vu que la majorité de l'offre cardiologique avait été faite par les cardiologues du CNCH, comme le confirme votre livre blanc et cela a donné l'occasion de délivrer les conseils et les brochures de prévention de la FFC que vous nous commandez. Parmi les plus récentes je vous recommande la carte de liaison des anti aggrégants plaquettaires, le carnet anti HTA et la carte des NACO. Il y a encore le partenariat dans la campagne « arrêt cardiaque », 1 vie 3 gestes avec de nets progrès pour la mise en place des défibrillateurs mais beaucoup plus modestes en terme d'éducation du grand public aux gestes qui sauvent. Je pense que vous pouvez inciter les failles de vos patients à ce former. Le 3ème axe est représenté par les clubs Cœur et Santé, auxquels beaucoup d'entre vous participent et qui,

en raison des DMS courtes des coronariens, représentent d'excellents relais pour assurer le devenir des patients. Le 4ème axe, c'est la recherche. La FFC finance une cinquantaine de projets pour une somme totale d'1.000.000 €, il ne faut donc pas hésiter à postuler et soumettre vos projets en mars, la commission se réunissant en juin. Le 5ème et dernier axe c'est le plan cœur, démarche initiée en 2009. Il y a 23 partenaires dont le CNCH. Le cœur n'a cependant pas actuellement la place qu'il mérite. Il n'y a pas de stratégie nationale comme pour le cancer et la maladie d'Alzheimer. Il y a une vingtaine de plans qui se chevauchent formant un mille feuilles et des pans entiers ont été oubliés. Nous avons décidé d'écrire sur ce thème un livre blanc et je remercie M. Hanssen d'avoir accepté de nous rejoindre et de nous aider en nous apportant son expérience de rédaction d'un tel document. Je voudrais donc vous remercier pour toutes ces actions communes et comme le disait A. Hagège l'union fait la force, donc allons-y tous ensemble. Merci à tous.



La réunion du Groupe de Rythmologie du CNCH comme si vous y étiez !



Walid AMARA



Jérôme TAIEB

Walid AMARA (Montfermeil)
et Jérôme TAIEB (Aix-en-Provence)

La réunion du Groupe de Rythmologie s'est focalisée cette année sur les complications et leur gestion pratique. Lors de cette réunion modérée par Walid AMARA (Le Raincy-Montfermeil) et Jérôme TAIEB (Aix en Provence), les interventions se sont focalisées volontairement sur des cas cliniques et avec une analyse de type RMM, ainsi qu'une analyse d'une intervention d'un médecin expert auprès des assurances.

Différents cas cliniques ont été présentés :

Le cas d'une sonde positionnée dans la cavité ventriculaire gauche.

Dr Mohand GOUDJIL, (Argenteuil)

Le cas présenté était celui d'un patient de 87 ans qui a été implanté d'un stimulateur cardiaque simple chambre. Lors de l'implantation, le patient a été particulièrement algique lors de l'abord vasculaire avec une hypotension lors de la procédure. Alors que les paramètres électriques étaient bons, en post-opératoire, le patient avait une loge rouge vif. L'échographie a montré que la sonde était positionnée dans le ventricule gauche à travers la valve aortique.

Le Dr Goudjil a insisté sur l'importance de l'information du patient du rapport bénéfice risque de chaque intervention compris de la réintervention. Le rapport bénéfice risque est favorable à la réintervention, notamment car la sonde est thrombogène à gauche dans le circulation artérielle.

A postéro, l'une des questions qui se pose est celle du risque de la réintervention. En effet, un des risques est le saignement à travers le point de ponction artériel sous-clavier.

On notera que le retrait immédiat d'un introducteur mis par inadvertance dans une artère n'a souvent pas de conséquence si l'artère est compressible. Le problème est que l'hémostase de l'artère sous-clavière est difficile et en cas de saignement actif la réintervention sur l'artère pourrait nécessiter une ostéotomie pour aborder l'artère.

L'intervention a été effectuée après agrandissement de l'incision vers la clavicule, du fait de la possibilité de compression manuelle.

Ce type de complication reste heureusement rare. A noter la nécessité de l'anticoagulation si sonde à gauche. L'importance de la gestion coordonnée de ce type de complication a été rappelée.

Le cas d'une perforation ventriculaire.

Dr Stéphane FROMENTIN

Le Dr Fromentin a présenté le cas d'un patient de 78 ans implanté d'un stimulateur cardiaque double chambre. Il a présenté à J7 des douleurs thoraciques et une dyspnée. La radiographie thoracique et le scanner thoracique ont montré un épanchement pleural gauche.

Le scanner a confirmé la localisation de la sonde dans la cavité pleurale.

Le patient a été transféré en chirurgie cardiaque. L'intervention a été faite par voie xyphoïdienne puis par sternotomie. Il n'a pas été noté d'épanchement péricardique. Un drainage de l'épanchement pleural a été effectué (1700 cc d'hémithorax) et la sonde repositionnée dans le ventricule droit.

Une complication liée au traitement anticoagulant.

Dr Jerome TAIEB, (Aix en Provence)

Un patient de 83 ans a été hospitalisé pour fibrillation atriale. Il a comme antécédent un stent sur l'IVA en 2008, une endartériectomie carotidienne, un cancer du colon opéré en 2001 et a comme facteur de risque une HTA.

Il reevait comme traitement à l'admission, clopidogrel, verapamil 120, un ARA 2 et un diurétique. Il a également un traitement par anti-inflammatoire.

Son score CHA2DS2VASc est calculé à 5. Le patient a reçu à l'admission un traitement par dabi-

gatan 110 mg deux fois par jour en plus d'un traitement diurétique pour insuffisance cardiaque. Sous traitement diurétique, la fonction rénale s'est aggravée avec une créatinine passant de 97 à 172 micromol/L.

Le patient a présenté à J2 une rectorragie abondante aux toilettes suite à un effort de défécation, avec choc hémorragique.

Ce cas clinique montre que malgré une dose de dabigatran adaptée, les interactions médicamenteuses (verapamil et antiagrégant de type clopidogrel) associé à une insuffisance rénale fonctionnelle ont probablement contribué à la survenue d'une complication.

Cet accident aux NACO vient rappeler qu'ils doivent être réservés aux malades sans comorbidités majeures.

Ceci vient renforcer la nécessité de développer des antidotes pour ces traitements.

Hématome du scarpa.

Dr Sok-Sithikun BUN, (Monaco)

Le cas présenté est celui d'un patient de 78 ans adressé pour une ablation de flutter atrial commun symptomatique. L'ablation a été réalisée avec un INR à 2,05. Un volumineux hématome du scarpa est survenu à J1, associé à une fistule artérioveineuse et une déglobulisation de 2 points nécessitant une intervention de chirurgie vasculaire (le patient a nécessité 30 jours d'hospitalisation et un mois d'hospitalisation).

Le Dr Sok-Sithikun a rappelé que suite au consensus d'expert HRS/EHRA de 2012, la réalisation des

ablations de FA sous AVK est renforcée. Il a noté que la ponction échoguidée est indiquée en classe I pour la mise en place des voies veineuses centrales en réanimation. Il a également indiqué qu'à la Mayo Clinic, la ponction échoguidée pour les ablations de FA était réalisée en routine. Il a ainsi expliqué que la ponction échoguidée est facile de réalisation et ne nécessite que 5 minutes supplémentaire.

Dans la série monégasque qui sera présentée aux JESFC sur 100 patients sous anticoagulants et 50 sans anticoagulants a permis de réduire les complications hémorragiques avec seulement un cas d'hématome mineur dans cette série.

RMM des cas présentés.

Dr Saida CHEGGOUR, (Avignon)

Le Dr Cheggour a, pour chaque, rappelé l'importance de la bonne indication de l'intervention, de la discussion du rapport bénéfice – risque de chaque procédure et des alternatives thérapeutiques. Ainsi, la notion de complication évitable a été évoquée.

La RMM est d'ailleurs obligatoire pour obtenir une accréditation en cardiologie interventionnelle.

L'avis du médecin expert.

Dr Cédric GAULTIER, (Le Sou Médical, La Défense)

Le Dr Gaultier a indiqué que le taux de sinistralité des médecins est de 1.5 évènements pour 100 médecins par an. A noter qu'en CRCI le taux de condamnation est de 16%. Au pénal, taux de est de 42%. Au civil (pour un médecin ayant une activité libérale), il est de 67%.

Pour les 3500 cardiologues assurés à la MACSF, le taux de sinistralité de 2011 était de entre 2 et 4%. Il a été collecté 80 déclarations en 2011 (dont 40 en CRCI et 22 au civil).

Attention à l'augmentation des accidents liés à la rythmologie. Ainsi, même si ces évènements sont rares, leur gravité peut être importante.

Le Dr Gaultier a rappelé certains principes de précaution, notamment, l'information des patients, notamment en laissant un délai de réflexion suffisant, en remettant les formulaires d'information de la SFC. L'importance de la traçabilité de la prévention du risque infectieux (antibioprophylaxie, détersion, etc) a été rappelée.

Il a rappelé que le médecin doit prouver qu'il a informé le patient :

- Délai de réflexion,
- Traçabilité dans le dossier (médico-légal),
- Courrier aux médecins et documents de la SFC remis.

Le patient doit cependant aussi être informé des conséquences du renoncement à l'acte et des alternatives.

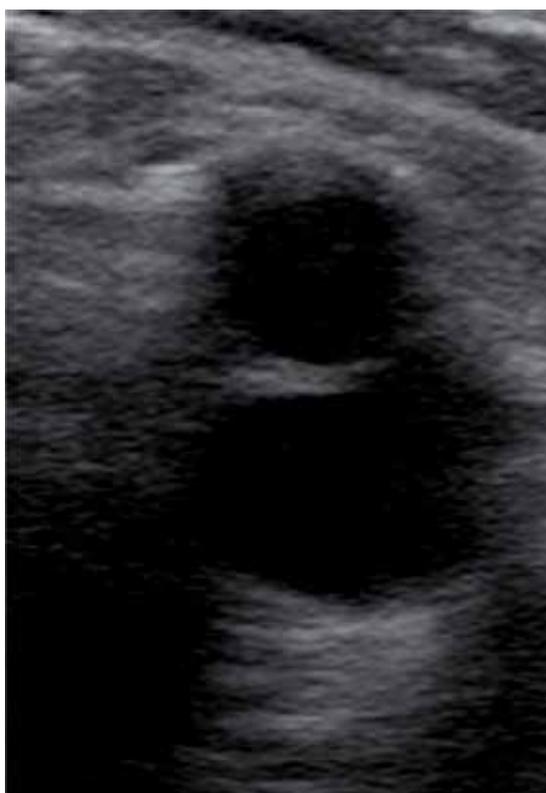


Figure : Exemple d'écho doppler avec une artère au-dessus de la veine

Avancées thérapeutiques dans la prise en charge du risque thrombo-embolique



Walid AMARA

Déjeuner débat aux cours des Assises
(en partenariat avec les laboratoires Bayer)
Session modérée par Dr Simon Cattan (Montfermeil)
et Pr Yves Cottin (Dijon)

Walid AMARA (Montfermeil)

Nouveautés de prévention secondaire dans les SCA.

Pr Yves COTTIN, (Dijon)

Le Pr Yves Cottin a passé en revue les nouveautés de prise en charge thrombo-embolique dans les suites d'un SCA.

Le Pr Cottin a rappelé l'efficacité des AVK en association à l'aspirine dans les suites d'un SCA.

Les nouveaux anticoagulants oraux ont été évalués dans cette indication du SCA. Cependant, toutes les études ne sont pas positives.

Dans l'étude APRAISE-2, l'apixaban administré à la dose de 5 mg deux fois par jour dans des SCA à haut risque n'a pas retrouvé de bénéfice en comparaison au placebo sur le critère primaire de jugement sans qu'une différence ne soit retrouvée entre les patients qui prenaient un ou deux antiagrégants

La grande nouveauté est venue de l'étude ATLAS ACS TIMI 46. Cette étude a inclus des patients présentant un SCA sous aspirine ou bithérapie puis randomisés pour recevoir rivaroxaban, à différentes doses, en excluant les chocs cardiogéniques et les IR sévères.

On note d'emblée un sur-risque hémorragique pour les doses allant de 5 à 20 mg. Ceci pousse donc à rappeler que la dose de 20 mg ne doit pas être utilisée notamment en combinaison chez les patients recevant aspirine + clopidogrel.

La réduction du critère primaire (Décès, infarctus du myocarde, AVC) était de 21% avec un HR de 0,79 quand toutes les doses combinées étaient analysées.

Cette étude a donc été logiquement complétée par une autre : L'étude ATLAS ACS 2 TIMI 51.

Cette étude a inclus 15.000 patients.

Les patients inclus avaient soit un SCA ou un angor instable.

Ces patients recevaient soit de l'aspirine ou l'association aspirine + thienopyridine. Les patients ont été randomisés pour recevoir soit un placebo, soit du rivaroxaban 2.5 mg deux fois par jour, soit du rivaroxaban 5 mg deux fois par jour.

L'âge moyen des patients était de 62 ans. Concernant les traitements, 99% ont reçu de l'aspirine et 93% une thienopyridine. Le critère primaire de jugement qui combinait les décès, les infarctus et les AVC était réduit de 16% et ceci était significatif (HR 0,84 (0,74-0,96) ; p=0,008)

L'analyse des sous-groupes a montré un p d'interaction négatif avec tous les sous-groupes dans le même sens.

Les thrombose de stents confirmées ont été réduites de manière significative avec un HR=0,69 ce qui était significatif.

La baisse du critère primaire était également significative pour la faible dose avec un HR=0,84. Sur le risque hémorragique : il n'a pas été noté d'augmentation des hémorragiques fatales, avec une augmentation non significative sur les hémorragies intracrâniennes avec la faible dose.

Aspirine en prévention cardiovasculaire : quelles nouveautés ?

Pr Patrick HENRI, (Paris)

Si l'efficacité de l'aspirine en prévention secondaire est démontrée, en prévention primaire, les essais sont moins clairs. Une tendance est à l'efficacité mais n'atteint pas toujours l'efficacité en prévention primaire. Attention toutefois au risque de la population à laquelle il faut l'adresser.

A noter que chez le diabétique, l'efficacité n'est pas forcément démontrée. A noter aussi qu'en

prévention primaire chez les femmes aucune efficacité n'a été démontrée.

L'un des problèmes est celui de la dose. Les recommandations européennes sont en faveur de 75 à 100 mg. L'augmentation de dose n'améliore pas l'efficacité mais augmente le risque hémorragique.

Le risque gastrotoxique est un autre élément majeur à prendre en compte. Il y a la possibilité de mettre des IPP mais des interactions sont possibles.

Par ailleurs, la prescription chronique d'aspirine a été associée à un effet protecteur contre le cancer mais au bout de 5 à 10 ans de traitement avec une significativité sur le cancer de l'œsophage et le colon.

On note toutefois un échappement nyctéméral à l'aspirine (jusque 25% des patients à 24h). Ce phénomène d'échappement est surtout présent en cas de diabète et/ou en cas de syndrome inflammatoire. Ceci pourrait être expliqué par le turn-over plaquettaire. Des modes d'administration différents pourraient être envisagés.

Risque thrombo-embolique dans la maladie thromboembolique veineuse.

Pr E. MESSAS, (Paris)

Le Pr Messas a rappelé que les données de traitement des TVP ont été démontrées pour les TVP proximales au dessus du genou. Le traitement est important car l'absence de traitement est associée à une augmentation du risque de mortalité. On définit trois périodes : la période

initiale des 5 premiers jours, un traitement au long cours (jusque 3 mois) et le traitement étendu (au delà de 3 mois).

Les nouveaux anticoagulants pourraient faciliter la vie et diminuer les interactions alimentaires et médicamenteuses.

Pour le rivaroxaban, c'est le seul à ce jour à avoir une AMM dans le traitement de la TVP et de la FA, combinés.

Dans l'étude EINSTEIN, le traitement par rivaroxaban a été débuté dès les premières 24h, sans qu'il n'y ait de relais.

Dans l'étude EINSTEIN DVT et PE, le rivaroxaban a été administré à la dose de 15 mg deux fois par jours pendant 3 semaines puis à 20 mg par jour. Il n'y a pas eu d'adaptation de dose (sauf si clairance en cockroft inférieure à 30mL/min). C'est selon ce schéma qu'il est donc administré dans la TVP et l'embolie pulmonaire

L'étude a montré une non infériorité sur le critère primaire (récidive de maladie thromboembolique veineuse).

Concernant le critère primaire de tolérance, le traitement était équivalent.

Les saignements majeurs étaient moindres sous rivaroxaban dans l'étude poolée avec moins d'hémorragies fatales et d'hémorragies intracrâniennes).

A noter que le ribaroxaban n'est pas indiqué dans le traitement des thromboses veineuses superficielles ni dans les TVP associées à un cancer.

Symposium : prévention des AVC liés à la fibrillation atriale



Walid AMARA

Ce symposium, modéré par Dr Jérôme Taieb (Aix en Provence) et par le Dr Paul Bru (La Rochelle) a évalué différents points clés de la prise en charge de la FA avec les nouveaux anticoagulants oraux. Ainsi, ce symposium a abordé la question de la gestion du traitement en cas d'ablation, en cas de cardioversion et chez le sujet âgé.

Walid AMARA (Montfermeil)

Nouveaux anticoagulants et ablation de la FA.

Dr Walid AMARA (Le Raincy)

La stratégie classique sous AVK consistait en l'arrêt du traitement anticoagulant 5 jours avant. Un relais par HBPM a été associé à une augmentation des hémorragies dont le taux a été multiplié par 2. Une méta-analyse a indiqué qu'il est possible de réaliser l'ablation sous AVK avec un INR proche de 2. Cela a, d'ailleurs, été indiqué dans les recommandations ESC de 2012.

Dans l'étude RELY, près de 4500 patients ont eu au moins une procédure interventionnelle. Dans ces procédures, il n'y avait pas d'ablation. En cas de chirurgie urgente sous dabigatran, il n'a pas été noté plus de complications sous dabigatran que sous AVK.

Dans l'étude ROCKET seulement 79 patients ont eu une procédure d'ablation. Il n'y avait pas plus d'évènements sous rivaroxaban que sous AVK.

Les registres réalisés pour le dabigatran ne semblent pas montrer une augmentation des évènements thromboemboliques ni hémorragiques. Les données concernant le rivaroxaban sont issues de 2 registres présentés à HRS en 2013 (pas de registre publié).

Les recommandations plaident plutôt pour un arrêt du traitement par NOAC dans les 48 qui précèdent une ablation de FA et 24h pour une ablation de flutter.

Des études randomisées sont nécessaires. L'essai Venture AF va évaluer l'utilisation du rivaroxaban versus AVK dans cette indication.

Cardioversion et NACO.

Pr Philippe MABO, (Rennes)

La cardioversion, qu'elle soit pharmacologique ou électrique, est associée à une multiplication par 10 du risque thromboembolique.

Le risque embolique est estimé entre 1 et 5% sans ATCG. Sous traitement, la réduction du risque va de 4% à 0,67%.

Les recommandations actuelles d'anticoagulation dans les 3 semaines qui précèdent ne reposent que sur de petites études observationnelles.

Quelle place pour les NACO ? Il n'y a pas d'étude randomisée évaluant spécifiquement cette question.

Dans RELY, une étude post hoc a inclus 1983 cardioversions, répartis entre les 3 bras de l'étude (Circulation 2011). Ces données rassurantes pour la dabigatran ont fait rentrer le dabigatran dans les recommandations ESC.

Pour le rivaroxaban, l'étude posthoc de ROCKET des cardioversions n'a porté que sur près de 300 cardioversions (pour moitié sous rivaroxaban). Il n'a pas été noté plus d'évènements sous rivaroxaban.

Pour l'apixaban, l'étude de Flaker présentée à l'ESC en 2012 a inclus 286 patients sous apixaban et 291 sous AVK.

Une étude randomisée XVERT avec le rivaroxaban est en cours (inclusions terminées).

Le Pr Mabo a insisté sur l'éducation thérapeutique et sur l'importance de noter dans le dossier que le patient prend bien son NACO.

Consensus d'expert d'anticoagulation du sujet âgé.

Pr Olivier Hanon, (Paris)

Chez le sujet âgé, la FA est un FDR de mortalité (RR 2.4). On note 8% d'AVC par an en cas de FA après 75 ans sans traitement.

Le problème du sujet âgé est le risque d'hémorragie. Le score HASBLED est choisi dans les recommandations 2012 de la FA. Les gériatres recommandent le score HEMORRHAGES. Un score de 3 ou plus indique un risque de saignement de 8% par an.

La prise en charge doit s'accompagner d'une éva-

luation gériatrique standardisée EGS.

Concernant les chutes, il faut rechercher une cause de chute : hypotension orthostatique, psychotropes, antihypertenseurs, déshydrations, pathologies neurologiques,...

Attention si chute > 2/ ans, le risque hémorragique est multiplié par 3.

Le Pr Hanon a rappelé que les AVK sont sous utilisés (35% après 85 ans).

La Préférence aux NACO reste valable chez le sujet âgé. Le Pr Hanon a cependant indiqué que les données sont très parcellaires pour les patients de plus de 85 ans.

Le « Saint Tronc » Take Home Message



J-P. MONASSIER

J-P. MONASSIER, Hopital Albert Schweitzer (Colmar)

Je pense au moment où j'écris ces premières lignes à Andréas Grüentzig (1939-1985) père de cette hallucinante technique d'angioplastie coronaire. Lui qui incarnait et qui enseignait la prudence aurait-il, dans ses rêves les plus fous, imaginé qu'un jour au cours d'une session d'un congrès réunissant des cardiologues d'Hopitaux jadis appelés périphériques on allait discuter, sans la moindre pudeur, de la dilatation du Tronc Commun de la coronaire gauche, lésion sacrée parmi les sacrés !

Le **Docteur Edouard Rangé** (CH Chartres) débutant cette séance aurait effrayé notre maître à tous ! Il présente un cas de sténose distale du TC chez un homme de 79 ans coronarien connu, dilaté, et montre comment en utilisant judicieusement FFR et OCT on peut s'orienter vers les sténoses qui méritent d'être traitées, de choisir la bonne stratégie et surtout de vérifier la bonne apposition des stents, paramètre décisif du résultat à long terme. Il rappelle en s'appuyant sur des données bibliographiques récentes à quel point l'angiographie évalue mal les lésions du tronc (c'est également vrai pour les autres*) car dans 25% des cas alors que la sténose est mesurée à moins de 50% la FFR est pathologique (<0,80) (« Reverse Mismatch » alors qu'à l'inverse (« Mismatch ») chez 13 % des patients le rétrécissement est considéré comme angiographiquement significatif alors que la FFR est normale.

Charlotte Trouillet (CH La Rochelle) nous a éblouis ! Elle fait un tour d'horizon complet de l'imagerie endocoronaire du tronc : ultrasons et tomographie optique (OCT). Après avoir rappelé que la maladie du tronc est le plus souvent distale (64%) contre 15 et respectivement 22% pour le tronc moyen et proximal, elle précise que dans SYNTAX les événements à 4 ans quand le score angiographique est < 32, mais qu'au-delà la différence est en faveur de la chirurgie, considérable y compris la mortalité (10,5 vs 17,9% p = 0,06). Donc prudence ! Mais étonnamment (sans que cela ne soit significatif) les décès sont moins nombreux après angioplastie pour les scores bas. Notre consoeur

montre que l'OCT permet de voir aussi bien dans les coronaires que la Joconde à 3 mètres (résolution axiale : 10 μ). Si on guide l'angioplastie par l'OCT associée à l'angiographie on déplore moins de décès cardiaques à un an : 1,2 vs 4,5% (p=0,01). Elle compare ensuite « IVUS » et « OCT » pour l'évaluation du degré de sténose, pour la conduite de la revascularisation et l'analyse du résultat. Elle analyse au total 9 paramètres et constate malheureusement (pour les deniers de la nation) qu'aucune des deux méthodes n'est parfaite. On aimerait pouvoir comparer les résultats d'une étude où on randomiserait patients et technique d'imagerie. Mais quand on a les deux et qu'on se sert bien de chacune pourquoi se poser des questions ?

Notre Président **Simon Cattan** (CH Le Raincy-Montfermeil) considère que la FFR fait nécessairement partie de l'analyse d'une sténose du tronc. A son avis ce pourrait être la meilleure méthode de mesure du degré de rétrécissement et surtout de ses conséquences hémodynamiques donc de l'intérêt de la revascularisation. Il préfère l'injection intra-veineuse de 140 μ g/kg/mn d'adénosine à la voie intracoronaire. Il rappelle la difficulté technique de cette mesure concernant cette localisation et évidemment l'importance du retrait du cathéter-guide dans l'aorte (c'est parfois pénible*). Il montre que le « mismatch reverse » est fréquent et largement plus important que dans les autres localisations et les incertitudes en cas de sténoses d'aval. En comparant avec les ultrasons on observe pour un diamètre de 3,4 +/-1,2 mm la FFR est pratiquement toujours < 0,8 et inversement pour une surface de 6,3 +/- 2,3 mm². A 4,8 mm² la sensibilité est de 85 % pour une FFR inférieure à 0,8. En fin en utilisant la FFR on décidera l'angioplastie dans 34 % des cas contre 91 % à l'aide des ultrasons. Que de bons débats et de beaux travaux en perspective ! Pour Simon la FFR décide de l'indication et l'« IVUS » la guide.

Michel Pansieri (CH Avignon) avait la charge de franchir le pont et de passer aux aveux : angioplastie ou chirurgie ? Avec ardeur il rap-

pelle les Recommandations des Sociétés Savantes : « l'angioplastie du tronc est au moins équivalente sinon supérieure au pontage à deux ans » ! ... à condition que les résultats se confirment au-delà (5 ans au moins). Il rappelle l'hétérogénéité des aspects anatomiques et le taux d'évènements à 4 ans avec les deux techniques (équivalentes) dans SYNTAX : (14%) (mais on devine sur la courbe de survie sans évènements l'amorce d'un léger décrochage en faveur de la chirurgie à 5 ans*). Quelle que soit la technique un nombre non négligeable (évidemment plus élevé pour l'angioplastie)** doit subir une nouvelle revascularisation pendant cet intervalle, la différence s'accroissant régulièrement faisant penser à la survenue de nouvelles lésions. Aucune différence en terme de thrombose de stent versus thrombose de pontage ! (on est surpris que cela n'aie pas de conséquence sur la mortalité, une thrombose de stent dans le tronc devant logiquement être plus dramatique qu'une thrombose d'un pontage qui préserve au moins une artère du réseau gauche*) Michel montre à nouveau les chiffres globaux selon SYNTAX, de décès, d'AVC et d'infarctus du myocarde en fonction de la technique choisie (Tableaux 1 et 2).

Il précise un point majeur : la mortalité est largement supérieure après angioplastie en présence d'une occlusion de la CD (90 vs 76 % p=0,003). Notre collègue termine en rappelant les mauvais résultats de l'angioplastie en cas de diabète, la faisabilité en cas de score SYNTAX bas, la nécessité de discuter cas par cas (« Heart-Team ») entre 22 et 32, enfin l'indication chirurgicale au-delà de 32. De la nuance, de la précision scientifique et du bon sens, c'est tout notre cher Avignonnais !

Il fallait bien qu'un chirurgien s'y colle. Le **Docteur Mathieu Debauchy** (*Institut Mutualiste Montsouris-Paris*) a accepté de relever le gant. Avec une certaine ironie toute légitime il montre une image comparant une (très

%	Pontage	Angioplastie	p
Décès	11,8	7,5	ns
AVC	3,9	1,4	ns
Infarctus	3,8	5,1	ns
Cumul	17,1	13,5	ns
Revascularisation	16,9	19,1	ns

Tableau 1 : score 0 à 32

%	Pontage	Angioplastie	p
Décès	11,8	7,5	ns
AVC	3,9	1,4	ns
Infarctus	3,8	5,1	ns
Cumul	17,1	13,5	ns
Revascularisation	16,9	19,1	ns

Tableau 2 : score > 32

jolie*) main portant un « désilet radial » et un thorax ouvert proposant de donner le choix au patient. C'est clairement l'arme de l'angioplasticien ce qui doit le rendre d'autant plus honnête ! (cf Michel P.). Il nous rafraîchit les idées en donnant des chiffres favorables à la chirurgie et en citant Taggart en 2008 à partir des recommandations de 2008 (ce n'est pas si loin*) : « l'implantation d'un stent dans le tronc gauche ne devrait être envisagée qu'en l'absence de toute autre possibilité de revascularisation ». Il se défend en signalant le risque du tronc distal, la resténose asymptomatique et les Thromboses tardives de stents qui exigent un traitement antiplaquettaire double prolongé avec tous ses risques. Notre collègue chirurgien réussit un plaidoyer de qualité et nous demande de nous souvenir que le score SYNTAX est une donnée angiographique alors que l'on traite un patient. Attendons les résultats en appliquant le score SYNTAX II qui inclue des données cliniques. Il signale également que la mortalité des patients ayant une maladie du tronc est aujourd'hui basse et équivalente aux autres patients (2,6%). Au lendemain de notre victoire dans le « Crunch » (pour ceux qui ne savent pas ce que c'est n'hésitez pas à m'envoyer un message. La réponse sera gratuite*) on doit souligner son opinion qui rejoint celle de Michel Pansieri : la revascularisation est un travail d'équipe médico-chirurgicale. Lui donner tort c'est trahir Andreas Grüentzig !

*Note de l'auteur

**Le stent actif utilisé dans SYNTAX est de première génération

Le syndrome cardio rénal

Stéphane ANDRIEU (Avignon)

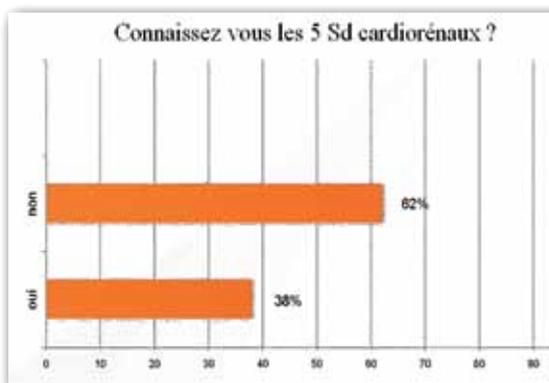


Stéphane ANDRIEU

L'association d'une défaillance cardiaque et d'une défaillance rénale définit une entité physiopathologique dénommée syndrome cardiorénal (SCR) en raison des interactions qui existent entre ces organes. Ces relations sont complexes associant des éléments hémodynamiques, une activation neurohormonale, une atteinte de la microcirculation intrarénale et un stress oxydatif mais le SCR peut schématiquement être divisé en 5 types selon l'organe primitivement atteint (cœur ou rein) et le stade de la maladie (aigu ou chronique) (ref). Le SCR est fréquent et on estime entre 25% et 30% la prévalence du SCR Aigu (type 1) en cas d'insuffisance cardiaque aiguë avec un impact pronostique majeur.

La connaissance de la physiopathologie complexe de cette entité s'élargit progressivement ce qui permet d'en améliorer la prise en charge médicale. L'ultrafiltration par abord veineux, dans certaines situations d'insuffisance cardiaque aiguë compliquée de résistance aux traitements diurétiques, est une alternative efficace à l'échec du traitement pharmacologique. La simplification et la réduction de taille de ces systèmes d'Ultrafiltration devrait permettre de les utiliser en dehors des services de néphrologie et de réanimation, en particulier enUSIC.

Afin d'évaluer l'état de nos connaissances sur ce sujet, nous avons proposé à tous les membres du CNCH, de répondre à un questionnaire de 10 questions sur ce sujet. On peut retenir trois points



Ref : Ronco C et al . cardiorenal Syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;52:1527-39

de ce sondage : le premier est le très faible taux de réponse (30 sur plus de 2000 envois) peut-être dû à une méconnaissance de ce sujet, le deuxième point est la très grande variabilité du nombre d'admission pour Insuffisance cardiaque Aiguë dans lesUSIC (de 5% à 50%) avec une part de Sd Cardiorénal allant de 5% à 75% ! Enfin, à la question « connaissez vous les 5 Sd Cardiorénaux » la réponse fut « non » à 62%.

La réunion organisée par le groupeUSIC s'est donc centrée sur ce sujet important mais mal connu abordant sa physiopathologie détaillée (dr Ivanès), son traitement médical « classique » (Pr Souweine) et plus « moderne » détaillant la place de l'Ultrafiltration (dr Verhelst). C'est l'expérience d'un centre de cardioréanimation qui sera détaillé dans l'article suivant (Dr Legrand).

Le coronarien peut-il faire du sport ?



Bruno PAVY

Bruno PAVY,
Centre Hospitalier Loire-Vendée-Océan (Machecoul)

INTRODUCTION

Bénéfices de l'activité physique

J. Morris en 1957 observe que le risque de mortalité cardiaque est lié à l'activité physique professionnelle en comparant les conducteurs des bus à l'impériale londoniens (90% du temps de travail est assis) à leurs collègues contrôleurs qui gravissent 500 à 750 marches en moyenne par jour de travail et chez qui le risque de mortalité cardiaque annuelle est largement diminué (2,7 vs 1,9/1000). Il montre également le lien avec l'évolution des tailles des uniformes qui augmentent plus vite chez les conducteurs [1,2].

Depuis, de nombreuses études ont confirmé l'impact bénéfique de l'activité physique dans la population générale, en cas d'hypertension, de diabète, de syndrome métabolique [3-6].

Dans la population coronarienne, le bénéfice d'une activité physique régulière sur l'évolution (morbi-mortalité) est également bien démontré par l'épidémiologie [7,8], et des études randomisées en cas d'angor stable ou en post angioplastie [9,10]. Les études sur la réadaptation en post infarctus confirment l'effet bénéfique de l'entraînement chez le coronarien [11,12]. Le pronostic des patients réadaptés rejoint celui de la population générale dans une étude du Minnesota [13] et la capacité d'effort maximale est un élément pronostic majeur [14].

Risques de l'activité physique

Le risque cardiovasculaire de l'effort intense est bien connu, bien que peu fréquent. Deux études françaises récentes confirment les données plus anciennes, à savoir que le risque d'accident mortel lors d'une activité sportive est très augmenté après 35 ans, et est essentiellement dû à la maladie coronaire avec un risque majeur entre 40 et 55 ans [15,16].

Le risque est fortement dépendant de la personne : en effet, Mittelman, entre autres, a montré que le sur-risque à l'effort pouvait varier de 2,5 à 107 suivant l'entraînement habituel du sujet, ce qui explique le paradoxe de l'activité physique dont l'effet protecteur au long cours est associé à un sur-risque pendant l'exercice [17,18].

Les études en réadaptation cardiaque ont

confirmé que dans le cadre d'un entraînement contrôlé et supervisé, le risque à l'effort est très faible [19].

Récemment, plusieurs études ont montré également le faible risque de l'activité physique après stenting coronaire [20,21].

Rappelons enfin que le risque d'accident à l'effort est le plus souvent lié à une occlusion thrombotique en regard d'une plaque d'athérome peu serrée, remaniée (érosion, fissure) qui se complique d'un trouble du rythme ventriculaire lié à l'environnement adrénérgerique, en particulier lors d'efforts intenses et abrupts, sans échauffement, ou lors d'efforts prolongés (déshydratation). D'autres causes beaucoup plus rares sont évoquées (spasme coronaire en fin ou après l'effort en cas de douche précoce ou de prise d'une cigarette, dissection coronaire exceptionnelle), et dans 5% des cas chez des jeunes sportifs un accident coronaire aigu survient sur un réseau apparemment sain (dysfonction endothéliale probable) [22].

Profil du patient

La reprise du sport reste malgré tout un problème spécifique lié à la définition même du sport :

- L'activité physique est liée à une dépense d'énergie sous forme d'un ensemble de contractions musculaires entraînant une série de mouvements isotoniques et/ou dynamiques,

- L'exercice physique implique la notion d'organisation de l'activité physique, à savoir une durée, une intensité, une fréquence,

- L'activité sportive associe un exercice physique et un règlement codifié, soit en pratique de loisir, soit en pratique de compétition qui implique une amélioration de la performance, un classement et des confrontations officielles. Le sport-loisir est une entité mal définie qui se situe entre l'exercice physique-santé et le sport de compétition, et de fait très variable suivant les individus.

Il est nécessaire de bien poser les conditions avant d'engager le patient coronarien dans une activité sportive, de préférence qu'il connaît bien pour l'avoir pratiquée de longue date.

La parole aux groupes de réflexion

Le problème est double :

- Le choix d'un sport à faible risque,
- Les conditions de la pratique sportive.

Il est possible de se reposer sur diverses recommandations, mais comme cela est bien précisé, il ne s'agit en fait que de consensus d'experts, avec peu de preuves à l'appui. L'expérience du patient et du médecin est primordiale pour doser au mieux la balance bénéfico-risque.

<p>« Le sport absolument, mais pas n'importe comment ! » Recommandations édictées par le Club des Cardiologues du Sport <i>Mise à jour 26-11-2012</i></p> <p>1/ Je signale à mon médecin toute douleur dans la poitrine ou essoufflement anormal survenant à l'effort *</p> <p>2/ Je signale à mon médecin toute palpitation cardiaque survenant à l'effort ou juste après l'effort *</p> <p>3/ Je signale à mon médecin tout malaise survenant à l'effort ou juste après l'effort *</p> <p>4/ Je respecte toujours un échauffement et une récupération de 10 min lors de mes activités sportives</p> <p>5/ Je bois 3 à 4 gorgées d'eau toutes les 30 min d'exercice à l'entraînement comme en compétition</p> <p>6/ J'évite les activités intenses par des températures extérieures < - 5° ou > +30° et lors des pics de pollution</p> <p>7/ Je ne fume jamais dans les 2 heures qui précèdent et suivent la pratique sportive</p> <p>8/ Je ne consomme jamais de substance dopante et j'évite l'automédication en général</p> <p>9/ Je ne fais pas de sport intense si j'ai de la fièvre, ni dans les 8 jours qui suivent un épisode grippal (fièvre + courbatures)</p> <p>10/ Je pratique un bilan médical avant de reprendre une activité sportive intense si j'ai plus de 35 ans pour les hommes et 45 ans pour les femmes</p> <p><i>* Quels que soient mon âge, mes niveaux d'entraînement et de performance, ou les résultats d'un précédent bilan cardiologique.</i></p>
--

Tableau 1 : les 10 règles d'or du CCS (Club des Cardiologues du Sport)

Le profil du patient est décisif pour mener la réflexion :

- Le patient coronarien sédentaire.

Il peut s'agir d'un ancien sportif (dans sa jeunesse) qui a tout arrêté depuis plusieurs décennies et se trouve tout à fait déconditionné, ou d'un patient qui n'a jamais pratiqué. Il faut dans un premier temps lui proposer un programme de réentraînement à l'effort supervisé (réadaptation cardiaque), au cours duquel sa demande va évoluer en fonction de ses résultats.

Cela peut lui permettre de s'orienter vers une activité physique modérée intégrée dans la vie quotidienne, en s'aidant des possibilités locales :

- Club coeur et santé,
- Salle de sport (en choisissant bien),
- Groupes de marche ou de vélo.

La reprise doit être très progressive, le but initial est la lutte contre la sédentarité, et pour certains la (re)découverte de l'activité physique poussera le patient à devenir très actif voire sportif. Il faudra rester très prudent et lui faire connaître les 10 règles d'or du club des cardiologues du sport (CCS) (tableau 1).

- Le patient coronarien sportif.

Ici, la demande risque d'être beaucoup plus importante, soit pour reprendre une activité actuelle, soit se remettre à un sport arrêté depuis plusieurs mois ou années. Suivant le profil psychologique, il faudra ici aussi orienter le patient vers une activité sportive adaptée, en lui donnant des repères précis. Il faut garder en mémoire que de nombreux patients sportifs vont se tester, au grand jour ou de façon plus discrète s'il sent un refus intangible du médecin. Il est nécessaire ici d'être souple et de négocier pas à pas, pour lui permettre de faire lui-même son deuil d'un sport apprécié mais à risque, d'autant qu'il s'agit d'un compétiteur. Le sujet est sensible, surtout si la dépense énergétique peut être plus intense lors des entraînements

que lors des compétitions, ce qui brouille les cartes. Certaines demandes peuvent sembler insensées (« j'aimerais m'initier au parachutisme » demande un patient après un SCA), mais il s'agit en général de se voir confirmer par « l'autorité médicale » le caractère déraisonnable de son souhait et susciter une réflexion conjointe pour une activité moins dangereuse.

En cas d'activité de loisir, le certificat de non contre-indication (CNCI) n'est pas obligatoire mais peut être demandé par un club, une salle de sport (à la demande de l'assureur). En cas de licence sportive, le CNCI est imposé à la première délivrance, puis en fonction de la fédération du sport en question. La participation à une compétition sportive impose la présentation d'un CNCI mentionnant l'absence de contre-indication à la pratique sportive en compétition datant de moins d'un an [23].

Recommandations

Les principales recommandations (AHA 2005, ESC 2005 et 2006) reposent sur la classification hémodynamique des sports de Mitchell [24-26]. Cela reste une référence, même si la classification en elle-même est critiquable, et que la décision ne peut pas se baser uniquement sur cette classification. Un consensus d'experts français propose une classification différente qui révèle bien la difficulté du choix [27]. En effet, les sports d'endurance comme le cyclisme sont à la fois les plus efficaces et les plus dangereux si on les pratique à haute intensité. Il est donc nécessaire de faire un choix qualitatif dans un premier temps en classant les sports selon l'intérêt et le risque, puis en précisant le type de pratique. Par exemple, le tennis en simple n'est pas à conseiller en première intention, d'autant que le patient est compétiteur, mais pour un patient qui souhaite la pratique-plaisir, sans compter les points, en cherchant à parfaire sa technique, cela reste une option ouverte.

• La classification de Mitchell. (tableau 2)
Les sports sont classés suivant leur composante dynamique et statique en intensité faible moyenne ou élevée. Le but est de pouvoir prendre la décision d'autoriser le patient cardiaque à une pratique de compétition (dans le but d'améliorer sa performance). Les auteurs ont indiqué que ce travail repose sur une estimation moyenne des composantes de ces sports, sans prendre en compte la qualité de la pratique, les conditions extérieures, la durée variable des efforts. Il paraît donc insuffisant de faire reposer la décision d'autoriser la pratique sportive à un patient coronarien sur cette seule classification des sports.

• La stratification du risque
C'est le point commun des différents avis et recommandations qui implique de connaître parfaitement le dossier médical du patient : l'histoire de la maladie, son ancienneté, la notion d'infarctus du myocarde et de ses séquelles, les facteurs de risque et leur contrôle (tabagisme, hypertension, diabète, dyslipidémie), les antécédents familiaux. L'examen clinique complet, l'ECG de repos, l'échocardiographie actualisée, un holter rythmique et un test d'effort sous traitement font partie du bilan systématique, ce qui permet d'optimiser le traitement médicamenteux.

Le tableau 3 résume les éléments permettant de classer le patient coronarien en risque faible ou élevé. De façon simple, un risque élevé n'autorise aucune compétition, un risque faible permet d'autoriser la pratique en compétition de certains sports à composante statique ou dynamique faible ou moyenne (sports IA, IB ou IIA) selon les recommandations. Ceci reste un cadre décisionnaire dans lequel doivent être pris en considération les différents facteurs liés au patient sur ses aspirations, ses antécédents sportifs. Il est utile pour étayer cette décision d'engager le patient dans un programme de réadaptation cardiaque initial qui permettra d'optimiser le traitement et de préciser le com-

	A < 40% VO2 max	B = 40 – 70% VO2 max	C > 70% VO2 max
I <20% FMV	Billard Bowling Golf Pétanque Tir	Escrime Tennis de table Tennis en double Volley-ball	Badminton Course (fond) Marche athlétique Ski de fond Football Hockey sur gazon Course d'orientation
II 20-50% FMV	Sports mécaniques (auto, moto) Equitation Plongée Tir à l'arc	Course (sprint) Sauts (athlétisme) Natation synchronisée Rugby Patinage Surf (nautique)	Biathlon Course (demi-fond) Basketball Handball Hockey sur glace Natation moyenne distance Tennis simple
III >50% FMV	Arts martiaux Sports de combat Gymnastique Escalade Ski, luge Haltérophilie Athlétisme (lancers) Planche à voile, voile Ski nautique	Culturisme lune Skate-board Ski alpin Surf (neige)	Aviron Cyclisme Canot / Kayak Patinage de vitesse (rollers) Triathlon Boxe

Tableau 2 : classification des sports de Mitchell. (composantes statiques I, II, III) (composantes dynamiques A, B, C)

Stratification du risque	
Historique :	antécédent de nécrose myocardique présence de facteurs de risque CV symptômes (douleur, palpitations, malaises)
ECG de repos :	rythme, conduction, repolarisation
Holter :	troubles du rythme ischémie silencieuse
Test d'effort :	capacité d'effort maximale ischémie (intensité, niveau d'apparition) troubles du rythme (SV et V) profil tensionnel
Echocardiographie :	FEVG anomalies segmentaires de contraction
Coronarographie :	sténoses significatives (% , fonctionnelles)
coronariens à « faible » risque	
Tous les items suivants sont présents :	
FEVG > 50%	
Absence d'ischémie induite à l'effort	
Absence d'arythmie ventriculaire complexe (repos et effort)	
Absence de sténose coronaire significative	
Capacité d'effort adaptée à l'âge et à l'activité sportive souhaitée	
coronariens à « haut » risque	
Un seul item suivant est présent :	
FEVG < 50%	
Présence d'une ischémie induite à l'effort	
Présence d'une arythmie ventriculaire complexe (repos et effort)	
présence de sténose coronaire significative	
Capacité d'effort inadaptée à l'âge et à l'activité sportive souhaitée	

Tableau 3 : stratification du risque

portement à l'effort du patient (réponse fréquentielle, réponse tensionnelle, respect des limites de sécurité). En cas de revascularisation coronaire, la reprise de l'activité sportive doit être très progressive, précédée d'une période de reconditionnement de plusieurs mois. Si la compétition est envisagée, un délai qui n'est pas bien défini (post-stent 1 mois pour l'AHA et 12 mois pour l'ESC, postpontage cicatrisation complète pour l'AHA et 12 mois pour l'ESC), doit être respecté et négocié au cas par cas.

• L'avis d'experts français.

Il s'agit ici de classer les sports suivant le risque potentiel d'accident coronarien que leur pratique en loisir peut faire courir. En effet, les sports d'endurance ou mixtes comme le cyclisme, la natation par exemple impliquent une demande énergétique très importante s'ils

La parole aux groupes de réflexion

sont pratiqués à haute intensité, comme cela est le cas en compétition, alors que le bénéfice d'une pratique à intensité modérée est bien démontré. La classification ne repose pas ici sur les composantes statiques et dynamiques, mais sur l'intérêt et la sécurité des sports pratiqués de façon contrôlée. Le tableau 4 met en évidence pour chaque sport l'avis des experts sur leur pertinence (classification en colonnes), le risque en cas de pratique intensive, le risque de traumatisme et le risque de syncope [27].

conseillés	tolérés	à éviter	déconseillés
Cyclisme* x Danse Footing Golf Gymnastique Natation* x Pétanque Randonnée Ski de fond Stretching yoga	Arts martiaux Badminton Ball-trap Billard Bowling Canyoning* x Char à voile* x Chasse Course de fond Equitation* x Escrime Fléchettes Patinage x Plongeurs* x Ski alpin x Sports mécaniques* x Tennis de table Tirs Voile (croisière)* Volleyball	Aéronautisme* x Aviron Biathlon Canot-kayak x Escalade* x Hockey x Luge, bobsleigh x Pêche au gros Pelote basque Planche à voile* x Plongée* Rafting x Sauts x Skateboard x Ski nautique* x Tennis Trampoline x Voile (dériveur) Water-polo x	Alpinisme* x Boxe x Course de vitesse Culturisme Décathlon Gymnastique (agres) x Haltérophilie x Kite-surf* x Lancés Lutte x Marathon Musculation Saut à l'élastique x Squash Snowboard x Spéléologie Sports collectifs x Triathlon

En marron : forte contrainte CV (pratiquer de façon mesurée)
* = risque si syncope x = risque traumatique

Tableau 4 : classification des sports pour le patient coronarien suivant l'avis d'experts français d'après [27]

Le sport à quelle intensité ?

Un test d'effort initial permet de mesurer ou d'estimer la consommation maximale d'oxygène (VO2 max) du patient sous son traitement.

Rappel : la VO2 est exprimée en ml/mn/kg ou en équivalents métaboliques (METs) : 1 MET = 3,5ml/mn/kg et correspond à la VO2 de repos en moyenne.

Nous utilisons la formule suivante sur cycloergomètre :

$$VO2 \text{ mets} = [(Charge \text{ Watts} \times 11 / Poids \text{ kg}) + 3,5] / 3,5$$

Cette formule est bien corrélée dans notre expérience à la VO2 mesurée [28] (figure 1). Il est possible de comparer le chiffre atteint à celui nécessaire pour pratiquer un sport. Le compendium d'Ainsworth estime le nombre de METs pour chaque sport [29]. Le test doit être suffisant pour pouvoir s'entraîner à moins de 70% de la VO2 maximale atteinte.

Si la capacité d'effort est compatible avec la pratique du sport souhaité, il est recommandé de fournir au patient un repère de fréquence cardiaque d'entraînement. Il peut s'agir de la fréquence atteinte au premier seuil ventilatoire si la VO2 a été mesurée, ou d'une fréquence estimée à partir de la formule de Karvonen modifiée :

$$Fréquence \text{ d'entraînement} = FC \text{ de repos} + 60 \text{ à } 80\% \text{ de la FC de réserve} \text{ (Fréquence de réserve} = FC \text{ max} - FC \text{ repos)}$$

Le patient peut s'équiper facilement aujourd'hui d'un cardiofréquencemètre (CFM) pour se surveiller en toute sécurité.

Si la fréquence à l'effort est un repère fiable dans la plupart des cas, il faut la corrélérer à la sensation ressentie par le patient, qui peut être appréciée par l'échelle de Borg (figure 2).

L'effort à l'entraînement doit rester « un peu difficile » et se situer entre 12 et 14 sur l'échelle

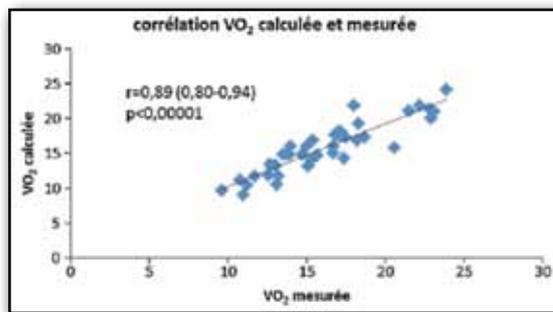


Figure 1 : corrélation entre la VO2 mesurée et calculée sur cycloergomètre chez 40 patients insuffisants cardiaques

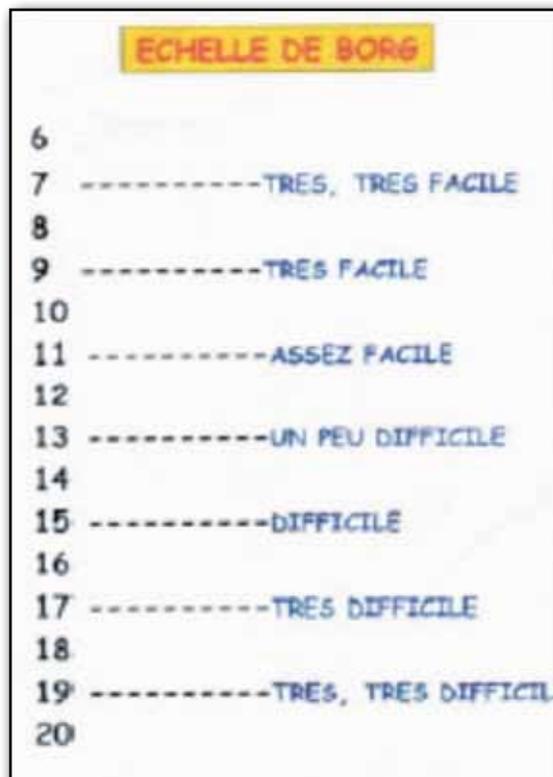


Figure 2. : échelle d'intensité de l'effort perçue (Echelle de Borg)

de Borg, dans le cadre de l'endurance continue. Un entraînement fractionné est efficace, mais nécessite un apprentissage (créneaux d'inten-

sité élevée sur de petites durées de 15 à 60 secondes par exemple).

La négociation

- Objectif spécifique
« j'aimerais reprendre le tennis »
- Négociation
Oui, mais...
Avez-vous de la TRINITRINE sur vous ?
Avez-vous un portable ?
Votre partenaire est-il au courant de votre problème de santé ?
Là où vous jouez, y a-t-il un défibrillateur ?
Comment vous entraînez-vous ?
Êtes-vous un bon joueur ?
Êtes-vous bon joueur ?
Pouvez-vous jouer sans compter les points ?

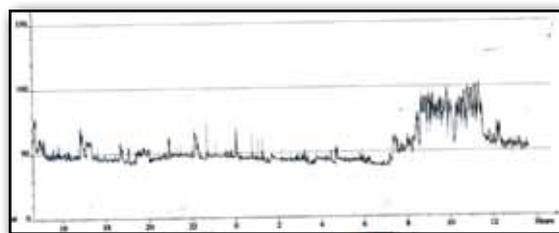


Figure 3 : holter englobant une séance de cyclotourisme (cas clinique 3)

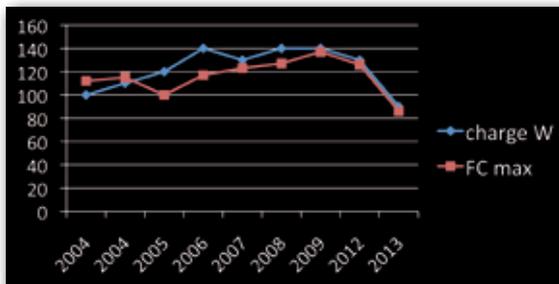


Figure 4 : test d'effort de suivi (cas clinique 3)

Cas cliniques

Cas clinique 1 : Le pongiste

Monsieur Joachim H. 50 ans 1,82m 90kg
Tennis de table en compétition
FDR : tabac + hérédité + cholestérol
1997 : angor + RAC + lésions bitronculaires
RVA méca + 2 PAC incomplet (iva + dg)
réad card 170w avec ESV et flutter à 125mn
B(-) mal tolérés -> diltiazem + amiodarone.

- Objectifs
CI à la reprise de la compétition
1999 : a repris la compétition
220w (8,7 METs) FCmax = 150bpm
- Objectifs
- OK avec CFM (FC < 140bpm)
2004 : ACFA récidive en 2006 : CEE
2008 : 200w (8 METs) FCmax = 130bpm
- OK avec CFM (FC < 120bpm)
2010 : 180w
2012 : 180w (7 METs 96kg)

Cas clinique 2 : Le marathonien

Monsieur Nicolas C. 40 ans 1,83m 73kg
FDR : tabac sévré + cholestérol
Métier physique (électricien de maintenance d'entreprise)

- Sport : semi-marathons
S'entraîne en footing 30' à 90' 3 à 4 fois / semaine (but = marathon)
HMA : IDM antérieur au décours d'un footing (sous la douche)
Coronarographie : sténose IVA revascularisée par 1 stent nu
Réadaptation : atteint 220w (11,3 METs) à une FC max de 130bpm
- Objectifs
- arrêt des marathons
- footing en couple 1h x 3 semaine (FC cible = 110bpm au CFM)

Cas clinique 3 : Le cycliste du 3ème âge

Monsieur Gaston M. 81 ans en 2013 1,62m 62kg
IDM antérieur en 2004 sur lésions bitronculaires
1 stent IVA + 1 stent CD
Sténoses résiduelles IVA 3 et Mg
FEVG = 40%
FC d'entraînement < 100 bpm
Cyclotourisme en moyenne 150km / semaine
Holter 2007 (FC d'entraînement < 100 bpm) (figure 3)
Suivi par tests d'effort (figure 4)
en 2013 : diminution anormale de la capacité d'effort avec blockpnée
Bilan : sténose critique de la CD proximale revascularisée (1 stent nu).

Conclusion

La décision d'autoriser la pratique sportive à un patient coronarien repose un bilan précis du stade de la maladie (stratification du risque) et une négociation à partir de la demande du patient en analysant le degré de motivation, la connaissance du sport par le patient, les conditions de pratique envisagées. Le contrôle des facteurs de risque est un préalable, en particulier le sevrage tabagique qui doit être mis en première ligne, mais également la TA, le bilan lipidique et glycémique.

Il est globalement conseillé d'orienter le patient coronarien vers une pratique de loisir à une intensité modérée, en donnant un repère de fréquence cardiaque utilisable à l'aide d'un CFM, et en rappelant les 10 règles d'or du CCS. La pratique de compétition est à réservée à certains sports et au cas par cas.

Enfin le suivi est indispensable, annuel au minimum avec réévaluation de la capacité d'effort qui permet de dépister une évolution de la maladie coronaire en l'absence de symptômes classiques (cf cas clinique 3).

Références

1. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG, Parks JN. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*. 1953;ii:1053-57.
2. Heady JA, Morris JN, Kagan A, Raffle PAB. Coronary heart disease in London busmen. A progress report with particular reference to physique. *Brit J Prev Soc Med* 1961;15:143-53.
3. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Khol III HW, Haskell W, Lee IM. Dose Response Between Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease : a Meta-Analysis. *Circulation* 2011;124:789-95.
4. Chanudet X, Lambert de Cremeur G, Bonnevie L. L'activité physique dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Presse Med*. 2006;35:1081-87.
5. Colberg SR, Sial RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes. The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association : joint position statement. *Diabetes Care*. 2010;33:e147-e167.
6. Pattyn N, Cornelissen VA, Toghi Eshgi SC, Vanhees L. The Effect of Exercise on the Cardiovascular Risk Factors Constituting the Metabolic Syndrome. A Meta-Analysis of Controlled Trials. *Sports Med*. 2013;43:121-33.
7. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease ? *Circulation* 2000;102:1358-63.
8. Steffen-Batey L, Nichaman MZ, Goff DC, Frankowski RF, Hanis CL, Ramsey DJ et al. Change in level of physical activity and risk of all-cause mortality or reinfarction : the Corpus Christi Heart Project. *Circulation* 2000;102:2204-9.
9. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease : a randomized trial. *Circulation* 2004;109:1371-8.
10. Belardinelli R, Paolini I, Cianci G et al. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1891-900.
11. Heran BS, Chen JMH, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercisebased cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011, Issue 7. Art. No.: CD001800. doi:10.1002/14651858.CD001800.pub2.
12. Oldridge N. Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: meta-analysis outcomes revisited. *Future Cardiol* 2012;8:729-51.
13. Witt BJ, Jacobsen SJ, Weston SA et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44:988-96.
14. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346:793-801.
15. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;124:672-81.
16. Chevalier L, Hajjar M, Douard H, et al. Sports related acute cardiovascular events in general population : a French regional prospective study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2009;16:365-370.
17. Mittleman MA, Mostofsky E. Physical, psychological and chemical triggers of acute cardiovascular events: preventive strategies. *Circulation* 2011;124:346-54.
18. Franklin BA. Cardiovascular events associated with exercise. The risk-protection paradox. *J Cardiopulm Rehabil* 2005;25:189_95.
19. Pavy B, Iliou MC, Meurin P, Tabet JY, Corone S. Safety of exercise training for cardiac patients. Results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med* 2006;166:2329-2334
20. Soga Y, Yokoi H, Ando K et al. Safety of early exercise training after elective coronary stenting in patients with stable coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:230-234.
21. Iliou MC, Pavy B, Martinez J, Corone S, Meurin P, Tuppin P. Exercise training is safe after coronary stenting: a prospective multicentre study. *Eur J Prev Cardiol* published online 20 September 2013. DOI: 10.1177/2047487313505819
22. Carré F. *Cardiologie du sport* – Ed De Boeck – Bruxelles 2013, 274 p.
23. Caillaux BX. Certificat de non-contre-indication à la pratique sportive et responsabilité du médecin. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006;99:1146-51.
24. 36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1321-75.
25. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease : a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial. *Diseases of the European Society of Cardiology*. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
26. Börjesson M, Assanelli D, Carré F, et al. ESC study group of sports cardiology : recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:137-49.
27. Douard H, Marquand A, Aupetit JF, et al. Avis d'experts : coronaropathies et activités sportives. Mis en ligne en 2011. Accessible à <http://www.sfcadio.fr/groupe/groupe/G.E.R.S/recommandations-readaptation/sport/>
28. Pavy B, Caillon M. Effets d'un programme de réadaptation chez le coronarien en fonction de l'âge. *Ann Cardiol Angeiol* 2012;61:338-44.
29. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR Jr, Tudor-Locke C, Greer JL, Vezina J, Whitt-Glover MC, Leon AS. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(8):1575-81. Version française accessible à : <https://sites.google.com/site/compendiumofphysicalactivities/compendia>

La recherche clinique ne concerne pas seulement les grands centres



Loïc BELLE



J-L. GEORGE

Loïc BELLE (Annecy) et J-L. GEORGE (Versailles)

GRUPE RECHERCHE

La recherche clinique en cardiologie se développe et les CH ne restent pas inactifs dans ce domaine. Les sévices de cardiologie ont maintenant des Attachés de Recherche Clinique et participent aux différents protocoles académiques et industriels. VERY FRENCHY et MIMI sont des études multicentriques qui ont été coordonnées à partir de CH (Chartres et Annecy respectivement) et réalisés dans toute sorte de structures. OFFSET (Douai), SETAM (Montfermeil) et RAY'ACT (Versailles) sont des études qui ont été réalisées seulement dans nos CH.

Les résultats d'enquêtes de connaissance des patients implantés de simulateurs et de défibrillateurs (réalisés uniquement dans les CH) et OFFSET ont été présentés à l'ESC. FAST MI CH vs CHU (1), RAY'ACT (2) et FAST MI 2010 (3) ont été publiés. La publication du livre blanc (4) a incontestablement marqué le développement de la recherche clinique dans nos centres.

Dans chacun de nos services, les projets foisonnent avec plus d'une vingtaine de travaux présentés aux assises du CNCH et un numéro entier des annales de cardiologie consacré aux travaux de nos centres.

Les projets multicentriques abondent : Evaluation de la radioprotection lors de l'implantation de stimulateurs (La Rochelle), RINACO (Montfermeil), connaissance des patients sous NACO (Montfermeil), RAY'ACT 2 (Versailles), IRM sur IDM à coronaires saines (Haguenau) et dépistage du SAS à l'USIC (Val de Grace).

Notre métier est le soin, cependant, nous avons besoin de structurer nos services et la recherche

clinique nous offre des avantages "collatéraux" inestimables : travailler ensemble, être au courant des évolutions, être attractifs pour les jeunes, fédérer les équipes, et surtout, avoir des moyens spécifiques et des ARC pour développer nos bases de données et nos EPP.

(1) Quality of care for myocardial infarction at academic and nonacademic hospitals. Belle L, Labarère J, Fourny M, Drouet E, Mulak G, Dujardin JJ, Vilarem D, Bonnet P, Hanssen M, Simon T, Ferrières J, Danchin N; French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction study investigators. Am J Med.2012;125:365-73.

(2) Patient exposure to X-rays during coronary angiography and percutaneous transluminal coronary intervention. results of a Multicenter National Survey. Georges JL, Belle L, Ricard C, Cattan S, Albert F, Hirsch JL, Monsegu J, Dibie A, Khalife K, Caussin C, Maccia C, Livarek B, Hanssen M; on behalf of the RAY'ACT investigators. Catheter Cardiovasc Interv.2013 Dec 9.

(3) French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, Mulak G, Drouet E, Pace B, Schultz E, Bataille V, Ferrières J, Simon T, Danchin N; FAST-MI 2010 Investigators. Heart.2012;98:699-705.

(4) The white book of the National College of Hospital Cardiologists (NCHC). To respond to a public health issue. Cattan S, Hanssen M, Dibie A, Fellingner F, Monsegu J, Dellinger A, Belle L, Georges JL, Marcaggi X, Khalife K, Charbonnel C, Steinbach M, Pesenti Rossi D, Ferrier N, Livarek B, Hirsch JL, Albert F, Pansieri M, Amara W, Taeib J, Georger F, Jourdain P, Ross M, Horeman H, Dujardin JJ, Monassier JP, Hanania G. Ann Cardiol Angeiol.2012 Nov;61:307-10.

Syndrome d'apnée du sommeil : réveillons nous !

P. SCHIANO (Paris)



P. SCHIANO

La prévalence du SAS, largement sous-estimée, concernerait près de 5% des femmes et 10% des hommes.

Il existe une association étroite bien établie et connue de la communauté cardiologique entre SAS et HTA, notamment lorsque cette dernière est réfractaire, concernant alors plus de 50% des patients. Mais cette relation « privilégiée » est loin d'être la seule, et toutes les affections cardiovasculaires sont plus ou moins concernées : insuffisance cardiaque, arythmie et maladie coronaire...

Loin d'être anodine, l'existence d'un SAS altère largement le pronostic cardiovasculaire des patients, source d'hospitalisations répétées sensiblement augmentées et d'une surmortalité démontrée notamment par Marin et al. (figure 1) Et pourtant, la reconnaissance de l'affection, et sa prise en charge, permettent d'améliorer la qualité de vie et la survie des personnes bénéficiant d'une ventilation nocturne. (figure 2)

Il faut donc être plus incisive dans la recherche du SAS, au même titre que les autres facteurs de risque cardiovasculaire et proposer une stratégie de dépistage simple lorsqu'une admission en USIC s'avère nécessaire.

Un protocole en 3 temps pourrait être utilisé :

- Le premier temps consisterait en l'utilisation de questionnaires existant, type échelle d'Epworth ou questionnaire de Berlin. Loin d'être idéaux, largement critiqués pour leur faible sensibilité et spécificité, ils sont cependant les seuls outils actuellement disponibles et représentent ce qui se fait dans la « vraie vie ». D'autres questionnaires sont en développement, notamment celui du cercle cœur et sommeil qui attend d'être validé dans une étude ciblant les patients atteints de cardiopathie,

- Le deuxième temps correspondrait à un dépistage par un appareil simple, l'apnealink, développé par la société Resmed, très simple d'utilisation, et permettant une approche plus fiable du diagnostic chez ceux dont l'étape 1 laisserait supposer l'existence d'un SAS,

- Enfin l'étape 3, serait celle de la validation, avec la réalisation d'une polygraphie ventilatoire chez les patients dont l'index d'apnée-hypopnée serait supérieur à 15 lors de l'enregistrement apnealink.

Bien entendu, tous les patients ne seront pas

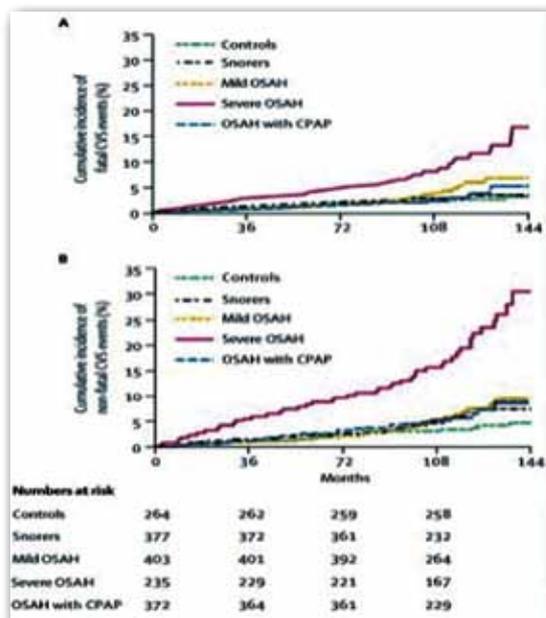


Figure 1 : Pronostic cardiovasculaire selon la présence ou non d'un SAS, traité ou non. (d'après Marin et al. Lancet 2005; 365:1046-53)

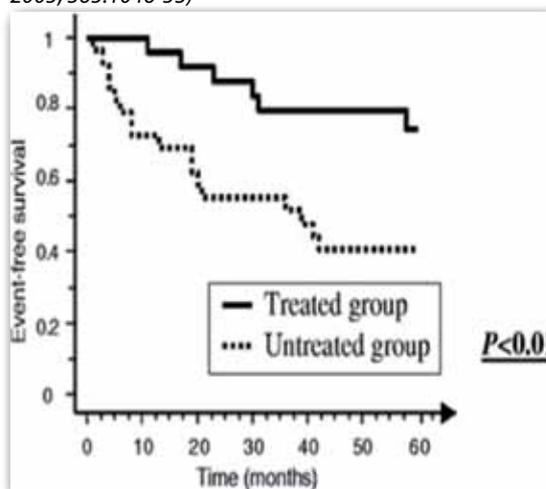


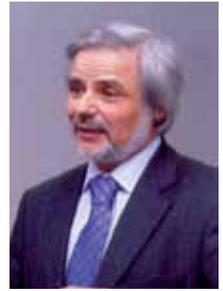
Figure 2 : Survie chez des coronariens selon la présence d'un SAS traité ou non. (d'après Milleron et al. Eur Heart J 2004; 25:728-34)

détectés par cette méthode, car on sait qu'il faudrait pour cela proposer un enregistrement à l'ensemble des patients, ce qui est irréalisable sur le plan logistique. Mais il est probable que ce type de dépistage permettrait de proposer un traitement adapté à près de 25% des patients, qui sont jusqu'à présent ignorés.

Alors stop à la somnolence des cardiologues face au SAS et rejoignez-nous en intégrant l'étude que nous proposons de mettre en place.

Quelle égalité territoriale ?*

Jean-Marie CLÉMENT (LEH Bordeaux)



Jean-Marie CLÉMENT

Sous cette question, il y a deux interprétations : l'une interpelle sur la forme et les moyens, et l'autre sur les résultats. Comment atteindre l'égalité territoriale et celle-ci est-elle réalisée ? Avant de répondre à ces deux questions, interrogeons-nous sur les deux concepts contenus dans cette question : égalité, d'une part, et territoire, d'autre part.

L'égalité est une notion mathématique : un segment est égal à un autre et, dans cette acception princeps du concept d'égalité, on fait référence à une égalité totale sans ambiguïté ni interprétation. Par contre, l'égalité des droits et des devoirs, c'est-à-dire l'égalité juridique, est apparue par la suite et dans l'Occident moderne vers le xvii^e siècle en Angleterre et, bien sûr, dans les autres pays européens, dont la France avec les philosophes du Siècle des lumières avec Jean-Jacques Rousseau et son fameux Contrat social.

En droit, l'égalité est plus sujette à interprétations, car si on peut comprendre que tous les citoyens sont égaux devant l'impôt, par exemple, on constate que seulement une bonne moitié paie l'impôt sur le revenu et que parmi ceux-ci beaucoup disposent de moyens de s'en exonérer peu ou prou. Lors de la votation, chaque citoyen en âge d'être électeur est réellement égal à l'autre.

Dans le domaine des soins, l'égalité ne peut être que de moyens et non de résultats ; on peut mettre théoriquement, en effet, les mêmes moyens pour soigner chaque individu, mais ceux-ci ne sont pas territorialement situés à la même distance de ces moyens, fussent-ils extrêmement bien répartis. Donc, l'égalité des soins est bien plus aléatoire et tient compte de facteurs irréductibles pour pouvoir être optimisés : la compétence des soignants, le bon vouloir de ceux-ci, le moment de la journée ou de la nuit auquel on a recourt aux soins, l'élargissement des besoins de soins, etc. Bref, on peut tendre vers une certaine égalité sachant qu'elle est inatteignable.

Le territoire est une notion géographique : un territoire, c'est un espace librement défini par l'homme en tenant compte de la nature des sols ; un territoire de montagne n'a rien à voir avec un territoire de plaine et, a fortiori, avec un désert de sable ou de neige...

Le territoire sert à la répartition des représentants des pouvoirs publics dans un État. En 1789, les ré-

volutionnaires ont redessiné les territoires en départements pour mettre un terme aux anciennes provinces royales. Le territoire sert donc d'abord à des fins politiques : installer le pouvoir central dans un espace donné.

Avec l'extension du rôle économique de l'État, les pouvoirs publics ont défini des territoires régionaux mieux adaptés aux compétences nouvelles des préfets de région : ce furent les préfets économiques de Vichy, puis les préfets IGAME 1 de la IV^e et du début de la V^e République, jusqu'à l'apparition des régions comme circonscriptions étatiques (1970), puis comme territoires décentralisés (1982). Dans le domaine sanitaire, les premiers territoires apparurent sous la forme de la sectorisation psychiatrique (circulaire du 15 mars 1960), puis sous la forme des secteurs sanitaires (loi du 31 décembre 1970) et, enfin, des territoires sanitaires se substituant aux secteurs sanitaires sans en épouser les contours (ordonnance du 4 septembre 2003). Le territoire sanitaire varie d'une superficie infradépartementale à celle d'un département selon la densité de la population desservie.

Quant aux soins, qui sont en filigrane dans la question posée, on peut raisonner jusqu'à plus soif sans être d'accord sur la bonne définition de ceux-ci : soins préventifs, soins curatifs, soins palliatifs, et même soins prédictifs, qu'il faut croiser avec les soins médicaux, les soins infirmiers, les soins de kinésithérapie, etc.

On constate que ces trois concepts sont particulièrement délicats à manier, mais nonobstant nous allons essayer de répondre à la question posée :

- Comment atteindre l'égalité territoriale ?
- L'égalité territoriale est-elle atteinte ?

I. Y a-t-il égalité ? Comment l'atteindre ?

L'égalité territoriale est en soi inatteignable puisqu'il ne peut y avoir un territoire identique à un autre. Par contre, on peut rechercher des pondérations permettant, en fonction des objectifs poursuivis, de donner aux populations desservies des chances égales d'atteindre les mêmes soins. Le droit à la protection de la santé est reconnu comme un droit fondamental par la Constitution de 1946. Certains ont voulu élargir ce droit aux soins, au droit à la santé, comme si on pouvait

distribuer de la santé comme on distribue un bien manufacturé !

Or derrière ce concept élargi de droit à la santé, se cache une volonté d'encadrer les citoyens dans leur comportement quotidien afin qu'ils accèdent à ce droit qui s'avère ainsi bien plus attentatoire à la liberté individuelle que sa seule énonciation pourrait le laisser penser.

Si on peut définir des territoires de superficie égale, on ne peut pas en conclure à une véritable égalité, car cela serait faire fi de la nature du terrain, de la densité de la population, des caractéristiques culturelles et sociales des habitants, etc., autant dire que l'idée de territoires égaux est irréaliste. Dès lors, les pouvoirs publics vont s'efforcer d'aller vers cet idéal en croisant différents paramètres, qui sont : la nature des soins, les difficultés d'accessibilité et la question des coûts de réalisation.

A. L'égalité et la nature des soins

La médecine contemporaine, largement subjuguée par les progrès scientifique et technique, a vu la notion de soins devenir polysémique. Le soin n'est plus identique selon les différentes spécialités médicales et qui plus est soignantes. La spécialisation inévitable a profondément modifié l'acte de soin et, en conséquence, la pratique médicale. Le médecin ne pratique plus la médecine générale comme il y a seulement quarante ans, il est plus un orienteur qu'un soignant. Grâce à son intuition, il peut être préventif.

Comment concilier la spécialisation, qui suppose une certaine concentration des moyens sur un territoire donné, avec la dispersion des populations sur ledit territoire ?

La réponse tient dans la définition des soins de premier recours accessibles à tous en un temps réduit et des soins de deuxième, voire de troisième recours, qui permettent la spécialisation des prises en charge.

L'OMS, dans une de ses conférences à Alma-Ata en 1978, avait lancé cette idée de soins primaires pour des populations de pays économiquement émergents. Les Canadiens ont essayé d'irriguer leur immense territoire de centres de soins locaux communautaires qui reposaient, à leur conception dans les années 1970-1980, sur des équipements hospitaliers de base servant des pratiques ambulatoires. Les Suédois ont approfondi le concept pour, dans les années 1990-2000, revenir à des soins primaires allégeant d'autant l'hypercentralisation des soins en milieu hospitalier de très grande capacité en lits et en équipements médicaux.

L'idée de soins de premiers recours n'est donc pas nouvelle, quoiqu'elle soit apparue dans une loi hospitalière en France avec la loi du 21 juillet 2009, dite loi HPST.

Lors de la discussion parlementaire, la notion d'égalité d'accès aux soins a été largement débattue. Les élus se sont inquiétés de cette accessibilité aux soins, car ils sont de plus en plus confrontés à ce que l'on appelle la désertification médicale, c'est-à-dire la fermeture de nombreux cabinets de médecins généralistes qui ne trouvent pas de remplaçant lors de leur départ à la retraite ou pour pratiquer une médecine mieux réglée et mieux payée (de nombreux médecins généralistes deviennent urgentistes, psychiatres, médecins du travail, médecins de santé publique ou médecins contrôleurs dans des administrations : CPAM, CRAM, ARS, etc.).

On conçoit la très grande difficulté de concilier la baisse de la démographie médicale avec l'ultraspécialisation, et en tenant compte de la liberté d'installation que la loi du 21 juillet 2009 avait quelque peu remis en cause pour une primo-installation, mais cette mesure fut abrogée par la loi du 10 août 2011 pour tenir compte de la fronde médicale refusant une quelconque contrainte.

B. L'égalité et l'accessibilité aux soins

L'accès aux soins tient compte de la nature topographique du territoire et du temps de parcours nécessaire pour y accéder. Il est évident qu'un territoire de plaine ne présente pas les mêmes difficultés d'accès qu'un territoire montagneux, avec de plus les risques de neige et de verglas des mois d'hiver. Cinq kilomètres en milieu urbain et embouteillé n'a pas le même sens que dix kilomètres en milieu rural.

La notion de distance doit être complétée par celle de temps d'accès pour permettre d'égaliser l'accessibilité aux soins. Lors de la discussion en Commission des affaires culturelles et sociales, les députés ont discoursé sur cette notion de temps d'accès et ont trouvé un terrain d'entente sur le quart d'heure, voire la demi-heure, qui représente les temps de souffrance vitale dans le cadre d'un AVC ou d'un infarctus du myocarde. Or, dans la loi HPST, le législateur a tenu compte du temps d'accès sans en préciser la durée.

Enfin, un territoire à la démographie réduite sera moins facilement pourvu en équipements sanitaires qu'un territoire très dense en population. Les professionnels de la santé rechignent à travailler dans des lieux éloignés de tout foyer culturel et social important.

C. L'égalité et la notion de coût du service rendu

A supposer que l'on puisse définir sans encombre les critères de soins et d'éloignement minimaux, le coût des services de soins proposés doit être pris en compte, car les moyens financiers mis au service de l'accès aux soins ne sont pas extensibles à l'infini...

Faut-il alors calculer le coût de rendement mi-

nimum des équipes et de leurs équipements médico-techniques ou faut-il impérativement fournir les mêmes services à tout point du territoire, quel qu'en soit le coût, afin que nulle personne ne soit à plus de trente minutes d'un lieu de secours sanitaire ?

On conçoit que cela fait partie des choix politiques. Le service public avait été défini à la fin du XIX^e siècle, sous la III^e République naissante, pour permettre ce recours égalitaire aux soins, mais la confusion du service public hospitalier avec les soins concurrentiels a entraîné la disparition du service public au profit des missions d'intérêt général.

Alors que le service public était organiquement assuré par des établissements publics, les missions d'intérêt général sont dévolues par contrat à des personnes morales de droit public et de droit privé. Les établissements publics de santé ou les établissements privés d'intérêt collectif n'assurent pas automatiquement ou, comme on dit en droit, organiquement les missions de service public, il faut qu'ils les demandent et qu'ils en bénéficient par un contrat d'objectifs et de moyens cosigné avec le représentant de l'État, en l'occurrence le directeur général de l'agence régionale de santé. Avec ce système, les pouvoirs publics pensent qu'un jour ils pourront mettre en concurrence ces différents établissements de santé et ne retenir que les moins distants. Cela ne sera guère possible dans des secteurs géographiques désertés par les médecins, et alors on sera bien obligé de créer ou de rétablir les petits hôpitaux de proximité qui eurent, au début des années 1970, leur heure de gloire grâce à l'arrivée massive des médecins et étudiants en médecine, suite à la démocratisation des études médicales après les événements de mai 1968 qui donnèrent naissance à la réforme universitaire du ministre Edgar Faure.

II. Peut-on atteindre l'égalité territoriale ?

Poser ainsi la question vaut sa réponse : on ne peut atteindre l'égalité territoriale, dont on a examiné ci-dessus les multiples paramètres rendant leur congruence égalitaire inaccessible. Par contre, on peut aller vers cet idéal des meilleurs soins pour tous, y compris pour ceux qui habitent dans des quartiers urbains défavorisés et ceux qui peuplent les zones les plus éloignées des centres de soins. L'égalité territoriale renoue avec les objectifs du service public de donner à ceux qui ne peuvent y accéder les mêmes prestations sanitaires qu'aux autres. Dans ce sens, l'égalité territoriale peut être portée par tous les élus de la République. Ainsi, l'égalité territoriale est voulue, mais elle est difficile à mettre en œuvre, posant alors la question de sa réalisation.

A. L'égalité territoriale est voulue

Avec la loi du 21 juillet 2009, les élus ont planché sur cette question de la désertification médicale et de la fermeture des services de médecine, chirurgie, obstétrique (MCO) dans les hôpitaux de proximité. Dès 2003, le *numerus clausus* des étudiants en médecine passant de la première à la deuxième année de leurs études est élargi pour passer de 3 500, en 2000-2001, à 6 000, en 2004-2005, et atteindre ces dernières années les 8 000. C'est la même ouverture pour le nombre des élèves en école d'infirmières et en école d'aides-soignantes. Bref, les pouvoirs publics comprennent que si la pénurie s'installe dans les professions médicales et soignantes, ce sont les petits établissements de campagne qui vont fermer par manque de personnel. Cette politique de raréfaction des médecins avait été instaurée en 1972 au nom de l'idée que moins il y aura de médecins, moins il y aura de dépenses : l'économie se faisant grâce à la file d'attente des patients !

La fermeture des services de MCO dans les hôpitaux de proximité, qui s'est amorcée avec la loi des ministres Évin-Durieux, du 31 juillet 1991, et qui fut renforcée par l'ordonnance hospitalière du Premier ministre Juppé, du 24 avril 1996, a suscité de plus en plus de mécontentement lorsqu'elle a frappé quelques hôpitaux parisiens au début des années 2000. Face à ce mécontentement qui prenait de l'ampleur, les pouvoirs publics ont mis en place un plan de coopération interhospitalier en créant les communautés hospitalières de territoire afin, sur un territoire donné, de ne fermer aucun établissement, mais en regroupant les services de médecine, chirurgie, obstétrique vers l'hôpital central et laissant aux autres hôpitaux les lits de suite.

C'est alors l'argument employé par le législateur pour voter la loi HPST, promulguée le 21 juillet 2009 par le président de la République Nicolas Sarkozy qui s'était fait, lors d'un discours à Bordeaux en octobre 2007, le promoteur de cette réforme hospitalière. La CHT doit permettre ce regroupement des services actifs de médecine, chirurgie, obstétrique, et la reconversion des lits qui restent en soins aux personnes âgées ou aux malades en rééducation plus ou moins longue, ainsi qu'aux malades atteints de pathologies au long cours. Selon cette réforme, il n'y aura pas de fermeture de lits dans les petits hôpitaux, puisque ceux-ci, transformés en lits de suite, seront tout de même occupés par des patients, permettant ainsi de désencombrer les services actifs des hôpitaux en médecine, chirurgie, obstétrique afin d'éviter ce que l'on appelle les « inadéquats », c'est-à-dire les malades hospitalisés dans des lits qui ne correspondent pas à leur pathologie, ce dysfonctionnement entraînant des surcoûts.

La loi HPST confirme le choix d'une coopération interhospitalière publique-privée initiée avec

l'ordonnance du 24 avril 1996 créant les groupements de coopération sanitaire (GCS). Pour le législateur, il s'agit de favoriser le regroupement des établissements de santé publique et privée installés sur un même territoire, sans cependant attenter à leur indépendance. Plutôt que de se concurrencer et d'utiliser à minima des équipements médicaux techniques onéreux et d'insuffisamment occuper des médecins et des soignants, les pouvoirs publics favorisent la création d'un GCS afin de regrouper sur un seul site la clinique et l'hôpital ; l'une assurant la chirurgie, l'autre la médecine et l'obstétrique.

Cette coopération, qui s'appuie sur un partage des tâches, souvent dénoncée comme entérinant une situation très favorable au secteur privé lucratif, est de nouveau promue par la loi HPST qui permet, le cas échéant, aux GCS de devenir des établissements de santé utilisant des équipements et salariant des personnels.

La loi HPST, du 21 juillet 2009, n'est pas seulement une loi hospitalière, elle s'intéresse à l'égalité des soins et, dans ce sens, elle confirme le rôle des maisons de santé, elle crée des pôles de santé et elle innove en instituant des contrats d'engagement de service public destinés aux étudiants en médecine, en contrepartie d'une bourse versée par l'État par l'intermédiaire du Centre national de gestion (établissement public de l'État gérant les praticiens hospitaliers et les personnels de santé des établissements publics de santé). Contre cet engagement de service public, les étudiants ou les internes qui en bénéficient doivent exercer pendant un temps équivalent à la durée de leur bourse comme médecin généraliste ou médecin hospitalier dans une zone qualifiée de désert médical. Cet encouragement n'a pas eu un très grand succès pour l'instant, une petite centaine de contrats furent signés en 2010 pour 8 000 étudiants concernés chaque année ! Il faut ici signaler que ces contrats s'adressent aux futurs médecins généralistes et aux internes de médecine générale dont les choix restent encore minoritaires puisque le nombre de candidats ne comble pas le nombre de postes offerts.

B. L'égalité territoriale est difficile

L'égalité territoriale exige des crédits nouveaux que l'état des comptes de la Sécurité sociale ne permet même plus d'espérer. Pire, l'égalité territoriale sous forme de CHT reste vécue comme un moyen de supprimer des crédits destinés aux établissements publics de santé.

Outre la réticence des acteurs locaux, dont l'individualisme va à l'encontre de toute formule de regroupement ou de mutualisation des moyens, les encouragements des pouvoirs publics à constituer des maisons de santé et, a fortiori, des pôles de santé, sont vécus comme des moyens de

mieux contrôler leurs activités professionnelles. Or le statut libéral des professions de santé atteint une contradiction paroxysmique avec un financement collectif, fût-il à l'acte, accompagné de bonus sur les cotisations sociales pour encourager l'informatisation des cabinets médicaux.

Dans le domaine hospitalier, la très forte autonomie de chaque établissement de santé va à l'encontre de la volonté de regroupement ou même de mise en place d'une subsidiarité des fonctions entre l'EHPAD (établissement d'hospitalisation pour personnes âgées dépendantes), le petit centre de soins anciennement dénommé hôpital local et le petit centre hospitalier de secteur devenu un établissement d'attente ou de repli pour des patients ne nécessitant plus les soins aigus prodigués par le centre hospitalier du territoire qui a conservé les services de médecine, chirurgie, obstétrique.

C. L'égalité territoriale peut être réalisable

Les pouvoirs publics ont, d'après la loi hospitalière du 31 décembre 1970, privilégié l'idée de réunir les établissements publics et les établissements privés dans une même offre de soins afin de mettre un terme aux suréquipements médico-techniques qui entraînent des sous-occupations onéreuses se répercutant inévitablement sur le coût des actes. Quelle que soit la majorité, de droite ou de gauche, cette politique fut accentuée et la dernière loi HPST, du 21 juillet 2009, va dans ce sens, au détriment du concept de service public.

Ce n'est pas une volonté seulement de la majorité de droite de voir la fin du service public hospitalier et son remplacement par des contrats de mission d'intérêt général, car beaucoup de dirigeants de gauche adhèrent à ce dispositif si on en juge par les discussions parlementaires lors de l'élaboration de la loi HPST et surtout si l'on considère ce que ces majorités ont voté en matière hospitalière lorsqu'elles étaient au pouvoir (1981-1986, 1988-1993, 1997-2002).

Or les pouvoirs publics pourraient revenir aux fondements de service public et ainsi disposer d'un fort secteur public permettant de peser sur les prix et de satisfaire les hôpitaux de proximité. Pour cela, il faudrait que les postes d'étudiants en médecine et d'internes soient ouverts dans ces petits établissements et que, d'autre part, tout chef de clinique doive exercer pendant deux ans de service en établissement public de santé de proximité afin de bénéficier du titre d'« ancien chef de clinique ». En outre, les nouveaux PH devraient également exercer en hôpital de proximité les quatre premières années de leur carrière, qui pourrait alors se poursuivre vers des établissements plus spécialisés (grand centre hospitalier et CHU). Ce n'est qu'à ce titre que le service public

hospitalier sera viable et redonnera aux territoires leur égalité d'accès aux soins.

Conclusion

Dans un pays comme la France, de grande tradition étatique, sous la monarchie, puis sous l'empire et sous les cinq républiques, l'intérêt général a été pris en charge au niveau central. La déconcentration administrative s'est imposée et la décentralisation essayée en 1982 est actuellement remise en cause par les excès de dépenses des collectivités territoriales. Faut-il alors suivre ceux qui pensent que le service public, réservé aux établissements publics, peut être assuré par des personnes morales de droit privé et d'intérêt commercial ? Cet espèce de syncrétisme ne semble pas correspondre aux intérêts de ceux qui ont le plus besoin des services publics, à savoir les populations marginalisées du grand âge ou économiquement faibles.

Dans le domaine hospitalier, le concept d'égalité territoriale ne peut effacer le rôle essentiel du service public hospitalier, même si celui-ci a été officiellement supprimé par la loi HPST du 21 juillet 2009. Les missions d'intérêt général, certes mises en valeur par la Communauté européenne, demandent une prise en charge par des organisations non gouvernementales (ONG) sans

but lucratif, or cela ne correspond pas à l'histoire de ce grand et vieux pays qu'est la France, où le rôle de l'État a, dès l'origine, suppléé aux divisions internes que d'aucuns illustrent par les fameuses divisions des tribus gauloises.

Certes, rien n'est définitif, mais peut-on attendre au risque de voir cette fameuse égalité territoriale battue en brèche et au risque de voir resurgir les divisions du passé ? Il ne pourra y avoir de vraie égalité territoriale ou de vrai équilibre territorial dans le domaine des soins que si l'État ressourçe le service public sanitaire, qui repose sur les hôpitaux de proximité irrigués du sang neuf des jeunes médecins provenant du CHU. N'oublions pas que depuis 1789 la richesse de la médecine française repose sur les stages hospitaliers et, bien évidemment, ces stages ne peuvent être consacrés exclusivement dans des hôpitaux ultraspécialisés que sont les CHU, ils doivent être décentralisés dans des hôpitaux recevant des malades « tout venant ».

1. IGAME : inspecteur général de l'Administration en mission extraordinaire.

*Extrait du livre « La Territorialisation des politiques de santé », dir. C. Castaing, LEH, 2012, p.119

Le devoir d'information au patient



Jean-Marie CLÉMENT

Jean-Marie CLÉMENT (LEH Bordeaux)

Tout médecin, quelle que soit sa spécialité, n'échappe pas à l'obligation ou au devoir d'informer son patient sur son état, avec tact et mesure selon les dispositions de la loi et du code de déontologie.

La loi du 4 mars 2002 relative aux droits des patients et à la qualité du système de santé, codifiée en L.1111.2 du code de la santé publique, est sans équivoque même si cette obligation d'information ne s'accompagne pas de sanction pénale.

« Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé ».

Cette obligation est générale concernant l'acte médical risqué ; elle doit se faire par tout moyen ; elle persiste dans le temps et dispose cependant de quelques exceptions.

1. C'est une obligation générale

L'article L.1111.2 du code de la santé publique expose le champ de cette obligation d'information. « Cette information porte sur les différentes investigations, traitements et, actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuellement, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent, ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus ».

Pour le juge le risque exceptionnel doit être annoncé au patient même si le taux d'exception est très faible à partir du moment où il est connu dans la littérature médicale (Cassation Civile 1ère civile 7 octobre 1998 et Conseil d'Etat, Dame GALLON 2 février 2011 n° 323.970 FJH n° 37 – avril 2011). L'information sur un risque grave, quoique exceptionnel, doit préciser le taux, même minime du risque encouru (Cour Administrative de DOUAI, LEMIEUX et LEBRET – 6 février 2007 n° 06 DA00204, FJH n° 46 – mai 2007).

Il faut considérer que cette information doit être certes accessible au commun des mortels, mais non édulcorée, car le patient qui n'a pas été suffisamment informé des techniques thérapeutiques peut se voir reconnaître un défaut de consentement (Conseil d'Etat, Sieur Cyril B. 24 septembre 2012 n° 336.223 – FJH n° 93 décembre 2012).

2. C'est une obligation relative à un acte médical risqué

Le juge a dégagé récemment la notion d'acte

médical sans risque. Certes, pour l'instant cela ne concerne que des actes d'accouchement mais pourrait être transposé dans d'autres spécialités médicales y compris la cardiologie. Ainsi la prise en charge d'une patiente, dans un établissement public de santé, en vue d'un accouchement non pathologique par les voies naturelles, **n'est pas en tant que telle** au nombre des investigations, traitements ou actions de prévention, soumis au devoir d'information du praticien (Cour Administrative d'Appel de LYON, Dame MONTAGNY 19 AVRIL 2012 n° 11 LY 00850 et Cour Administrative d'Appel de NANCY, Dame O. et Sieur V. 3 mai 2012 n°11 NC01.141 – FJH n° 71 Octobre 2012), et, dans une autre affaire le juge a considéré qu'un accouchement par voie basse ne constitue pas un acte médical dont les risques devraient être portés à la connaissance de la future accouchée (Cour Administrative d'Appel de DOUAI, époux X. 18 décembre 2012 n° 9 DA 00238 – FJH n° 46 Mai 2013).

3. C'est une obligation qui doit se faire par tous moyens

L'article L.1111.2 du code de la santé publique, précise : « Cette information est délivrée au cours d'un entretien individuel ».

C'est donc une information directe, orale et/ou écrite.

Pour un patient mineur, c'est son tuteur qui doit recevoir cette information, soit les parents, soit le mandataire judiciaire. Pour les patients majeurs incapables, c'est leur mandataire judiciaire qui doit être informé.

La Haute Autorité de Santé a publié un guide de l'information médicale qui peut être consulté sur son site Internet.

La forme écrite est parfois obligatoire. C'est le cas de la transfusion de sang ou de l'expérimentation médicale. Mais même si le législateur ne l'impose pas expressément en toute circonstance, il est plus prudent que le médecin remette un document écrit et explicite sur sa pathologie, ses soins et les risques encourus même exceptionnels. Ce document doit être signé par le patient ou un de ses proches ou la personne de confiance, s'il ne le peut. Il est évident que cette signature est importante car elle servira de preuve que le médecin a lui-même donné cette information (même si en

cas de procès le juge accepte que le médecin apporte par tout autre moyen de preuve qu'il a bien remis l'information au patient : témoignage, enregistrement audio et visuel). Les preuves doivent restées dans le dossier médical du patient, que ce dernier, rappelons-le, peut consulter pendant ou après, voire longtemps après son hospitalisation ou sa consultation (les archives médicales doivent être conservées selon un délai légal allant de 50 à 70 ans selon les cas, et bien après la fin d'exercice du praticien qui doit conserver ses archives personnelles afin qu'elles servent de preuve qu'il a bien remis l'information au patient).

4. C'est une obligation qui persiste dans le temps

Là n'est pas le moindre des devoirs du médecin, à savoir selon l'article L.1111.2 du code de la santé publique : « *Lorsque postérieurement à l'exécution des investigations, traitements ou actions de prévention, des risques nouveaux sont identifiés, la personne concernée doit être informée sauf en cas d'impossibilité de la retrouver.* »

Cette obligation devient de plus en plus importante eu égard à l'évolution considérable des techniques médicales et à l'émergence d'une importante médecine prédictive.

5. C'est une obligation qui recèle des exceptions

Il existe trois exceptions à l'obligation d'informer :

- Le refus du patient de connaître son état médical ;
- L'urgence thérapeutique ;
- L'impossibilité physique ou psychologique de dialoguer avec le patient.

a) Le refus du patient à l'obligation d'être informé sur son état

L'article L.1111.2 du Code de la santé publique dispose :

« *La volonté d'une personne d'être tenue dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic doit être respectée sauf lorsque des tiers sont exposés à un risque de contamination* ».

Par prudence le médecin doit acter par une attestation signée du patient en bonne et due forme, de ne pas vouloir connaître son diagnostic : c'est rare mais cela arrive. Si le patient ne veut ou ne peut s'exprimer par écrit, le praticien doit en

appeler à des témoins (des collaborateurs, des confrères, d'autres patients) pour authentifier ce refus d'être informé. Bien évidemment ces attestations doivent être conservées dans le dossier médical du patient.

La question qui se pose dans ces cas de refus, est de savoir si le praticien peut informer un tiers désigné par le patient (la personne de confiance par exemple) ou ses proches. Si le patient a manifesté cette possibilité d'informer un tiers, cela ne pose pas de problème mais, si le patient s'est opposé, il faut respecter sa décision y compris vis-à-vis de ses proches (conjoint compris, compagnon, enfants, ascendants, etc.). Ce n'est qu'en cas de **maladies transmissibles que le médecin doit informer le patient**, des risques qu'il fait courir aux autres.

b) L'urgence thérapeutique

Si le patient ne peut être averti de son état pour des raisons d'urgence thérapeutique, **que le médecin évalue en conscience**, l'obligation d'information tombe d'elle-même, mais il faut que le médecin laisse des traces écrites de cet épisode avec des preuves provenant d'examens immédiats ou subséquents à l'urgence. Il est très important de consigner tous ces événements afin de pouvoir évaluer la perte de chance si d'aventure le patient venait à contester la pertinence de l'urgence.

c) L'impossibilité physique ou psychologique de dialoguer avec le patient

Il est des cas où le médecin ne peut informer son patient pour des raisons multiples à la fois physique (patient non francophone, aveugle, sourd et muet, etc...) ou pour des raisons psychologiques (malades au psychisme perturbé, fragile sans être sous mandataire de justice) et sans la présence d'une personne proche du patient. Dans ce cas le médecin doit remettre une information écrite au patient s'il est capable de la recevoir par l'intermédiaire d'un tiers traducteur, ou demander au patient qu'un de ses proches prenne contact avec lui. Dans tous les cas, le médecin doit conserver des traces écrites et doit faire attester par des témoins divers (collègues, personnels soignants ou administratifs) que les informations n'ont pu être transmises au patient du fait de ses interdits physiques ou psychologiques.

Aspect IRM atypique du syndrome de Tako-Tsubo : à propos d'un cas

M. MELAY¹, E. OLOUDE¹, B. HOUNKPATIN¹, N. FERRIER¹, J-L LONG¹, P. CROISILLE², X. MARCAGGI¹

¹ Centre Hospitalier Jacques Lacarin (Vichy)

² CHU de Saint Etienne, Hôpital Nord (Saint-Etienne)

Résumé

Depuis les années 90, une nouvelle entité de cardiomyopathie est décrite : le syndrome de Tako-Tsubo. Des critères ont été définis par la Mayo Clinic afin de faciliter le diagnostic : dysfonction VG, modifications électriques, récupération complète.

Nous rapportons le cas d'une patiente caucasienne âgée de 66 ans hospitalisée pour un syndrome douloureux thoracique survenu au cours de l'enterrement d'un proche. A la prise en charge, on note la présence d'un sus décalage du segment ST. La patiente reçoit le traitement conventionnel du syndrome coronaire aigu. L'échographie, la coronarographie et la ventriculographie sont en faveur d'un syndrome de Tako-Tsubo. L'IRM montre une localisation atypique : un rehaussement tardif sous épicaudique associé épanchement péri-cardique mimant une myopéricardite.

1 Introduction

C'est au début des années 90, qu'une nouvelle entité de cardiomyopathie⁽¹⁾ est décrite par des auteurs japonais : la cardiomyopathie de stress ou syndrome de Tako-Tsubo. Ce nom est donné en analogie à un piège à poulpe qui correspond à l'aspect du ventricule gauche.⁽²⁾

En 2004, la Mayo Clinic^(3,4) définis des critères afin de faciliter le diagnostic. L'association de plusieurs critères : une dysfonction ventriculaire gauche systématisée à l'apex, un contexte de stress, l'absence de coronaropathie, la présence de modifications électriques mimant un SCA, un mouvement biologique de la troponine permet d'évoquer un syndrome de ballonnisation apicale.

On remarque que l'IRM n'a pas été intégrée à ces critères, elle n'est donc actuellement pas indispensable au diagnostic. Cependant, elle

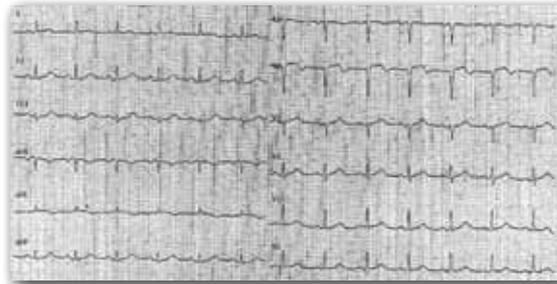


Figure 1 : ECG (12 dérivations): Sus décalage du segment ST dans le territoire antérieur (V2), associé à un aspect de nécrose constituée (onde qs en V1, V2)

est fréquemment réalisée en pratique afin d'éliminer les diagnostics différentiels. Ce cas expose un aspect atypique de l'IRM myocardique lors d'un syndrome de ballonnisation apicale.

2 Cas clinique

Il s'agit d'une patiente caucasienne âgée de 66 ans hospitalisée pour un syndrome douloureux thoracique survenu au cours de l'enterrement d'un proche.

Dans ses antécédents, on retrouve une appendicectomie, une hystérectomie, un syndrome anxio-dépressif et un asthme.

Elle a comme facteur de risque : une HTA traitée et une dyslipidémie.

A la prise en charge en USIC, on note la persistance de la douleur thoracique soulagée par la prise de dérivés nitrés, absence de signe d'insuffisance cardiaque.

L'ECG est en rythme sinusal avec un sus décalage du segment ST en V2, un aspect QS en V1-V2, onde T négative isolée en aVL. (Figure 1)

Sur le plan biologique, le pic de troponine atteint 1.6 ng/ml à H+6 (N < 0.12), le pic de CPK à 139 U/L (N < 140), et le Nt-pro-BNP à 5250 pg/L (N < 1800), CRP < 7 (N < 7).

L'échographie cardiaque trans thoracique (ETT) note une akinésie apicale isolée sans

autre trouble de cinétique segmentaire.

La patiente reçoit alors le traitement conventionnel du syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST et bénéficie d'une coronarographie en urgence.⁽⁵⁾

La coronarographie met en évidence des coronaires angiographiquement saines.

Il est alors retenu le diagnostic de Tako-Tsubo. Afin de confirmer ce diagnostic il est réalisé à J3 une IRM cardiaque.

Les séquences CINE TRUE FISP montrent une akinésie apicale avec un aspect ballonisé typique, associé à un épanchement péricardique circonférentiel. La cinétique ventriculaire gauche est modérément altérée avec une fraction d'éjection (FE) calculée à 47%. (Figures 2a et b)

Sur les séquences T2 FAT SAT, on retrouve la présence d'un oedème myocardique localisé sur la paroi antéro-moyenne et apicale.

Sur les séquences de viabilité tardive adaptée au Ti SCOUT, de manière atypique, on note la présence d'un rehaussement tardif sous épicaudique de la paroi antéro-moyenne et apicale, inféro-moyenne et apicale, latéro-moyenne et apicale associée à un épanchement péricardique mimant une myopéricardite. (Figures 3a et b)

Aucun arguments pour une nécrose myocardique n'est mis en évidence, notamment : l'absence d'hypo signal sur les séquences de perfusion et l'absence de rehaussement tardif sous endocardique sur les séquences de viabilité tardive adaptée au TI SCOUT.⁽⁶⁾

Malgré l'aspect IRM pouvant être compatible avec une myopéricardite (rehaussement tardif sous épicaudique associé à un épanchement péricardique), le diagnostic de syndrome de Tako-Tsubo est retenu.^(7,8) En effet, le contexte de stress majeur chez une personne de sexe féminin, d'aspect ballonisé du ventricule gauche (VG) à l'ETT et à l'IRM, la faible élévation des enzymes cardiaques, l'aspect ECG, l'absence de lésion coronaire à la coronarographie, nous confortent vers notre orientation diagnostique.

De plus, le diagnostic de myopéricardite est écarté devant l'absence de syndrome inflammatoire associé, l'absence d'anomalie des CPK, l'aspect typique de ballonisation apicale échographique et IRM, absence de syndrome grippal récent.⁽⁹⁾

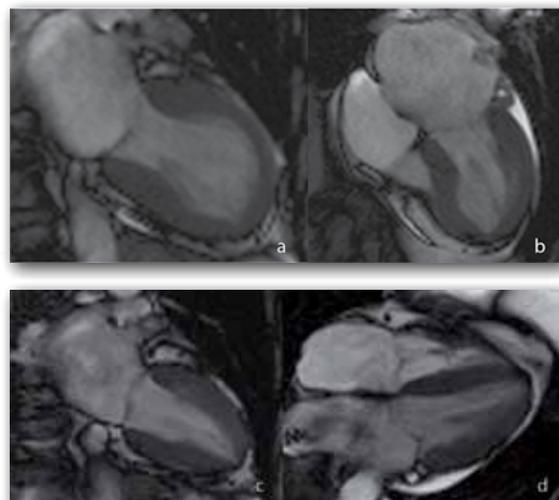


Figure 2 : Séquence ciné 2 Cavités : Altération de la FE 47%, ballonisation apicale, présence d'un épanchement péricardique circonférentiel (a, b). A 3 mois (c, d), normalisation de la FE (71%), disparition de la ballonisation, mais persistance de l'épanchement.

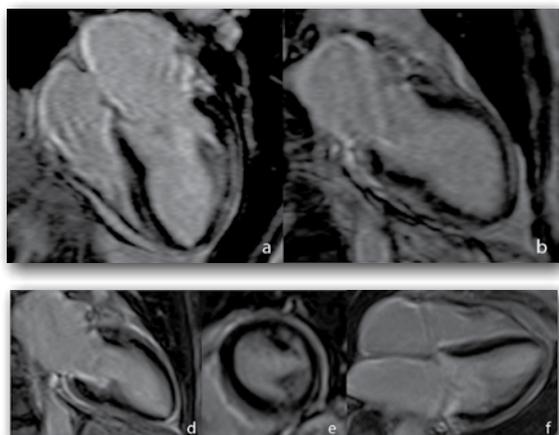


Figure 3 : Séquence de viabilité adaptée au Ti SCOUT: Rehaussement tardif sous épicaudique de la paroi antéro-moyenne et apicale, inféro-moyenne et apicale, latéro-moyenne et apicale (a, b). Régression complète du rehaussement à 3 mois (d, e, f)

A 3 mois, la patiente a bénéficié d'une IRM cardiaque de contrôle montrant une normalisation de la cinétique ventriculaire gauche avec une FE évaluée à 71% et une disparition son aspect ballonisé. (Figures 2c et d)

L'oedème myocardique a totalement disparu, ainsi que le rehaussement tardif sous épicaudique (Figures 3d, e et f). Cependant, on note la régression incomplète de l'épanchement péricardique. (Figures 2c et d)

3 Discussion

Actuellement le syndrome de ballonisation apicale est affirmé sur l'association de critères, tels une douleur thoracique avec troponine positive, absence d'obstruction des artères coronaires angiographiquement visible, cinétique caractéristique à l'échographie du ventricule gauche et/ou ventriculographie.^(10,11)

Le syndrome de Tako-Tsubo se distingue à l'IRM par des signes spécifiques.^(12, 13, 14)

Les séquences ciné révèlent une ballonnisation du ventricule gauche, une akinésie apicale et médio-ventriculaire, une hyper-kinésie compensatrice de la base avec de manière non permanente une altération de la FEVG.

La présence inconstante d'un hyper signal en faveur d'un oedème myocardique peut être retrouvée lors des séquences T2 avec saturation de graisse.

L'absence d'hyposignal du myocarde lésé sur les séquences de perfusion est un des signes habituellement retrouvé.

Les séquences de viabilité adaptée au Ti Scout mettent en évidence une absence de rehaussement tardif dans la zone akinétique en particulier, ou la présence d'un rehaussement tardif sous endocardique disparaissant au contrôle IRM à 3 mois contrairement à l'infarctus du myocarde.

Depuis quelques années, on observe, pour les centres en disposant, une contribution possible

de l'IRM dans l'aide au diagnostic de syndrome de Tako-Tsubo.^(15,16,17) L'apport de cette technique permet de redresser certains diagnostics, avec la mise en évidence de cardiopathie ischémique, de stress, myocardite, absence de cardiopathie⁽¹⁸⁾ ou de complications.⁽¹⁹⁾

En effet, chaque cardiomyopathie présente des caractéristiques spécifiques à l'IRM.⁽¹²⁾

Le développement et l'accessibilité à l'IRM sont grandissants et favorise donc le recours à cet imagerie cardiaque qui est non irradiante et fiable.

Comme Muellerleile⁽²⁰⁾, on retrouve dans la littérature, la description de rehaussement liés à l'oedème myocardique de manière diffuse mais sans rehaussement spécifique de l'endocarde.

Rolf⁽²¹⁾ met également en lumière un lien avec la quantité de fibrose, mais le rehaussement tardif reste encore une fois localisé en transmural.

Dans notre cas, on note un rehaussement tardif sous épocardique reflétant une atteinte inflammatoire^(22,23), décrit dans les myocardites.^(24,25)

Lors de l'étude de ce nouveau syndrome, l'expérience acquise a permis de décrire différents types d'atteintes : Atteinte apicale, médio ventriculaire, bi ventriculaire et basal.^(8,13,26)

Afin de mieux caractérisés le syndrome de Tako-Tsubo qui reste tout de même de découverte assez récente, il semble important d'obtenir des données tangibles sur la maladie. Un registre français OFSETT⁽²⁶⁾ et maintenant américain (Inter TAK), permet le recueil de ces données pour développer une stratégie des examens complémentaires.

4 Conclusion

Même si comme nous l'avons dit précédemment, l'IRM ne fait actuellement pas partie des recommandations pour le diagnostic du syndrome de Tako-Tsubo, il semble indispensable d'avoir recours à cet examen dans le cas de syndrome coronaire aigu à coronaires saines. Son utilisation doit être d'autant plus aisée qu'il s'agit d'un examen non irradiant et indolore.

La limitation de son essor sera essentiellement lié son accessibilité.

Les anomalies IRM n'étant pas encore toutes connues dans ce syndrome de découverte récente, il faut poursuivre par des cohortes de grandes envergures, afin de définir des critères spécifiques et précis. Ainsi, l'IRM pourra faire partie intégrante des critères diagnostiques du syndrome de Tako-Tsubo.

Références bibliographiques

1. Sato H, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K et al. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese), Tokyo 1990
2. Kurisu, S., et al. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction with ST segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. American Heart Journal. 2002
3. Bybee, K. A., et al. Systematic Review: Transient Left Ventricular Apical Ballooning: A Syndrome That Mimics ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. 2004. Annals of Internal Medicine.
4. Bybee, K. A., et al. Clinical characteristic and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. Am J cardiol. 2004.
5. ESC, Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation European Heart Journal. 2012
6. Simonetti OP et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial

- infarction. *Radiology*. 2011
7. Ravi G, Assomull et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *EHJ*. 2007
 8. Ingo Eitel et al. Inflammation in takotsubo cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging *Eur Radiol*. 2010
 9. Arthur M Feldman et al. Myocarditis. *N End J Med*. 2000
 10. Auer J, et al. Left ventricular apical ballooning-A novel cardiac disease mimicking acute coronary syndrome: A case report in a Caucasian patient. *International Journal of Cardiology*. 2006
 11. Korlakunta, et al. Transient left ventricular apical ballooning: a novel heart syndrome. *International Journal of Cardiology*. 2005
 12. Parsai, et al. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischemic cardiomyopathies. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2012
 13. Eitel I et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011
 14. Syed IS et al. Apical ballooning syndrome or aborted acute myocardial infarction? Insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008
 15. M. A. Chen et al. Transient stress cardiomyopathies in the elderly: Clinical and Pathophysiologic considerations. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2012
 16. Hagi D, et al. Cardiovascular magnetic resonance findings in typical versus atypical forms of the acute apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Int J Cardiol*. 2007
 17. Mitchell JH, et al. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning syndrome). *Am J Cardiol*. 2007
 18. Leurent G, et al. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011
 19. Sharkey SW, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010
 20. Muellerleile K. et al. Delayed-enhancement magnetic resonance imaging in patients with clinically suspected stress cardiomyopathy (Tako-tsubo). *Rofo*. 2010
 21. Rolf A. et al. Immunohistological basis of late gadolinium enhancement phenomenon in tako-tsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2009
 22. Danti M et al. Cardiac magnetic resonance imaging: diagnostic value and utility in the follow-up of patients with acute myocarditis mimicking myocardial infarction. *Radiol Med*. 2009
 23. Niida T et al. Late gadolinium enhanced high resolution magnetic resonance imaging reveals pathophysiological condition of cardiac sarcoidosis. *Int Heart J*. 2009
 24. Amy M. West, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Myocardial Infarction, Viability, and Cardiomyopathies. *Curr Probl Cardiol*. 2010
 25. Matthias G. Friedrich, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009
 26. Dujardin J. et al. Observatoire Francais des Syndromes de Tako Tsubo (OFSETT): a French registry of Takotsubo syndrome in non-academic hospitals. 2013

AHA 2013 (American Heart Association Scientific Sessions 2013) Dallas (Texas) du 16 au 20 Novembre



André MARQUAND

Résumé d'André MARQUAND (Fréjus)

NIAMI (Effects of intravenous sodium Nitrite in Acute ST elevation Myocardial Infarction: a randomised controlled trial)

L'étude NIAMI présentée par Nishat Siddiqi (Aberdeen, UK), financée par le MRC britannique (Medical Research Council), a évalué le nitrite de sodium (NaNO₂) (antidote historique des intoxications au cyanure avant la cyanocobalamine, additif alimentaire de conservation car antioxydant des lipides qui empêche la rancidité, on lui reproche aussi un risque cancérigène, surtout gastrique, par l'intermédiaire de la formation de nitrosamines – inhibée par la vitamine C). Dans NIAMI, le nitrite de sodium a été administré avant la reperfusion de l'artère en phase aiguë d'infarctus pour réduire les lésions de reperfusion (effet antioxydant des lipides...). Le nitrite de sodium agit comme un donneur de NO₂-. Ce protocole s'est avéré efficace dans des travaux expérimentaux mais n'avait pas été testé chez l'homme.

Il s'agit d'une étude de phase 2, randomisée en double aveugle contre placebo. Les patients reçoivent 70 µmoles de nitrite de sodium administré en 5 minutes dans 5 ml de solution salée juste avant l'angioplastie, ou bien le placebo. Les inclusions ont concerné des patients présentant un premier IDM de moins de 12 heures, avec un flux TIMI 0 ou 1 sur l'artère responsable (IRA, pour infarct related artery). Le critère principal d'évaluation (CEP) a été la taille d'infarctus mesurée par IRM à J6-J8. Ont également été évalués l'aire sous la courbe (AUC) des CPK et de la Troponine I sur 72 heures, ainsi que la taille d'infarctus à 6 mois, et les volumes ventriculaires et la FE à 6-8 jours et à 6 mois en IRM. Les patients avaient un âge moyen de 63 ans, l'IDM est antérieur dans 39% des cas, le flux initial est TIMI 0 dans 91% des cas. (Voir tableau 1)

Tous les autres paramètres étudiés sont également négatifs. Une analyse de sous-groupe préspecifiée montre toutefois un bénéfice significatif chez le diabétique avec un effet à –

	Nitrite	placebo	effet	p
Nb patients	118	111		
CEP	22.9	23.1	- 0.7	0.34
Zone à risque	33.1	32.4		
AUC Troponine	3734	3807	- 125	0.81
AUC CPK	67019	59574	+5766	0.79
Taille infarctus 6 mois	13.3	15.0	- 0.9	0.45
FE 6 mois	53	53	- 0.6	0.72

Tableau 1

4.5 et un p = 0.041, contre un effet à – 0.2 et un p à 0.77 chez le non diabétique, mais le test d'interaction n'est pas significatif. Les autres sous-groupes ne montrent aucune interaction en fonction de la topographie de l'infarctus antérieur ou pas, du délai de douleur, de l'obstruction microvasculaire ou de la taille de la zone à risque. L'analyse montre pourtant une élévation correcte des taux plasmatiques de nitrite de sodium après la dose de charge.

Notre opinion : NIAMI est une nouvelle étude négative dans la prévention des lésions de reperfusion. On peut se poser, outre la pertinence de l'approche, la question de la dose employée, peut-être trop faible. Les patients présentaient de plus des infarctus de petite taille avec un faible risque spontané, difficile à réduire de manière décelable, quelle que soit l'intervention. Cette voie de recherche n'est pas enterrée, mais d'autres études seront nécessaire pour préciser s'il existe ou non un avenir à cette approche. Il se peut aussi que la compréhension des processus liés à la reperfusion soit encore incomplète...

CATIS (China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke)

L'étude CATIS présentée par Jiang He (équipe sino-US) a porté sur la réduction de la pression artérielle (PA) à la phase aiguë de l'AVC ischémique, pour tenter d'en réduire les séquelles et améliorer le pronostic, alors qu'on pensait le sujet abandonné. CATIS a évalué l'impact sur les décès et séquelles à J14, et sur les décès, séquelles et événements vasculaires à 3 mois.

L'étude a été réalisée en Chine continentale et a porté sur 4071 patients de 22 ans ou plus, admis pour AVC ischémique confirmé par scanner ou IRM, datant de moins de 48 heures avec une PAS entre 140 et 220 mmHg. L'étude est randomisée, en simple aveugle (sinon, il aurait fallu donner de faux résultats tensionnels aux investigateurs, de faux antihypertenseurs...). Dans le groupe traitement, le but a été de réduire de 10 à 25% la PAS dans les premières 24 heures, d'obtenir une PA < 140/90 dans les 7 jours, puis de maintenir ce niveau durant le reste du séjour hospitalier. Dans le groupe contrôle, tous les traitements antihypertenseurs prescrits à domicile ont été stoppés. Les patients de CATIS ont un âge moyen de 62 ans, l'AVC date en moyenne de 15 heures lors de l'inclusion, la PAS moyenne initiale est de 166 mmHg, la moitié des patients étaient sous antihypertenseurs. L'AVC est thrombotique dans 77% des cas, embolique dans 5% des cas, lacunaire dans 20% des cas. Les AVC thrombolysés ont été exclus, ainsi que les patients avec une sténose carotidienne serrée. (Voir tableau 2)

L'analyse des sous-groupes ne montre pas de disparités. CATIS ne valide donc pas l'intérêt de faire baisser la PA lors de la prise en charge précoce de l'AVC ischémique, du moins dans la zone de PA (et la population) étudiée.

Notre opinion : On fait (encore !) beaucoup de bruit avec la PA à la phase aiguë de l'AVC ischémique, mais il n'en sort pas grand-chose. Les préconisations prudentes actuelles semblent correctes et cette étude d'envergure (sur des patients chinois, comme le signalent obligamment les auteurs, qui ne réagissent donc pas forcément comme d'autres ethnies : on n'en sait rien) ne les contredit pas. Il reste évidemment des régions et des peuples non étudiés : on peut donc parier sans risque que l'équipe de Salim Yusuf s'intéressera prochainement au sous-continent indien, où la prévalence de l'HTA semble galoper. De quoi souligner encore une fois que le meilleur traitement de l'AVC est préventif et concerne l'HTA, d'autant que le prix des thérapeutiques est largement abordable, les principaux traitements efficaces ayant été génériques. Reste à convaincre les médecins d'être réactifs sur la PA et les patients de prendre leurs traitements... Vaste programme !

Hypothermie thérapeutique dans les arrêts circulatoires

Francis Kim a présenté une étude portant sur l'intérêt d'une hypothermie instaurée avant l'arrivée à l'hôpital dans la prise en charge des arrêts cardiaques, obtenue par l'admini-

	Tt actif	contrôle	p
Nb patients	2038	2033	
Δ PAS 24 h mmHg	- 21.8	- 12.7	< 0.001
Δ PAS 24 h %	- 12.7	- 7.2	< 0.001
PAS à J7 mmHg	137.3	146.5	< 0.001
PAS à J14 mmHg	135.2	143.7	< 0.001
CEP J 14			
Décès ou séquelles majeures %	33.6	33.6	0.98
Score Rankin modifié	2.0	2.0	0.70
Décès %	1.2	1.2	0.99
Durée séjour hospitalier j	13.0	13.0	0.28
CEP 3 mois			
Décès ou séquelles majeures %	25.2	25.3	0.93
Score Rankin modifié	1.0	1.0	0.52
Décès %	3.4	2.7	0.20
Récidive AVC %	1.4	2.2	0.07
Evènements vasculaires %	2.4	3.0	0.28

Tableau 2

nistration rapide de 2 litres de sérum salé à 4°C. L'hypothermie thérapeutique améliore le pronostic des arrêts cardiaques récupérés et est entrée dans les mœurs, mais la question d'un début plus précoce n'est pas tranchée.

L'étude a été menée dans la région de Seattle (état de Washington) (première historiquement à avoir assuré une prise en charge rapide des arrêts circulatoires), les patients randomisés dans le bras hypothermie ont reçu les deux litres de sérum après réanimation, sédation, et contrôle des frissons. Le groupe contrôle était pris en charge de manière conventionnelle. La randomisation a été stratifiée en fonction du premier rythme cardiaque enregistré, car on sait que les patients avec une TV ou FV ont un meilleur pronostic que les tracés plats, ainsi que selon qu'une hypothermie thérapeutique était ou non poursuivie une fois admis à l'hôpital. Les patients étaient éligibles s'agissant d'adultes avec récupération d'un pouls, intubés, avec un accès veineux, inconscients et avec une sonde de température œsophagienne. L'étude a inclus 583 patients avec FV et 776 sans FV, randomisés pour moitié entre chaque bras. Le critère d'évaluation principal est la survie à la sortie et l'état neurologique. Les résultats montrent une baisse significative de la température dans le groupe recevant l'hypothermie précoce avec une baisse de 1.2°C dans le groupe hypothermie contre 0.1°C dans le groupe contrôle, lors de l'arrivée à l'hôpital. Malgré cela on ne note pas de différence du taux de survie entre les deux bras, avec dans le groupe FV un p = 0.69 et dans le groupe sans FV un p à 0.30, la survie étant globalement meilleure dans le groupe FV de l'ordre de 60% contre moins de 20 % dans le groupe sans FV. Aucune différence significative n'apparaît non plus en fonction du statut neurologique final que ce soit dans le groupe FV ou le groupe sans FV, le pronostic neurologique étant là aussi meilleur pour les patients avec FV initiale. On note un taux de récurrences d'arrêts cardiaques plus élevé dans le groupe hypother-

mie avec 26% de récidives contre 21% dans le groupe contrôle et un p à 0.008. Le temps de transfert est également un peu plus long dans le groupe hypothermie de 51 minutes contre 49 dans le groupe contrôle avec un p = 0.006. On observe également un recours plus fréquent aux diurétiques dans les 12 premières heures avec 18% dans le bras hypothermie contre 12% et un p à 0.009, et un OAP sur la première radio plus fréquent dans le groupe hypothermie avec 41% contre 30% dans le groupe contrôle et un p < 0.0001.

Ainsi, l'hypothermie débutée durant le transfert par administration de sérum salé froid n'apporte pas de bénéfice en termes de survie ou de séquelles neurologiques, et augmente les récidives d'arrêt circulatoire durant transfert, et les OAP à l'admission. D'autres techniques d'induction d'hypothermie sont toutefois disponibles, et ce travail s'il remet en cause l'approche simple du salé à 4°C, ne ferme pas totalement la porte à d'autres techniques d'hypothermie précoce.

MINERVA

L'étude MINERVA présentée par Giuseppe Boriani a évalué des modes de stimulation cardiaque en vue de limiter le risque d'ACFA et les effets délétères de la stimulation du VD.

En effet, cette question est de 1ère importance : 128000 patients chaque année aux USA développent une dysfonction sinusale représentant 50% des implantations de stimulateurs. Chez ces patients, le risque de FA est réel, et la FA s'accompagne d'une exposition à la survenue d'une dégradation hémodynamique, d'insuffisance cardiaque, d'AVC, de décès, en particulier en cas de stimulation VD prédominante. Pour cette raison, des algorithmes spécifiques de prévention de la FA ont été développés.

Le mode MVP (Managed Ventricular Pacing ou plutôt « minimal » ventricular pacing) privilégie la stimulation atriale unique et se convertit en mode double chambre en cas de BAV, pour limiter la stimulation VD. Le mode DDDRP destiné à éradiquer les arythmies atriales comprend 3 algorithmes de stimulation auriculaire et un mode de stimulation atriale anti-tachycardie. Le mode aATP (atrial antitachycardia pacing) est un mode de stimulation atriale à bas voltage appliqué pendant les arythmies atriales régulières prévu pour obtenir la restauration du rythme sinusal ; il s'adapte ou s'arrête en cas de changement de durée de cycle et en cas d'épisode de longue durée.

	DDDRP+MVP vs DDDR		MVP vs DDDR	
	RR	p	RR	p
CEP	0.74	0.04	0.89	0.13
Décès	0.82	0.55	0.97	0.84
Hospit CV	0.90	0.57	0.89	0.23
ACFA permanente	0.39	0.004	0.90	0.39
ACFA > 1 jour	0.66	0.001	0.98	0.71
ACFA > 7 jours	0.52	< 0.001	0.95	0.49

Tableau 3

L'étude MINERVA a été randomisée, en simple aveugle, et porte sur des patients atteints de maladie rythmique du sinus ayant une indication de stimulation double chambre, avec antécédents d'anomalie rythmique atriale mais sans ACFA permanente ni BAV 3.

Les patients sont tous implantés, puis suivis pendant un mois avec le mode MVP activé, et si la stimulation ventriculaire est inférieure à 95%, ils sont alors randomisés en 3 groupes : un groupe contrôle stimulé en DDDR, un groupe selon le mode MVP (minimal ventricular pacing), et un groupe en MVP + DDDRP. Le suivi a porté sur 24 mois. Le critère d'évaluation principal (CEP) est la supériorité éventuelle du mode DDDRP+MVP sur le mode DDDR sur 2 ans sur un critère composite associant les décès, hospitalisations cardio-vasculaires et FA permanentes ou de longue durée. L'analyse est en intention de traiter (ITT). Deux critères secondaires : MVP versus DDDR et comparaison des trois groupes pour les critères séparés, en particulier les FA persistantes. L'étude a porté sur 1166 patients répartis à égalité entre les 3 groupes inclus entre Février 2006 et Avril 2010. Leur FEVG moyenne a été de 56%. (Voir tableau 3)

On observe une augmentation du temps de stimulation auriculaire avec le mode DDDRP+MVP, où l'oreillette est stimulée 93% du temps contre 70% avec le mode DDDR, et au contraire une nette diminution de la stimulation ventriculaire avec le mode DDDRP+MVP qui survient dans 2% du temps contre 53% en mode DDDR, effet voulu ! On note également une réduction de 49% des cardioversions nécessaires avec le mode DDDRP+MVP, et de 52% des hospitalisations liées aux épisodes d'ACFA, ces deux événements ayant un impact positif sur le coût de prise en charge.

Conclusion des auteurs :

- chez des patients bradycardes ayant des antécédents de FA, mais pas de FA permanente ou BAV III, l'algorithme de stimulation DDDRP + MVP s'est avéré supérieur à la stimulation standard (DDDR), réduisant de 26% de risque du critère combiné « mortalité, admissions pour motifs CV, et FA permanente »,
- l'effet positif de l'algorithme DDDRP + MVP

a été essentiellement lié à la réduction significative de la progression vers la FA permanente (-61% de RRR) sur les 2 ans de suivi,
- pour l'application du DDDR + MVP, le NNT* pour prévenir l'évolution vers la FA permanente sur 2 ans est de 20 (patients traités pour 1 événement prévenu).

(*NNT : nombre de patients à traiter pour éviter un événement).

Notre opinion : Ce nouveau mode de stimulation DDDR + MVP associant 3 algorithmes de pacing atrial anti-tachycardique et un mode de réduction intelligente du taux de pacing VD s'avère donc bénéfique, essentiellement en réduisant les épisodes d'ACFA et le risque d'évoluer vers une ACFA permanente ; le NNT à 20 est très flatteur. La stimulation atriale plus fréquente et les modes anti-tachycardie permettent de réduire les épisodes d'ACFA, et la stimulation ventriculaire fortement réduite permet de limiter l'effet délétère de la stimulation du VD, surtout à une fréquence cardiaque plus élevée que nécessaire. L'essai MINERVA est très convaincant quant à ce nouveau mode de stimulation qui ne tardera pas à être proposé en standard. L'impact sur la survenue d'insuffisance cardiaque n'a pas été exposé et les chances d'obtenir un signal favorable étaient faibles, compte tenu de la FEVG moyenne à 56% à l'inclusion : les patients, même en perdant quelques points de FEVG lors du passage en stimulation VD et/ou en FA, risquaient peu de démasquer des signes d'insuffisance cardiaque. Un autre point non développé a été la taille des oreillettes, sans doute disponible : on aurait voulu se rassurer en confirmant que le réglage testé reste efficace quelle que soit l'éventuelle dilatation atriale.

SMR (Severe Mitral Regurgitation)

Michael A. Acker (pour les investigateurs de CTSN : Cardio-Thoracic Surgical Trials Network, à financement institutionnel) a présenté les résultats de SMR, comparaison de la réparation de la valve mitrale au remplacement, dans le traitement de l'IM sévère ischémique. Jusqu'ici les recommandations concernant la prise en charge sont floues faute d'études fiables, la préférence allant en général à la réparation (USA 2008 - 2012 : 60% contre 40%), donnant des taux de morbidité et mortalité périopératoires inférieurs le remplacement assurant a contrario une meilleure correction de la fuite sur le long terme, cela sur des registres, d'où la nécessité d'essais randomisés.

L'étude SMR a porté sur 251 patients randomi-

sés entre les deux techniques, avec des taux de crossover faibles. Le critère d'évaluation principal (CEP) a été le degré de remodelage inverse déterminé par échocardiographie classique à 12 mois sur le volume téléstolique indexé du VG (ITSVG en ml/m²).

Les résultats montrent un remodelage du VG comparable avec les deux techniques. La récurrence d'une IM modérée à sévère est de 32.6% dans le groupe réparation contre 2.3% dans le groupe remplacement avec un $p < 0.001$. La réapparition d'une IM dans le groupe réparation induit une dégradation du VG, alors qu'en l'absence de fuite, le remodelage inverse est beaucoup plus favorable.

Les taux de mortalité ne sont pas significativement différents, avec à J30 1.6% en cas de réparation contre 4.0% pour le remplacement avec un $p = 0.26$, et à 12 mois 14.2% contre 17.6% avec un $p = 0.47$.

Les taux de MACCE (major adverse cardiac & cerebrovascular events) à 12 mois ne sont pas non plus différents entre les deux approches. On n'observe de même aucune différence sur les taux d'insuffisance cardiaque, d'AVC, de réopérations mitrales, de saignements, d'infections et de réhospitalisations. La qualité de vie à 1 an est comparable dans les deux groupes, de même que la répartition en classes de la NYHA.

Notre opinion : SMR ne tranche pas entre les deux approches (réparation ou RVM). Toutefois, le taux de récurrences d'IM significatives bien plus important dans le groupe réparation pose le problème du retentissement à plus long terme, et est donc plus en faveur du remplacement valvulaire. En effet, avec les médicaments actuels (bloqueurs du SRAA, bêta-bloquants), même en présence d'une IM assez substantielle, le risque d'événements à 12 mois est faible. Un délai d'analyse de 3 à 5 ans paraît bien plus approprié.

TOPCAT (Treatment Of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist)

Marc Pfeffer (Boston, MA, USA) a présenté les résultats de TOPCAT qui a recherché l'intérêt de la Spironolactone dans le traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ou ICNS). Le critère d'évaluation principal (CEP) est la somme des décès cardio-vasculaires, arrêts cardiaques ressuscités et hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

Les inclusions ont concerné des patients de 50 ans ou plus, en insuffisance cardiaque symptomatique, avec une FEVG $\geq 45\%$, stratifiés selon la présence d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans l'année précédente, et un taux de BNP augmenté ≥ 100 pg/ml ou NTpro-BNP ≥ 360 pg/ml. Ont été exclus les patients avec un eDFG < 30 ml/mn ou une kaliémie ≥ 5 mmol/l. L'étude TOPCAT a été randomisée en double aveugle contre placebo.

	Spironolactone	placebo	RR	p
Nb patients	1722	1723		
Arrêt traitement 1 an %	17.0	13.5		
Arrêt traitement 2 ans %	25.1	20.1		
Arrêt traitement (fin) %	34.3	31.4		
CEP %	18.6	20.4	0.89	0.138
Décès CV %	9.3	10.2	0.90	0.354
Arrêt cardiaque ressusc %	< 1 %	< 1 %	0.60	0.482
Hospit pour 1 Card %	12.0	14.2	0.83	0.042
Effets secondaires sérieux %	48.5	49.6		NS
Hyperkaliémies % > 5.5	18.7	9.1		< 0.001
Hypokaliémies % < 3.5	16.2	22.9		< 0.001
Doublement créat %			1.49	< 0.001
Créat > 265 μ mol (30 mg/l)			1.06	0.697
Dialyses %	1.1 (n = 19)	1.9 (n = 32)		

Tableau 4

Les patients ont reçu 15, 30 ou 45 mg de Spiro-nolactone par jour ou le placebo, 30 mg étant la dose cible recommandée dans l'essai. Les patients étaient à l'inclusion en classe NYHA 2 pour 63% et classe 3 pour 33%. La FEVG moyenne du groupe est de 56%. On note une hospitalisation préalable pour 71% et un taux de BNP élevé pour 28%. La clairance rénale moyenne (eDFG) est de 65 ml/mn, avec 39% de patients ayant une clairance < 60 ml/mn, la kaliémie à l'entrée est de 4.3 meq/l. Les patients sont pour 84% sous IEC ou ARA2. Le suivi moyen est de 3.3 ans. La dose moyenne finale de Spironolactone est de 25 mg. (Voir tableau 4)

Les taux de mortalité globale et d'hospitalisations toutes causes confondues sont identiques dans les deux groupes, ne faisant donc pas apparaître de problème de sécurité du traitement évalué. Dans l'analyse en sous-groupes la seule interaction est pour le groupe des patients inclus sur le taux de BNP, où la Spironolactone fait significativement mieux que le placebo. On note également plus de patients dégradant leur fonction rénale sous Spironolactone, avec un risque de doubler sa valeur initiale de créatinine de 1.49, $p < 0.001$.

A posteriori a émergé une dissonance géographique : les patients du continent américain (USA, Canada, Argentine, Brésil) ont tiré bénéfice de la spironolactone (RR du CEP 0.82 (IV95% 0.69 – 0.98) alors que les patients de Russie et Géorgie en ont plutôt pâti (RR 1.10, NS). Pas d'explication : mode de recrutement, pathologies plus évoluées dans ces derniers pays ?

La « discussante », Margaret M. Redfield, de la Mayo Clinic de Rochester (MN) a soulevé des questions très pertinentes :

- dans l'ICS et l'HTA, les ARM sont bénéfiques,
- dans l'ICNS, le taux d'aldostérone est prédictif de la mortalité, et on a observé une activation de récepteurs aux minéralocorticoïdes (RM) spécifique de l'Aldostérone,
- d'autres situations sont connues pour une activation des RM indépendant de l'aldostérone : l'obésité, le diabète, l'HTA, le sel dans l'ICNS, par

l'intermédiaire du stress oxydatif.

De plus, les variations géographiques, une période d'inclusion trop longue, peut-être des effectifs insuffisants, tout cela a pu intervenir.

Enfin, le risque intrinsèque des patients ne peut être considéré comme négligeable : il faudrait privilégier des sites d'inclusion à taux d'événements élevés, des patients à BNP élevé, pour disposer de patients a priori répondeurs.

Mais les études doivent se poursuivre, et devraient permettre de mieux comprendre l'ICNS et arriver à des traitements efficaces.

Au total donc une étude négative, si l'on excepte l'impact sur le taux d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque. La spironolactone est le « nouveau » traitement échouant à démontrer quelque chose dans le traitement de l'ICNS, qui reste toujours aussi obscure quant à sa physiopathologie complexe et donc sa prise en charge.

Notre opinion : l'ICNS reste mal comprise.

Marc Pfeffer paraissait bien placé pour faire avancer le dossier : il s'était distingué dans les années 1990 avec ses célèbres études sur l'IDM expérimental du rat et l'effet bénéfique du blocage du SRA par IEC pour inhiber le remodelage VG et la survenue d'une insuffisance cardiaque (étude SAVE). Ici la question est très épineuse, car la physiopathologie de l'ICNS est mal connue et sans doute complexe. On pense que la fibrose myocardique progressive joue un rôle important. De ce fait, l'intervention avec la spironolactone, qui a un effet non seulement anti-aldostérone/ARM mais aussi diurétique et anti-fibrosant, était logique ! Le simple fait de rajouter de la spironolactone en plus du traitement classique ne résume pas la prise en charge : cette addition aurait-elle permis de réduire les diurétiques de l'anse ? Doit-elle remplacer les IEC ? A quelle dose ? L'essai TOPCAT ne répond pas sur bien des points importants. Autre facteur perturbant, la survenue de l'ICNS peut être tardive dans le processus physiopathologique, à un moment où une intervention, quelle qu'elle soit, a peu de chances d'être efficace ! Mais en l'absence de données anapath,

de modèle expérimental... Une chose est sûre, il faut, pour avoir une chance d'inhiber le processus délétère, traiter très tôt toute pathologie susceptible de se compliquer d'ICNS, en particulier l'HTA. Avec des bloqueurs du SRAA ? Cela reste à déterminer !

La méthodologie de l'essai TOPCAT est, de plus, critiquable : les patients sont peu atteints ! Si l'on prend un cut-off (certes, sous traitement) de 100 pour le BNP (au lieu de 400 retenu le plus souvent), on inclut une forte proportion de patients peu malades qui ont peu de chances d'aller mieux, allant déjà bien ! De plus, la plupart étaient déjà sous bloqueur du SRA (BSRA) : 84% ; l'ajout de spironolactone a pu être symbolique dans ce contexte, et son rôle bénéfique éventuel dilué et non décelable, d'autant que la durée du suivi a été courte comparativement à celle (supposée) de la maladie. La dose cible de spironolactone a été plutôt basse, reflétant un blocage du SRA préexistant déjà puissant et surtout une très faible chance d'effet sur la structure cardiaque : on peut penser qu'une action sur la fibrose nécessiterait des doses élevées, par exemple 100 mg/j. Malgré cela, la kaliémie moyenne d'inclusion, normale-basse indique un probable traitement assez intense par diurétiques de l'anse, non renseigné, mais pouvant gêner par ses effets tensionnels et rénaux une escalade de la spironolactone. Au final, une impression d'approche timorée pour un sujet très important. Si on peut jouer de malchance dans un essai clinique, on a ici l'impression que les investigateurs ne se sont pas donné les moyens de prouver leur hypothèse de travail. Une éventuelle étude sur ce sujet nécessiterait au moins une dizaine de milliers de patients sur une dizaine d'années avec un financement institutionnel. La spironolactone étant génériquée de longue date et l'éplérenone devant l'être sous peu (elle l'est dans certains pays) aucun labo pharmaceutique n'y mettra un centime. Vu la prévalence de la pathologie, cela ne serait pourtant pas inutile ! Mais de nouveaux antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (ARM) sont en préparation, dotés de bien moins d'effets indésirables que la spironolactone, peut-être plus puissants aussi, et l'industrie pourrait à nouveau rechercher des indications !

STREAM (Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction)

Peter R. Sinnaeve a présenté les résultats à 1 an de STREAM. Cette étude compare l'angioplastie primaire à une thrombolyse initiale pour les patients ne pouvant pas avoir l'angioplastie dans les 60 minutes (et nécessitant par exemple un transfert).

	TNK	PCI	p
Nb patients	944	948	
Délai douleur - ttt (mn)	100	178	
CEP (%)	12.4	14.3	0.21
Décès %	6.7	5.9	0.52
Décès cardiaques %	4.0	4.1	0.93
Décès < J30 %	4.6	4.4	0.88
Décès J30-1an %	2.1	1.5	
Décès cardiaques cas	7	7	
AVC %*	1.2	0.66	0.30
Décès par AVC cas*	3	4	
AVC hémorragique*	4	2	
Décès par saignement cas	0	1	
Décès non cardiaques cas	11	6	

Tableau 5

Le protocole initial prévoyait la même dose de Tenecteplase (TNK) pour tous les patients. Toutefois, après l'inclusion des 20% des premiers patients, le DSMB a signalé un taux d'AVC hémorragique préoccupant chez les patients âgés. Le protocole a alors été amendé, les patients âgés de 75 ans et plus ne recevant plus qu'une demi-dose de TNK, une dose réduite d'Enoxaparine, et le Clopidogrel sans dose de charge. Moyennant ces changements, le taux d'AVC est redevenu acceptable et l'étude a pu se poursuivre avec ce nouveau schéma thérapeutique. Le critère d'évaluation principal (CEP) a été la somme des décès, chocs cardiogéniques, insuffisance cardiaque ou réinfarctus à J30 entre les patients recevant la TNK versus les patients transférés pour PCI primaire. Les résultats à 1 an : voir tableau 5.

L'analyse en sous-groupes montre des résultats homogènes sauf pour les patients inclus avant ou après l'amendement au protocole. La mortalité cardiaque après amendement ne diffère plus entre les deux groupes, ce qui suggère que la réduction d'AVC ne s'est pas faite au prix de la perte d'efficacité sur le plan cardiaque.

Notre opinion : STREAM valide la réduction de 50% de la dose de thrombolyse pour les patients âgés, permettant d'éviter le sur-risque d'AVC hémorragiques tout en conservant le bénéfice sur la reperfusion myocardique. D'autre part STREAM valide la thrombolyse rapide comme une alternative toujours viable lorsque la PCI n'est pas disponible sur site ; c'est donc une alternative acceptable pour les contrées où cette angioplastie rapide n'est pas possible avec un niveau suffisant de qualité ou de délai.

VISTA-16

L'étude VISTA-16 rapportée par **Stephen J. Nicholls** a évalué le Varespladib, un inhibiteur de la phospholipase A2 sécrétée, donc circulant (sPLA2) pour réduire l'inflamma-

tion et donc les complications chez des patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu (SCA).

Les sPLA2 sont une famille d'enzymes circulants générant des lipides impliqués dans les voies de l'inflammation. On les a détectés dans les plaques athéroscléroseuses où on les pense pathogènes. Le Varespladib est un inhibiteur globale des sPLA2 qui a été jugé intéressant dans les essais de phase 2, mais pas encore étudié en clinique.

L'étude a porté sur 6500 patients inclus dans les 96 heures suivant leur SCA, et ayant au moins un facteur de risque additionnel tel que le diabète, un syndrome métabolique, un HDL bas (< 0.42 g/l), un DFGc réduit (< 60 ml/mn), des antécédents d'AIT ou d'AVC, ou encore une atteinte vasculaire périphérique ou des antécédents coronariens.

Les patients ont été randomisés sous Varespladib 500 mg/j ou placebo et suivis durant 16 semaines. Ils reçoivent tous un traitement par Atorvastatine ainsi que les autres traitements requis. Le critère d'évaluation principal (CEP) est la somme des décès cardio-vasculaires, infarctus, AVC et hospitalisations pour angor instable. L'étude a été arrêtée sur avis du DSMB alors que 55% des événements composant le CEP avaient été enregistrés, pour « futilité » et effet délétère potentiel. Le sponsor de l'étude s'est alors désengagé, et les données cliniques de survie à 6 mois qui devaient être recueillies ne l'ont été que dans 31% des cas seulement. Les analyses plasmatiques permettant d'étudier l'impact du traitement étudié n'ont pas été non plus obtenues, bien que les prélèvements aient été réalisés. Cela nuit bien-sûr gravement à la capacité d'analyse de cette étude, ce qu'ont clairement souligné le présentateur de l'étude comme le « discutant ». Les patients inclus ont un âge moyen de 60 ans, ils présentent un infarctus pour 47%, un SCA non ST sus pour 38%, 80% sont revascularisés par angioplastie. Ils reçoivent une dose moyenne de 40 mg d'Atorvastatine. (Voir tableau 6)

Les courbes des IDM commencent à diverger très tôt dans l'essai, et continuent à diverger jusqu'à la fin. L'analyse des sous-groupes montre constamment une tendance en faveur du placebo, surtout nette pour les patients ayant un SCA non ST-sus, et ceux non dilatés. De plus on note un arrêt plus fréquent du Varespladib par rapport au placebo pour élévation des transaminases.

	Placebo	Varespladib	RR	p
Nb patients	2573	2572		
Δ LDL %	- 25.1	- 28.8		0.008
Δ CRP %	- 82.1	- 85.0		0.008
CEP %			1.25	0.08
Décès CV %	1.4	1.5		0.54
IDM %	2.2	3.4		0.005
Angor instable %	1.4	1.9		0.47
AVC %	0.6	0.4		0.81
Décès 6 mois %	2.0	2.7		0.15

Tableau 6

Notre opinion : VISTA-16 ne remet pas en cause l'inhibition de la phospholipase A2, d'autres inhibiteurs sont en cours de développement et d'évaluation avec des profils d'inhibition différents des divers membres actuels de cette famille. VISTA-16 ne remet pas non plus en cause les recherches sur la réduction de l'inflammation pour réduire les événements après un SCA. L'étude pose le problème d'un effet délétère propre au Varespladib, un peu comme l'affaire du Torcetrapib il y a quelques années. La défection éhontée du sponsor montre à quel point certains industriels du domaine s'intéressent à la science. En plaçant cette grande étude en Late – Breaking, l'AHA a sans doute aussi voulu souligner cela et c'est tout à son honneur. Essai disponible sur le site du JAMA. Mais comme le soulignait Ph Gabriel Steg, les essais se poursuivent, avec le Darapladib, l'hypothèse de base restant valide.

RADAR-AF (A randomized multicenter comparison of Radiofrequency catheter Ablation vs. Circumferential Pulmonary Vein Isolation in patients with Atrial Fibrillation)

L'étude RADAR-AF a été présentée par Felipe Ateniiza. Elle a comparé deux approches de l'ablation dans la FA. L'ablation conventionnelle consiste à isoler les 4 veines pulmonaires (CPVI pour Circumferential Pulmonary Vein Isolation), source des activités électriques arythmogènes, par des tirs de radiofréquence (RF) pour les déconnecter du massif auriculaire. L'autre technique employée ici (HFSA pour High Frequency Source Ablation) consiste à repérer les zones anormales favorisant la persistance de l'arythmie à l'aide d'un programme informatique dédié, et à les détruire sélectivement par radio-fréquence. L'étude a porté sur 232 patients porteurs d'une FA paroxystique ou permanente, et est randomisée. Le critère d'évaluation principal (CEP) est l'absence de récurrence de FA à 6 mois après l'ablation sans traitement anti-arythmique.

Dans l'ACFA paroxystique, les auteurs comparent HFSA contre CPVI en non infériorité. Dans l'ACFA permanente, on compare HFSA+CPVI contre la CPVI seule en analyse de supériorité.

On note surtout une oreillette gauche significativement plus dilatée dans le groupe des ACFA permanentes. Dans les ACFA paroxystiques, le nombre de veines pulmonaires isolées est de 3.79 dans le bras CPVI, contre 2.22 dans le bras HFSA, et on note un taux de retour en rythme sinusal (RS) en fin de procédure de 28 et 45% respectivement. Dans les ACFA permanentes, la durée de procédure est significativement plus longue dans le bras CPVI+ HFSA. Dans l'ACFA paroxystique, les sites d'ablation en HFSA sont majoritairement dans la zone des veines pulmonaires, alors que dans la forme permanente les zones ablatées sont beaucoup plus diffuses. (Voir tableau 7)

La qualité de vie s'améliore de manière comparable dans chaque type d'ACFA ablatée avec les deux techniques évaluées. Dans l'ACFA paroxystique, l'HFSA ne valide pas son critère principal à 6 mois, mais s'avère néanmoins comparable à 1 an avec un taux de complications procédurales moindre qui rend cette technique attractive. Dans la FA permanente, la technique combinée n'apporte objectivement rien de plus que l'exclusion des veines pulmonaires seule, et entraîne une tendance à un taux de complications plus élevé qui rend l'approche moins attractive. L'intérêt de RADAR-AF est aussi de confirmer qu'on peut contrôler la FA en agissant sur le substrat, ce que fait l'HFSA.

ENGAGE AF TIMI 48 (Effective aNticoaGulation with factor XA next GEneration in Atrial Fibrillation – TIMI 48)

L'étude ENGAGE-AF TIMI-48, présentée par Robert P. Giugliano, a été l'une des études les plus attendues de cet AHA 2013, et a porté sur l'Edoxaban, le quatrième nouvel anti-coagulant (NOAC) à se confronter à la Warfarine dans l'ACFA en prévention des AVC ischémiques cardio-emboliques. L'Edoxaban est un inhibiteur direct du facteur X activé (Xa), avec une biodisponibilité par voie orale de 62%, un pic d'efficacité 1 à 2 heures après la prise, et une demi-vie de 10 à 14 heures. Il est administré en une seule prise journalière, a une élimination rénale de 50%, et la dose doit être réduite de 50% en cas de clairance rénale entre 30 et 50 ml/mn, de poids ≤ 60 kg ou de prise concomitante d'inhibiteurs puissants de la glycoprotéine P (Vérapamil, Quinidine, Dronédarone).

L'étude ENGAGE-AF TIMI-48 a porté sur 21105 patients (110 en France) avec un antécédent d'ACFA documenté au cours des douze mois précédents et un score CHADS2 ≥ 2. Les patients sont randomisés en double aveugle sous

ACFA paroxystique				
	HFSA	CPVI	p non inf	p sup
Sans ACFA à 6 mois %	73	83	0.23	0.20
Sans ACFA à 1 an %	82	79	0.008	0.39
Complications procédure %	6	14		0.13
Complications sérieuses %	9	24		0.03
ACFA persistante				
	CPVI+HFSA	CPVI		
Sans ACFA à 6 mois %	61	60		0.94
Sans ACFA à 1 an %	69	65		0.32
Complications procédure %	10	3		0.15
Complications sérieuses %	24	10		0.05

Tableau 7

	Edox 60 vs W		Edox 30 vs W	
	RR	p	RR	p
AVC hémorragiques	0.54	< 0.001	0.33	< 0.001
AVC ischémiques	1.00	0.97	1.41	< 0.001
Décès ou AVC hémorr	0.87	0.004	0.82	< 0.001
Décès	0.92	0.08	0.87	0.006
Décès cardio-vasculaires	0.86	0.013	0.85	0.008
IDM	0.94	0.60	1.19	0.13
Saignements majeurs	0.80	< 0.001	0.47	< 0.001
Saignements mortels	0.55	< 0.006	0.35	< 0.001
Saignements intracrâniens	0.47	< 0.001	0.30	< 0.001
Saignements digestifs	1.23	0.03	0.67	< 0.001

Tableau 8

Warfarine pour un INR entre 2 et 3, ou Edoxaban 60 mg/j ou Edoxaban 30 mg/j en une prise, les doses d'Edoxaban étant réduites de moitié si les critères spécifiés sont présents. Le critère principal d'efficacité (CEP) est le taux d'AVC et embolies périphériques observé. Le critère de sécurité porte sur les saignements majeurs. L'analyse est d'abord réalisée en non infériorité, puis en supériorité. La population incluse a un âge moyen de 72 ans, un score CHADS2 de 2.8, les patients ont déjà l'expérience des AVK pour 59%. Le temps moyen d'INR dans la cible (2 – 3) est excellent à 68.4 %. La médiane de suivi de l'étude et de 2.8 ans. L'analyse en non infériorité montre un RR de survenue du CEP à 0.79 pour l'Edoxaban 60 (p < 0.0001) et un RR à 1.07 avec un (p = 0.005) confirmant la non-infériorité des deux doses. L'analyse en supériorité du CEP donne un RR à 0.87 (p = 0.08) pour le 60 mg, ne confirmant donc pas la supériorité, et un RR à 1.13 avec un p = 0.10 pour la dose de 30 mg. (Voir tableau 8)

La tolérance du produit est excellente sans signal au niveau des effets secondaires. Forts de l'expérience antérieure, les auteurs ont prévu la fin d'essai et la transition vers le traitement post-essai (par AVK, donc), et aucun signal inquiétant n'est observé sur les AVC ou saignements en reprise d'AVK. On retrouve donc la réduction des saignements et notamment intracrâniens des autres études. On retrouve aussi la tendance aux saignements digestifs déjà observée. La dose de 60 mg est non-inférieure mais n'est pas supérieure à la Warfarine, contrairement au Dabigatran 150 mg/j et à l'Apixaban 5 mg/j. La dose de 30 mg est clairement insuffisante, avec un excès d'AVC ischémiques qui est justement

la complication que l'on cherche à éviter grâce au traitement, cette insuffisance se traduisant indirectement (et prévisiblement) par les taux extrêmement faibles de complications hémorragiques dans ce bras de l'étude.

Notre opinion : 4e NOAC arrivé sur le marché et 3e anti-Xa, les résultats de l'Edoxaban (Daiichi – Sankyo) sont en cohérence avec ses prédécesseurs bien qu'il ait commencé à être étudié dans la MTEV (essai Hokusai – VTE). L'avantage apparent est une prise quotidienne, pas d'ajustements posologiques, et surtout bien moins d'accidents hémorragiques qu'avec la warfarine, AVK pratiquement inexistant en France, mais en monopole partout ailleurs. La Fluinidione (Previscan®), très utilisée en France, n'a pas eu les honneurs de la comparaison ! Observons que la supériorité de l'Edoxaban s'est manifestée malgré une attention très grande portée à l'INR dans le groupe AVK, au niveau de TTR (time in therapeutic range) des meilleures coagulation-clinics, presque toutes scandinaves.

Autres travaux

Les IEC sont-ils toujours d'actualité en cas de coronaropathie sans insuffisance cardiaque ? C'est que nous vivons sur les acquis de l'essai HOPE où le ramipril à la dose de 10 mg/j en une fois le soir avait permis de grandes réductions des événements (-20% environ) (N Engl J Med 2000 ; 342 : 145-53) à une époque où la prescription de statines et les techniques endovasculaires n'étaient pas aussi développées. Daniel Addison et Yochai Birnbaum (Baylor College of Medicine, Houston, Texas) ont méta-analysé les études de ce type. Au total, ils ont pu rassembler 9 essais de qualité satisfaisante sur plus de 43000 patients. Ces essais s'étalent entre 1980 et 2012, époques de modifications thérapeutiques très amples (angioplastie, statines...). Le traitement par IEC permet une réduction de la mortalité CV de 18%, de la mortalité globale de 14%, mais pas des IDM, des AVC.

Craig D. Robison et al. (*Salt Lake City et Murray, Utah*) montrent que l'administration d'IEC ou d'ARA2 post-cathétérisme cardiaque réduit la néphropathie liée au produit de contraste iodé de 29% ($p < 0.0001$). Cela peut s'expliquer si l'on admet que ces médicaments réduisent la pression dans les glomérules : le rein est alors moins soumis au produit restant dans l'organisme, ou sur une durée plus longue et cela pourrait se traduire par une moindre toxicité.

Oral Waldo et al. (*Mayo Clinic, Jacksonville, Floride*) montrent que le traitement par bloqueurs du SRAA (IEC, ARA2, anti-aldostérone) retarde la progression de la sténose valvulaire aortique débutante. Cela a des implications mécanistiques intéressantes, le SRAA aurait donc un effet sur le remaniement valvulaire du RAo.

Masahiko Hara et al. (*OACIS Investigators, Osaka et Tokyo, Japon*) montrent qu'en post-IDM ST+, les IEC sont plus protecteurs que les ARA2. Sur les 7547 patients de l'étude japonaise, il s'avère que la prescription d'IEC a baissé au bénéfice des ARA2. Le traitement par l'une ou l'autre de ces 2 classes de BSRA a permis une amélioration de la mortalité à 5 ans de 33% ($p < 0.001$) pour les IEC et 24% pour les ARA2 ($p = 0.021$). Entre 2 et 5 ans, les IEC ont permis une bien meilleure survie que les ARA2 (réduction du risque relatif de 43%, $p = 0.002$), les profils des patients étant comparables. Dès lors, il faut garder le principe de placer sous IEC tous les patients et de ne recourir aux ARA2 qu'en cas d'intolérance aux IEC.

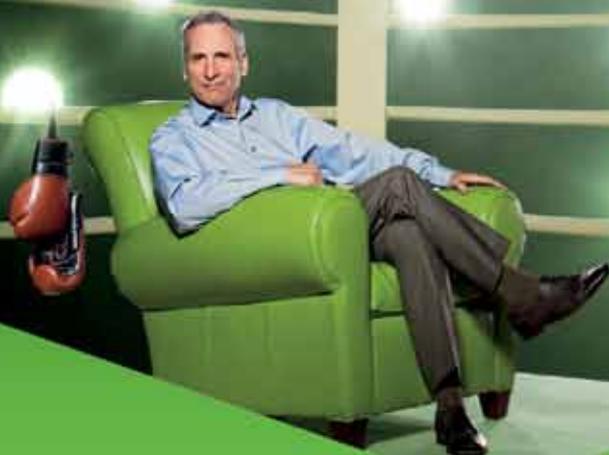
Daniel Silverberg et al. (*Ramat-Gan, Israël*) montrent que sur des périodes de 8 mois, chez des hypertendus, le diamètre de l'aorte abdominale augmente moins sous IEC ou ARA2 que sous les autres classes d'antihypertenseurs. Cela pourrait constituer une approche efficace de la prévention des AAA.

PG PRIX GALIEN
4 DECEMBRE 2014
MONACO



Pour tout contact et
information complémentaire :
Pierre Olivier Prudhon
Reseaux et Diffusion
326 Bureaux de la Colline
92213 Saint-Cloud
Tel : 01 71 33 91 12
www.prixgalien.com

LE PREMIER ROUND A ÉTÉ SUFFISAMMENT DIFFICILE. JE NE SOUHAITE PAS EN VIVRE UN SECOND.



▶ 4 ans d'expérience en France*

▶ En phase d'entretien :
La simplicité d'1 seule prise par jour** jusqu'à 12 mois***

Efient[®], en association avec l'acide acétylsalicylique (AAS), est indiqué dans la prévention des événements athérothrombotiques chez les patients adultes avec un syndrome coronaire aigu, c'est-à-dire :

- angor instable [AI],
 - infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST [NSTEMI],
 - infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST [STEMI],
- traités par une intervention coronaire percutanée (ICP) primaire ou retardée.

EFIENT[®] 10 mg, comprimés pelliculés (prasugrel), FORME ET PRÉSENTATION^(*) : EFIENT[®] 10 mg, comprimés pelliculés. **COMPOSITION^(**)** : Chaque comprimé contient 10 mg de prasugrel (sous forme de chlorhydrate). Excipient à effet notoire : lactose. **INDICATION** : Efient, en association avec l'acide acétylsalicylique (AAS), est indiqué dans la prévention des événements athérothrombotiques chez les patients adultes avec un syndrome coronaire aigu (c'est-à-dire angor instable, infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST [AI/NSTEMI] ou infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST [STEMI]) traités par une intervention coronaire percutanée (ICP) primaire ou retardée. Pour plus d'informations, voir rubrique « Pharmacodynamie ». **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION^(**)** : Voie orale. Initiation par une dose de charge de 60 mg puis dose d'entretien de 10 mg par jour en association à de l'acide acétylsalicylique (75 à 325 mg par jour). Chez les patients avec un AI/NSTEMI pour lesquels une coronarographie doit être réalisée dans les 48 heures après l'admission, la dose de charge doit être administrée uniquement au moment de l'ICP (voir rubriques « Mises en garde spéciales et précautions d'emploi »). L'arrêt prématuré de tout antiagrégant plaquettaire, y compris Efient, pourrait entraîner un risque accru de thrombose, d'infarctus du myocarde ou de décès dû à la maladie sous-jacente. Un traitement allant jusqu'à 12 mois est recommandé, à moins qu'un arrêt d'Efient soit cliniquement indiqué. Patients > 75 ans : utilisation en général déconseillée car sensibilité accrue de survenue d'un saignement. Si après évaluation attentive du rapport bénéfice / risque individuel par le médecin prescripteur, le traitement est jugé nécessaire, alors une dose d'entretien réduite de 5 mg doit être prescrite après une dose de charge de 60 mg. Patients < 60 kg : dose de charge de 60 mg suivie de 5 mg par jour. Dose d'entretien de 10 mg non recommandée car risque accru de saignement chez ces patients. Insuffisance rénale et insuffisance hépatique légère à modérée : pas d'ajustement posologique nécessaire mais expérience thérapeutique limitée. Contre-indiqué chez les patients présentant une insuffisance hépatique sévère. Population pédiatrique : Aucune donnée disponible. CTI : 1,76 €. **CONTRE-INDICATIONS** : Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique

« Composition ». Saignement pathologique avéré. Antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire (AIT). Insuffisance hépatique sévère (classe C de Child-Pugh). **MISES EN GARDE SPÉCIALES ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI^(**)** : Risque de saignement : * utilisation chez les patients à risque accru de saignement (en particulier, les patients : > 75 ans, ayant tendance à saigner facilement, < 60 kg, recevant de manière concomitante des médicaments susceptibles d'augmenter le risque de saignement tels que anticoagulants, clopidogrel, AINS, fibrinolytiques) ne doit être envisagée que si les bénéfices en termes de prévention des événements ischémiques sont jugés supérieurs au risque de saignements graves. * Utilisation avec précaution chez les patients insuffisants rénaux et insuffisants hépatiques modérés. * Informer les patients que tout saignement inhabituel doit être rapporté à leur médecin. **Risque de saignement associé au moment de l'administration de la dose de charge chez les patients NSTEMI** : Dans un essai clinique réalisé chez des patients NSTEMI (étude ACCOAST), pour lesquels une coronarographie était programmée dans les 2 à 48 heures après randomisation, une dose de charge de prasugrel administrée 4 heures en moyenne avant la coronarographie a augmenté le risque de saignement majeur et mineur péri-procédural comparé à une dose de charge de prasugrel administrée au moment de l'ICP. Par conséquent, chez les patients avec un AI/NSTEMI pour lesquels une coronarographie est effectuée dans les 48 heures après l'admission, la dose de charge doit être administrée uniquement au moment de l'ICP (voir rubriques « Posologie et Mode d'administration »). Chirurgie : Efient doit être arrêté 7 jours avant l'intervention si un effet anti-agrégant plaquettaire n'est pas souhaité. Réactions d'hypersensibilité incluant angioedème rapportées chez les patients recevant Efient y compris des patients avec des antécédents de réaction d'hypersensibilité au clopidogrel ; surveillance recommandée sur ce risque chez les patients avec une allergie connue aux thiénopyridines. Purpura thrombocytopénique thrombotique : des cas ont été rapportés avec Efient. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES^(**)** : anticoagulants, clopidogrel, AINS, fibrinolytiques. **FERTILITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT^(**)** : Efient ne doit être utilisé pendant la grossesse que si le bénéfice potentiel pour la mère justifie le risque potentiel pour le fœtus. Non recommandé

Efient[®]
prasugrel 10 mg
comprimé pelliculé

pendant l'allaitement. **EFFETS INDESIRABLES^(**)** : Fréquents : anémie, hématome, épistaxis, hémorragie gastro-intestinale, éruption cutanée, ecchymose, hématurie, hématome au site de ponction vasculaire, hémorragie au site de ponction, contusion. Peu fréquents : hypersensibilité incluant angioedème, hémorragie oculaire, hémoptysie, hémorragie rétro-péritonéale, hémorragie rectale, hématochézie, gingivorragie, hémorragie post-procédurale. Rares : thrombocytopénie, hématome sous-cutané. Fréquence inconnue : Purpura thrombocytopénique thrombotique. **PHARMACODYNAMIE^(**)** : inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC : B01AC22. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE^(**)** : LISTE I. **INFORMATIONS ADMINISTRATIVES / PRISE EN CHARGE^(**)** : EU/1/08/503/016 : **EFIENT 10 mg, comprimés pelliculés** - Plaquettes thermoformées (alu) - Boîte de 30 comprimés pelliculés - Voie orale - CIP 34009 398 796 97 - Prix : 52,86 € - Remb. Séc. Soc. 65% et agréé Collect. EU/1/08/503/013 : **EFIENT 10 mg, comprimés pelliculés** - Plaquettes thermoformées (alu) - Boîte de 90 x 1 comprimé pelliculé - Voie orale - CIP 34009 574 530 2 2 - Agréé Collect. * **Date de dernière révision : 18 décembre 2013.** * Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments <http://www.ema.europa.eu/>. * Titulaire de l'Autorisation de Mise sur le Marché : Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Pays-Bas. * LILLY FRANCE, 24 boulevard Vital Bouhot, CS 50004, 92521 NEUILLY-SUR-SEINE Cedex. Tél. 0155 49 34 34. **Information médicale et Pharmacovigilance** : Tél. 0155 69 82 16 ou (n° vert) : 0 800 100 320. Email : informed_daichisankyo-lilly@lilly.com / DAIICHI SANKYO FRANCE S.A.S, Truë Eugène et Armand Peugeot, 92508 Rueil-Malmaison Cedex. Tél. 0155 62 14 60. **Pour une information complète, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site internet de l'ANSM.** Lilly France - Société par Actions Simplifiée au capital de 358 511 701 € - 609 849 153 R.C.S. Nanterre. Daiichi Sankyo France - Société par Actions Simplifiée au capital de 7 182 323 € - R.C.S. Nanterre 382 677 144. EFIENT 10mg_MLA_version2-février2014.

* Commercialisation depuis janvier 2010.

** Lors de la phase d'entretien du traitement, initiation par une dose de charge de 60 mg puis dose d'entretien de 10 mg par jour. Chez les patients avec un AI/NSTEMI pour lesquels une coronarographie doit être réalisée dans les 48 heures après l'admission, la dose de charge doit être administrée uniquement au moment de l'ICP. Les patients sous Efient[®] doivent également prendre de l'acide acétylsalicylique tous les jours (dose de 75 mg à 325 mg).

*** À moins qu'un arrêt d'Efient[®] soit cliniquement indiqué.

