

**Nos Hôpitaux en Poitou-Charentes**

**Le Livre Blanc du CNCH**

**Les cinq ans de CARDIO H**

**Libres propos du Président du CNCF**

**Le Conditionnement Myocardique**

**Les Internes en CHG. Quoi de neuf ?**

**La cardiologie dans le pôle**

**L'AVC pour le cardiologue**

**Compte-rendu de Congrès :**

- AHA (Novembre 2011)
- SFC-JEC (Janvier 2012)





Luc, 56 ans,  
cardiologue

Karine, 35 ans,  
médecin généraliste

Albert, 50 ans,  
hypertendu

Marc, 33 ans,  
chercheur

**S'engager pour tous, toujours innover, protéger chacun.**

Novartis œuvre chaque jour pour la santé, en recherchant et développant des thérapeutiques innovantes. Engagé en cardiologie depuis plus de 50 ans, Novartis s'efforce de répondre à vos besoins afin d'améliorer et d'optimiser la prise en charge de vos patients.

# Ensemble, dessinons les cœurs de demain.

5

## ÉDITORIAL

- A propos du livre blanc. M. HANSEN (Haguenau), S. CATTAN (Le Raincy-Montfermeil)

8

## ANNIVERSAIRE

- Les cinq ans de **CARDIO H**. G. HANANIA (**CARDIO H**)

10

## TRIBUNE LIBRE

- Cardiologie publique, cardiologie privée. Libres réflexions autour d'une mission commune. M. GUENOUN (CNCF, Paris)

13

## LA VIE DANS NOS HÔPITAUX

15

21

- La cardiologie hospitalière en Poitou-Charentes. P. BRU (La Rochelle)
- Les points forts du Livre Blanc. G. HANANIA (**CARDIO H**)
- Le Livre Blanc vu par la revue « Le Cardiologue ». M. HANSEN, S. CATTAN

24

## CONGRÈS APPAC. Biarritz, Juin 2011

- Le conditionnement myocardique. J-P MONASSIER (Mulhouse)

29

## LES 17èmes ASSISES CU CNCH. Paris Novembre, 2011

31

- Les internes en CHG, quoi de neuf ? S. CATTAN (Le Raincy-Montfermeil)
- Impact de la loi HPST et de l'organisation en pôles sur les services du CNCH. J-J. DUJARDIN (Douai)

33

## JOURNÉES EUROPÉENNES DE CARDIOLOGIE (Séance CNCH/SFC) Paris, Janvier 2012

- Bilan cardiologique de l'AVC/AIT. P. LEDDET (Haguenau)

37

45

## COMPTE-RENDU DE CONGRÈS (André MARQUAND, Marie-Dominique LECOLIER)

- AMERICAN HEART ASSOCIATION. Orlando, Novembre 2011
- SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE (JEC). Paris, Janvier 2012

51

## NÉCROLOGIE

- Jean-Paul BOULMER (1944-2012) Président de l'Alliance du Cœur

## Bureau du CNCH

### Président

Michel HANSEN (Haguenau)

### Président élu

Simon CATTAN (Montfermeil- Le Raincy)

### Vice présidents

Alain DIBIE (Paris, IMM)

Représentant les Hôpitaux ESPIC

Khalifé KHALIFE (Metz)

Jacques MONSEGU (Paris, Val de Grace)

Représentant les Hôpitaux Militaires

### Past Président

Claude BARNAY (Aix en Provence)

### Présidents Honoraires

J.-L. MEDWEDOVSKY (Aix en Provence)

G.HANANIA (Nogent sur Marne)

J.-J. DUJARDIN (Douai)

( Groupe Insuffisance Cardiaque)

J.-P. MONASSIER (Mulhouse)

### Trésorier-Recherche-Annuaire

Loïc BELLE (Annecy)

### Membres du Bureau

Franck ALBERT (Chartres)

-Cardiologie Interventionnelle

Walid AMARA (Montfermeil)

-Groupe Rythmologie

Jacques BALLOUT (Nevers)

Marie-Paule BIENVENU (Saintes)

Simon CATTAN (Montfermeil)

-Relations partenaires et Assises

Arnaud DELLINGER (Chalons sur Saône)

-Responsable FMC-EPP

Jean-Lou HIRSCH (Avignon)

- Groupe Cardio. Interventionnelle

Patrick JOURDAIN (Pontoise)

- Groupe Insuffisance Cardiaque

Pierre LEDDET (Haguenau)

-Responsable Internet

Bernard LIVAREK (Versailles)

-Relations partenaires et Assises

Xavier MARCAGGI (Vichy)

-Groupe Urgences USIC

Michel PANSIERI (Avignon)

- Représentant au GACI

### Invité permanent

Francis FELLINGER (Haguenau)

Conseiller général des Etablissements

de Santé à l'Inspection Générale

des Affaires Sociales (IGAS)



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 Dr Guy HANANIA : ghanania@free.fr.

# Procoralan®

Ivabradine

Nouvelle Indication<sup>1</sup>

## 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.”

**PROCORALAN 5 mg** : comprimés pelliculés sécables. **PROCORALAN 7,5 mg** : comprimés pelliculés. **Composition** : Ivabradine 5 mg ou 7,5 mg. EEN : 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** \* : Traitement de la maladie coronaire : la posologie initiale recommandée est de 5 mg d'ivabradine 2 fois/j par voie orale, une prise le matin et une le soir au cours des repas. Après 3 à 4 semaines de traitement, la poso. peut être augmentée à 7,5 mg 2 fois/j, selon réponse thérapeutique. Si la fréquence cardiaque (FC) de repos descend en dessous de 50 bpm ou si symptômes liés à la bradycardie, la dose doit être diminuée en sachant qu'une posologie de 2,5 mg 2 fois/j peut être envisagée. Le traitement doit être interrompu si la FC reste < 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique : instaurer traitement uniquement chez les insuffisants cardiaques stables. La poso. initiale recommandée est de 5 mg d'ivabradine 2 fois/j. Après 2 semaines de traitement, la poso. peut être augmentée à 7,5 mg 2 fois/j si FC de repos persiste au-dessus de 60 bpm, ou diminuée à 2,5 mg 2 fois/j si FC de repos persiste en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie. Si la FC est comprise entre 50 et 60 bpm, la poso. de 5 mg 2 fois/j peut être maintenue. Si, durant le traitement, la FC de repos descend de façon persistante en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie, la dose doit être diminuée à la poso. inférieure. Si la FC de repos persiste au-dessus de 60 bpm, la poso. peut être augmentée à la poso. supérieure. Le traitement doit être interrompu si la FC reste inférieure à 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. Instaurer le traitement à 2,5 mg 2 fois/j chez le sujet âgé de 75 ans et plus. Utiliser avec précaution chez l'insuffisant hépatique modéré et l'insuffisant rénal si  $Cl_{cr}$  < 15 ml/min. Pas de données disponibles chez les enfants de moins de 18 ans. CTJ : 2,26 €. **Contre-indications** : Hypersensibilité connue à la substance active ou à l'un des excipients ; Fréquence cardiaque de repos < 60 bpm avant le traitement ; Choc cardiogénique ; Infarctus aigu du myocarde ; Hypotension sévère (< 90/50 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<sup>e</sup> degré (BAV III) ; Association à des inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 tels que les antifongiques azolés (kétoconazole, itraconazole), les antibiotiques de la famille des macrolides (clarithromycine, érythromycine per os, josamycine, tétracycline), les inhibiteurs de protéases (néfinavir, ritonavir) ou la néfazodone ; Grossesse, allaitement. **Mises en garde et précautions d'emploi** \* : arythmies cardiaques ; patients avec BAV du 2<sup>e</sup> degré ; patients présentant une bradycardie ; Assoc. avec inhibiteurs calciques réduisant la FC (vérapamil/diltazem) ; l'insuffisance cardiaque doit être stabilisée avant d'envisager un traitement avec l'ivabradine ; insuffisants cardiaques de classe NYHA IV ; AVC ; fonction visuelle ; patients hypertendus ; fibrillations auriculaires ; patients présentant un QT long congénital ou traités par des médicaments allongeant le QT ; patients hypertendus nécessitant une modification de leur traitement antihypertenseur ; contient du lactose. **Interactions** \* : Assoc. contre-indiquée : inhibiteurs puissants du CYP3A4. Assoc. déconseillée : inhibiteurs modérés du CYP3A4 : diltazem-vérapamil ; Médicament allongeant le QT. Assoc. nécessitant des précautions d'emploi : autres inhibiteurs modérés du CYP3A4 ; Jus de pamplemousse ; Inducteurs du CYP3A4. **Grossesse et allait.** \* : Contre-indiqués. **Conduite et utilisation de machines** \* : prise en compte de possibles phosphènes. **Effets indésirables** \* : Très fréquent : Phosphènes ; Fréquent : Bradycardie, BAV I – allongement de l'intervalle PQ à l'ECG, extrasystoles ventriculaires, vision trouble, céphalées, sensations vertigineuses ; pression artérielle non contrôlée ; Peu fréquent : Hyperuricémie, éosinophilie, syncope, vertiges, palpitations, extrasystoles supraventriculaires, hypotension, dyspnée, nausées, constipation, diarrhée, angioedème, rash, crampes musculaires, asthénie, fatigue, élévation de la créatinémie ; Rare : érythème, prurit, urticaire, malaise ; Très rare : Fibrillation auriculaire. **BAV du 2<sup>e</sup> et du 3<sup>e</sup> degré ; maladie du sinus. Propriétés** \* : ATC : C01EB17. L'ivabradine agit en réduisant uniquement la fréq. cardiaque par inhibition sélective et spécifique du courant pacemaker  $I_f$  qui contrôle la dépolarisation diastolique spontanée au niveau du nœud sinusal et régule la fréquence cardiaque. **Prescription et délivrance** : Liste I. **Procoralan 5 mg** : 34009 371 676 2 8, EU/1/05/316/003 (56 cp) : 63,35 € - 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) : 63,35 € - 34009 567 209 8 9, EU/1/05/316/013 (100 cp, modèle hosp.). Collect. Remb. Séc. 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 14/02/2012. - 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. **Info. méd.** : Biopharma - 35 rue de Verdun 92284 Suresnes Cedex - Tél. 01 55 72 80 00. **Titulaire/Exploitant** : Les Laboratoires Servier - 50, rue Carnot 92284 Suresnes Cedex. **ANM du 25/10/2005, rév. 02/2012, 12 PA 5037 6F.**

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

1. Indication non remboursable à la date du 14/02/2012.



**2 prises par jour**  
**1 prise le matin + 1 prise le soir**  
cf. § posologie et mode d'administration

# À propos du livre blanc

Chers collègues,

Comme vous devez le savoir le Livre Blanc du CNCH vient d'être publié. Cet important travail a été réalisé en l'espace d'un an, ce qui était une gageure, grâce à l'action soutenue de 30 collègues de notre Collège. Nous souhaitons également souligner l'importance des contributions par G. DERUMEAUX (SFC), C. LE FEUVRE (FFC), M. GUENOUN (CNCF), G. VINCENT et Y. GAUBERT (FHF) ainsi que M. ROCHER (DG de Centre Hospitalier). On lira aussi, avec bonheur, l'histoire de notre Collège rapporté par notre ami G. HANANIA. Enfin, souligner la qualité et le dynamisme de notre Consultant (SANESCO GE) et de notre Conseil en Communication (BEAUREPAIRE).

Onze thématiques ont été étudiées permettant d'asseoir, preuve à l'appui, notre Collège dans le paysage cardiologique national ; bien des données étaient soupçonnées, mais elles devaient être démontrées ! Notre Collège est premier en offre de soins cardiologiques (48 %), représente la moitié des soins cardiologiques urgents avec des degrés de gravité élevés (3 et 4 à 60 %), 1/3 de l'activité de cardiologie interventionnelle coronaire avec des degrés de gravité élevés (3 et 4 à 40 %), 38 % de la stimulation cardiaque, 60 % des groupes homogènes de malades structurants et, enfin, une recherche en plein développement. On peut donc affirmer sans ambiguïté, notre place prépondérante intégrant l'ensemble des facettes de notre spécialité. Un maillage territorial incontournable et nécessaire aux patients.

Une étude médico-économique allant à contre sens de certaines idées reçues et médiatisées. On peut reprendre la conclusion du Directeur du pôle Financier de la FHF qui souligne « Il est évident que la cardiologie est la discipline où il y a le plus de GHS complétés des honoraires, qui soient globalement plus élevés que les tarifs du public ».

L'analyse de ces thématiques permet de développer 6 propositions principales :

- développer le maillage territorial de nos établissements dans le cadre de la CHT,
- consolider ce maillage en proposant un modèle économique pérenne,
- promouvoir la prise en charge des maladies chroniques,
- promouvoir le rôle du Collège pour la formation des cardiologues et rendre attractif leur statut,
- promouvoir la recherche clinique dans les établissements du Collège en synergie avec les CHU
- renforcer la représentativité du CNCH auprès des instances professionnelles et structurelles.

C'est à l'ensemble des praticiens du Collège de faire connaître et vivre ce travail fédérateur. Nous vous encourageons à prendre votre « bâton de pèlerin » pour solliciter, « Livre Blanc à la main », vos tutelles, directions d'établissement, représentants politiques et de la société civile sans oublier les associations régionales de patients (Alliance du cœur, France Diabète, France AVC).

Livre blanc téléchargeable sur notre site : [www.sfcario.fr/cnch](http://www.sfcario.fr/cnch)

Dr Simon CATTAN  
Président Elu

Coordonnateur du Livre Blanc

Dr Michel HANSEN  
Président du CNCH



Dr Simon CATTAN  
Président Elu

Dr Michel HANSEN  
Président du CNCH



Collège National  
des Cardiologues  
des Hôpitaux

Directeur de la publication  
**Michel HANSEN**

Directeur de la rédaction  
**Guy HANANIA**

Rédacteur adjoint  
**Pierre LEDDET**

Congrès internationaux  
**André MARQUAND**

Comité de Rédaction  
**Christophe CAUSSIN**  
**Alain DIBIE**

**Jean Louis GEORGES**

**Bernard JOUVE**

**Jean Pierre MONASSIER**

**Jacques MONSEGU**



Édité par :  
L'Européenne d'éditions®

Régie publicitaire :  
**RÉGIMEDIA S.A.**



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



**MERCREDI**

07h30 Accueil des participants  
09h30 Ouverture du Congrès  
M. NAVISSE - E. KARSENTY

**08h40-10h10** Session organisée avec le CCHC

**REVUE DE CAS CLINIQUES**  
Médiateurs : F. ALBERT (Chirurgie) - P. AUBRY (Paris) - T. CORCOS (Paris)  

- Une histoire de sarcoidose F. BARDOY (Paris)
- Une histoire d'anomalie coronaire S. CATTAN (Paris)
- Une histoire de thrombus B. LIVAREK (Marseille)
- Une histoire - périphérique - M. SPODI (Paris)
- Une histoire de talonneur D. PESENTI ROSSI (Marseille)

**ANTITHROMBINE DIRECTE ET SCA A HAUT RISQUE ?**  
Médiateur : N. DELARCHE (Paris)  

- Thrombine et modèle cellulaire de la coagulation M. RAMON (Paris)
- STEM et NSTEM : Résultats cliniques et recommandations N. DELARCHE (Paris)
- Angioplastie à haut risque : Registre Eurovision et Méta-analyse F. CASASSUS (Paris)

10h50-11h10 PAUSE

11h10-11h50

**BIOTRONIK** **BALLONS ACTIFS : DECOUVREZ DE NOUVEAUX HORIZONS**  

- Indications (éprouvées cliniquement) : non expérience pratique S. COCKE (Lyon)
- Indications encore inexploitées : quel bénéfice potentiel ? J. BONCALLI (Marseille)

12h00-13h00 **ATELIERS**

**LE PERIPHERIQUE VU PAR LES CARDIOLOGUES**  
Médiateur : E. FESLER (Paris)  

- BTK J-M PEINIS (Nantes)
- TAVI périphérique J. BRUNET (Nantes)
- FFR dans la rénale F. COMBEAU (Marseille)

**CELO** **STENTS DE NOUVELLE GENERATION : POUR QUELLES INDICATIONS ?**

**ACIST** **LA PROTECTION DE LA FONCTION RENALE**  

- Néphrotoxicité des produits de contraste
- Apport du système Rinéguard

**MERCREDI**

13h10-14h30 **REPAS DEBAT / DEJEUNER**

**CiD** **D.E.S SANS POLYMERE : PEUT-ON REDUIRE SIGNIFICATIVEMENT LA DOUBLE AAP ?**  
Médiateurs : D. CARRIE (Marseille) - E. KARSENTY (Paris)  

- Du BMS au DES : un cheminement optimisé A. DORIE (Paris)
- Efficacité et Sécurité du DES : la preuve par l'image D. CARRIE (Marseille)

14h40-15h20

**Abbott Vascular** **LA THROMBOSE DE STENT EST-ELLE TOUJOURS D'ACTUALITE ?**  
Médiateur : M. ANGIOY (Nantes)  

- Les thromboses de stent sont-elles toutes identiques ? R. DUMONTEZ (Marseille)
- Comment gérer l'anti-agrégation plaquettaire. Le coating joue-t-il un rôle ? L. BONELLO (Marseille)

15h20-16h40

**QUE FAIRE DES RECOMMANDATIONS SUR LA REVASCULARISATION CORONAIRE ?**  
Médiateurs : N. GLARD (Paris) - E. KARSENTY (Paris) - K. ROQUES (Paris)  

- Les recommandations : une contrainte à respecter ? P. COMBEAU (Marseille)
- Ignorer les recommandations N. LIBRETON (Nantes)
- Les discuter

16h40-17h00 PAUSE

17h00-17h40

**H.A.C. Pharma** **PEUT-ON LUTTER CONTRE LES EVENEMENTS ISCHEMIQUES ET HEMORRAGIQUES LORS D'UN SCA ?**  
Médiateur : E. KARSENTY (Paris)  

- La gestion du thrombus F. ADDAD (Nantes)
- La thrombectomie K. BOUSNAËM (Paris)
- L'Approche radiate M. ANGIOY (Nantes)

17h50-18h50 **ATELIERS**

**Siemens Healthcare** **TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE**  

- L'OCT dans la vraie vie
- Florilège de cas cliniques rencontrés tous les jours en salle de KT

**VERS UNE APPROCHE GLOBALE DE LA PROTECTION DU PATIENT EN SALLE DE KT**  

- Radioprotection
- Optimisation de la dose de contraste injectée

**JEUDI**

08h30-09h50 Session organisée avec le CCHC

**RÔLE DE L'IMAGERIE EN RYTHMOLOGIE**  
Médiateurs : J-P CEBRON (Nantes) - M. GUEROUN (Marseille)  

- Apport de l'imagerie 3D à l'ablation J-P. CEBRON (Nantes)
- IFM et cardiopathies arythmogènes N. COCHET (Paris)
- Apport de la scintigraphie au pronostic de l'insuffisance cardiaque D. AGOSTINI (Paris)

9h50-10h30

**Medtronic** **QUELLES VALVES POUR QUELS PATIENTS ?**  
Médiateurs : N. DUMONTEZ (Marseille) - E. MARCHESI (Marseille)  

- Etat des lieux et perspectives évolution de la technologie N. DUMONTEZ (Marseille) - E. MARCHESI (Marseille)
- Enable - Valves suturables - D. HEMBERT (Paris)
- Actualités TAVI et indications particulières

10h30-10h50 PAUSE

10h50-11h30

**DEBBIEN** **QUEL STENT EN PHASE AIGUE D'INFARCTUS ?**  
Médiateurs : E. KARSENTY (Paris) - E. VALEIX (Marseille)  

- Cas clinique E. VALEIX (Marseille)
- Je choisis un BMS N. DELARCHE (Paris)
- Je choisis un DES P. MEYER (Laurent du Var)
- Futur et conclusions E. VALEIX (Marseille)

11h30-12h00 Session organisée avec le CFCR/SPMU

**L'URGENCE CARDIOLOGIQUE AVANT LES SOINS INTENSIFS**  
Médiateurs : M. ELBAZ (Marseille) - J. SCHMITT (Nantes)  

- Oxygène dans l'arrêt cardiaque : ami ou ennemi ? C. TELOR (Paris)
- Nouvelle stratégie dans l'ACR extra-hospitalier : l'ECMO P. CARLI (Paris)
- Un pré-traitement dans le SCA : est-ce utile ? P. COLLARD (Paris)
- Les Troponines hyper sensibles vont-elles modifier nos pratiques aux urgences ? E. CHARPENTIER (Marseille)

**JEUDI**

13h00-14h20 **REPAS DEBAT / DEJEUNER**

**Boston Scientific** **IVUS, OCT, FFR : COMMENT GAGNER SON AAA ? (Amélioration des Actes d'Angiographies/plasties)**  
Médiateur : N. GLARD (Paris)  

- FFR G. FINET (Lyon)
- OCT P. NOTREFF (Cherbourg)
- IVUS C. COISSIN (Paris)

14h30-15h10 **Controverse**

**HEXACATH** **LA PROTECTION MYOCARDIQUE AU COURS DU SCA EST-ELLE UTILE ?**  

- OUI J-P MONASSIER (Marseille)
- NON E. GRILLER (Paris)

15h10-16h40 **Session organisée avec le GACI**

**GACI** **SCA ST - ETAT DE L'ART EN 2012**  
Médiateurs : M. MARSSER (Nantes) - E. KARSENTY (Paris)  

- Cas clinique J. LEROUX (Paris)
- Quels anti-thrombotiques prescrire en juin 2012 ? L. BONELLO (Marseille)
- Quand faut-il proposer une exploration invasive précoce ? M. FANIER (Nantes)
- Qui nous a appris l'OCT ? P. NOTREFF (Cherbourg)
- Le SCA ST - chez la femme est-il particulier ? E. MARZO-SILVERMAN (Paris)

16h40-17h00 PAUSE

17h00-17h40 **Controverse**

**Stacy** **SCA ST - P2Y12 EN PRE-HOSPITALIER**  
Médiateur : M. MARSSER (Nantes)  

- POUR P. MEYER (Laurent du Var)
- CONTRE D. CARRIE (Marseille)

17h50-18h50 **ATELIERS**

**Minvasys** **COMMENT TRAITER AUJOURD'HUI LES LESIONS CORONAIRES DE BIFURCATION ?**  
Médiateur : E. VALEIX (Marseille)  

- Le concept NLE, les enjeux et les réponses E. VALEIX (Marseille)
- Une lésion de bifurcation 1.1.D. P. DEPOST (Paris)
- Une lésion de bifurcation 1.1.1. E. BOUKHAR (Paris-Robert)

**NOUVELLE TECHNIQUE DE STENTING DIRECT OPTIMISER L'UTILISATION DE VOS RESSOURCES**  
Médiateurs : E. KARSENTY (Paris) - A. MISCHONVITIS (Paris)  

- Aspects Cliniques et économiques du stent ACROBAT A. MISCHONVITIS (Paris)
- Cas cliniques, Technologie et Futur E. KARSENTY (Paris)

**Michel HANSEN**  
 Centre Hospitalier - 67500 HAGUENAU  
 Tél.: 03 88 06 31 07  
 michel.hansen@ch-haguenau.fr

**Bernard KARSENTY**  
 Hôpital privé Saint-Martin - 33600 PESSAC  
 Tél.: 05 56 46 06 06  
 karsenty.bernard@gmail.com

**VENDREDI**

**08h00-10h00**  
**CŒUR ET FEMME**  
 Modérateur : J.-L. DURAND (Strasbourg) - J. BONSELLI (Paris)  
 • Le TSH a-t-il un intérêt en prévention cardio-vasculaire de la femme ménopausée ?  
 • Prise en charge thérapeutique de l'HTA pendant la grossesse  
 • Thrombophilie et grossesse  
 A. GARREL (Strasbourg)  
 B. LANGER (Strasbourg)  
 A.-S. BORGANNE (Strasbourg)

**10h20-11h00**  
**DU NOUVEAU DANS LE TRAITEMENT DE L'HTA**  
 La dérivation rénale : Innovation ? Révolution ?  
 • Qu'est-ce que l'HTA résistante ? Prévalence et Causes  
 • La dérivation rénale : technique et résultats cliniques  
 M. AZIZ (Paris)  
 M. BONNER (Alfort)

**11h00-11h20** PAUSE

**11h20-12h00**  
**AMELIORER LA PRISE EN CHARGE DU SCA EN 2012**  
 Modérateur : M. HANSEN (Haguenau)  
 • Evolution de la cardiologie interventionnelle quel impact sur le pronostic ?  
 • Quels critères de choix pour les AAP oraux ?  
 L. BELLE (Nantes)  
 F. SCHMID (Strasbourg)

**12h10-13h30** REPAS DEBAT / DEJEUNER

**TOSHIBA**  
**IMAGERIE CARDIAQUE : ETAT DE L'ART EN 2012**  
 Modérateur : J.-L. GEORGES (Nantes)  
 • Comment intégrer les Doxys en salle de KT ?  
 • Etude LIVE ZOOM  
 • Etude HAYACT  
 • L'IRM cardiaque : un travail de Titan  
 • Echo 2D, 4D, Strain : nouvelles dimensions dans l'évaluation des cardiopathies.  
 J. POTIER (Paris)  
 J.-L. GEORGES (Nantes)

**13h45-15h45**  
**VIN, CŒUR ET PLAISIR**  
 Modérateur : B. KARSENTY (Pessac)  
 • **YOUEM ET PETRUS** : les deux ventricules de l'excellence  
 S. BARBAY et J.-C. BERROUET  
 • **CORRESPONDANCE CONTREPÉTILLANTE** : offrir son cœur au vin  
 M. LAURANCE  
 • **LE CŒUR DU VIN** : reflets du terroir, de la vigne, du vigneron  
 J. VERCAUTEREN

16h00 CLÔTURE DU CONGRÈS

**SESSIONS PARAMÉDICALES**

**08h15-09h45 JEUDI**  
 Modérateur : Y. BOTTALLIES (Clermont)  
 • Le binôme IDE-MANIP en salle de KT au service du patient  
 M.-J. ROY (Paris)  
 • L'ECG pour les "nuls"  
 Y. BOTTALLIES (Clermont)  
 • Désobstruction par voie retrograde : technique et précautions  
 J.-M. BALLEW (Pessac)

**08h30-10h00 VENDREDI**  
 Modérateur : M. ELTOMANNOFF (Paris)  
 • SCA : dossier informations, suivi patients  
 S. CHASSIN DE AEROMBEAUX (Clermont, Paris)  
 • IDE et TAVI  
 M. ELTOMANNOFF (Paris)  
 • CAS CLINIQUES  
 • Un cheminement diagnostique surprenant en cardiologie  
 • C'est quoi : un geste anodin ... ?  
 S. MARTIN (Haguenau)  
 J.-M. DASSLE (Haguenau)

**FRAIS D'INSCRIPTION**

	avant le 01/05/2012	après le 01/05/2012
Médecin	800 € HT	820 € HT
Interne	730 € HT	770 € HT
Paraméd (Places limitées)	730 € HT	770 € HT
Spécialiste	730 € HT	770 € HT

L'inscription comprend :  
 • 1 accès aux sessions, aux ateliers, aux séminaires officiels  
 • 1 kit repas café  
 • Les inscriptions : mercredi, jeudi et vendredi  
 • Les déjeuners : mercredi et jeudi

**FORMATION MÉDICALE CONTINUE**

La Société Française de Cardiologie a obtenu le congrès de l'APPAC pour la FMC  
 • Une attestation FMC sera remise à chaque médecin sur place.  
 • Les paramédicaux recevront une attestation de participation (pas de validation FMC)

**APPAC 2013**  
 Du Mercredi 6 au Vendredi 7 Juin 2013  
 au Palais des Congrès de Biarritz

**PLANNING APPAC 2012**

	MERCREDI 6 JUIN	JEUDI 7 JUIN	VENDREDI 8 JUIN
07h30	Accueil des participants		
08h00	Ouverture du Congrès		
08h45-10h10	Session CFCI	08h30-09h30 Session CFCI	08h15-09h45
09h00	REVUE DE CAS CLINIQUES	RÔLE DE L'IMAGERIE EN RYTHMOLOGIE	SESSION PARAMÉDICALE
10h15-10h30	ANTITHROMBINE DIRECTE ET SCA A HAUT RISQUE	09h30-10h30	08h30-10h00
10h30	PAUSE	QUELLES VALVES POUR QUELS PATIENTS ?	CŒUR ET FEMME
10h30	11h10-11h50	PAUSE	10h20-11h00
11h00	BALLONS ACTIFS : DÉCOUVREZ DE NOUVEAUX HORIZONS	10h30-11h30	DU NOUVEAU DANS LE TRAITEMENT DE L'HTA
11h00	17h00-17h40 ATELIERS	QUEL STENT EN PHASE AIGUE D'INFARCTUS ?	PAUSE
11h30	• LE PÉRIPHÉRIQUE VU PAR LES CARDIOLOGUES • STENTS DE NOUVELLE GÉNÉRATION • LA PROTECTION DE LA FONCTION RÉNALE	11h30-12h00 Session CFCI/SPRM	11h20-12h00
12h00	12h10-13h30 REPAS DEBAT	L'URGENCE CARDIOLOGIQUE AVANT LES SOINS INTENSIFS	AMELIORER LA PRISE EN CHARGE DU SCA EN 2012
12h30	D.E.S SANS POLYMERE : REDUIRE LA DOUBLE AAP	13h00-14h30 REPAS DEBAT	12h15-13h30 REPAS DEBAT
13h00	14h45-15h20	IVUS, OCT, FFR : COMMENT GAGNER SON AAA ?	IMAGERIE CARDIAQUE : ETAT DE L'ART EN 2012
13h30	THROMBOSE DE STENT : TOUJOURS D'ACTUALITE ?	14h30-15h10	13h45-15h45
13h30	RECOMMANDATIONS SUR LA REVASCULARISATION CORONAIRE	LA PROTECTION MYOCARDIQUE AU COURS DU SCA EST-ELLE UTILE ?	VIN, CŒUR ET PLAISIR
14h00	15h30-16h40	15h10-16h40 Session SADI	
14h30	17h00-17h40	SCA ST - ETAT DE L'ART EN 2012	
15h00	17h00-17h40	SCA ST - P2Y12 EN PRE-HOSPITALIER	
15h30	17h00-18h00 ATELIERS	17h00-17h40	
16h00	• TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE • LA PROTECTION DU PATIENT EN SALLE DE KT	17h00-18h00 ATELIERS	
		• LES LÉSIONS CORONAIRES DE BIFURCATION • NOUVELLE TECHNIQUE DE STENTING DIRECT	

Clôture du Congrès

**APPAC**  
 ACTUALISATION DES PRATIQUES EN PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

# Les cinq ans de CARDIO H

Le N° 1 de Cardiologie Hôpital Général est paru en Juin 2007. Devenue CARDIO H en Mai 2011, notre revue fête avec ce N° 20 son cinquième anniversaire. A cette occasion, j'adresse un grand merci à tous ceux qui m'aident régulièrement pour sa réalisation ainsi qu'à ceux qui, en acceptant de rédiger un, ou bien souvent, plusieurs textes font de CARDIO H la revue d'expression de notre Collège et un des témoins de sa vitalité. La longue liste ci-dessous réunit les noms de tous ceux qui ont contribué au contenu rédactionnel de CARDIO H, suivis des numéros de la revue dans lesquels ils sont intervenus. Encore merci.



G. HANANIA

ABOUKHOUDIR F. (Avignon) 8 ; ALBERT F. (Chartres) 7, 10, 13 ; AMARA W. (Le Raincy-Montfermeil) 6, 7, 12, 15, 16, 17 ; ANDRE G. (Strasbourg) 6 ; BALLOUT J. (Nevers) 5 ; BARNAY Cl. (Aix-en-Provence) 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 16 ; BECQUEMIN JP (Henri Mondor, Créteil) 13 ; BELLE L. (Annecy) 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 14, 15 ; BERREBI A. (HEGP, Paris) 16 ; BONNET N. (CCN, Saint-Denis) 5 ; BOUAMAÏED N. (Mulhouse) 4 ; BOULAIN L. (Aix-en-Provence) 7 ; BOURSIER M. (Metz) 7 ; BRU P. (La Rochelle) 8, 9, 20 ; BURGUET JL. (Hagenau) 11 ; CARRARE F. (Vichy) 1, 2 ; CARRE S. (Hagenau) 18 ; CATTAN S. (Le Raincy-Montfermeil) 2, 8, 9, 10, 12, 20 ; CAUSSIN C. (Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson) 19 ; CHEGGOUR S. (Avignon) 16 ; CHOPAT P. (Perpignan) 6 ; COUPPIER P. (Hagenau) 4, 6 ; CUISSET T. (Marseille) 7 ; DE LABRIOLLE A. (Montauban) 18 ; DELLINGER A. (Chalons sur Saône) 15 ; DENOLLE T. (Dinard) 6, 8 ; DERUMEUX G. (SFC, Lyon) 17 ; DESNOS M. (HEGP, Paris) 13, 19 ; DIBIE A. (IMM, Paris) 8, 12, 17 ; DUJARDIN JJ (Douai) 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 20 ; ECOLLAN P. (La Pitié, Paris) 14, 18 ; FAUVEAU E. (Corbeil) 2 ; FELLINGER F. (Hagenau) 1 ; FOLLIGUET T. (IMM, Paris) 16 ; FONT M. (Aurillac) 2, 17, 18 ; FUNCK F. (Pontoise) 6 ; GAUTHIER M. (Le Raincy-Montfermeil) 6 ; GEORGER F. (Narbonne) 7 ; GHANNEM M. (Ollencourt) 11, 18 ; GOTWALLES Y. (Colmar) 13, 17 ; GUENOUN M. (CNCF, Paris) 20 ; GUERET P. (SFC, Paris) 3 ; GUESNIER C. (Lens) 1 ; GUIOT P. (Mulhouse) 13 ; GULLY C. (La Roche-sur-Yon) 3 ; HAGEGE A. (HEGP, Paris) 13 ; HAÏAT R. (Saint-Germain-en-Laye) 4 ; HANANIA G. (CARDIO H, Aulnay-sous-Bois) 1, 2, 3, 7, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 20 ; HANSEN M. (CARDIO H, Hagenau) 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 ; HATTAB M. (Aulnay-sous-Bois) 2 ; HIMBERT D. (Bichat, Paris) 10, 13 ; HIRSCH JL. (Avignon) 12 ; HITTINGER L. (Henri Mondor, Créteil) 2 ; IUNG B. (Bichat, Paris) 8 ; JOURDAIN P. (Pontoise) 3, 5, 6, 14, 19, 20 ; JOUVE B. (Aix-en-Provence) 10 ; JUILLERE Y. (Nancy, Brabois) 19 ; KHALIFE K. (Metz) 18 ; LABEQUE N. (Bayonne) 10 ; LEDDET P. (CARDIO H, Hagenau) 8, 14, 19, 20 ; LE FEUVRE C. (FFC, Paris) 19 ; LEFORT JF. (Meaux) 4 ; LEMESLE G. (Lille) 13 ; LIVAREK B. (Versailles) 1, 18 ; MACHADO S. (Annecy) 7 ; MAGNIER S. (Robert Debré, Paris) 9 ; MARCAGGI X. (Vichy) 1, 2, 4, 18 ; MARONI JP. (Aulnay-sous-Bois) 9 ; MARQUAND A. (CARDIO H, Fréjus) 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 ; MASSON Ph. (Carcassonne) 13 ; MEIMOUN P. (Compiègne) 8, 16, 19 ; MENEGON P. (Haut-Lévêque, Bordeaux) 18 ; MESNILDREY P. (CCN, Saint-Denis) 3 ; MEYER P. (Arnaud Tzanck, Saint-Laurent-du-Var) 10, 18 ; MONSEGU J. (Val de Grâce, Paris) 12, 15, 19 ; MONASSIER JP. (Mulhouse) 2, 5, 7, 8, 11, 12, 20 ; MONTELY JM (Aulnay-sous-Bois) 9 ; MOURAD JJ. (Avicenne, Bobigny) 3 ; PANSIERI M. (Avignon) 6, 14, 18 ; PESENTI-ROSSI (Rambouillet-Versailles) 17 ; PIOT O. (CCN, Saint-Denis) 9 ; POITIER O. (Hagenau) 13 ; RAVAZZI PA. (Alessandria, Italie) 4 ; RICHALET JP. (Avicenne, Bobigny) 13 ; ROCHE NC. (Laveran, Marseille) 19 ; ROCHER M. (Hagenau) 11, 14 ; SHALLER V. (Hagenau) 2 ; SOREL C. (Amiens) 12 ; SOULAT L. (Château-roux) 6 ; STEINBACH M. (Hagenau) 8 ; TAÏEB J. (Aix-en-Provence) 1, 8, 9, 15, 19 ; THEBAULT JP. (SNSMCV, Paris) 11 ; VERDIER JP. (Institut Cœur et Effort, Paris) 8 ; WINTZER-WEHEKIND S. (Vichy) 18 ; ZABSONRE P. (CHU Ouagadougou, Burkina-Faso) 11.

**Guy HANANIA**



# DuoPlavin®

Clopidogrel hydrogène sulfate 75 mg / Aspirine 75 mg

**L'association fixe**  
de clopidogrel hydrogène sulfate 75 mg et d'aspirine 75 mg

Protéger  
plus simplement

**En 1 seul comprimé par jour**



SANOFI & SANOFI HEALTH - 0000213-224011205 - 01/12

(1) Taille réelle.

**DÉNOMINATION et composition (\*)** : DuoPlavin 75mg/75mg, comprimés pelliculés, dosés à 75 mg de clopidogrel (sous forme d'hydrogène sulfate) et à 75 mg d'acide acétylsalicylique (AAS). Excipients à effet notoire : lactose (7 mg), huile de ricin hydrogénée (3,3 mg). **INDICATIONS** : DuoPlavin est indiqué en prévention des événements liés à l'athérombose chez l'adulte déjà traité par le clopidogrel et l'acide acétylsalicylique (AAS). DuoPlavin est une association fixe pour la poursuite du traitement d'un : • syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q), y compris chez les patients bénéficiant d'une angioplastie coronaire avec pose de stent, • infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST chez les patients traités médicalement et éligibles à un traitement thrombolytique. **POSOLOGIE (\*)** : adulte et sujet âgé : DuoPlavin doit être administré en une prise quotidienne d'un comprimé à 75 mg/75 mg. C1J : 1,03 euro. DuoPlavin est utilisé après un traitement initial par clopidogrel et AAS administrés séparément. • Chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q) : la durée optimale de traitement n'a pas été formellement établie. Les données de l'essai clinique supportent son utilisation jusqu'à 12 mois et le bénéfice maximum a été constaté à 3 mois. En cas d'interruption de DuoPlavin, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un anti-agrégant plaquettaire. • Chez les patients présentant un infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST : le traitement doit être initié le plus tôt possible après le début des symptômes et poursuivi pendant au moins 4 semaines. Le bénéfice de l'association clopidogrel et AAS au-delà de 4 semaines n'a pas été étudié dans ce contexte. En cas d'interruption de DuoPlavin, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un anti-agrégant plaquettaire. • Population pédiatrique : DuoPlavin n'est pas recommandé chez l'enfant et l'adolescent de moins de 18 ans. • Chez l'insuffisant rénal : DuoPlavin doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée. • Chez l'insuffisant hépatique : DuoPlavin doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une insuffisance hépatique modérée susceptible d'entraîner une diathèse hémorragique. **MODE D'ADMINISTRATION** : Voie orale. Ce médicament peut être administré au cours ou en dehors des repas. **CONTRE-INDICATIONS** : • Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. • Insuffisance hépatique sévère. • Lésion hémorragique évolutive telle qu'un ulcère gastroduodénal ou une hémorragie intracrânienne. • Hypersensibilité aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et syndrome associant asthme, rhinite et polypes nasaux. • Insuffisance rénale sévère. • Troisième trimestre de la grossesse. **MISES EN GARDE ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI (\*), INTERACTIONS (\*), GROSSESSE ET ALLAITEMENT (\*), CONDUITE DES VÉHICULES ET UTILISATION DES MACHINES (\*), EFFETS INDÉSIRABLES (\*), SURDOSAGE (\*), PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES (\*)** : Classe pharmacothérapeutique : inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC : B01AC30. Liste I. **AMM ET PRIX** : 34009 382 063 7 1 (EU/1/10/619/015) : 30 comprimés pelliculés sous plaquettes thermoformées : 31,04 euros – Remb. Séc. Soc. à 65%. 34009 359 022 6 9 (EU/1/10/619/003) : 30x1 comprimés pelliculés sous plaquettes thermoformées en aluminium pour délivrance à l'unité – Collect. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : Sanofi Pharma Bristol-Myers Squibb SNC, 174 avenue de France 75013 Paris. **EXPLOITANT** : sanofi-aventis France, 1-13 bd Romain Rolland 75014 Paris. Tél. : 01 57 63 23 23. Information médicale et Pharmacovigilance sanofi-aventis France : Tél. : 0 800 394 000. Fax : 01 57 62 06 62. Information médicale et Pharmacovigilance Bristol-Myers Squibb : Tél. : (numéro Azur) : 0 810 410 500. Fax : 01 58 83 66 98. **DATE D'APPROBATION** : Décembre 2010/V2. (\*) Pour une information complémentaire, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site de l'Agence européenne du médicament (EMA) ou auprès du laboratoire le cas échéant.

SANOFI



Bristol-Myers Squibb

Un accord entre Sanofi et Bristol-Myers Squibb pour le développement et la commercialisation de clopidogrel, mifésole vous de la recherche de sanofi

# Cardiologie publique, cardiologie privée: Libres réflexions autour d'une mission commune



Dr Maxime GUENOUN

Maxime GUENOUN, Président du CNCF

Les défis de la médecine n'ont jamais été aussi grands et la cardiologie n'échappe pas à son temps. Ils sont nombreux dans un monde où la pathologie change, le patient change, les pratiques cardiologiques changent dans une société qui change aussi.

Les défis de la société sont ceux de l'économie de la santé bien sûr, mais pas seulement ! Derrière la question essentielle des moyens que l'on pourra consacrer à l'état de santé de la population, celle du choix de la politique de santé est cruciale, aussi bien dans son schéma que dans sa philosophie et son éthique. Laissons ces deux derniers aspects trop complexes pour être évoqués ici : quel est le prix de la vie, de la qualité de vie, la maladie est elle acceptable, le vieillissement... ? Restons donc sur les schémas. Les dépenses de santé augmentent avec les besoins d'une population qui vit plus longtemps, qui a plus d'attentes, mieux informée et plus exigeante. Les dépenses de santé évoluent plus vite que les ressources et les budgets qui lui sont attribués. Même si elles contribuent à la croissance de notre pays, et à la création de richesse et d'emplois, force est de constater que la spirale vertueuse de la croissance positive s'est enrayée face à la crise économique et financière. L'augmentation des ressources n'est pas d'actualité et un scénario de baisse des remboursements ou d'une diminution des prestations de santé est inacceptable. La société de demain sera jugée sur l'accès aux soins et au progrès médical. Il faut donc imaginer des solutions qui permettent des économies de santé et sans doute par une optimisation de l'offre de soin. Une prise de conscience des médecins est un des éléments importants de cette meilleure gestion, et ils sont déjà impliqués comme en témoigne l'amélioration en 2011 des comptes de la santé. Pour autant, leur souhait d'une maîtrise médicalisée et non comptable n'est pas toujours entendu et leur poids dans les débats avec les tutelles est un peu éphémère face à l'autorité sans partage de leurs interlocuteurs.

Pourtant la cardiologie est structurée autour de ses pôles d'exercice, libéral avec le pôle syndicat-CNCF, hospitalo-universitaire avec la SFC et hospitalier avec le CNCH. La cardiologie est une force de proposition aussi, avec constance dans toutes les réunions institutionnelles, et imagination aussi avec la publication en 2008 du 3ème

livre blanc de la cardiologie, piloté par le syndicat des cardiologues (SNSMCV) et en 2011 du livre blanc du CNCH. Ces livres blancs proposent des pistes innovantes et responsables à l'autorité publique, en charge de la solidarité nationale et de la régulation des moyens. Cela passe par une égalité de droits et de devoirs entre les deux secteurs public et privé, réunis dans la même mission qu'ils partagent largement sur le terrain. Les ARS devraient jouer un rôle essentiel avec une régionalisation dont la vocation est d'être au plus près des besoins de la population. Il est donc important que tous les acteurs participent et délibèrent sur les schémas régionaux aussi bien en secteur libéral qu'hospitalier.

L'optimisation des plateaux techniques est un maillon incontournable de cette organisation de la distribution sur le terrain, mais les freins sont encore trop nombreux pour permettre largement l'intervention rationnelle des libéraux sur les équipements publics ou d'inviter des équipes publiques à intervenir au sein des structures privées, là où la logique l'impose. Les villes de moyenne importance où les cardiologies libérale et publique sont très intriquées, est sans doute un terrain d'expérimentation privilégié.

Le regroupement autour de structures communes y est souvent nécessaire au regard d'une population limitée mais qui a le droit à un accès à des soins performants. Les ARS et les médecins doivent faire preuve ensemble d'acuité et d'audace pour faire face aux défis de la dépense publique et de la démographie médicale. Les directeurs d'hôpitaux et de cliniques doivent être encouragés à des initiatives de Groupement d'Intérêt Public et les médecins doivent s'impliquer dans la permanence des soins. Tout cela est, bien sûr, exigeant et ne peut se faire que dans le respect de chacun et une juste valorisation du travail. Dans les grandes villes, les besoins médicaux sont tels que la cohabitation de différentes structures autonomes est licite, mais nécessite une définition juste du partage de la mission de service public. Les problèmes démographiques y sont peut être moins aigus, quoique l'engouement des jeunes cardiologues pour le salariat ne permet pas le remplacement des libéraux qui partent à la retraite.

Le signal fort doit venir des autorités et de

l'administration, les médecins et leurs représentations ont déjà pris la mesure de ces enjeux. La cardiologie s'est dotée du Conseil National Professionnel de Cardiologie (CNPC) qui représente la profession avec toutes ses tendances en son sein. Né d'une volonté commune en 2008, le CNPC a vocation à parler d'une seule et même voix au nom de la spécialité pour négocier des objectifs de santé publique réalistes et pertinents avec les autorités, construire des indicateurs de suivi de performance, répondre aux impératifs d'évaluation. Le CNPC sera bien sûr impliqué dans les nouveaux processus de la formation médicale et du développement professionnel continu.

Quid des patients, qui sont au centre de toutes ces préoccupations ? Ils changent, affichant une volonté d'être acteur de leur maladie et de leur traitement. L'information progresse, l'éducation piétine, faute de moyens, de temps et de conviction peut-être. Cette éducation est nécessaire au bon usage des médicaments et à l'adhésion aux traitements, piliers du succès d'une prise en charge efficiente. Le dialogue est aussi indispensable avec les patients; les revendications et conflits ont plus souvent pour origine une mauvaise compréhension de la prise en charge, des résultats attendus et des risques encourus que la remise en cause de la compétence du médecin ou de sa gestion des soins. L'information ne doit toutefois pas être une déresponsabilisation du praticien comme du patient ; l'art de la médecine reste une appréciation du rapport bénéfique risque avec une décision éclairée qui

reste celle du praticien. C'est ce qu'attendent de nous les patients dans le colloque singulier médecin-malade. Les associations de patients prennent de plus en plus d'importance et ne doivent pas être perçues comme des structures de revendication mais comme des relais pour la communauté médicale vers les patients. Ces associations doivent trouver leur place dans notre système de santé, sans démagogie ni défiance. Acteur de sa santé, le patient doit aussi s'en montrer comptable. Sans vouloir culpabiliser la personne déjà touchée par la maladie, la dépense de santé doit la concerner; cette conscience et l'effort ne semblent pas toujours partagés tant la notion des droits du patient domine celle de sa responsabilité. Les associations de patients doivent faire avancer cette prise de conscience collective nécessaire pour la survie de notre système, là où les politiques sont très silencieux... et assez impuissants.

Je terminerai sur les vocations cardiologiques et notamment libérale qui se font rares... Nul doute que la convergence de nos structures est un atout pour exercer la cardiologie sous toutes ses formes et même une « cardiologie multi-forme » que nous exerçons déjà pour la plupart d'entre nous.

Je vous recommande la lecture des livres blancs, du CNCH et de la cardiologie libérale, qui ont été ma source de réflexion pour ce libre propos que je souhaite partager avec vous, et pourquoi-pas, prolonger par un débat sur le site du CNCF, [www.cncf.eu](http://www.cncf.eu).



# La cardiologie hospitalière en Poitou-Charentes

Paul BRU, CH Saint Louis  
La Rochelle (Charente Maritime)



Dr BRU



La région Poitou-Charentes

La région Poitou-Charentes est composée de 4 départements : Vienne, Deux-Sèvres, Charente, Charente-Maritime. C'est une région rurale dont la densité par kilomètre carré est très en dessous de la moyenne nationale. La situation économique y est moins favorable qu'ailleurs en France, en dehors du littoral atlantique, avec les retombées du tourisme attiré surtout par la Charente Maritime et les îles (Ré, Aix, Oléron).

Par ailleurs, le Poitou-Charentes est marqué par une grande hétérogénéité : sous les influences culturelles de ses voisines (Aquitaine, Bretagne, Pays de Loire et région Centre), elle emprunte à chacune une part de son histoire et de ses coutumes. Cette hétérogénéité est également sensible entre les départements qui la composent. En partie du fait de son attractivité touristique, la Charente-Maritime est le département le plus âgé et le plus peuplé de la région (617 000 hab.) ; à l'inverse la Vienne est le plus jeune, la Charente le moins peuplé (352 000 hab.). La population picto-charentaise augmente légèrement plus vite que

la moyenne nationale. Cette hausse est due essentiellement à l'afflux de nouveaux arrivants, d'un âge assez avancé, en particulier sur le littoral atlantique de la Charente-Maritime, le nombre de naissances compensant tout juste le nombre grandissant de décès.

Ainsi, la région Poitou-Charentes vieillit. L'âge moyen est de 42,1 ans en 2008 contre 40,6 ans en 1999. Le Poitou-Charentes se classe ainsi au quatrième rang des régions françaises les plus âgées. Le taux de mortalité élevé de la région, lié à la structure de la population plus âgée qu'en moyenne, classe le Poitou-Charentes au 4ème rang des 22 régions sur ce critère, fait particulièrement marquant en Charente-Maritime (10,8‰ contre 8,5‰ pour la France, mais heureusement inférieur au niveau national si on le rapporte à l'âge moyen).

Au 1er janvier 2010, la région compte 1 790 000 habitants. La densité de population est de 67 habitants au km<sup>2</sup>, très en dessous de la moyenne nationale (114 habitants au km<sup>2</sup> pour la France

## Espérance de vie à 60 ans (en années)

	1990		2007	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Charente	19,5	24,7	22,6	27,2
Charente-Maritime	19,8	24,7	21,9	27,0
Deux-Sèvres	20,2	24,7	22,3	27,6
Vienne	21,1	25,3	22,2	27,6
Poitou-Charentes	19,9	24,8	22,2	27,2
France métropolitaine	19,0	24,2	21,9	26,7

Sources : Insee, fichier État-civil (données domiciliées), estimations localisées de population

métropolitaine). Région rurale, près de la moitié des communes comptent moins de 500 habitants (48 % soit 700 communes).

Enfin, elle manque d'une grande métropole favorisant l'attractivité économique, comme en Aquitaine avec Bordeaux ou en Pays-de-la-Loire avec Nantes. Depuis de nombreuses années, les structures hospitalières de ces deux villes drainent nombre de patients, limitant le développement du CHU de Poitiers, malgré l'ancienneté de l'Université et de la Faculté de Médecine et les efforts de ses équipes.

### La cardiologie en Poitou-Charentes

Sur le plan des maladies cardiovasculaires, le Poitou-Charentes semble moins exposé comparativement aux taux rencontrés dans d'autres régions tant pour la mortalité spécifique prématurée (de l'ordre de 123 pour 100 000 en 2006 contre 249 en Pays de Loire ou 225 en Midi Pyrénées) que pour la mortalité engendrée par les cardiopathies ischémiques au-delà de 65 ans. Le taux d'hospitalisation en soins de courte durée pour répondre à ce problème était, en 2006, de l'ordre de 364 pour 100 000 habitants contre 403 en France entière.

Le nombre de cardiologues est relativement faible, surtout si l'on tient compte du retard des zones plus faiblement dotées, comme pour la médecine générale (voir Tableau).

L'hospitalisation privée en cardiologie est quasi inexistante en Charente et Charente-Maritime, mais présente à Niort (Deux-Sèvres) et Poitiers (Vienne). L'offre hospitalière est répartie avec un territoire de santé par département, excepté pour le cas particulier de la Charente-Maritime : ce département présente une configuration un peu singulière au sein de la région qui tient, notamment, à sa géographie, à la taille de sa population, à l'existence de deux identités culturelles historiques - l'Aunis et la Saintonge - à la possibilité de disposer pour chacun de ces deux territoires d'un niveau de recours d'ores et déjà organisé. Pour ces raisons, le découpage antérieur de ce département en deux territoires de santé a été conservé. Les sites de recours correspondent donc aux 4 préfectures (**Angoulême, La Rochelle, Niort et Poitiers**) mais aussi au centre hospitalier de **Saintes** pour le Sud d'un département dont la longueur atteint 180 kms, avec bien heureusement une circulation routière facilitée par l'absence de reliefs.

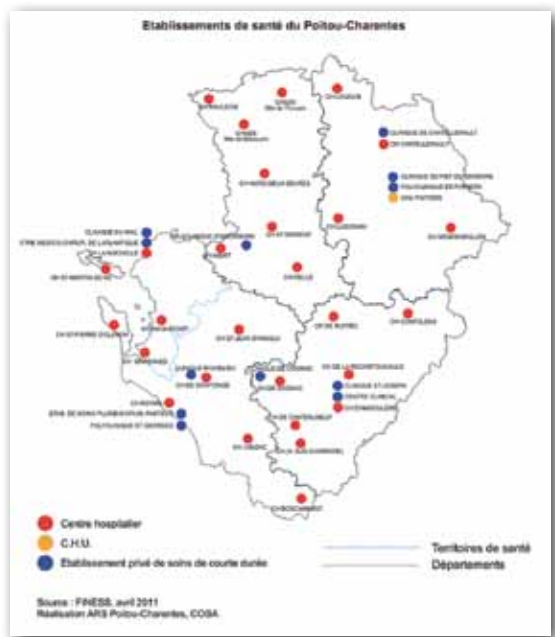
Les autres hôpitaux ne proposent donc pas de véritable USI avec une garde senior sur place, mais fournissent cependant un maillage significatif pour la cardiologie non interventionnelle avec parfois des unités de soins continus et la présence valeureuse de cardiologues hospitaliers souvent bien peu nombreux. Leur activité est en général liée à un site de recours dans le cadre de communautés de territoire (Nord-Deux-Sèvres, Rochefort-La Rochelle, Châtelleraut-Poitiers).

### Activités interventionnelles soumises à autorisation

Le dernier SROS a confirmé en décembre dernier

	libéraux	hospitaliers	autres	ensemble	densité Poitou-Charentes (pour 100 000 h)	densité France métropolitaine (pour 100 000 h)
cardiologues	85	67	1	153	9	10
généralistes	1912	487	380	2779	159	162

Médecins au 1er janvier 2010 en Poitou-Charentes



la présence de centres de cardiologie interventionnelle dans les 4 préfectures et pour la chirurgie cardiaque à Poitiers. Leur activité dans ces domaines est maintenant bien établie. Saintes souhaiterait développer un plateau de cardiologie interventionnelle, pour conforter sa situation de site de recours mais aussi pour mieux répondre aux besoins du Sud du département. Mais le recrutement de praticiens est difficile...

En rythmologie, La Rochelle et Poitiers sont agrées au niveau 2 (ablations complexes comprenant les tachycardies ventriculaires et la fibrillation auriculaire) de même qu'Angoulême, qui peine à maintenir une équipe médicale stable sur ce plan. Les praticiens de Niort et Saintes se forment à Poitiers et à La Rochelle pour pouvoir démarrer une activité de niveau 1 (ablations de flutter, implantations de défibrillateurs et resynchronisation) dès que leur équipe médicale le permettra.

De façon générale, en cardiologie interventionnelle, l'influence des métropoles bordelaise et nantaise est responsable d'un taux de fuite hors Poitou-Charentes de 10 à 20%, actuellement en régression.

### Centres de compétence

Poitiers est centre de compétence pour l'hypertension artérielle pulmonaire, La Rochelle pour les maladies rythmiques héréditaires (rattachées au centre de référence national de Nantes).

En conclusion, la région Poitou-Charentes constitue un havre de paix pour les retraités qui viennent de plus en plus s'y installer, attirés par le littoral atlantique mais peut-être aussi, par la faible mortalité liée aux maladies cardiovasculaires...

# Les points forts du Livre Blanc

Guy HANANIA

Le Livre Blanc de notre Collège a été présenté officiellement lors d'une conférence de presse qui s'est tenue dans les locaux de la Fédération Hospitalière de France à Paris le 12 Janvier dernier puis au Ministère de la santé (photos). Cette présentation effectuée par nos Présidents, en exercice, Michel HANSEN et élu, Simon CATTAN, s'y est déroulée en présence de Madame Annie PODEUR, du Docteur Jean-Yves GRALL, cardiologue, respectivement Directrice Générale de l'Offre des soins (DGOS), et Directeur Général de la Santé (DGS) au Ministère de la Santé, de Francis FELLINGER, l'un des nôtres et Président de la Conférence des Présidents de CME des Hôpitaux Publics, de Frédéric VALLETOUX et Gérard VINCENT, respectivement Président et Délégué Général de la FHF.

Peu après, le Livre blanc a été remis au Professeur Alain HAGEGE, Président de la SFC (photo). Depuis plusieurs années, Jean-Pierre MONASSIER, Président du CNCHG de 2000 à 2004, nous avait incités à la rédaction de ce Livre Blanc. Il en entrevoyait l'intérêt majeur pour donner une meilleure visibilité à notre Collège et à ses composantes dont il n'apparaissait pas évident que nos autorités de tutelle et nos partenaires de la cardiologie réalisaient l'importance de sa part dans la distribution des soins dans le pays. C'est tout le mérite de Simon CATTAN d'avoir su fédérer les énergies et les compétences pour permettre la réalisation de cet ouvrage, avec l'appui technique de GE Healthcare SANESCO et de l'Agence Beaurepaire. En 152 pages, ce livre blanc résume les activités de nos hôpitaux et la place considérable qu'occupent nos structures dans la distribution des soins cardiologiques dans le pays.

Est-il besoin de rappeler que notre Collège regroupe les hôpitaux publics (CH), anciennement « Généraux » (CHG), les Hôpitaux Privés à but non lucratif (anciennement PSPH-Participant au Service Public Hospitalier), actuellement dénommés ESPIC (Etablissements de Santé Privés d'Intérêt Collectif) et les Hôpitaux militaires (HIA ou Hôpitaux d'Instruction des Armées).

Tout est à retenir dans cet ouvrage qui fourmille de renseignements sur l'importance et l'activité de nos services résumée dès **l'éditorial de Michel HANSEN et Simon CATTAN** : 403 établissements, 13494 lits dont 1772 de soins intensifs (USIC), 2300 cardiologues dont environ 1500 praticiens hospitaliers, 49% des séjours hospitaliers, avec 68% des syndromes coronaires aigus, 61% des infarctus, 67% des insuffisances cardiaques, 62 % des troubles

du rythme et de la conduction, 38% de la rythmologie interventionnelle et 32% de la cardiologie coronaire interventionnelle avec une part prédominante dans l'urgence coronaire. Toutes ces activités de cardiologie regroupées au sein du



Dr Cattan, Mme Podeur, Dr Hanssen, Mme Dessailly-Chanson, Dr Fellingner



Drs Cattan, Hanssen, Grall, Fellingner



Remise du Livre Blanc au Pr Hagège.  
De gauche à droite : P.Jourdain, A.Hagège, M.Hanssen, S.Cattan

CNCH, les premiers acteurs en termes d'offre et de permanence de soins cardiologiques en France.

Le livre se poursuit par une **Histoire du Collège** (Guy HANANIA) où il est rappelé qu'il a vu le jour en Mai 1985 après une période préparatoire d'une douzaine d'années qui doit beaucoup à ses « pères fondateurs ». Prennent place ensuite, les contributions des Présidents de nos partenaires de la cardiologie (SFC, FFC, CNCF) et de l'hospitalisation publique (FHF) qui apportent par leur témoignage la preuve de l'importance qu'ils accordent à nos services et à leur part dans la distribution des soins. Enfin, avant de décliner les différents chapitres descriptifs de l'activité de nos services, le Livre blanc réunit dans ce préambule **six propositions stratégiques** reprises dans l'éditorial de ce numéro. Elles devraient guider notre action et celle de nos responsables politiques et administratifs.

Vient enfin l'essentiel de l'ouvrage regroupé au sein de 11 thématiques retenues car les plus caractéristiques de notre activité et de nos préoccupations :

- 1) **L'offre de soins**
- 2) **Les aspects médico-économiques**
- 3) **La démographie médicale**
- 4) **La recherche clinique**
- 5) **Les unités de soins intensifs**
- 6) **L'imagerie médicale non invasive**
- 7) **L'infarctus du myocarde**
- 8) **La cardiologie interventionnelle**
- 9) **La rythmologie interventionnelle**
- 10) **L'insuffisance cardiaque**
- 11) **La réadaptation cardiaque**

### 1) L'offre des soins

Les auteurs (S. CATTAN, A. DIBIE, F. FELLINGER, J. MONSEGU, M. HANSEN) l'ont identifiée, essentiellement à partir du PMSI qui révèle que **48% des séjours hospitaliers français sont effectués dans nos hôpitaux** (CHG 40%, ESPIC 7%, HIA 1%) pour 28% en établissements privés et 24% en CHU. Pour 96% ces séjours sont de nature médicale, la chirurgie cardiaque étant très peu représentée, sauf dans les ESPIC qui réalisent 10% de l'activité nationale contre 4% seulement pour les CHG. L'activité chirurgicale cardiologique est concentrée dans les CHU (58% des cas) et les établissements privés (27%).

Nos hôpitaux sont caractérisés par leur **position de leader dans 21 des 23 régions françaises** (les DOM étant regroupés artificiellement dans une « 23ème région ») dont les plus peuplées (Ile de France, Provence-Alpes-Côte d'Azur, Rhône-Alpes, Nord-Pas-de-Calais). Dans cinq régions, plus de 60% (et jusqu'à 70%) des séjours sont réalisés dans des hôpitaux CNCH (Poitou-Charentes, Bretagne, Picardie, Bourgogne et Corse). Dans seulement deux régions

(Midi-Pyrénées et Languedoc-Roussillon) ils arrivent en deuxième position derrière les établissements privés, avec « seulement » 34 ou 35% des séjours. Dix-huit de nos établissements ont réalisé en 2009, plus de 3500 séjours dont le CHR Metz-Thionville (7403), le CH de La Rochelle (5228) et, premier ESPIC, l'Institut Arnaud Tzanck de Saint-Laurent-du-Var (4457). En matière de diagnostic, déterminé en fonction des groupes homogènes de malades (GHM), **nos hôpitaux ont une position largement dominante pour les groupes les plus caractéristiques de notre spécialité** avec plus des 2/3 des cas français pour la pathologie coronarienne (infarctus du myocarde et angine de poitrine) et l'insuffisance cardiaque. Ils approchent cette proportion (62%) pour les arythmies et troubles de conduction. Malgré cette très forte activité, nos hôpitaux ne disposent que de 40% des autorisations de cardiologie interventionnelle, tant pour la pathologie coronarienne que pour la rythmologie interventionnelle, les CHU et les établissements privés, se partageant à égalité les 60% restants.

Le rôle de nos services dans la **formation des futurs cardiologues** est néanmoins reconnu puisque 83% d'entre eux sont agréés pour recevoir des internes de cardiologie et qu'effectivement 80% de ceux-ci en accueillent, en moyenne, deux par semestre.

Ce chapitre très riche en données chiffrées est complété par deux textes bien documentés sur la place des **ESPIC** (DIBIE) et **les Hôpitaux militaires** (MONSEGU) dans ce panorama de la cardiologie hospitalière française. Les premiers représentent environ 20% du potentiel hospitalier regroupé dans notre Collège et sont particulièrement bien implantés en Alsace, les seconds, avec neuf établissements sont harmonieusement répartis sur le territoire national. Enfin des expériences locales de développement rapide de l'activité (Chartres) ou de partenariat public-privé (Annecy) ou public-public (Versailles-Rambouillet) illustrent l'offre de soins que fournissent nos structures.

### 2) Aspects médico-économiques

Ce chapitre écrit par M. HANSEN, F. FELLINGER, A. DELLINGER et M. ROCHER, analyse le type de pathologies traitées dans nos hôpitaux sous différents angles : « casemix », poids moyen du cas traité (PMCT), groupe d'activité, gravité et coût des Groupes homogènes de malades (GHM).

Le **casemix** des établissements du Collège est plus diversifié que celui des CHU et des établissements privés mais, à l'inverse, leur **PMCT** est le plus faible des trois types d'établissements : 2688 € contre 3558 € pour les CHU et 2916 € pour les établissements privés. Cette différence



## La vie dans nos hôpitaux

s'explique par le très faible pourcentage d'activité de chirurgie cardiaque dans nos établissements (sauf pour les ESPIC) où elle ne représente que 4% des GHM alors qu'elle est à 21% pour l'ensemble de la France. Quand l'analyse se concentre sur les seuls GHM médicaux, les PMCT des CHU et des CH sont équivalents, légèrement supérieurs à celui des établissements privés.

La répartition des **groupes d'activité** par nombre de séjours pour les établissements du CNCH est proche de la moyenne nationale (ce qui n'est pas étonnant puisqu'ils en constituent la moitié) avec cependant une nette prédominance dans les rubriques coronaropathies (68%), valvulopathies (65%), troubles du rythme et de la conduction (62%) et une sous représentation dans la rubrique cathétérismes vasculaire diagnostiques et thérapeutiques (32%) très présente dans les établissements privés (46%), alors que la chirurgie cardiaque prédomine dans les CHU (60%).

Quand on analyse la **gravité des GHM** traités dans les différents établissements, les plus graves (3 et 4) sont réalisés essentiellement dans le public (CHU et CH, 15%) contre 6% dans le privé, où plus de la moitié (56%) des GHM sont de niveau 1 contre 43% seulement dans nos établissements.

Enfin, et en contradiction avec certaines idées reçues véhiculées par les plus radicaux de nos détracteurs, **le coût de nos établissements** s'inscrit nettement en dessous de celui des établissements privés (quand on prend en compte les honoraires médicaux) pour des GHM aussi structurants dans notre spécialité que « les endoprothèses vasculaires de niveau 1 avec ou sans infarctus » dont le tarif est inférieur de plus de 50% dans les établissements du CNCH par rapport au privé.

**Si la convergence tarifaire, chère à nos gouvernants était appliquée sur ces GHM en réduisant les coûts du privé à celui du public, une économie de 2,1 milliard d'euros serait réalisée par l'Assurance Maladie (rapport parlementaire, Octobre 2011).**

### 3) Démographie médicale

Ce chapitre (S. CATTAN et Cl. BARNAY) fourmille d'informations sur la démographie cardiologique nationale et plus particulièrement sur celle de nos établissements, détaillées par région et par départements, pour les praticiens hospitaliers plein-temps et temps partiel. On ne peut que conseiller à ceux et celles qui souhaitent des informations locales précises de se reporter aux nombreux tableaux qui illustrent ce chapitre.

**Parmi les presque 200.000 médecins recensés par le Conseil de l'Ordre, 6.052 sont car-**

**diologues (3%).** Parmi ces cardiologues, 42% ont un exercice exclusivement libéral, 25%, un exercice mixte et 32% sont salariés. Les cardiologues de nos établissements se recrutent dans ces deux dernières catégories.

**La féminisation de la profession** est encore minoritaire (22% de femmes) mais la parité n'est pas loin pour nos confrères et consœurs de moins de 40 ans. L'âge moyen est élevé : 52 ans pour les hommes ; 46 ans pour les femmes. Près de 1150 cardiologues ont actuellement plus de 60 ans et auront probablement cessé d'exercer dans les 5 ans à venir, avec un taux de remplacement insuffisant, laissant entrevoir **une baisse du nombre de cardiologues dans l'avenir.**

**Dans l'annuaire du CNCH, figurent 2.296 cardiologues, soit 38% de l'effectif national** avec un âge moyen et un ratio hommes/femmes superposables aux moyennes nationales. Les praticiens hospitaliers sont au nombre de 1507 (1113 plein-temps et 394 temps partiel) soit les 2/3 de l'effectif de nos établissements (362 Chefs de service). Les régions les plus peuplées accueillent évidemment le plus grand nombre d'entre eux : 410 en Ile de France, 183 en PACA, et 181 en Rhône-Alpes. Mais en termes de densité par rapport à la population (3,5 cardiologues pour 100.000 habitants, moyenne française), les cardiologues du CNCH sont plus fortement positionnés dans les régions réputées les moins attractives, où la création de postes hospitaliers les conduit à y exercer. Néanmoins, dans ces mêmes régions, situées pour la plupart au nord du pays, **le taux de vacances des postes** est particulièrement élevé. Il dépasse 40% en Champagne-Ardenne, en Franche-Comté, en Lorraine, en Picardie et dans les DOM. Ne sont épargnées que les régions attractives comme l'Ile de France, PACA, le Languedoc-Roussillon, l'Alsace et la Bretagne. Dans ces régions, il persiste cependant un taux significatif de postes vacants mais toujours inférieur à 20%. **Ce déficit en personnel médical est une des menaces qui planent sur l'avenir de nos structures** qui devront trouver des solutions de mutualisation des moyens pour répondre à la demande toujours croissante. Ce déficit est la conséquence d'une politique à courte vue de nos hommes et femmes politiques de tous bords dans les années 90 qui ont maintenu trop longtemps un numerus clausus à l'accès des études médicales. Ils espéraient, en réduisant l'offre, réduire la demande. **Erreur politique majeure qui a ignoré la technicité croissante de notre spécialité, le vieillissement inexorable de la population française et la demande de soins de plus en plus complexe par une population de mieux en mieux informée.**

#### 4) Recherche clinique

L'activité de recherche clinique dans nos services est une réalité qui est mal appréhendée en raison des difficultés à l'évaluer et à la quantifier dans sa globalité. C'est le mérite de L. BELLE et J.L GEORGES d'avoir, dans ce chapitre, bien mis en évidence combien elle n'est pas le fait de quelques individualités qui certes existent et se sont fait un nom dans la cardiologie française, mais d'un nombre important de nos services. Ceux-ci **participent à de grandes études cliniques, prospectives, randomisées, françaises ou internationales** dont les plus connues sont cités dans ce chapitre. Dans de grandes études nationales (OFICA, FAST-MI) plus de la moitié des patients sont recrutés dans les CH. **Les CH sont parfois promoteurs, eux-mêmes, de certaines études (OFFSET, VERY FRENCHY).** Mais le plus souvent, elles se font en **étroite collaboration avec les CHU**, dans un cadre, soit national, soit régional.

Pour quantifier la recherche clinique de nos hôpitaux, L. BELLE et S. MACHADO ont croisé PUBMED pour les cinq dernières années et l'Annuaire du CNCH. Ils ont trouvé **700 articles dans des revues à Comité de lecture** où figuraient des PH de nos établissements. Cette activité est présente dans de nombreux services puisque 132 d'entre eux figurent sur ce listing soit **34% de l'ensemble des services du CNCH.**

Pour mener à bien cette recherche, de plus en plus de nos structures ont recours au recrutement d'attaché(e)s de recherche clinique (**ARC**), de technicien(ne)s d'essais cliniques (**TEC**) et d'infirmier(e)s de recherche cliniques (**IRC**). Ceux-ci sont rémunérés grâce aux honoraires des investigateurs reversés à des structures associatives ou aux CH eux-mêmes. **La recherche clinique dans nos services est donc bien une réalité qui se développe et participe largement aux progrès de la cardiologie française.**

#### 5) Les unités de soins intensifs (USIC)

**LesUSIC regroupés au sein du CNCH réalisent près de la moitié (48%) des admissions nationales.** Les admissions enUSIC de CHU regroupent 27% du total et celles des établissements privés, 25%. Dans ce chapitre rédigé par KHALIFE et MARCAGGI, les admissions sont regroupées en fonction des GHM et de l'indice de gravité. Les chiffres recueillis dans les données PMSI 2009 démontrent, en outre, la place prépondérante de nos établissements dans la **prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA)** : sur les 48544 cas recensés, **52% sont accueillis dans nos établissements** contre 30% en CHU et 18% en établissements privés. Quand on analyse ces cas de SCA sous

l'angle de leur indice de gravité, il apparaît que 9502 (19,6%) d'entre eux sont classés en **classe 3 ou 4 de gravité**. Là encore le poids du CNCH s'accroît puisque ses établissements réunissent **58% de ces cas graves** soit 21,6% de ses admissions pour SCA, contre 18,6% pour les CHU et 15,2% pour les établissements privés. Cette proportion plus importante de cas graves explique probablement la **durée moyenne de séjour** cumulée entreUSIC et hospitalisation conventionnelle **plus longue** (7,2 jours) dans nos établissements qu'en CHU (7,1 jours) et surtout que dans le privé (6,1 jours). Une explication supplémentaire de ces DMS élevées doit se trouver dans l'**âge moyen des patients** hospitalisés dans lesUSIC : la moyenne nationale est, tous établissements confondus, à **69 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes** avec pour le CNCH, un pourcentage de patients de plus de 80 ans supérieur de 2% à la moyenne nationale et inversement un pourcentage de patients de moins de 60 ans, inférieur de 1% à cette moyenne. D'autre part, ce sont dans les établissements privés que se retrouvent en plus grande proportion les **hospitalisations « programmables »** permettant des séjours plus courts. Ainsi, parmi les 21401 hospitalisations enUSIC pour « actes diagnostics et thérapeutiques avec ou sans endoprothèse et sans infarctus du myocarde », si les établissements du CNCH, plus nombreux, réunissent toujours la plus grande proportion des cas français (43,7% de ce type de GHM mais pour 48% des admissions), leur positionnement est plus faible que pour les privés qui réunissent 31% des cas pour 25% des hospitalisations. Ce chapitre se termine par une analyse (HANSSEN et ROCHER) des **difficultés de fonctionnement desUSIC** en général et de celles de nos établissements en particulier : celles-ci doivent assurer, à la fois, la **permanence et la continuité des soins sous la contrainte cumulée d'une démographie médicale déclinante et de contraintes budgétaires fortes**. Si les plus grosses structures peuvent, grâce à des effectifs médicaux suffisants, assurer une garde sur place, il n'en est pas de même pour des hôpitaux plus petits qui peinent à recruter des praticiens qualifiés pour assurer une cardiologie de proximité avec une pénibilité d'exercice d'autant plus forte que l'effectif est réduit alors que les rémunérations hospitalières publiques n'ont rien d'attrayant par rapport à l'exercice libéral, même en astreinte ou en garde.

#### 6) Imagerie médicale non invasive

Ce chapitre rédigé conjointement par CHARBONNEL, STEINBACH, PESENTI-ROSSI et FERRIER décrit l'équipement et l'activité de nos hôpitaux en imagerie non invasive et les com-

pare uniquement à ceux des CHU. Si de façon logique notre activité globale est nettement supérieure à celle des CHU (57% versus 43%) du fait de notre grand nombre, l'analyse plus approfondie montre notre retard en équipement de haute technicité et très coûteux que représentent les scanners, les IRM et la médecine nucléaire.

**L'échographie et le doppler cardiaque** sont évidemment disponibles dans toutes nos unités. Cependant un quart d'entre elles ne disposent pas encore d'échographie transoesophagienne et plus encore, la moitié d'entre elles ne pratiquent pas l'écho de stress. Ces deux techniques ne représentent que 7% des actes d'échographie réalisés dans nos hôpitaux (47701 ETO+ES contre 697396 ETT) ;

En matière de **scanner** l'équipement de nos hôpitaux ne concerne que 35% d'entre eux permettant néanmoins une activité de scanner cardiaque en établissements CNCH légèrement supérieure à celle des CHU (52900 contre 47400) avec une forte disparité d'activité selon les différentes régions et leur taux d'équipement (Alsace, Basse-Normandie, Nord-Pas de Calais).

Malgré un taux d'équipement faible en **médecine nucléaire** (18% de nos établissements) l'activité de scintigraphies cardiaques n'est pas négligeable puisqu'elle s'inscrit à 43700 examens pour 49400 en CHU avec là encore un taux d'utilisation très variable en fonction du niveau d'équipement régional.

Seuls 23% de nos hôpitaux ont actuellement la disposition d'un **IRM**. Ce faible équipement, joint à un déficit en temps médical à consacrer à cette nouvelle technologie fait que le nombre d'examens effectué dans nos hôpitaux est, environ, trois fois moindre qu'en CHU.

### 7) Infarctus du myocarde

Cet article (LIVAREK, MONASSIER, HIRSCH) confirme, à travers les chiffres du PMSI, le **rôle essentiel de nos structures dans la prise en charge des infarctus du myocarde en France. Sur les 139.898 cas dénombrés en 2009, près de 62% ont été accueillis dans nos hôpitaux**, les CHU en accueillant 20% et les établissements privés 18%. En tenant compte des comorbidités et de l'âge des patients qui permettent de les ranger dans 4 niveaux de gravité, les hôpitaux du CNCH voient la proportion des patients les plus « lourds » encore accrue dans leur file active puisque 70% de ceux-ci sont traités dans nos USIC. L'attractivité de nos établissements est homogène à travers le territoire national. Dans 20 sur 22 régions métropolitaines ils prennent en charge plus de la moitié des infarctus, dépassant même 75% des cas dans 4 d'entre elles (Bretagne, Poitou-

Charentes, Centre et Lorraine). Les 50 plus gros centres reçoivent plus de 400 infarctus par an avec plus de 600 pour les 17 plus importants (Maximum à Metz-Thionville : 1479 infarctus en 2009).

### 8) Cardiologie interventionnelle

(ALBERT, PANSIERI, BELLE)

Parmi les 218 services de cardiologie regroupés au sein du CNCH, 80 ont une activité de cardiologie interventionnelle (36,7%). Ils représentent 45% des centres de cardiologie interventionnelle français. En termes d'activité ces centres réalisent **31% des séjours de Rythmologie interventionnelle**, devancés par les établissements privés (45%) et devant les CHU (24%). La répartition régionale est très variable et nos établissements ne sont le premier acteur en cardiologie interventionnelle que dans 5 régions : Corse (seul acteur), Poitou-Charentes, Bretagne, Centre et Picardie. En revanche, compte-tenu de la place prépondérante de nos établissements dans la prise en charge des SCA, quand la cardiologie interventionnelle s'inscrit dans le cadre d'un séjour de forte gravité (3 ou 4) nos hôpitaux assurent plus de séjours de ce type (**43% des séjours de gravité 4**).

### 9) Rythmologie interventionnelle

(AMARA, TAÏEB, GEORGER)

L'activité de rythmologie interventionnelle est importante dans nos établissements. Très présents dans la stimulation cardiaque qui représente 88% de l'activité de rythmologie nationale, nos établissements le sont moins dans les domaines de l'implantation de défibrillateurs et de l'ablation. Pour la stimulation, nos hôpitaux se placent juste derrière les établissements privés avec **38% des stimulateurs**. En revanche, en matière de **DAI**, seuls **21%** de ceux-ci sont posés dans nos hôpitaux, activité dominée par les CHU qui réalisent 57% de celle-ci. Pour **l'ablation**, les hôpitaux du CNCH réalisent **20% des procédures**, les 80% restants se partageant à presque égalité entre CHU et privés. Pour ces deux activités, seuls 61 de nos établissements ont été autorisés à l'effectuer. Une analyse au niveau régional de ces différentes activités montre la place dominante de nos hôpitaux pour la **stimulation où ils occupent la première place dans 10 régions sur 22**, avec plus ou près de la moitié de l'activité dans sept régions. Leur place n'est dominante en matière de défibrillation que dans deux régions (PACA et Poitou-Charentes) mais dans aucune pour l'ablation où néanmoins nos unités effectuent le tiers des procédures dans trois d'entre elles (PACA, Poitou-Charentes et Nord-Pas de Calais). Ce retard de nos structures, lié à différents facteurs (humains et budgétaires entre autres) est

en passe d'être comblé grâce aux nouvelles autorisations d'activité dont devraient bénéficier nombre de nos services.

### 10) Insuffisance cardiaque

(JOURDAIN, DUJARDIN)

La place de nos hôpitaux dans cette pathologie est largement majoritaire puisque **61% des patients insuffisants cardiaques sont pris en charge chez nous** (CHU : 23%, Privés : 16%). La prévalence de cette pathologie ne cesse d'augmenter du fait du vieillissement de notre population. Elle a induit 230.000 hospitalisations en 2009 avec des durées de séjours longues. A l'échelle de la seule cardiologie, cela représente 20% des séjours et 33% des journées d'hospitalisation. A part l'Ile-de-France (44%) et le Languedoc-Roussillon (49%), dans toutes les autres régions françaises, nos hôpitaux accueillent plus de moitié des insuffisants cardiaques avec des « pointes » à 75% et plus dans cinq d'entre elles (Basse-Normandie 80%, Bretagne, Lorraine, Corse et Poitou-Charentes). Les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ont un **âge moyen élevé : 67,6 ans pour les hommes** qui constituent 70% de l'effectif, encore plus **pour les femmes, 72,6 ans** (30% de l'effectif). L'âge influe directement sur les durées de séjours : autour de 5 à 6 jours pour les patients de moins de 60 ans, dépassant 9 à 10 jours pour ceux de 80 ans et plus. Ces patients sont affectés de lourdes comorbidités. Seuls 68% d'entre eux peuvent regagner directement leur domicile. La mortalité hospitalière atteint 8,5% et les services de soins de suite accueillent 12% d'entre eux. Nos hôpitaux assurent majoritairement **la difficile mission d'accueil en urgence, pour 57% de nos hospitalisations** alors que pour les CHU (54%) et plus encore les établissements privés (69%) les hospitalisations pour insuffisance cardiaque sont majoritairement programmées. Pour assurer dans les meilleures conditions possibles le suivi de ces patients pendant et au-delà de leur séjour hospitalier, nos hôpitaux développent de plus en plus des **unités thérapeutiques d'insuffisance cardiaque (UTIC)** dont Patrick JOURDAIN détaille les finalités et les modalités de fonctionnement ainsi que les difficultés d'organisation dans des budgets contraints.

### 11) Réadaptation cardiaque

(ROSS, HOOREMAN)

Le dernier chapitre du Livre blanc traite de la réadaptation cardiaque dont les auteurs soulignent la **sous-utilisation en France**. Seuls 14% des SCAS+ et 8% des SCAS- de FAST-MI ont bénéficié d'un séjour de réadaptation après

leur épisode aigu. Pourtant de nombreuses études ont démontré, depuis longtemps **le bénéfice tiré en termes de mortalité** par un séjour en réadaptation. Les centres de réadaptation cardiaques sont à 50% publics et la **place des ESPIC (PSPH) est particulièrement importante** dans cette activité avec environ le quart des établissements et des séjours effectués quelque soit la pathologie prise en charge (SCA, pontages, insuffisances cardiaques, artériopathies). **Au total les établissements relevant du CNCH assurent les trois quarts de cette activité en France.**

**Cet article qui résume les points forts de notre Livre blanc vous donnera, je l'espère, l'envie de le lire entièrement soit dans sa version papier (éditeur Agence Beaurepaire 13 rue Toudic 75010 Paris) soit sur notre site : [www.sfcario.fr/cnch/](http://www.sfcario.fr/cnch/) à la rubrique « Livre blanc 2012 ».**

Les réactions enregistrées auprès des responsables nationaux, tant au niveau du Ministère, qu'au niveau des autres grandes institutions représentatives de la cardiologie ont été élogieuses. Cet ouvrage grâce à l'importance des données chiffrées réunies a permis à nos interlocuteurs de mieux saisir la part considérable de notre place dans la paysage cardiologique français. Le message que notre Livre blanc a transmis aux responsables nationaux, doit aussi être délivré dans les régions en particulier au niveau des ARS. C'est ce que nos collègues d'Ile de France, Simon CATTAN et Bernard LIVAREK ont déjà fait en allant présenter l'ouvrage aux responsables de l'Agence Régionale de Santé Ile de France (photo). Cet exemple doit être suivi et on ne peut que conseiller à tous de diffuser notre Livre Blanc dans leur région et en particulier de leur ARS.



*Présentation du Livre blanc à l'ARS Ile de France par S. CATTAN et B. LIVAREK à M. CREMIEUX, Directeur à l'organisation des soins et au Docteur Emmanuelle CHEVALIER-PORTALEZ, médecin de santé publique en charge du SROSS cardio.*

## Le Livre Blanc vu par la revue « *Le Cardiologue* »

Dans son numéro 394 de Février 2012, la revue LE CARDIOLOGUE, journal d'expression du Syndicat National des Spécialistes des Maladies Cardio-vasculaires (SNSMCV) consacre un article à la parution de notre Livre Blanc sous le titre « Le Livre Blanc du CNCH. Des comparaisons tarifaires contestées ». Michel HANSEN et Simon CATTAN ont transmis à Christian ZICARELLI et Jacques BERLAND, au titre du droit de réponse un courrier, à paraître dans la revue LE CARDIOLOGUE, confirmant les données tarifaires exposées dans notre Livre Blanc et soulignant le coût moindre des angioplasties dans les Hôpitaux Publics.

Pour votre information, vous trouverez ci-dessous, l'extrait du CARDIOLOGUE et la lettre de nos Présidents en exercice et élu.

La rédaction

**Livre blanc du CNCH**  
**Des comparaisons tarifaires contestées**

**Le Collège National des Cardiologues des Hôpitaux (CNCH) fait des comparaisons tarifaires entre le public et le privé que contestent les cardiologues libéraux.**

**A**vant le Livre Blanc qui devrait avoir le jour à l'issue des états généraux de la cardiologie qui se dérouleront au cours de cette année à l'initiative de la FFC et de 25 autres organisations, en vue de l'instauration d'un Plan cœur, le Collège National des Cardiologues des Hôpitaux (CNCH) vient de sortir le sien, qui fait l'état des lieux de la cardiologie hospitalière publique en France. Presque la moitié (49 %) des séjours cardiologiques et 48 % des séjours en USIC se font dans les établissements du CNCH (403 services répartis dans centres hospitaliers, les établissements de santé privés d'intérêt collectif [ESPIC] et les hôpitaux militaires). Ce qui en fait le premier acteur de la permanence des soins au plan national.

Le CNCH revendique 32 % des parts de marché dans le domaine de la cardiologie interventionnelle, et le second rang en rythmologie interventionnelle avec 38 % de l'activité de stimulation cardiaque, 21 % des poses de défibrillateurs implantables et 20 % de l'activité d'ablation.

Deux ombres à ce tableau favorable : la baisse de la démographie médicale, et « l'insuffisance tarifaire de certains GHS dans le public par rapport au privé. A cet égard, les chiffres avancés par le CNCH sont contestés par les cardiologues libéraux. « Certaines comparaisons tarifaires de ce Livre Blanc sont difficilement compréhensibles et je ne comprends pas à partir de quelles données elles sont établies, proteste Jacques Ber-



land (clinique Saint-Hilaire à Rouen). Ainsi quand on lit que la pose d'un stent endocoronaire coûte 3 845 euros dans le privé contre 2 543 dans le public. Pour cet acte, le GHS dans le privé est de 1 960,30 euros, auquel s'ajoutent 718 euros pour le forfait radiologie/honoraires médicaux, et 94,50 euros pour l'anesthésiste. On est loin des 3 845 euros avancés. De même, affirmer que les astreintes sont rémunérées 150 euros dans le privé quand elles le sont à hauteur de 50 euros dans le public, c'est ignorer délibérément qu'elles ne le sont pas du tout dans le privé ! Je ne veux pas polémique, mais j'aimerais vraiment savoir d'où sont tirés ces chiffres. C'est très important. Quand les auteurs disent que la réalisation de toutes les angioplasties dans le public permettrait une économie de 60 millions d'euros, on voit aisément le genre de décision que cela peut inspirer aux pouvoirs publics. » ■

# Lettre aux Docteurs Christian ZICARELLI et Jacques BERLAND

Michel HANSSEN et Simon CATTAN

Cher Christian,  
Cher Jacques,

La revue « Le Cardiologue » dans sa dernière édition nous a fait l'honneur de mentionner la parution du livre blanc du C.N.C.H. (Collège National des Cardiologues des Hôpitaux).

Nous vous remercions d'avoir souligné la part du C.N.C.H. dans l'offre de soins cardiologiques en France (49 % des séjours de cardiologie, 41 % des séjours d'U.S.I.C., 61 % de la prise en charge des patients présentant un infarctus du myocarde, 31 % de l'activité de cardiologie interventionnelle, 38 % de l'activité de stimulation cardiaque, 61 % des séjours d'insuffisance cardiaque).

Notre ami Jacques BERLAND a semblé, dans l'article, mettre en doute les données chiffrées du livre blanc du C.N.C.H. concernant les tarifs des G.H.S. de cardiologie interventionnelle privés et publics ainsi que la rémunération des astreintes de cardiologie interventionnelle dans le privé et dans le public.

Il nous semble en conséquence utile de préciser un certain nombre de données.

Les tarifs des GHS publics incluent la rémunération des personnels médicaux et non médicaux, les charges logistiques, hôtelières et générales, et le montant des actes de biologie, d'imagerie et notamment d'explorations cardiologiques. Les tarifs opposables au secteur public constituent de ce fait des tarifs « tout compris ». Les dispositifs médicaux implantables (DMI) sont facturés en sus des tarifs par l'assurance maladie après appel d'offre, et non pas au prix LPPR.

En revanche, les tarifs des GHS opposables au secteur privé à but lucratif ne couvrent qu'une partie des charges exposées pour la prise en charge d'un patient, ils incluent le salaire des personnels non médicaux, les charges logistiques, hôtelières et générales. Les honoraires de tous les actes médicaux réalisés pendant le séjour sont facturés en sus, ainsi que les DMI mais au prix LPPR.

Les différences de tarification entre les GHS privés et publics dans le domaine de la cardiologie interventionnelle (les coûts totaux pour l'assurance maladie des GHS du privé étant plus élevés) ont déjà fait l'objet de plusieurs publications et notamment la plus récente : « Proposition de l'assurance maladies sur les charges et produits pour l'année 2012 », Conseil du CNAMTS du 01/07/2011 (page 34), [http://www.annuaire-secu.com/17\\_2.html](http://www.annuaire-secu.com/17_2.html)

En ce qui concerne le GHM « endoprothèse coronaire sans infarctus du myocarde de niveau 1 » (mentionné dans le Livre Blanc du C.N.C.H. et dans l'article de la revue Le Cardiologue), les données sources sont tout ce qu'il y a de plus officiel.

Les tarifs des GHS font l'objet d'un arrêté tarifaire annuel, tandis que les montants des honoraires s'ajoutant au coût du GHM sont ceux fournis par l'Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation (ATIH) dans l'échelle nationale des coûts à méthodologie commune, et reposent en conséquence sur les montants d'honoraires constatés dans les cliniques participant à cette étude, sous l'égide de la Fédération de l'Hospitalisation Privée (FHP).

Le coût pour l'assurance maladie (hors DMI) du tarif « privé » pour le GHS « endoprothèse coronaire sans infarctus du myocarde niveau 1 » se décompose de la façon suivante :

Tarif 2011 : 1 960,30 €

Honoraires médicaux (données ENCC) : 1 885,36 €  
soit un coût total : 3 845,66 €,

Pour mémoire, le tarif opposable au secteur public pour le GHS similaire, s'établit à 2 545,43 €.

Il faut bien comprendre que la position du C.N.C.H. n'est pas de faire diminuer les tarifs des GHS privés, mais de faire pleinement jouer la convergence qui est imposée par les pouvoirs publics, en faisant converger les tarifs des GHS publics, actuellement sous évalués, vers ceux du privé. Cette position d'une convergence vers le « mieux disant » tarifaire est d'ailleurs celle retenue par la FHP, alors même que ces dernières années, une convergence à la baisse des tarifs des GHS opposables au secteur public a été menée. Nos deux organisations pourraient faire une demande commune d'évaluation de l'ensemble des tarifs « tout compris » des coûts des GHS de cardiologie auprès de la DGOS.

En ce qui concerne la rémunération des astreintes de cardiologie interventionnelle :

- dans le privé, depuis un arrêté de janvier 2012, l'astreinte sans déplacement est rémunérée 150 €, l'astreinte avec déplacement est rémunérée 150€, et les honoraires liés à l'acte en sus.

- dans le public l'astreinte sans déplacement est rémunérée 42 euros net, l'astreinte avec déplacement de plus de 3 heures est rémunérée 132 euros net.

Vous conviendrez avec nous, compte tenu de la complexité du geste et du service rendu au patient que rémunérer 125 euros un PH pour une angioplastie coronaire en urgence est réellement indécent et j'espère que, sur ce point de vue, vous nous rejoindrez. Là aussi, notre « combat » sera de faire mieux réévaluer la rémunération de des astreintes de cardiologie interventionnelle dans le public et non pas de faire diminuer ceux du privé.

Bien amicalement,

Dr Michel HANSSEN, Dr Simon CATTAN

**TOSHIBA**  
Leading Innovation >>



**RAPIDITE, PRECISION ET SECURITE RENFORCEE...  
OFFREZ LE MEILLEUR A VOS PATIENTS**

Fidèle à notre philosophie Made for Life, notre engagement est de mettre le patient au coeur de nos innovations technologiques.

L'ensemble de nos familles de produits - scanners **Aquilion**, **IRM Titan New Series**, salles d'angiographie **INFINIX-i** et échographes **Artida** - conjuguent ergonomie intuitive, confort patient et sécurité renforcée pour des diagnostics précis et rapides.

**AIDR 3D** - Réduction de la dose jusqu'à 75% et des artefacts

**Titan New Series** - Nouvelles performances pour les applications cardiaques

**Navigation séquentielle** - Gestion aisée des procédures complexes en cardiologie interventionnelle

**Artida** - 4D cardiaque et quantifications Strain 3D



Retrouvez-nous sur [www.toshiba-medical.fr](http://www.toshiba-medical.fr)



ULTRASOUNDS CT MRI X-RAY SERVICES

**Avertissement** : conformément à la législation en vigueur, l'utilisation des dispositifs médicaux mentionnés dans le présent document est réservée à la prescription médicale et est soumise au régime de remboursement par la Sécurité Sociale. Les indications, contre-indications, mises en garde et mode d'emploi figurent sur la notice d'utilisation livrée avec chaque dispositif. Les informations présentées dans ce document sont exclusivement destinées à la France. Avril 2012

# Le conditionnement myocardique



Jean-Pierre MONASSIER,  
Unité de Cardiologie Interventionnelle,  
Pôle Hospitalier Privé, (Mulhouse)

JP MONASSIER

Le Conditionnement Myocardique est une Adaptation Cellulaire à la survenue d'une Ischémie-Reperfusion. Elle lui permet de mieux résister à ces deux orages métaboliques successifs. Le résultat vital et fonctionnel de la désobstruction du vaisseau épicaire responsable d'une Infarctus avec Sus-Décalage de ST (STEMI) peut en être optimisé et certaines complications contemporaines du rétablissement du flux, évitées...



Tableau 1

## 1. Ischémie-Reperfusion : un Nouveau Paradigme

L'amélioration du pronostic précoce et à long terme de l'infarctus myocardique est le fruit du développement des méthodes visant à supprimer l'occlusion d'une artère coronaire épicaire par thrombose aiguë, « coupable » de l'ischémie aiguë brutale et prolongée détruisant un grand nombre de cellules myocardiques. Pendant de longues années le bénéfice de ces techniques (thrombolyse et angioplastie) a été considéré comme dépendant exclusivement du délai d'intervention, affirmation traduite par le terme anglais francisé : « Time is Muscle ». Cette réalité n'est pas contestée. La réoxygénation myocardique doit être la plus précoce possible.

Toutefois un second acteur, longtemps discuté, intervient dans l'ombre : les lésions spécifiques consécutives à la reperfusion. Elles viennent s'ajouter aux destructions cellulaires ischémiques et concernent tant la paroi coronaire que les cellules myocardiques contractiles. Sa réalité, clairement démontrée expérimentalement, n'est plus remise en cause chez l'homme ce qui a permis d'affirmer que « le moment est arrivé de prendre les dégâts liés à la reperfusion au sérieux » (1). Elles pourraient rendre compte de 40 à 50 % de la taille finale de l'infarctus (1-3). L'association de l'ischémie et la reperfusion aboutit au schéma ci-dessous qui traduit le Paradigme de la mort cellulaire à la phase aiguë de l'Infarctus (Tableau I). Au moment précédant immédiatement la réoxygénation, certaines cellules ne sont plus viables alors que d'autres, pourraient retrouver leurs fonctions vitales sans les effets négatifs de la réouverture du vaisseau. Heureusement grâce à l'hétérogénéité des effets de l'ischémie

et de la reperfusion (mal expliquée) d'autres cellules retrouvent leur état antérieur après une phase obligatoire de Sidération qui leur permet de panser leurs plaies (4).

La définition des lésions de reperfusion a été précisée par des chirurgiens et des réanimateurs (Rosenkranz et Buckberg en 1983) (5) :

« **Conséquences métaboliques, fonctionnelles, et structurales du rétablissement du flux myocardique... qui peuvent être évitées ou « réversées » en modifiant les conditions de la reperfusion** ». Cette thématique majeure est ainsi apparue non plus seulement comme « un Artefact de Laboratoire » (6) mais bien comme une « Arme à Double Tranchant » (7) avec des conséquences cliniques potentiellement délétères.

Malgré de nombreux travaux expérimentaux plus anciens et des données cliniques très évocatrices contemporaines du rétablissement du flux (8,9) la première preuve incontestée de l'existence des lésions de reperfusion date de la découverte du Préconditionnement myocardique (PréC) en 1986 (10) puis surtout du Postconditionnement (PostC) en 2003 (11). Diminuer la taille finale de l'infarctus en modifiant les conditions de la reperfusion est une démonstration Cartésienne des effets nuisibles de cette dernière. Dans le premier cas la masse myocardique détruite est réduite par un conditionnement induit par des ischémies préalables à la reperfusion alors que dans le second des reperfusion intermittentes et brèves précédant un rétablissement durable du flux « amadouent » les cellules du muscle cardiaque et de la paroi coronaire atténuant

Congrès APPAC. Biarritz, Juin 2011

LE CONDITIONNEMENT MYOCARDIQUE



les effets de leur agression par une réoxygénation brutale. Ceci a permis à Michael Piper et David Garcia-Dorado de dire que le Postconditionnement avait « réanimé le concept de lésions de reperfusion après un long moment d'hibernation ». (12)

## 2. Un problème plus général

L'infarctus Myocardique avec sus-décalage de ST est à l'évidence la situation clinique la plus connue et la plus caricaturale. Cependant à ce dernier s'ajoutent d'autres circonstances rappelées ci-dessous tout aussi importantes :

- Infarctus Myocardique Aigu Reperfusé,
- Chirurgie Cardiaque avec Clampage Aortique,
- Prélèvements de Greffons (cardiaques et non cardiaques).

Les chirurgiens y ont été confrontés avec la constatation du « Cœur de Pierre », contracture irréversible du myocarde au moment de l'arrêt de la circulation extracorporelle et de la levée du clampage aortique (16,14) ainsi qu'à la survenue d'infarctus postopératoires après pontage alors que les conduits étaient perméables.

La constatation du « No-Reflow » (15-19) expérimentalement et en clinique (16) a permis d'affirmer que la reperfusion peut détruire non seulement des cellules cardiomyocytaires mais aussi la paroi coronaire, des troncs épicardiques aux artérolles, ces dernières établissant le contact avec la cellule ventriculaire contractile.

« Il est évident que la reperfusion est accompagnée par des événements délétères connus sous le nom de lésions de reperfusion », affirmation prononcée dès 1992 par Hearse et Bolli (8) est désormais une vérité scientifique expérimentale et clinique. Une synthèse en a été proposée par de nombreux auteurs notamment (20) dans un article essentiel : « A fresh look at reperfusion injury » dont les éléments fondamentaux sont toujours vrais mais dont la compréhension a encore progressé depuis 10 ans (21).

## 3. Le Préconditionnement

Après avoir constaté que des occlusions brèves avant une occlusion prolongée n'aggravaient pas l'étendue de la masse myocardique « nécrosée » Murry (10) met en place un protocole qui consiste à infliger au myocarde plusieurs ischémies d'une durée de 5 minutes séparées par des phases de reperfusion de durée identique (PréC) puis enfin une occlusion de l'IVA de 40 minutes suivie d'une reperfusion de 3 jours, les animaux étant étudiés histologiquement après ce délai. (Tableau 2) Par rapport à un groupe contrôlé ne subissant que l'occlusion prolongée, ils observent une diminution de la taille de l'infarctus.

Le même phénomène se produit si l'isché-

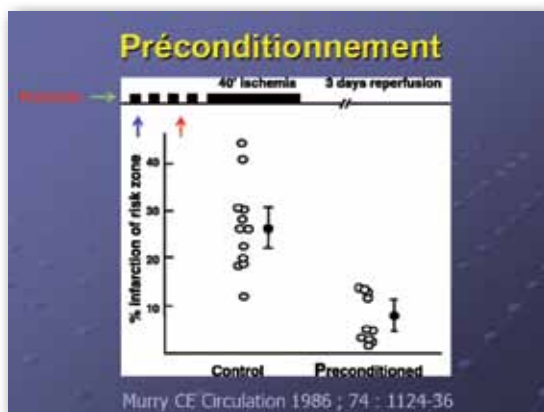


Tableau 2

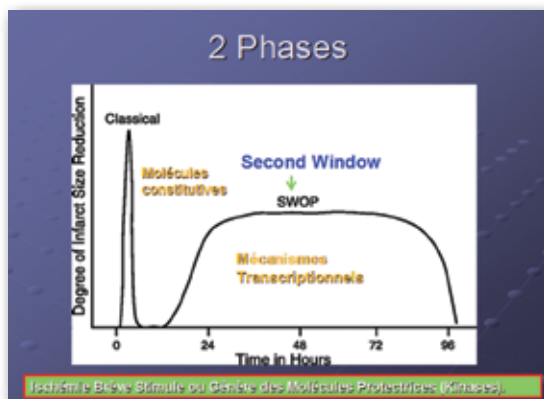


Tableau 3

mie durable est effectuée 48 à 72 heures plus tard (21).

Le Préconditionnement s'exprime donc en deux phases : précoce puis tardive. La première active des molécules protectrices « constitutives », la seconde fait appel à la genèse de nouvelles molécules par une activation de leur transcription (Tableau 3). On pourrait penser que le PréC diminue les conséquences de l'ischémie sans intervenir sur la reperfusion. On a démontré expérimentalement qu'il agit uniquement pendant la phase de reperfusion en éveillant ou en créant ou en stimulant des voies métaboliques de protection myocardique.

## 4. Le Postconditionnement

Le travail princeps (11) issu du groupe de Vinten-Johansen (Atlanta) a été initié en s'inspirant de résultats expérimentaux anciens montrant qu'en modifiant les conditions de reperfusion les lésions qu'elle engendre pouvaient être limitées. Cette « Reperfusion Modifiée » abaisse la taille de l'infarctus passant d'un volume considérable de 75 % du myocarde à risque en cas de rétablissement instantané, en « tout ou rien », du flux coronaire à un volume plus modéré de 55 % après une reperfusion hémodynamiquement contrôlée. Nous avons observé que le regonflage du ballonnet et la ré-occlusion du vaisseau en cours d'angioplastie directe abolit la majoration du sus-décalage de ST ainsi que le paroxysme douloureux

consécutifs à la levée de l'obstacle (données non publiées).

Le protocole expérimental a concerné 29 chiens soumis à une ligature de l'artère interventriculaire antérieure et divisés en trois groupes :

- le premier (n=10) reperfusé conventionnellement après 60 minutes d'ischémie,
- le second (n=9) préconditionné par 5 minutes d'ischémie précédant 10 minutes de reperfusion puis 60 minutes d'ischémie,
- le troisième (n=10) reperfusé à la fin de la même durée d'ischémie selon un mode discontinu alternant 3 cycles de réouverture et 3 cycles de ré-occlusion chacun de 30 secondes (Tableau 4) (selon 11). Les animaux ont été sacrifiés après 3 heures de reperfusion.

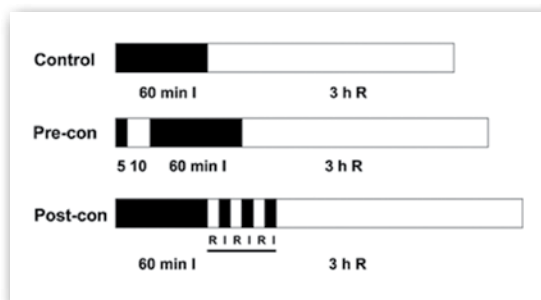


Tableau 4

Les résultats ont mis en évidence une efficacité identique pour les deux méthodes de conditionnement myocardique. La zone myocardique détruite rapportée à la zone à risque était diminué de 48 % par rapport au groupe témoin après PréC ou PostC (Tableau 5) (selon 11).

Résultats comparés du PréC et PostC (Ar= Area at Risk ; LV = Left Ventricle ; An = Area Necrosis) La protection myocardique se traduit par une amélioration significative de la contraction segmentaire du ventricule gauche dès la 15ème minute de reperfusion et une moindre libération de CPK. Les auteurs ont constaté en outre un flux coronaire plus élevé par rapport aux témoins. La reperfusion discontinue permet donc de protéger à la fois le cardiomyocyte et la paroi vasculaire. Par ailleurs l'œdème cellulaire est réduit, de même que la synthèse des radicaux libres et l'adhérence leucocytaire ainsi que d'autres marqueurs de réaction inflammatoire. Le potentiel anti-arythmique du PostC a été confirmé, les fibrillations ventriculaires de reperfusion étant plus rares et se réduisant spontanément (22).

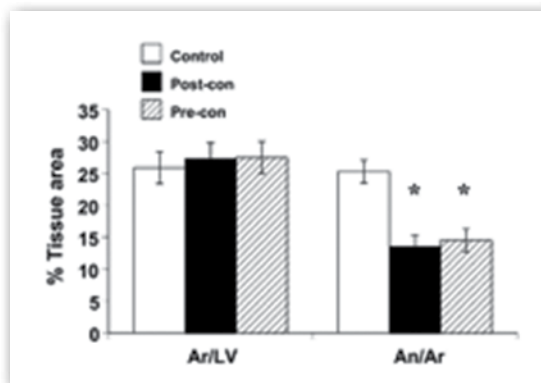


Tableau 5

réduction de la masse myocardique détruite. Elles son résumées ci-dessous.

### 6. Les Mécanismes Moléculaires

L'intimité métabolique des mécanismes de protection myocardique induits par ces techniques et/ou ces stratégies pharmacologiques dépasse les ambitions de ce texte. Néanmoins la thèse évoquée le plus souvent accuse le Pore de Transition de Perméabilité Mitochondriale (PTPm) (20). Ce macro-

### 5. D'autres modes de conditionnement

De façon surprenante on a pu démontrer qu'en créant une ischémie d'un autre organe avant l'ischémie prolongée ou pendant cette dernière on pouvait obtenir les mêmes résultats (23). Le conditionnement myocardique avant, pendant l'ischémie, pendant la reperfusion, du myocarde lui-même ou d'autres tissus ouvre donc plusieurs espoirs de

Conditionnement	Définition	Application
• Préconditionnement	Ischémie brève précédant une ischémie prolongée.	Angor pré-infarctus Angioplastie réglée (gonflages brefs et répétés du ballonnet)
• Préconditionnement Eloigné (« Remote Preconditioning »)	Ischémies brèves d'un membre avant ischémie myocardique prolongée	Angioplastie réglée Chirurgie cardiaque avec clampage aortique
• Conditionnement Eloigné per-ischémique (Remote Perconditioning)	Ischémie d'un membre pendant l'ischémie et avant reperfusion myocardique	Angioplastie primaire Chirurgie cardiaque avant déclampage aortique
• Postconditionnement Mécanique	Reperfusion intermittente	Angioplastie Primaire
• Postconditionnement Pharmacologique	Injection de molécules mimant le Postconditionnement	Angioplastie primaire Chirurgie cardiaque avant

complexe protéique dont la composition moléculaire est mal connue, est situé dans la membrane mitochondriale. Il se met en place lorsque ses constituants sont activés en particulier par une surcharge calcique, un afflux incontrôlé de radicaux libres et un pH normalisé autant d'évènements qui se produisent à la reperfusion (Tableau 6).

Installé et perméable ce pore met en continuité la matrice mitochondriale et le cytosol et provoque la survenue brutale d'un œdème cellulaire massif. La membrane en est fragilisée et peut se rompre, synonyme de mort cellulaire. La perméabilisation mitochondriale favorise l'Apoptose second mécanisme de mort cellulaire par destruction du Noyau. L'ouverture du PTPm établit une transition entre imperméabilité protectrice et perméabilité incontrôlée et létale.

L'ischémie cellulaire génère une intense acidose métabolique. Elle bloque la transition et protège la cellule. Au moment de la reperfusion le cardiomyocyte commet l'erreur de vouloir corriger rapidement cette acidose. Le pore peut donc s'ouvrir.

Le Postconditionnement ralentit la correction de l'acidose et évite l'ouverture du PTPm donc des lésions de reperfusion (24). Pour prévenir les lésions de reperfusion il est indispensable d'empêcher la transition de perméabilité. Le PostC est mimé pharmacologiquement par la Cyclosporine A dont les premiers essais randomisés de preuve de concept se sont avérés positifs en montrant une diminution des marqueurs de cytolyse (tableau 7) (25,26). L'étude randomisée CIRCUS en cours et dont le critère de jugement associant mortalité et autres évènements cliniques graves devrait apporter la réponse quant à l'association angioplastie (IVA occluse) et Cyclosporine.

## 7. Manifestations Cliniques des Lésions de Reperfusion

L'évolution clinique après angioplastie primaire ou thrombolyse est le plus souvent très favorable. Toutefois certaines manifestations prennent une direction inverse du fait des lésions de réoxygénation.

### 7.1. Douleur Thoracique

Le rétablissement du flux s'accompagne dans près d'un cas sur deux d'un tableau similaire à celui de l'ischémie associant paroxysme douloureux parfois majeur et accroissement du sus-décalage de ST. Ce syndrome traduit la souffrance myocardique de reperfusion (27,28).

### 7.2. Hémodynamique

Dans certains cas, heureusement rares, se produit une détérioration hémodynamique qui peut aboutir à une dissociation électromécanique irréversible (29). Ce phénomène trop souvent considéré comme inéluctable compte tenu d'une situation hémodynamique initiale

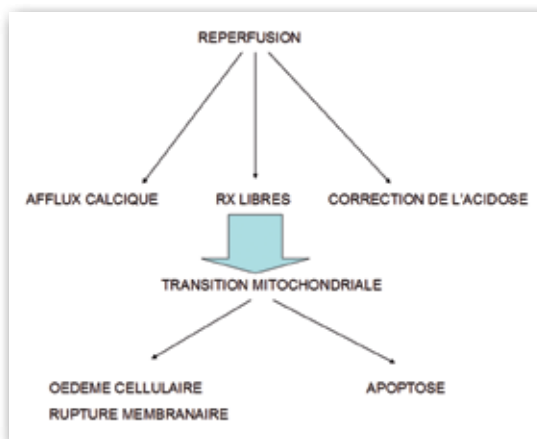


Tableau 6

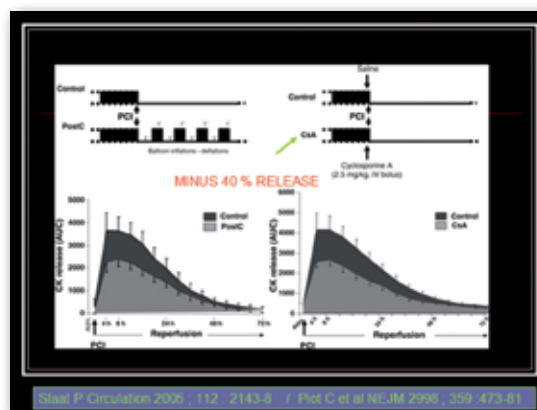


Tableau 7

instable est contemporain du rétablissement du flux.

### 7.3. Arythmies

Les rythmes idioventriculaires accélérés sont fréquents au moment où l'artère épicaudique est « rouverte ». Généralement interprété comme un signe de reperfusion efficace ils s'accompagnent d'une diminution des chiffres de pression artérielle et réagissent à l'injection d'atropine.

Des orages rythmiques plus sévères exprimés par des fibrillations ventriculaires sous forme « d'états de mal fibrillatoires » régressent après injection de bêtabloqueurs et en rétablissant l'ischémie par regonflage du ballonnet d'angioplastie (29,30).

### 7.4. FE basses illégitimes

Certains patients, bien que traités très précocement évoluent vers une détérioration de la fonction ventriculaire gauche systolique. De telles fractions d'éjection basses sont illégitimes et dues aux dégâts myocardiques de reperfusion.

### 7.5. No-Reflow

L'ischémie-reperfusion est une maladie du couple « cardiomyocyte-artère coronaire ». Cette dernière peut aussi subir les effets de la reperfusion (16). Ces derniers se traduisent par une perfusion médiocre ou absente du lit artériolaire. Les mécanismes évoqués sont l'existence d'embolies périphériques, de thrombose distales par accumulation de leucocytes

et de plaquettes actives, d'une dysfonction endothéliale conséquence d'une réaction inflammatoire aiguë et enfin d'un spasme éplicardique ou distal (artéριοles de 100µ). La conséquence du « no-reflow » est double : poursuite de l'ischémie myocardique et paradoxalement protection des cardiomyocytes qui, n'étant pas reperfusés, ne subissent pas immédiatement les lésions décrites et notamment la transition mitochondriale (tableau 8).

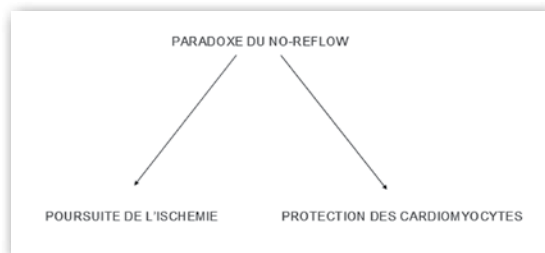


Tableau 8

### 8. L'Angioplastie Primaire Revisitée ?

Pour prévenir l'ensemble des lésions de reperfusion il est donc nécessaire de lutter contre le « no-reflow » et dans le même temps contre les lésions cardiomyocytaires. Deux méthodes sont disponibles :

#### - Thrombectomie + Postconditionnement

L'artère étant occluse l'aspiration est le geste initial. En 45 secondes un ballon peut être échangé et permettre le Préconditionnement. L'idéal sera ultérieurement l'injection d'un post-conditionnant mimétique (Cyclosporine ? Adénosine in situ ?) avant la désobstruction par thrombectomie.

Si après thrombectomie la sténose n'est pas significative il faut surseoir au « stenting » qui peut détériorer la perfusion périphérique.

#### - Angioplastie Minimaliste

Une autre approche directement dérivée des travaux chirurgicaux plus anciens et proposée par une équipe française consiste à ouvrir le vaisseau par le passage du guide et/ou d'un ballon de faible diamètre (31). Ceci permet une reperfusion à faible débit et basse pression agissant par un mécanisme voisin du PréC en évitant l'ouverture du PTPm. Le patient est ensuite réévalué à la 24ème heure afin de compléter sans risque la stratégie de revascularisation. Cette stratégie est en cours d'évaluation dans l'étude MIMI (Minimal Invasive Reperfusion in Myocardial Infarction).

#### - L'Orage de Reperfusion

Lorsque se produit une reperfusion cliniquement maligne la cardiologue interventionnel peut avoir recours à la réinstallation de l'occlusion coronaire pendant quelques minutes ou en débutant à nouveau un cycle de PostC.

Afin d'éviter cet évènement dans le contexte gravissime du choc cardiogénique l'implantation préalable et provisoire d'une suppléance circulatoire est une mesure prophylactique certes lourde mais qui peut améliorer le pronostic de ces patients en permettant une angioplastie « sécuritaire ».

### Conclusion

La prévention des lésions de reperfusion fait désormais partie de l'angioplastie primaire. L'association Thrombectomie – Post-Conditionnement (les études cliniques qui ne sont pas favorables au PostC n'utilisent pas ou peu

la thrombectomie) (freixas) est un premier pas dans la bonne direction. CIRCUS et MIMI sont deux études françaises qui devraient faire avancer ce problème et améliorer encore le pronostic des patients notamment de ceux qui sont initialement les plus sévèrement atteints, ce qui peut se prévoir sur des arguments cliniques, électriques biologiques et angiographiques.

### References

1. Yellon DM , Hausenloy DJ . Myocardial reperfusion injury . N Engl J Med 2007 ; 357 : 1121-35
2. Granfeldt A , Lefer DJ , Vinten-Johansen J. Protective ischaemia in patients: preconditioning and postconditioning . Cardiovasc Res 2009 ; 83 : 234-46
3. Garcia-Dorado D . Myocardial reperfusion injury: a new view . Cardiovasc Res 2004 ; 61 : 363-4
4. Bolli R: Mechanism of myocardial stunning . Circulation 1990 ; 82 : 723-38
5. Rosenkranz ER, Buckberg GD. Myocardial protection during surgical coronary reperfusion. J Am Coll Cardiol 1983;1:1235-1246
6. Nayler WG, Elz JS. Reperfusion injury: Laboratory artefact or clinical dilemma? Circulation 1986; 74:215-221
7. Braunwald E, Kloner RA. Myocardial reperfusion: A double - edged sword ? J Clin Invest 1985;1713-1719
8. Hearse DJ, Bolli R. Reperfusion injury: manifestations, mechanisms and clinical relevance. Cardiovasc Res 1992;26:101-108
9. Monassier JP, Gressin V, Louvard Y , Hanssen M , Levy J , Katz O . Myocardial Reperfusion syndrome. Arch Mal Cœur Vaiss 1992 ; 85, S5 , 743-50
10. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium . Circulation ; 1986:1124-36
11. Zhao ZQ , Corvera JS , Halkos ME et al . Inhibition of myocardial injury by ischemic postconditioning during reperfusion : comparison with ischemic preconditioning . Am J Physiol Heart Circ Physiol . 2003 ; 285 : H579-H588
12. Garcia – Dorado D , Piper HM . Postconditioning : Reperfusion of « reperfusion injury » after hibernation . Cardiovasc Res 2006 ; 69 : 1-3
13. Cooley DA , Reul GJ , Wukasch DC . Ischemic contracture of the heart : 'Stone Heart » . Am J Cardiol 1972 ; 29 : 575-7
14. Bulkley BH, Hutchins GM . Myocardial consequences of coronary artery bypass graft surgery. The paradox of necrosis in areas of revascularization. Circulation 1977 ; 56 : 907-13
15. Kloner RA , Ganote CE , Jennings RB . The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. J Clin Invest 1974 ; 54 : 1496-508
16. Eeckhout E , Kern MJ . The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies . Eur Heart J 2001 ; 22 : 729-39
17. Rezkalla SH , Kloner RA . No-Reflow phenomenon . Circulation 2002 ; 105 : 656-62
18. Reffelmann T, Kloner RA . The no-reflow phenomenon: A basic mechanism of myocardial ischemia and reperfusion . Basic Res Cardiol 2006 ; 101 : 359-72
19. Rezkalla SH, Kloner RA .Coronary no-reflow phenomenon : from the experimental laboratory to the cardiac catheterization labo8

# Les internes en CHG, quoi de neuf ?

Simon CATTAN, CHI Le Raincy - Montfermeil



Dr CATTAN

Durant l'année 2011, un certain nombre de textes modifiant le statut des internes dans les Hôpitaux sont parus. Nous résumons dans cet article l'essentiel de ces dispositions.

## La démographie

L'augmentation du *numerus clausus* dans les années 2007 va se traduire par une augmentation du nombre des internes en formation dans les prochaines années.

Le *numerus clausus* en première année de médecine a atteint son nadir en 1991 à 3300 admis au concours et se stabilise actuellement à 7400 admis. Le nombre d'internes en formation va augmenter de 21.076 en 2011 à 27.824 en 2015. Cette augmentation va se faire essentiellement au niveau du DES de médecine générale. Le nombre de cardiologues en formation, entrant dans la filière va passer de 164 par an en 2011 à 177 par an en 2014, chiffre nettement insuffisant pour combler les départs à la retraite et répondre à l'augmentation des besoins de la population.

## Le financement des postes d'internes

Depuis mars 2011, la rémunération des internes est sortie de la tarification T2A des GHS. Elle est dorénavant inscrite dans des enveloppes MEERI. Le coût d'un interne toutes charges sociales comprises est de l'ordre de 30.000 €. Les ARS participent au financement : 15.000 € pour un interne de première ou deuxième année et 7500 € pour un interne de 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> année. Le financement de ces enveloppes MEERI est commun aux établissements publics et privés lucratifs.

## Mesures générales

La commission d'agrément des services est modifiée.

Elle n'est plus composée uniquement que d'administratifs et d'universitaires.

Les Centres Hospitaliers Généraux, et les ESPIC

ne sont plus représentés à cette commission alors qu'ils l'étaient précédemment. L'agrément des services va uniquement dépendre des critères d'agrément définis par la maquette... et de la connaissance du terrain du coordinateur universitaire. Par ailleurs les cliniques privées à but lucratif ont désormais la possibilité de déposer des dossiers d'agrément afin de recevoir des internes en formation sous réserve de respecter la maquette administrative du DES.

La commission de répartition a ensuite la tâche de répartir les internes en fonction de l'agrément de service. Si les représentants des CH sont toujours présents à cette commission, les représentants de la Fédération Hospitalière Privée y participent désormais, aussi.

## Les médecins à diplômes étrangers hors union européenne

Le statut des AFS, AFSA s'épuise. Il a été remplacé par celui des DFMS, DFMSA d'une complexité extrême. C'est l'Université de Strasbourg qui ventile les candidats admis au DFMS, leur affectation se fait souvent dans les jours qui précèdent la reprise de poste sans que le chef de service puisse valider la compétence du candidat. Ce mécanisme n'est pas très souple, mais compte tenu de la montée du *numerus clausus*, il est probable que le nombre des candidats admis au DFMS va s'épuiser progressivement : il est évalué, pour la cardiologie, à 15 postes de DFMS pour l'ensemble de la France en 2012.

Compte tenu de la complexité du système, une ouverture réglementaire permet dorénavant, aux établissements de recruter des médecins étrangers sur des postes de FFI, pour une formation bien définie. Il s'agit d'une convention pour des stagiaires associés. Je tiens à la disposition des collègues du CNCH, les références de ce texte ainsi

## Flux d'entrées et de sorties de la spécialité dans les 25 prochaines années

	2012	2017	2022	2027	2032
Flux de sorties annuelles	111	212	227	226	172
Flux d'entrées annuelles	135	135	135	135	135
Balance annuelle	24	- 77	- 82	- 81	- 37

que la convention type.

**Le DES de médecine générale : nouvelle maquette**

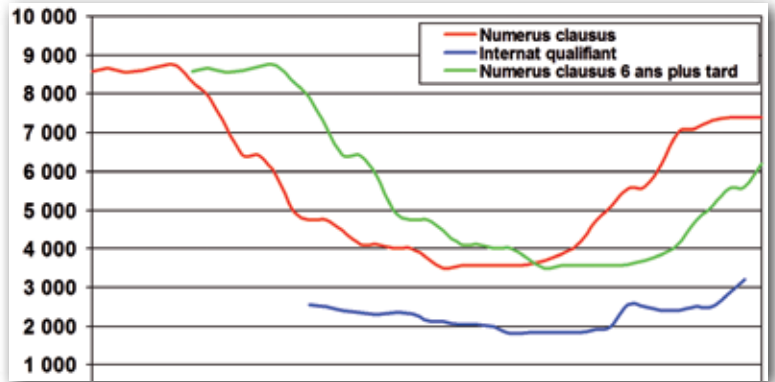
La nouvelle maquette du DES de médecine générale est plus orientée vers la médecine ambulatoire.

Sur les six semestres de formation, deux semestres doivent se faire à l'Hôpital, deux semestres en ambulatoire, et deux semestres au choix du stagiaire, en hospitalier ou en ambulatoire.

La cardiologie n'est plus un semestre obligatoire, mais est un stage libre. On a du mal à comprendre l'intelligence de cette mesure. La pathologie cardiovasculaire est extrêmement fréquente en médecine de ville dans la patientèle d'un médecin généraliste. Nos services sont en lien direct avec la médecine de ville. Ils accueillent des patients provenant du SAU, et présentant souvent des poly-pathologies.

Quand et où, les futurs médecins généralistes vont-ils apprendre à prendre en charge la correction des facteurs de risque cardiovasculaires, le suivi d'un patient coronarien, insuffisant cardiaque, la gestion des anticoagulants, d'un traitement anti-ischémique ? Qui sont les technocrates qui ont pris une décision aussi stupide ?

Il va réellement y avoir dans les prochaines années une problématique de la qualité de la prise en charge des maladies cardiovasculaires en médecine de premier recours : moins de médecins généralistes formés aux pathologies cardiovasculaires ambulatoires, moins de cardiologues en ville ? A moins que tout ne se décharge sur les SAU dont la mission dérive et n'accueille plus des patients réellement urgents.



Evolution du numerus clausus de 1971 à 2011 et de l'internat "qualifiant" de 1984 à 2003, puis de l'examen classant national (hors médecine générale)

**Le DES de cardiologie**

Bonne nouvelle, le CNCH est représenté à la commission du 3ème cycle du DES de cardiologie par le Pr Patrick JOURDAIN (Pontoise), un grand merci au Professeur Daniel HERPIN coordinateur national du DES de cardiologie d'avoir accepté un membre du CNCH à cette commission. Lors du dernier séminaire d'insertion à la vie professionnelle du DES de cardiologie, Patrick JOURDAIN a pu présenter aux futurs cardiologues à quoi ressemble la cardiologie dans les Hôpitaux du CNCH. Sinon beaucoup de projets de changements dans la formation du futur cardiologue, mais rien d'acté pour l'instant... Le CNEC demande la prolongation à 5 ans de la maquette du DES de cardiologie, la création d'un DESC de cardiologie interventionnelle et de rythmologie interventionnelle, cette modification de la maquette doit s'articuler avec le projet de la CNIPI (Commission nationale de réforme de l'Internat et du Post Internat) : la CNIPI souhaite un post internat obligatoire permettant l'exercice effectif de la spécialité.

Les futurs DES ne pourront avoir la qualification qu'au décours de la validation de leur assistantat. Réforme complexe à suivre après les élections présidentielles et législatives.

LES INTERNES EN CHG, QUOI DE NEUF ?

# Impact de la loi HPST et de l'organisation en pôles sur les services du CNCH

## Enquête présentée aux assises du CNCH, novembre 2011



J.-J. DUJARDIN

Jean-Jacques DUJARDIN (Douai)

En application depuis 2009 la loi HPST, après la loi Mattéi de 2005, a profondément modifié les instances, l'organisation, la gestion et les restructurations de nos hôpitaux. Il nous a donc semblé important de connaître l'impact de la loi HPST et le jugement que portent les responsables de services de cardiologie sur ces réformes profondes. Pour cela nous nous sommes appuyés sur l'enquête nationale de gouvernance hospitalière publiée en juillet 2011 par le ministère du Travail, de l'emploi et de la santé et sur une enquête du CNCH concernant 27 services qui ont accepté de répondre.

### Enquête nationale de gouvernance hospitalière

Les résultats de cette enquête s'appuient sur le retour de 709 questionnaires sur 904 établissements concernés répartis en Hôpitaux Locaux, Centres Hospitaliers, CHU et CHR, et CHS. 459 réponses émanaient de Centres Hospitaliers (CH) représentant un taux de réponse de 78% (figure 1). L'organisation en pôles dépend exclusivement de la taille des établissements. Elle est effective, respectivement chez 100% des CHU/CHR et CH dont le budget dépasse 70 M€, 99% des CH dont le budget est compris entre 20 et 70 M€ et 51% des CH au budget < 20 M€ (figure 2). Le nombre moyen de pôles par établissement est de 5,8 pour les CH (extrêmes 1-18). En juillet 2011, seulement 8% des chefs de pôle avaient bénéficié de la formation de 60 heures prévue par la loi. Peu de contrats de pôle avaient été

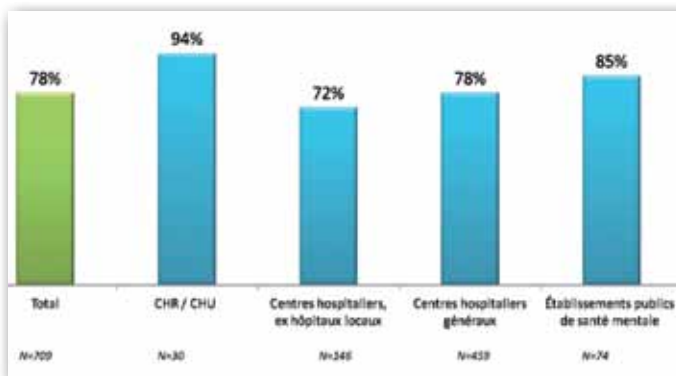


Figure 1

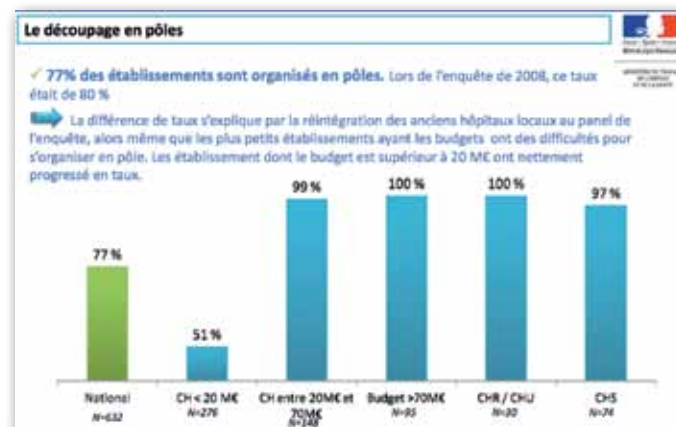


Figure 2

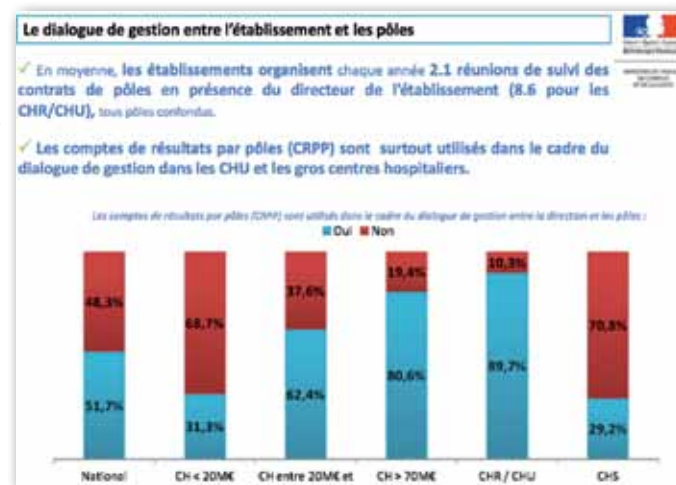


Figure 3

signés à cette date : 9,5 en moyenne par CHU les pôles existe mais de façon incomplète et surtout seulement 3 par CH dont le budget dépasse tout dépendante de la taille des établissements 70M€ et 0,6 pour les CH de plus petit volume. (figure 3). Enfin, un dialogue effectif entre la direction et

IMPACT DE LA LOI HPST ET DE L'ORGANISATION EN PÔLES SUR LES SERVICES DU CNCH

**Enquête du CNCH**

**Le profil des pôles comprenant un service de cardiologie**

Le nombre moyen de services des pôles des CH répondeurs était de 5 (2-6). Le nombre moyen de lits de ces pôles est de 128 (44-312). Le nombre moyen de PH des pôles est de 23 ETP (4-100). La qualification des services des pôles comprenant un service de cardiologie est reprise (figure 4). Le chef de pôle est le cardiologue dans 35% des cas et recruté de façon assez égale entre médecin interniste, urgentiste, pneumologue ou divers spécialités (figure 5).

**Impact des nouvelles instances sur les pôles**

Les nouvelles instances : Conseil de Surveillance, Directoire et CME nouvelle sont ressenties par les répondeurs comme positives dans 11%, neutres dans 58% et négatives ou très négatives dans 31% des cas.

**Apport du fonctionnement en pôle**

L'apport en terme d'amélioration de la loi HPST et du fonctionnement en pôle au service est par ordre d'importance décroissante : l'amélioration des relations avec la Direction (55%), de la gestion du personnel soignant (40%), de la compétitivité (27%), de la gestion du personnel médical (18%), de la gestion du matériel (14%). 32% des répondeurs considèrent que le pôle n'apporte aucun progrès au fonctionnement du service par rapport à la situation antérieure (figure 6).

**Le vécu de l'organisation territoriale des soins**

69% des répondeurs ont entamé une démarche de constitution de Communautés Hospitalières de Territoire (CHT). Les domaines relatifs à la cardiologie sont divers et repris dans la figure 7.

**Conclusion**

Il est difficile de se faire une idée exacte de l'impact actuel de la loi HPST sur le fonctionnement présent et à venir des services de cardiologie du CNCH. Sous réserve du nombre réduit de répondeurs et du caractère déclaratif des données recueillies, il semble que la loi ait eu des effets positifs sur les relations et le dialogue avec les directions, la gestion du personnel, l'organisation de l'offre de soins territoriale. Elle a modifié profondément l'approche médico-économique des acteurs en les responsabilisant mais a parfois profondément déçu certains centres bien que peu nombreux. Si l'on peut simplifier à l'extrême, notre enquête rend compte d'un taux de satisfaction de 56%.

**References**

- 1-La loi HPST à l'hôpital : les clés pour comprendre (bibliographie complète), disponible sur [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr) ou [www.anap.fr](http://www.anap.fr)
- 2-la place du service de cardiologie dans le pôle. D Herman Centre Hospitalier Pierre Bérégovoy. Nevers
- 3-La loi HPST pour les nuls. Le Cardiologue 324, sept 2009.

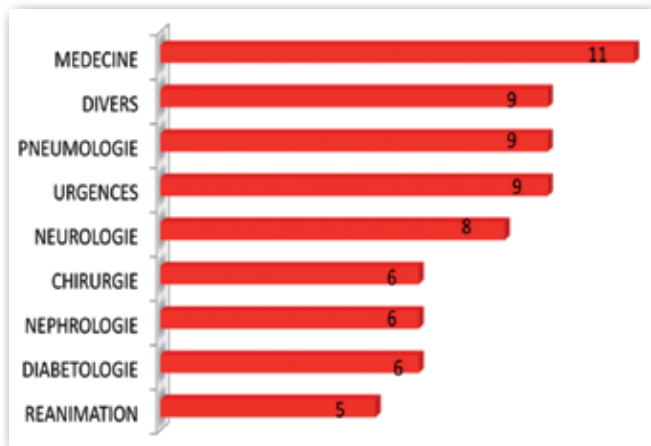


Figure 4

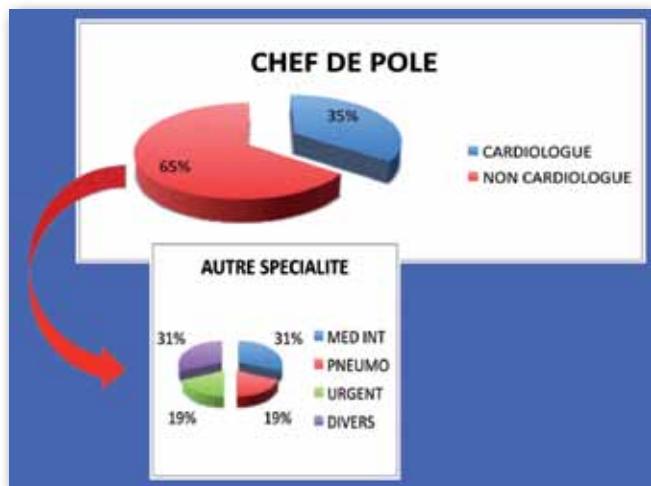


Figure 5

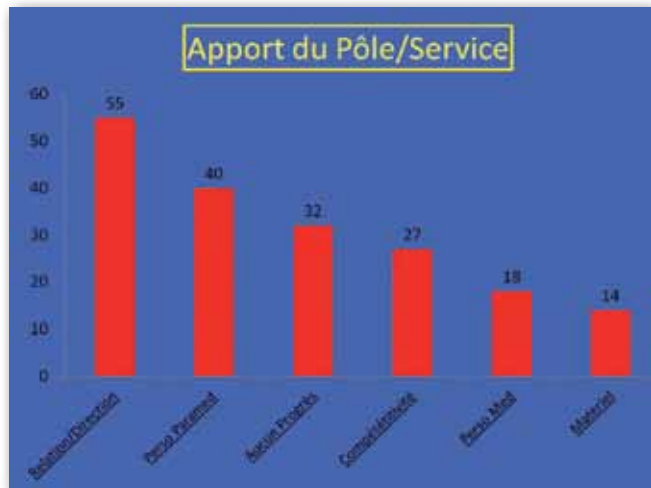


Figure 6



Figure 7



# Journées Européennes de Cardiologie Janvier 2012 session commune SFC/CNCH

Au cours des Journées Européennes de Cardiologie s'est déroulée une session commune Société Française de Cardiologie et Collège National des cardiologues des Hôpitaux sur le thème des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) et des Accidents Ischémiques Transitoires (AIT). Pierre LEDDET résume pour nous sa propre intervention et celles des deux autres intervenants.

La Rédaction

## Bilan cardiologique de l'AVC/AIT

Pierre LEDDET, CH Haguenau



P. LEDDET

Contrairement à l'idée rapide que l'on pourrait s'en faire, le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral (AVC-AIT) reste un sujet mal codifié. Les dernières recommandations européennes(1) datent de 2008 et nécessitent une mise à jour. Elles diffèrent sensiblement des Guidelines américaines et canadiennes qui, elles, remontent à 2007(2) (AVC) et 2009 (AIT). Suivant les éléments d'orientation étiologique, nous verrons que le bilan doit être plus ou moins poussé. Il a différents intérêts : bilan des co-morbidités du patient à visée pronostique, bilan étiologique à des fins pronostiques et thérapeutiques.

Une classification des différentes étiologies d'accident vasculaire cérébral a été créée il y a quelques années. Son nom est la classification TOAST(3). Elle distingue :

- l'origine athéroscléreuse, concernant les gros vaisseaux (20% des cas),
- l'origine cardio-embolique (20%),
- l'origine lacunaire, concernant les petits vaisseaux (25%),
- une autre étiologie (10%),
- une origine idiopathique (25%).

Cette classification a pour but de différencier les différentes grandes causes d'AVC, qui n'ont pas le même pronostic et ne relèvent pas de la même prise en charge thérapeutique.

Le bilan cardiaque doit comprendre :

- le dosage des marqueurs myocytaires : CPK, Troponine (Classe I/Niveau A),
- un électrocardiogramme (ECG) (Classe I/Niveau A),
- une échocardiographie trans-thoracique (ETT), voire transoesophagienne (ETO) (Classe III/Niveau B),
- une exploration du rythme cardiaque plus ou moins poussée: surveillance télémétrique de 24h (Classe I, Niveau A), voire Holter ECG, Event Loop Recorders (ELR)...

### 1. Marqueurs myocytaires

Classe I, Niveau A, Guidelines Européennes 2008. L'étiologie d'une élévation des marqueurs de nécrose myocytaire peut être variable. Elle peut bien-

sur être secondaire à un authentique syndrome coronarien aigu. Celui-ci peut être la cause de l'accident vasculaire, situation fréquente comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

L'élévation des marqueurs peut également être directement secondaire à l'AVC(4). La physiopathologie de cette élévation reste sujette à discussion. Un relargage important de neuromédiateurs, responsable d'une souffrance myocardique, est évoquée, particulièrement lors d'accidents impliquant le cortex insulaire(5).

### 2. L'électrocardiogramme

Classe I, Niveau A, Guidelines Européennes 2008. Parallèlement au dosage des marqueurs myocytaires, les anomalies de l'ECG peuvent se retrouver fréquemment dans un contexte d'AVC. D'étiologie variable, ces troubles sont également très divers. Dans les études de Christensen (6) et de Fure (4), des modifications de l'ECG sont observées dans 60% des AVC (FA dans 11% des cas, troubles de la repolarisation dans 32% des cas, BAV3 dans 12% des cas, allongement du QT dans 7% des cas, etc.). Il est indispensable de savoir repérer une cardiopathie ischémique pré-existante ou un SCA aigu, qui peuvent parfois être responsables de l'accident vasculaire. L'étude de Doufekiaz (7) rapporte que 1 à 2,5% des patients souffrant d'infarctus présenteront un AVC dans les 4 semaines suivantes. Ikram (8) évoque une hausse du risque d'AVC de 76% en cas d'infarctus du myocarde (IDM) non diagnostiqué. On retrouve également des perturbations non spécifiques de l'ECG, directement secondaires à l'AVC, principalement quand le cortex insulaire est concerné (5).

La réalisation d'un ECG a également un intérêt pronostique. Par exemple, la découverte d'un allongement de l'espace QT est plus fréquente dans les AVC étendus et est directement liée à la mortalité secondaire. Wong (9) retrouve une différence significative de survie entre deux groupes de patients ayant pré-

senté un AVC, suivant l'allongement ou non de leur espace QT ( $p < 0,0018$ ) (Figure 1).

### 3. Echocardiographie trans-thoracique

Classe III, Niveau B, Guidelines Européennes 2008. Les causes potentielles d'embolie d'origine cardiaque sont nombreuses. Elles sont rapportées sur la Figure 2. Ces anomalies sont cependant rarement retrouvées en pratique quotidienne (moins de 3% des cas) chez une population de patients n'ayant pas d'antécédent cardiaque significatif. La nécessité de réaliser une ETT de façon systématique en cas d'AVC se pose donc et est responsable du niveau de recommandation faible.

Afin d'améliorer le rendu de cet examen, il apparaît nécessaire d'identifier la population pouvant bénéficier le plus de cet examen. La classification TOAST trouve ici un intérêt certain puisque les patients avec un AVC cryptogénique ou fortement suspects d'AVC d'origine embolique sont la cible préférentielle à explorer. L'étude de Cerrato (10) retrouve 40,6% de FOP dans une population d'AVC non lacunaire contre 17,4% en cas de maladie cérébrale lacunaire. Pour les ASIA, on passe respectivement de 16% à 5,8%. Bien sur, les patients ayant des antécédents cardiaques nécessitent également une exploration échocardiographique. Dans l'étude de Kapral (11), on passe ainsi d'un taux de détection de masse intracardiaque en ETT de 0,7% (en l'absence de pathologie cardiaque documentée) à 13% (en cas d'antécédents cardiaques). En ETO, on passe respectivement de 1,6% à 19%.

### 4. Echocardiographie transoesophagienne

La place de l'ETO est également mal déterminée. Doit-elle être réalisée systématiquement ou sur une population ciblée ? Il apparaît clair que ses performances sont supérieures à celles de l'ETT dans la recherche d'une cause d'AVC et d'une indication d'AVK. Ainsi, De Bruijn (12) trouve qu'un patient sur 8 avec une ETT normale présente en ETO une anomalie justifiant un traitement AVK. Harloff (13) constate qu'un tiers des patients diagnostiqués pour un AVC cryptogénique (après une ETT normale) sont finalement orientés vers un traitement par AVK après réalisation de l'ETO.

La place de l'ETO semble donc être particulièrement importante en cas d'absence d'étiologie retrouvée au bilan initial.

### 5. Autres modalités d'imagerie

Ces dernières années ont vu le développement des techniques d'imagerie cardiaque alternatives que sont l'IRM et le scanner. Ces deux examens restent mal évalués dans le bilan d'AVC.

De par son manque de résolution spatiale (de l'ordre du mm), l'IRM cardiaque n'est pas adaptée à la recherche de petits thrombus ou à l'évaluation de l'athérome aortique. Elle présente cependant un intérêt dans le bilan cardiaque global (recherche de shunts/FOP/CIA en cas de suspicion d'embolie paradoxale, recherche de thrombus ventriculaire en cas de séquelle d'infarctus...)

La résolution spatiale du scanner semble mieux adaptée. Son efficacité reste actuellement mal évaluée, reposant sur de petites études (14,15). La sensibilité

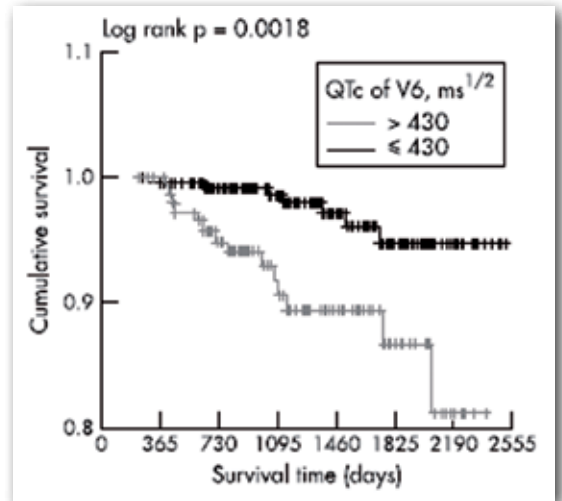


Figure 1 : Courbes de survie suivant l'allongement du QT.

D'après Wong, Heart, 2003;89: 377-81

du scanner passe ainsi de 72% à 96%, la spécificité de 95% à 100%.

### 6. Recherche de troubles du rythme

Classe I, Niveau A, Guidelines Européennes 2008, La fibrillation atriale est impliquée dans environ 15% des AVC. L'instauration d'un traitement AVK diminue l'incidence des AVC de 66%. La difficulté principale vient du caractère souvent paroxystique et asymptomatique de ces troubles du rythme, qui en rendent le diagnostic difficile. Les recommandations conseillent une surveillance continue du rythme cardiaque après AVC pendant au moins 24h. Les places, du Holter ECG, de la surveillance télémétrique sur plusieurs jours voire des dispositifs d'enregistrement long restent actuellement floues.

Les multiples études publiées dans la littérature sur l'intérêt du Holter ECG après un AVC (sans trouble du rythme documenté sur le premier ECG) s'accordent à retrouver un taux supplémentaire de détection de FA entre 2 et 5% (16-19). En cas de surveillance cardiaque plus prolongée (jusqu'à 7 jours) grâce notamment aux ELR (Event Loop Recorders), ce chiffre monte jusqu'à 7% (20). Ces données tendent donc à réaliser un suivi du rythme cardiaque le plus long possible. Il paraît cependant nécessaire de « screener » la population la plus susceptible de bénéficier des examens, devant l'impossibilité de surveiller de telle manière tous les patients admis pour AVC.

En 2004, Jabaudon (17) ne retrouve aucun épisode de FA dans le groupes de patients présentant un AVC lacunaire. Il paraît donc important, de façon concordante aux chapitres développés sur l'ETT et l'ETO, de sélectionner les groupes de patients les plus suspects d'AVC cardio-embolique ou cryptogénique, afin d'améliorer le rendement de ces examens, potentiellement chronophages en temps médical d'interprétation.

De façon logique, les études retrouvent une supériorité des détections de FA avec le prolongement du suivi rythmique. Stahrenberg (21) retrouve, en 2010, 4,8% de FA au Holter de 24h, 6,4% de FA après 48h de surveillance et 12,5% après un suivi de 7j ( $p: 0,023$ ). Formulé différemment, 15 patients sur les 28 finalement assimilés dans le groupe « FA » avaient initialement été

traités sans AVK, malgré le bilan initial, comprenant le Holter sur 24h. On voit la plus-value certaine d'une surveillance rythmique plus prolongée. Barthélémy (20) montrait bien en 2003 la détection progressive des FA proportionnelle avec la durée de suivi.

Un autre argument, pouvant pousser à une surveillance plus rapprochée est le nombre d'ESSV sur le Holter initial. Wallmann (22) a séparé la population ayant présenté un AVC en 2 groupes: plus de 70 ESSV par 24h au Holter vs moins de 70 ESSV. Il retrouve une différence significative de survenue de FA dans l'année qui suit (26% contre 6,5%, p: 0,0021).

Le bilan cardiaque d'un accident vasculaire cérébral est capital. Actuellement mal codifié, il doit être particulièrement poussé en l'absence d'étiologie retrouvée après le bilan initial ou en cas de suspicion d'AVC cardio-embolique selon la classification TOAST. Ainsi, une ETT normale doit faire pousser les explorations jusqu'à une ETO, un Holter ECG sans particularité nécessite la réalisation d'un enregistrement cardiaque plus prolongé. Cet acharnement à trouver une cause cardiaque est renforcé par la disponibilité du traitement AVK qui impacte fortement le pronostic favorable des patients, après découverte de salves de FA ou de thrombus intracardiaque par exemple.

**Bibliographie**

1. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc. Dis.* 2008; 25:457-507.
2. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Widjicks EFM, American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2007; 38:1655-1711.
3. Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, Woolson RF, Hansen MD. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology.* 1999; 53:126-131.
4. Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J. Intern. Med.* 2006; 259:592-597.
5. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin.* 1992; 10:167-176.
6. Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J. Neurol. Sci.* 2005; 234:99-103.
7. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51:1049-1059.
8. Ikram MA, Hollander M, Bos MJ, Kors JA, Koudstaal PJ, Hofman A, Witteman JCM, Breteler MMB. Unrecognized myocardial infarction and the risk of stroke: the Rotterdam Study. *Neurology.* 2006; 67:1635-1639.
9. Wong KYK, Mac Walter RS, Douglas D, Fraser HW, Ogston SA, Struthers AD. Long QTc predicts future cardiac death in stroke survivors. *Heart.* 2003; 89:377-381.
10. Cerrato P, Imperiale D, Priano L, Mangiardi L, Morello M, Marson A, Carra F, Barberis G, Bergamasco B. Transoesophageal echocardiography in patients without arterial and major cardiac sources of embolism: difference between stroke subtypes. *Cerebrovasc. Dis.* 2002; 3:174-183.
11. Kapral MK, Silver FL. Preventive health care, 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of

High Risk	Medium or Uncertain Risk
Atrial dysrhythmias • Atrial fibrillation • Sick sinus syndrome • Atrial flutter	Interatrial septal abnormalities • Patent foramen ovale • Atrial septal defect* • Atrial septal aneurysm
Left atrial thrombus • Atrial dysrhythmias • Mitral valve stenosis	Pulmonary arteriovenous malformation
Left ventricular thrombus • Acute myocardial infarction • Dilated cardiomyopathy	Spontaneous echo contrast ("smoke")
Primary cardiac tumors • Myxoma • Papillary fibroelastoma	Mitral valve prolapse
Metastatic tumors to the heart*	Valvular calcification • Mitral annular calcification • Aortic valve sclerosis/stenosis
Vegetations • Infective • Noninfective (marantic)	Valvular strands
Prosthetic cardiac valve	
Complex aortic atheroma	

Figure 2 : Sources emboliques cardiaques. D'après Doufekias, JACC, 2008; 51:11.

- embolus in patients with stroke. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ.* 1999; 161:989-996.
12. de Buijn SFTM, Agema WRP, Lammers GJ, van der Wall EE, Wolterbeek R, Holman ER, Bollen ELEM, Bax JJ. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke.* 2006; 37:2531-2534.
13. Harloff A, Handke M, Reinhard M, Geibel A, Hetzel A. Therapeutic strategies after examination by transesophageal echocardiography in 503 patients with ischemic stroke. *Stroke.* 2006; 37:859-864.
14. Bousset L, Cakmak S, Wintermark M, Nighoghossian N, Lofroy R, Coulon P, Derex L, Cho TH, Douek PC. Ischemic stroke: etiologic work-up with multidetector CT of heart and extra- and intracranial arteries. *Radiology.* 2011; 258:206-212.
15. Hur J, Kim Y, Lee H, Nam J, Ha J, Choi B. Dual-enhanced cardiac CT for detection of left atrial appendage thrombus in patients with stroke: a prospective comparison study with transesophageal echocardiography. *Stroke.* 2011; 9:2471-2477.
16. Schaer BA, Zellweger MJ, Cron TA, Kaiser CA, Osswald S. Value of routine holter monitoring for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with cerebral ischemic events. *Stroke.* 2004; 35:e68-70.
17. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, Landis T, Sztajzel R. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke.* 2004; 35:1647-1651.
18. Shafiqat S, Kelly PJ, Furie KL. Holter monitoring in the diagnosis of stroke mechanism. *Intern Med J.* 2004; 34:305-309.
19. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke.* 2007; 38:2935-2940.
20. Barthélémy J, Féasson-Gérard S, Garnier P, Da Costa A, Michel D, Roche F, Gaspoz J. Automatic Cardiac Event Recorders Reveal Paroxysmal Atrial Fibrillation after Unexplained Strokes or Transient Ischemic Attacks. *A.N.E.* 2003; 8:194-199.
21. Stahrenberg R, Weber-Krüger M, Seegers J, Edelmann F, Lahno R, Haase B, Mende M, Wohlfahrt J, Kermer P, Vollmann D, Hasenfuss G, Gröschel K, Wachter R. Enhanced detection of paroxysmal atrial fibrillation by early and prolonged continuous holter monitoring in patients with cerebral ischemia presenting in sinus rhythm. *Stroke.* 2010; 41:2884-2888.
22. Wallmann D, Tüller D, Wustmann K, Meier P, Isenegger J, Arnold M, Mattle HP, Delacrétaiz E. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke.* 2007; 38:2292-2294.

# Compte rendu

Pierre LEDDET, CH Haguenau

## Epidémiologie de l'AVC :

**E. TOUZE** (Paris)

E. TOUZE a débuté la session. Il nous a rappelé que l'AVC est une constellation de pathologies, largement dominée par une physiopathologie ischémique (85%).

D'ores et déjà, les AVC sont un fléau mondial : on évalue l'incidence à 16 millions d'AVC par an dans le monde, responsables de 5,7 millions de décès. Ils représentent la 2ème cause de mortalité dans le monde et la 2ème cause de démence. On retrouve la présence de troubles cognitifs chez 30% des patients ayant présenté un AVC.

Bien que pathologie mondiale, on observe une variabilité géographique notable. Les pays particulièrement touchés sont la Chine et de nombreux pays africains. Au vu de l'ampleur de la population concernée, il faut s'attendre à une véritable épidémie.

Dans les pays industrialisés, la tendance est à la baisse avec une diminution de 30% depuis 30 ans. Ces chiffres s'expliquent par une franche amélioration des traitements disponibles, de leur administration et une baisse de mortalité.

De façon globale, l'accessibilité au traitement se fait mieux et on note une hausse de fréquence des traitements, à l'exception du traitement anticoagulant qui reste sous-prescrit.

L'incidence des hémorragies intra-cérébrales diminue au fil du temps. Une analyse plus fine met en évidence une baisse uniquement chez les patients de moins de 75 ans. Au-delà, on observe une augmentation, probablement expliquée en partie par le vieillissement de la population. On estime la survenue à 130.000 nouveaux cas/an en France, dont 50% concernent des patients de plus de 75 ans.

Il est maintenant reconnu que la notion de variabilité de la tension artérielle est un facteur de risque à part entière (et ce, indépendamment de la pression artérielle moyenne).

En conclusion, une véritable épidémie mondiale s'annonce, modulée de façon importante suivant la région. Le calcul du risque sur une vie entière fait froid dans le dos : un homme sur six et une femme sur cinq seront confrontés à cette pathologie durant leur vie. La gravité potentielle des séquelles et leur fréquence rend d'autant plus nécessaire une amélioration de la thérapeutique et de la prévention primaire et secondaire. De plus, les chiffres annoncés sont probablement sous-estimés du fait de la fréquence des lésions asymptomatiques.

## Traitement endovasculaire de l'AVC :

**S. BRACARD** (Nancy)

S. BRACARD a clôturé la session, en abordant le thème du traitement endovasculaire de l'AVC.

Il a insisté sur un premier point fort : la thrombectomie, bien que de plus en plus pratiquée dans les centres, reste à évaluer dans les guidelines! En effet, il n'existe pas actuellement de recommandations officielles quant à sa pratique.

Le recul est faible et seules quelques études incluant un petit nombre de patients ont été réalisées.

Il est reconnu qu'en cas de score NIHSS supérieur à 20, le patient présente moins de 7% de chance de récupérer, et ce malgré la thrombolyse. Pour les accidents vasculaires impliquant les gros vaisseaux, la thrombolyse IV n'est donc pas suffisante.

La thrombolyse IA permet une amélioration substantielle des résultats avec 73% de revascularisation mais les produits restent non utilisés en France. Actuellement, il n'existe pas de niveaux de preuve ni de grandes études dans ce domaine!

La thrombectomie mécanique présente des avantages certains :

Rapidité (plus rapide que la thrombolyse qui dure 1 heure) : environ 15 min pour recanaliser,

Absence de contre-indications : on ne retrouve pas plus d'hémorragies dans les séries même en présence de troubles de l'hémostase,

Amélioration de l'efficacité.

L'étude Multimercy retrouve une efficacité (en termes de reperfusion) de 55%. En réalité, on constate une bonne repermeabilisation mais des résultats cliniques moyens. Ceux-ci s'expliquent par différentes raisons :

- Des critères d'inclusion dans l'étude très divers, à l'origine d'une grande hétérogénéité de pathologies et situations, responsable d'une probable « dilution » des résultats.

- Des sévérités variables, à l'origine du même écueil,

- Des durées de traitement différentes.

Il reste de nombreux facteurs à étudier avant de développer ces techniques à la pratique quotidienne :

- Variabilités de l'efficacité suivant le site d'occlusion,

- Développement de l'imagerie multimodale.

La place des stents reste à évaluer. Ils semblent permettre une repermeabilisation dans 79 à 100% des cas, avec une évolution à 45% de patients autonomes. Les complications principales sont identiques à celles de la pathologie coronaire, dominées par la thrombose et la resténose. Une idée développée actuellement serait de retirer le stent après 5-10 min. Elle reste évidemment à évaluer...

L'étude THRACE soulève de nombreux espoirs. Ce sera une des premières études randomisées à comparer le traitement IV seul à la thrombectomie mécanique associée à la thrombolyse IV. Les inclusions sont en cours.

# Congrès de l'American Heart Association

Orlando, Floride USA Novembre 2011

Résumé d'André MARQUAND  
et Marie-Dominique LECOLIER



André MARQUAND



## ISAR REACT 4

L'étude ISAR REACT 4 a été présentée par Adnan Kastrati (Munich, Allemagne). Cet essai, qui comme souvent à Munich, porte le nom de la rivière locale, l'Isar, a eu pour but de comparer l'Héparine non fractionnée (HNF) associée à l'Abciximab, à la Bivalirudine chez des patients présentant un SCA non-ST+ traités par angioplastie (PCI). L'étude ISAR REACT 2 (JAMA 2006) avait montré une réduction des événements chez ce type de patients grâce à l'Abciximab (RR du critère combiné 0.75), le bénéfice étant toutefois limité aux patients ayant une Troponine augmentée (RR 0.71 contre 0.99 pour les autres).

La même année, l'étude ACUITY (NEJM 2006) avait montré la supériorité de la Bivalirudine sur l'association Héparine-anti GP IIb/IIIa mais c'était une étude PROBE, avec 40% des patients n'ayant pas d'augmentation de la Troponine, et le protocole acceptait diverses Héparines, divers anti-GP IIb/IIIa, des critères larges de saignement, et moins de 60% des patients avaient eu une PCI, d'où des conclusions discutables.

L'étude ISAR REACT 4 a visé à lever ces incertitudes de comparaison entre deux stratégies : abciximab + HNF versus Bivalirudine dans les SCA non-ST+, à marqueurs positifs (Troponine ou CK MB) vus dans les 48 heures de leur survenue et nécessitant une PCI. L'étude a porté sur 1721 patients, randomisés en double aveugle entre les deux approches. Le critère d'évaluation principal (CEP) est la somme des décès,

	HNF + Abciximab	Bivalirudine	RR	p
Nb patients	861	860		
CEP %	10.9	11.0	0.99	0.94
Décès, re-IDM, revasc %	12.8	13.4	0.96	0.76
Décès %	1.4	1.6		
Infarctus %	12.0	11.4		
Revascularisations %	0.8	1.3		
Saignements majeurs %	4.6	2.6	1.84	0.02

Tableau 1

récidives d'IDM de grande taille (CPK > 5N) et revascularisations urgentes ainsi que saignements majeurs à J 30.

Le critère de sécurité est le taux de saignements majeurs à J 30. Tous les patients étaient prétraités par 600 mg de Clopidogrel. Le groupe HNF + Abciximab reçoit un bolus d'HNF de 70 U/Kg et l'Abciximab selon le protocole habituel. Le groupe Bivalirudine reçoit un bolus de 0.75 mg/Kg suivi d'une perfusion de 1.75 mg/Kg/h pour la durée de l'angioplastie (stents actifs dans 88% des cas). Les résultats d'ISAR REACT 4 (voir Tableau 1).

L'analyse par sous-groupes ne modifie pas le résultat.

**Notre conclusion :** l'association HNF - Abciximab ne s'avère pas supérieure à la Bivalirudine en termes d'efficacité, et entraîne plus d'hémorragies majeures (presque deux fois plus). En associant les résultats de HORIZONS-AMI, la Bivalirudine pourrait émerger comme le traitement de référence des SCA en salle d'angioplastie, qu'ils soient ST+ ou non ST+. Cela étant, une attitude d'emploi précoce du Prasugrel pourrait mettre tout le monde d'accord pour bien moins cher !

**TRACER**

**L'étude TRACER** rapportée par Kenneth W. Mahaffey (Duke University, Durham, North Carolina, USA) a évalué le Voraxapar (MSD) dans le traitement des syndromes coronariens aigus.



Kenneth W. Mahaffey

Le Voraxapar est un inhibiteur du récepteur plaquettaire 1 (PAR 1) à la thrombine, actif par voie orale, avec une demi-vie très longue [le Clopidogrel, le Prasugrel, le Ticagrelor se fixent sur les récepteurs plaquettaires P2Y12 où ils déplacent l'ADP et l'aspirine sur le récepteur au TBXA2 qu'elle déplace irréversiblement].

L'étude TRACER a porté sur des patients avec un SCA de moins de 24 heures, avec modifications ECG ou élévation des bio-marqueurs et un critère de risque additionnel, randomisés en double aveugle en 1/1 entre placebo et Voraxapar à raison de 40 mg en dose de charge puis 2.5 mg/j en dose d'entretien. Le critère principal d'évaluation est la somme des décès cardio-vasculaires, infarctus, AVC, hospitalisations pour récurrence ischémique et revascularisations urgentes. Les saignements sont également enregistrés pour évaluer la sécurité. L'étude a été interrompue en janvier 2011 sur avis du comité du DSMB. La médiane de suivi est de 500 jours. Les patients pouvaient recevoir de l'Aspirine et une thiényopyridine selon le choix des médecins incluant les patients. Les populations sont bien prises en charge : 97% des patients sous Aspirine, 87% sous Thiényopyridines, 88 % de patients cathétérisés, 58% de patients dilatés et 10% de pontés (voir Tableau 2).

L'analyse en sous-groupes montre une interaction nette entre le fait de recevoir une thiényopyridine et le risque hémorragique ( $p = 0.044$ ), expliquant la décision d'arrêt par le DSMB. Curieusement, les SCA troponine positive ont été désavantagés par le Voraxapar.

**Nos conclusions :** le Voraxapar, ajouté à une thérapeutique optimale selon le standard actuel, n'améliore pas sensiblement le pronostic malgré le signal modeste sur le critère décès CV, IDM et AVC, et expose à un risque hémorragique nettement supérieur, notamment les saignements majeurs et intracrâniens. Il se peut toutefois que sur des sous-groupes très thrombogènes, par exemple les diabétiques, les patients ayant déjà thrombosé un stent, un excès de traitement anti-thrombotique (avec les inconvénients éventuels, mais pas

	Placebo	Voraxapar	RR	p
Nb patients	6471	6473		
CEP %	19.9	18.5	0.92	0.072
Décès CV, IDM et AVC %	16.4	14.7	0.89	0.018
Décès CV %	3.8	3.8	1.00	0.96
IDM %	12.5	11.1	0.88	0.021
AVC %	2.1	1.9	0.93	0.61
hospitalisation pour ischémie %	1.5	1.6	1.14	0.42
revascularisation urgente %	3.5	3.8	1.07	0.49
Thrombose de stent %	1.5	1.7	1.12	0.54
Décès %	6.1	6.5	1.05	0.52
Saignements modérés, sévères %	5.2	7.2	1.35	< 0.001
Saignements GUSTO sévères %	1.6	2.9	1.66	< 0.001
Saignements mortels %	0.15	0.35	1.89	0.15
Hémorragies cérébrales %	0.24	1.07	3.39	< 0.001

Tableau 2

forcément au 1er plan, vu le contexte), soit une solution viable. Rappelons par exemple que dans TRITON, le groupe des diabétiques a le plus profité du Prasugrel, sans aucun surrisque hémorragique. Comme le faisait remarquer le « discutant » Keith AA Fox (Edimbourg, Ecosse), la question est de trouver le bon équilibre pour une approche thérapeutique donnée, entre le bénéfique et les inconvénients. Tous les apports thérapeutiques depuis l'aspirine ont accru le risque hémorragique ; s'ils ont été incorporés au protocole thérapeutique, c'est qu'ils amenaient aussi des bénéfices. Il faudra trouver les bons patients pour le Voraxapar... s'ils existent !

**ATLAS ACS2-TIMI 51**

**L'étude ATLAS ACS2-TIMI 51** (Anti-Xa Therapy to Lower Cardiovascular Events in Addition to Standard Therapy in Subjects with Acute Coronary Syndrome) rapportée par C. Michael Gibson (Boston, MA, USA) a tenté d'étendre le



C. Michael Gibson

**champ d'application des nouveaux anticoagulants oraux (NOAC)** en s'intéressant à leur apport « on top » du traitement optimal actuel dans la prise en charge des SCA. Déjà, ATLAS ACS – TIMI 46 avait montré une réduction des 31% ( $p = 0.03$ ) des événements (décès, IDM, AVC), avec un taux d'hémorragies majeures de 1.8% (pour 15 et 20 mg/j) (Lancet 2009 ; 374 : 29-38).

ATLAS ACS2-TIMI 51 a porté sur des SCA, que ce soit des STEMI, NSTEMI ou angor instables, stabilisés depuis 1 à 7 jours, traités par Aspirine 75 à 100 mg/j et stratifiés selon qu'ils reçoivent ou non une thiényopyridine. Les patients ont été randomisés au placebo, à Rivaroxaban 2.5 mg x 2/j ou à Rivaroxaban 5 mg x 2/j.

Le critère d'évaluation principal (CEP) d'efficacité a été la somme des décès cardio-vasculaires, IDM et AVC. Le CEP de sécurité est le taux de saignements TIMI majeurs hors pon-

## Compte rendu de Congrès

tages. Les patients (plus de 15000 !) avaient les caractéristiques d'une population typique de SCA, avec un âge moyen de 62 ans, 75% d'hommes, 51% de STEMI, 26% de NSTEMI et 24% d'angors instables.

L'essai a été mené dans 44 pays et 766 sites d'inclusion. Parmi les inclus, 93% ont eu une double anti-agrégation plaquettaire (DAP) et 60% ont été revascularisés. L'analyse statistique a porté d'abord sur le groupe Rivaroxaban global, puis a comparé chacune des deux doses séparément. Le suivi a été de 24 mois. Les résultats d'ATLAS ACS2-TIMI 51 (voir Tableau 3).

L'analyse en sous-groupes montre une homogénéité de la supériorité du Rivaroxaban dans tous les sous-groupes testés. L'adjonction de Rivaroxaban au traitement actuel démontre donc sa supériorité avec une réduction des décès cardio-vasculaires, infarctus et AVC, au prix d'une augmentation modérée des risques de saignements mais sans risque accru de saignement mortel, en particulier avec la posologie la plus faible testée. A l'issue de cette présentation, il semble qu'une page soit en train de se tourner, et que l'on assiste à la définition d'un nouveau traitement optimal pour la prise en charge des SCA. Le vieux rêve de combiner un anti-coagulant au traitement antiagrégant trouve enfin sa solution. Ceci doit être toutefois tempéré par le fait que la population étudiée était relativement saine. Qu'en est-il pour une femme âgée, de petit poids, à la fonction rénale altérée ? Cette étude ne sera pas à mettre en pratique pour tous les patients, mais c'est néanmoins et à l'évidence un tournant dans notre façon de prendre en charge ces patients.

**Notre conclusion :** nous voyons, avec ces deux études sur le Rivaroxaban, émerger un traitement novateur du SCA, avec peu d'inconvénients. La surprise vient de l'efficacité remarquable de la très faible dose (2.5 mg X 2/j). Cet essai vient aussi balayer les doutes quant au risque coronarien des NOAC. Qui y trouvera son compte !

### ALPHEE

**L'étude ALPHEE**, présentée par Peter R. Kowey (Wynnewood, Pennsylvanie, USA), a visé à évaluer la Celivarone, un anti-arythmique développé par Sanofi-Aventis proche de l'Amiodarone, dans sa capacité à prévenir les épisodes de TV et de FV chez des porteurs de défibrillateurs (DAI). La Celivarone a une demi-vie de 40 à 100 heures, a priori peu d'effets secondaires extra-cardiaques, et un profil d'interactions médicamenteuses favorable.

L'étude ALPHEE a porté sur 486 patients im-

	Placebo	Riva 2.5	Riva 5	RR	p
Nb. patients	5176	5174	5176		
CEP %	10.7	8.9 Riva global*		0.84	0.002
Thromboses stent %	2.9	2.3 Riva global		0.69	0.008
CEP %	10.7		8.8	0.85	0.01
Décès CV %	4.1		4.0	0.94	0.57
CEP %	10.7	9.1†		0.84	0.007
Décès CV %	4.1	2.7		0.66	0.005
Décès %	4.5	2.9		0.68	0.004
Patients sous aspirine + thiénopyridines					
CEP %	10.4	9.0		0.85	0.011
Décès CV %	4.2	2.5		0.62	< 0.001
Décès %	4.5	2.7		0.64	< 0.001
Saignement fatal %	0.2	0.1	0.4		NS
Saignement intra-crânien %	0.2	0.4	0.7		NS

\*ITT : p = 0.002 ; RRA = 1.8% ; NNT = 58. †ITT : p = 0.007, NNT = 63

Tableau 3

	Placebo	C50	C100	C300	Amiodarone
Nb patients	109	109	102	113	53
CEP %	67	73	60	62	24
TV/FV %	66	73	60	61	20
Mort subite %	1	0	0	1	4
RR vs placebo		1.199	0.909	0.86	0.697
p vs placebo		0.2872	0.5908	0.3934	0.1283
Premier choc %	46	45	36	42	8
RR 1 <sup>er</sup> choc vs placebo		0.988	0.789	0.896	0.333
p vs placebo		0.9535	0.2874	0.6076	0.0026
Choc ou décès %	48	49	38	47	14
p vs placebo		0.9094	0.2968	0.8377	0.0503
Décès %	6	8	6	11	9
RR décès vs placebo		1.18	1.051	1.775	3.327
p vs placebo		0.7654	0.9320	0.2527	0.0158

CEP : critère d'évaluation (composite) principal.

Tableau 4

plantés avec un DAI avec une FEVG ≤ 40 % et ayant reçu au moins une intervention appropriée du DAI, ou implantés en prévention secondaire au cours du dernier mois. Les patients ont été randomisés pour recevoir de la Celivarone à 50, 100 ou 300 mg/j, ou un placebo, ou de l'Amiodarone à 200 mg/j après une dose de charge de 600 mg/j durant 10 jours. Les patients pouvaient être considérés sous traitement optimal (89% sous bêtabloquants, 85.2% sous BSRA, 73.3% sous hypolipémiants...). La durée du traitement a été en moyenne de 9 mois.

Le critère d'évaluation principal a été la survenue d'une intervention appropriée par le DAI ou d'une mort subite. La FEVG moyenne est de 29.1%, 86% des patients sont en insuffisance cardiaque clinique, on note 71.4% de coronariens (voir Tableau 4).

Conclusion des auteurs :

- \*la Celivarone n'a pas été efficace pour la prévention des interventions du DAI ou la survenue des morts subites,
- \*l'utilisation de l'amiodarone dans le groupe comparatif a validé la conception de l'étude,
- \*la tolérance de la Celivarone a été satisfaisante,
- \*il persiste un besoin non satisfait pour la prévention des chocs délivrés par les DAI ; la recherche pour aboutir à des AAR et procédures efficaces dans cette indication devrait se poursuivre.

**Notre opinion :** la Celivarone n'a aucun impact sur les critères retenus dans ALPHEE. L'Amiodarone réduit significativement les chocs mais s'accompagne aussi d'un taux de mortalité plus élevé, ce qui est une notion nouvelle, le credo antérieur étant à l'opposé.

Cette étude est très perturbante, car non seulement le défi de trouver un successeur digne de ce nom à l'amiodarone ne paraît pas en voie d'être relevé, mais en plus cette même amiodarone aggrave le risque de décès des patients même équipés d'un DAI tout en réduisant le risque de déclenchement du DAI. C'est certes un critère secondaire mais on a l'impression de revivre CAST ! L'anti-arythmique idéal reste encore à trouver, en dehors des bêtabloquants. Or, précisément, les patients étaient en grande partie adéquatement bêta-bloqués, sous IEC/ARA2 et statines. Peut-être ne restait-il pas grand-chose à améliorer par un traitement supplémentaire, mais seulement des effets indésirables à découvrir ? Des études anciennes, on se rappelle que l'amiodarone élevait le seuil de défibrillation : hypothèse à creuser ? Parution : Kowey PR. et al. *Circulation* 2011 ; 124 : 2649-2660

#### FAST

**L'étude FAST** (atrial Fibrillation Ablation versus Surgical Treatment) présentée par Lucas V. Boersma (Nieuwegein, Hollande) **est la première étude à comparer l'ablation d'ACFA par cathéter à l'ablation par voie chirurgicale.**



Lucas V. Boersma

Les inclusions de FAST ont concerné des patients avec une ACFA réfractaire aux anti-arythmiques, documentée dans les 12 derniers mois, avec une durée des symptômes supérieure à 1 an, et à risque d'échec de l'ablation par cathéter car associé à une OG > 40-44 mm avec HTA, ou une OG ≥ 45 mm ou après un premier échec d'ablation par cathéter.

Les ACFA permanentes depuis plus d'un an ont été exclues (pour la faible chance de succès pérenne) tout comme les FA persistantes > 1 an, les FA compliquées d'AVC/embolie, les FA pouvant être considérées comme valvulaires, une FEVG < 45%, une OG > 65 mm. L'étude a été effectuée dans deux centres (St Antonius Hospital, Nieuwegein, Hollande et Thorax Institute, Barcelone, Espagne) avec un suivi de 12 mois. L'ablation par cathéter a été réalisée avec un cathéter irrigué, une navigation 3D, exclusion des veines pulmonaires et des lignes additionnelles dans l'OG à la discrétion des opérateurs (technique : Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. *Electrophysiological end*

	Cathéter	Chirurgie	p
Nb patients	63	61	
Score CHADS <sub>2</sub> ≥ 1	41.7%	35%	
Durée procédure mn	163	188	
CEP %	36.5	65.6	0.0022
CEP avec anti-arythmique %	42.9	78.7	<0.0001
ACFA paroxystique avant %	35.1	68.9	0.0047
ACFA persistante avant %	36	56	0.3411
Echec cathéter avant %	36.8	68.2	0.0089
Complications procédure %	3.2	23.0	0.001
Décès	0	0	
Pneumothorax (n)	0	6	

Tableau 5

point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 2000;101:1409-17. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659-66). L'ablation chirurgicale était réalisée de façon mini-invasive par thoracoscopie vidéo-assistée avec isolation des veines pulmonaires, ablation du plexus ganglionnaire et excision de l'auricule gauche plus des lignes additionnelles à la discrétion de l'opérateur (technique : Randall K. Wolf, E. William Schneeberger, Robert Osterday, Doug Miller, Walter Merrill, John B. Flege, Jr, and A. Marc Gillinov. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005 ; 130 : 797-802). Cette technique remplace celle de Cox-MAZE (Sunil M. Prasad, Hersh S. Maniar, Cindy J. Camillo, Richard B. Schuessler, John P. Boineau, Thoralf M. Sundt, III, James L. Cox, and Ralph J. Damiano, Jr. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 1822-7) très invasive.

Le suivi a été réalisé par des ECG itératifs et des Holters de 7 jours à 6 et 12 mois. Le critère d'évaluation principal est l'absence d'ACFA prolongée plus de 30 secondes sans anti-arythmique à l'issue des 12 mois de suivi. Ainsi, 150 patients ont été présélectionnés, 124 ont pu être analysés (voir Tableau 5).

Conclusion des auteurs :

\*dans une population de patients avec FA, OG dilatée et HTA ou une ablation par cathéter ayant déjà failli, l'ablation par chirurgie minimalement invasive est supérieure à l'ablation par cathéter pour l'obtention d'une absence d'arythmie atriale sans anti-arythmiques sur un suivi de 12 mois

\*l'ablation chirurgicale s'accompagne de plus d'effets indésirables

**Notre opinion :** FAST montre que l'option chirurgicale est supérieure à l'ablation par cathéter, au prix d'un taux de complications procédurales plus élevé mais qui, pour la plupart,



restent mineures, ne mettant pas en jeu le pronostic vital ni le bon résultat final. On regrette que pour des procédures aussi lourdes, le protocole n'ait pas comporté un enregistreur implantable type REVEAL® qui aurait apporté des informations bien supérieures. De même, on n'a pas d'information sur la possibilité de stopper le traitement anticoagulant, les complications emboliques: enjeux majeurs de ces attitudes agressives pour les différencier du traitement médical seul.

Publication : Boersma LV et al. Circulation 2012 ; 125 : 23-3

### PALLAS

#### (Permanent Atrial Fibrillation Outcomes Study using Dronedaron on Top of Standard Therapy)

Stuart J. Connolly (McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada) a présenté les résultats très attendus de PALLAS, espérés depuis que l'in-



Stuart J. Connolly

formation était tombée d'un arrêt prématuré de l'étude sur recommandation du comité de sécurité (DSMB) pour un excès d'évènements graves.

On sait depuis l'étude ATHENA que la Dronédarone est capable de réduire les récurrences de FA et le critère combiné des admissions CV et décès, les AVC et les décès arythmiques. La Dronédarone a aussi d'autres effets bénéfiques potentiels : réduire la fréquence cardiaque dans la FA, réduire la PA, des effets anti-adrénergiques, des effets anti-arythmiques ventriculaires. Les auteurs ont fait l'hypothèse que la Dronédarone réduirait les accidents CV majeurs chez les patients en FA permanente, pari pour le moins risqué s'agissant d'un anti-arythmique utilisé en dehors de ses indications initiales (maintien du rythme sinusal) chez des patients fragiles poly-pathologiques même en se basant sur ses effets bénéfiques collatéraux possibles (cf. supra) !

Les inclusions ont concerné des patients en ACFA permanente ou flutter depuis au moins 6 mois, âgés de 65 ans et plus, avec au moins un autre facteur de risque majeur, à savoir :

- \*une atteinte coronaire ou vasculaire périphérique,
- \*un antécédent d'AIT ou d'AVC
- \*une manifestation d'insuffisance cardiaque dans l'année précédant l'inclusion, et/ou une FEVG ≤ 40%
- \*ou encore un âge de 75 ans et plus associé à la présence d'une HTA et d'un diabète.

	Dronédarone	Placebo	RR	p
Nb patients	1619	1617		
Sinusal à 4 mois %	3.5	1.4		0.01
Δ Fréquence b/mn	-7.6	+0.1		< 0.001
Δ PAS mmHg	-3.5	-1.7		0.003
Δ QTc msec	+8	-2		< 0.001
Arrêt prématuré drogue %	21	11		< 0.001
CEP MACE %	2.7	1.2	2.29	0.002
CEP décès hospit %	7.8	4.1	1.95	< 0.001
Décès (N)	25	13	1.94	0.049
Décès CV (N)	21	10	2.11	0.046
Décès arythmiques (N)	13	4	3.26	0.03
AVC (N)	23	10	2.32	0.02
Infarctus (N)	3	2	1.54	0.63
Hospit. non program. (N)	113	59	1.97	< 0.001
Hospit. I Card (N)	43	24	1.81	0.02

Tableau 6

On a exclu les insuffisants cardiaques graves (NYHA III et IV), les bradycardies < 50/mn, les QTc > 500 ms sans stimulateur cardiaque, les porteurs de DAI

L'étude prévoyait de randomiser 5400 patients dans chaque bras, l'un sous placebo et l'autre sous Dronédarone 400 mg x 2/j.

Le critère d'évaluation principal de PALLAS a été la somme des décès, infarctus du myocarde, embolies systémiques et décès cardiovasculaires d'une part, et d'autre part les décès et hospitalisations cardio-vasculaires non programmées.

Les résultats portent en fait sur 3236 patients enrôlés avant arrêt avec une médiane de suivi de 3.5 mois. Les populations étaient âgées avec beaucoup de comorbidités de par les critères d'inclusion (âge moyen 75 ans, 41% de coronariens, 70% d'insuffisants cardiaques) (voir Tableau 6).

L'analyse en sous-groupes (nombreux) montre des résultats parfaitement homogènes avec le **même profil délétère**. En particulier, les admissions pour insuffisance cardiaque sont en excès dès l'inclusion. On note aussi plus d'effets indésirables sous Dronédarone : digestifs, fonction rénale, transaminases. Au total donc un profil d'action catastrophique (dans cette population très sélectionnée) qui contraste avec les résultats d'ATHENA, qui sur une population bien différente, avait montré des résultats plus favorables avec une réduction des hospitalisations cardio-vasculaires et des décès.

**Notre analyse :** le pari de PALLAS était d'emblée risqué : on explorait des effets putatifs en dehors du cadre principal du bénéfice attendu d'un AAR, c'est-à-dire le maintien du rythme sinusal, alors qu'on s'exposait à voir émerger

des effets indésirables, en particulier dans une population fragile, déjà traitée de manière optimale, où le bénéfice éventuel était de toute façon très faible et le risque d'apparition de complications en excès très grand. Ce qui s'est largement avéré! Le problème de la « vraie vie » est que certains patient typés ATHENA risquent de se transformer en patients « PAL-LAS » ! Faut-il jeter le bébé avec l'eau du bain ? Les patients idéaux de la Dronédarone existent sans doute...

Receiving Intensive Statin Therapy. N Engl J Med 2011; 365:2255-6

### EASE (EARly Surgery versus conventional treatment for infective Endocarditis)

Duk-Hyun Kang (ASAN Medical Center, Séoul, Corée du Sud) a présenté les résultats de l'essai **EASE qui a comparé une chirurgie précoce au traitement conventionnel dans la prise en charge de l'endocardite bactérienne** chez des patients à haut risque de complications emboliques.

EASE a été une étude prospective, menée en ouvert (inévitablement), réalisée dans deux centres sud-coréens. Les inclusions ont porté sur des patients de 15 à 80 ans avec une endocardite bactérienne certaine d'après les critères de Duke, sur une valve gauche native, avec atteintes sévères de la valve mitrale ou aortique et une végétation longue de plus de 10 mm. Ont été exclus les patients devant avoir de toute façon une chirurgie urgente pour mauvaise tolérance de l'atteinte valvulaire, ainsi que ceux non candidats à la chirurgie du fait des comorbidités.

L'étude a ainsi inclus 76 patients, avec comme critère principal d'évaluation (CEP) la somme des décès hospitaliers et des complications emboliques à 6 semaines. Dans le groupe chirurgie précoce, la chirurgie était réalisée dans les 48 heures après inclusion. Dans le groupe prise en charge conventionnelle, les patients étaient traités comme recommandé dans les guidelines en vigueur. Malgré le petit échantillon, les patients sont bien équilibrés par la randomisation, et on note un taux de complications emboliques déjà présentes à l'admission élevé de 44 à 51 %, montrant la réelle sévérité de ces patients. L'atteinte valvulaire est plus souvent mitrale, essentiellement à forme de fuite, la longueur moyenne des végétations est de 14 mm, le germe prédominant est le streptocoque (voir Tableau 7).

On notera que pour une fois, les taux d'évènements enregistrés sont parfaitement conformes à ceux de l'hypothèse statistique initiale. EASE va modifier radicalement la prise en charge de ce type de patients car

	Conventionnel	Chirurgie précoce	p
Nb patients	39	37	
CEP 6 mois %	28.2	2.7	0.017
Décès hospitaliers %	3	3	1.000
Embols à 6 semaines %	21	0	0.003
Cérébraux (cas)	5	0	
Coronaires (cas)	1	0	
Poplités (cas)	1	0	
Spléniques (cas)	1	0	
Décès 6 mois %	5.1	2.7	0.586
Embols à 6 mois %	21	0	0.005
Rechute endocardite %	3	0	1.000

Tableau 7

pour un taux de décès identique dans les deux approches, on élimine radicalement et immédiatement le risque de migration embolique des végétations qui quand elles sont à topographie cérébrales sont lourdes de conséquences. L'absence de récurrence d'endocardite après chirurgie alors qu'elle est présente dans le groupe conventionnel est également un élément attirant. De nouvelles recommandations devraient apparaître après ces résultats.

Le commentateur, Robert S. Higgins (Ohio State Medical Center, Columbus, OH, USA) a rappelé l'aspect actuel du problème de l'endocardite bactérienne : 5 à 12% des remplacements valvulaires sont nécessités par une EI, avec une mortalité opératoire entre 10 et 20% selon la complexité du geste, qui ne paraît pas diminuer au fil du temps. Une approche rationnelle est difficile, mais le travail coréen semble apporter des éléments d'appréciation.

**Conclusion :** la chirurgie valvulaire précoce au cours de l'endocardite bactérienne n'augmente pas le risque opératoire et réduit le risque de migration septique. Des travaux de confirmation seraient cependant utiles.

### COPPS – POAF

**L'étude COPPS-POAF** (Colchicine for Post-Pericardiotomy Syndrome – Post-Operative Atrial Fibrillation) présentée par Massimo Imazio (Ospedale Maria Vittoria, Turin, Italie) **a évalué la Colchicine pour tenter de réduire les réactions péricardiques après chirurgie cardiaque et ainsi la survenue des ACFA post-opératoires.**

L'étude a été financée par le système de santé italien, sans lien avec l'industrie. Jusqu'ici l'approche avait utilisé des corticoïdes, avec, sur la méta-analyse des études, un impact positif sur la survenue d'ACFA post-opératoires.

Une première étude présentée en 2010 avait démontré sous Colchicine une réduction des réactions péricardiques post-opératoires de 58% avec un p très significatif, ainsi que des épanchements pleuraux. L'étude COPPS POAF présentée à l'AHA 2011 a évalué spécifiquement l'impact de la Colchicine sur les ACFA. L'étude a été menée de manière randomisée en

double aveugle contrôlée par placebo (RCT), réalisée dans 6 hôpitaux du Nord de l'Italie. Les inclusions ont concerné des patients candidats à la chirurgie cardiaque, de 18 ans et plus. Ont été exclus les patients en ACFA chronique, et les patients passant en ACFA précoce post-opératoires et le restant à J3, date à laquelle la Colchicine était débutée.

De même les épisodes d'ACFA des 48 premières heures sont exclus de l'analyse, les patients n'ayant pas encore débuté le traitement à l'essai. La Colchicine est administrée à raison de 1 mg x 2 le troisième jour post-opératoire puis ensuite 0.5 mg x 2/j durant les 30 jours restant. Le critère d'évaluation principal est le taux de survenue d'ACFA durant le suivi de 30 jours. Les populations sont bien équilibrées par la randomisation (voir Tableau 8).

En analyse multi-variée, les prédicteurs de survenue d'une ACFA post-opératoires sont une oreillette gauche dilatée, une chirurgie cardiaque autre que le pontage coronarien, la présence d'un épanchement péricardique, le non emploi de bêtabloquants, et le non emploi de la Colchicine. La tolérance du traitement est globalement bonne avec des taux d'évènements indésirables à 4.8% pour le placebo et

	Placebo	Colchicine	RRR	p
Nb patients	167	169		
Survenue ACFA %	22.0	12.0	45.5	0.021
Séjour chirurgie jours	10.3	9.4		0.040
Séjour rééduc. jours	13.9	12.1		0.009
Séjour total hôpital jours	24.2	21.4		0.030
Décès ou AVC %	1.2	1.2		0.616

Tableau 8

9.5% pour la Colchicine, cette différence étant entièrement liée aux effets digestifs de la Colchicine.

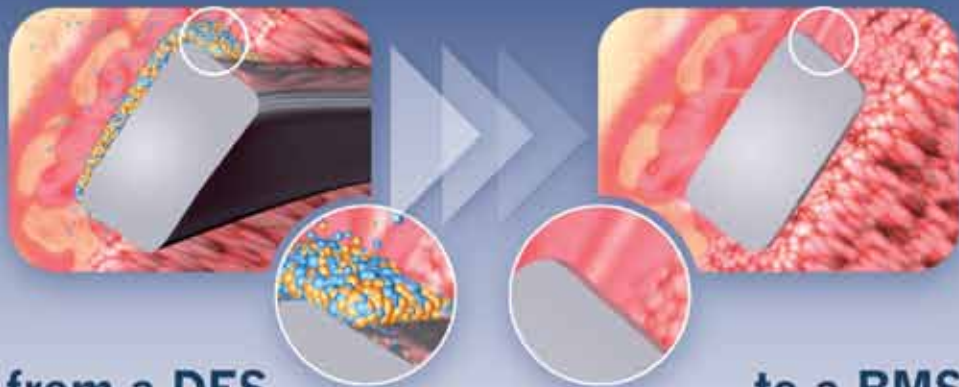
**Notre conclusion :** COPPS POAF démontre donc l'intérêt de la Colchicine pour réduire les réactions péricardiques et surtout les épisodes d'ACFA post-opératoires, avec un traitement bien connu et au coût minime, et un impact favorable sur les coûts de soins grâce à la réduction des durées de séjour. Si la colchicine pouvait passer dans l'usage courant, cela pourrait avoir un effet bénéfique sur la prescription d'autres classes médicamenteuses utilisées dans la même indication, les AINS et les corticoïdes, dont les effets délétères sont bien connus.

# The Abluminal Biodegradable Polymer DES

*Better Be Flex*<sup>®</sup>

**BIOMATRIX**  
DRUG ELUTING CORONARY STENT SYSTEM

*FLEX*<sup>™</sup>



**from a DES**

PLA biodegradation and BA9<sup>™</sup>  
drug elution

**to a BMS\***

Abluminal biodegradable coating  
absorbed after 6-9 months\*

\*As reported in peer-reviewed literature and clinical studies.  
© 2011 Biosensors International Group, Ltd. All rights reserved.

BioMatrix Flex Drug Eluting Coronary Stent System is CE approved.  
BioMatrix Flex is a trademark or registered trademark of  
Biosensors International Group, Ltd. in the United States and other countries.  
Not available for sale in the United States and certain other countries.  
© 2011 Biosensors International Group, Ltd. All rights reserved.

**BIOSENSORS**  
INTERNATIONAL<sup>™</sup>

[www.biosensors.com](http://www.biosensors.com)

Designed  
to Challenge

110001001\_001\_0001

# Journées Européennes de Cardiologie, Paris janvier 2012

Résumé d'André MARQUAND



André MARQUAND

Très grand succès d'affluence, les Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie s'avèrent chaque année davantage comme le premier rendez-vous européen de la Cardiologie, si l'on excepte, évidemment, le congrès Européen de l'ESC, qui ne lui fait pas du tout concurrence. Le choix de mettre les diapos en anglais facilite le travail de compréhension de ceux pour qui la langue de Molière a encore des secrets. Mais il faut évidemment aussi citer la richesse du programme, où chacun trouvera un intérêt certain, et la qualité des orateurs. Une remarquable trouvaille a été de fonder ensemble la salle de presse et le salon des orateurs : de la sorte, une riche interaction a pu se poursuivre en permanence. Une ouverture remarquable vers les autres sociétés nationales voisines a été remarquée. Enfin, une ouverture devrait se faire aussi vers les disciplines voisines que sont la néphrologie et l'endocrinologie – diabétologie.

Les présentations originales, nombreuses et denses, font toujours paraître les salles trop petites.

**Franck Boccara et coll.** (Paris) ont observé que l'EIM (**épaisseur intima media carotidienne**) des patients HIV+ est corrélée à la durée de l'infection et inversement au niveau des marqueurs anti-inflammatoires (adiponectine, IL-27, IL-8), mais pas au traitement antirétroviral. Il semblerait que le traitement approprié de l'infection par le HIV ne protège pas les patients de l'évolution de l'athéromatose. Si toutefois leur athéromatose, matérialisée ici par l'EIM carotidienne, est comparable à celle des autres sujets. Mais on sait que les HIV+ sont des sujets à risque CV très élevé. La question suivante est de trouver la meilleure approche préventive : statines, bloqueurs du SRAA... ?

**Catherine Meuleman et coll.** (CHU Saint-Antoine, Paris) ont étudié 253 patients consécutifs pour le **SAS et la PA (MAPA)**. L'IMC moyen était de  $31.8 \pm 5,8$  kg/m<sup>2</sup>. Le taux d'HTA (déjà connue ou découverte à cette occasion) a été de 80% ! L'HTA masquée ne dépend pas du SAS (elle a été décelée dans 23% des patients du groupe), mais elle est nettement plus fré-

quente en cas de syndrome métabolique, d'hypertriglycéridémie. Il faut retenir la fréquence du SAS en cas de surpoids et sa corrélation forte avec l'HTA, qu'elle soit masquée, blouse blanche ou autre. La même équipe (Diane Bodez et coll. (263, p 83) observe que le profil hypertensif est corrélé à la fois avec la sévérité du SAS et le syndrome métabolique, d'une manière continue.

**Patrick Laroche et Uwe Diegel** (Paris) ont comparé le diagnostic hospitalier et la vraie **prévalence de l'AOMI chez les patients récemment hospitalisés pour un accident ischémique**. Ainsi, 102 MG belges ont étudié 505 patients ayant été hospitalisés durant l'année écoulée pour un tel événement. Le diagnostic d'AOMI, avant cette consultation, était posé chez 19% des patients. Les patients ont été évalués ABI (ankle – brachial index) et le questionnaire d'Edimbourg. A l'issue de cet examen, le diagnostic d'AOMI a été retenu chez 46% des patients. Les auteurs concluent que même chez les patients ayant séjourné à l'hôpital pour une cause cardiovasculaire, l'AOMI reste nettement sous-diagnostiquée.

**David Rosenbaum et coll.** (Paris, France) ont recherché la rentabilité du **scanner abdominal en 1ère intention dans la recherche étiologique dans l'HTA résistante** avec cause surrénale suspectée. Ainsi, 134 hypertendus résistants au moins à une association et suspectés d'étiologie surrénalienne ont fait l'objet d'un scanner abdominal en 1ère intention. L'exploration biologique du SRAA et du cortisol urinaire a aussi été faite. Une anomalie morphologique surrénale a été détectée dans 57.5% des cas : hyperplasie bilatérale (30.6%), adénome unilatéral (15.7%), hyperplasie unilatérale (6.7%), adénome bilatéral (4.5%). Des anomalies biologiques évocatrices n'ont été obtenues que dans 16.4% des cas. Le traitement a été orienté en fonction des résultats. A 6 mois, la PA était contrôlée chez 73.1% des sujets, avec de la spironolactone chez 42% des cas, et une chirurgie surrénalienne chez 3.7% des patients. Sur les données biologiques, le spironolactone n'aurait été donnée que chez 12.6% des cas et la chirurgie pratiquée chez

2.9% des cas. Les auteurs confirment donc que le scanner abdominal est très rentable dans l'HTA résistante avec suspicion d'étiologie sur-rénale.

Les **facteurs de risque** ont rarement la chance d'être testés rigoureusement en « grandeur nature ». C'est pourtant ce qu'ont fait **Emilie Bérard et coll.** (Toulouse) : La cohorte de sujets de MONICA Sud-Ouest a été mise à contribution : 1144 participants âgés de 35 à 64 ans recrutés en 1995 – 1996 et suivis 14 ans. Ceux ayant déjà des antécédents CV ou une pathologie chronique sévère ont été exclus. La VOP, la PP, l'IMT, l'existence de plaques carotidiennes ou fémorales ont été évaluées. Le risque coronarien à 10 ans selon le score de Framingham était de 6.4%. La VOP, la PP et les plaques ont toutes été statistiquement additionnelles comme FRCV au score de Framingham avec une élévation du pouvoir discriminant ; en les utilisant, on obtient un taux de reclassification respectif de 22%, 19% et 25%. Ces trois marqueurs, appliqués en prévention primaire (chez des individus dépourvus donc en apparence de pathologie CV, permettent d'affiner de manière puissante la prédiction du risque. Surtout, il est facile et rapide de détecter des plaques carotidiennes et/ou fémorales ! La même équipe (**Frédéric Bouisset et coll.**), montre le caractère prédictif de l'ABI (index de pression artérielle cheville/bras) sur une large cohorte de coronariens : mesure chez 776 sujets, suivi médian de 7,17 ans. Chez les patients avec ABI normal, la mortalité a été de 13.9% à 7 ans, contre 21.4% en cas d'ABI bas (entre 0.9 et 0.6) et 44.2% dans le groupe avec ABI très bas ( $< 0.6$ ) ( $p < 0.001$ ). Après ajustements statistiques multiples, le RR de décès pour le groupe avec ABI bas a été de 1.36 ( $p = 0.12$ ) et de 2.48 ( $p = 0.002$ ) pour un ABI très bas. L'incorporation de l'ABI dans le modèle prédictif l'a nettement amélioré ( $p = 0.03$ ). Les auteurs concluent que l'ABI est un puissant prédicteur indépendant de décès chez les coronariens et qu'il devrait être intégré dans les modèles de prédiction.

La rénine comme agent pathogène n'a pas fini de livrer tous les secrets de ses mauvais agissements. **Romain Eschalié et coll.** (Nancy), ont étudié **les relations entre les taux plasmatiques d'aldostérone, de rénine et les altérations précoces de la structure et de la fonction cardiovasculaire chez des sujets ayant une obésité abdominale**. On sait en effet que l'incidence de l'insuffisance cardiaque est doublée en cas d'obésité abdominale ! Il apparaît que dans ces patients, il existe une élévation précoce des taux d'aldostérone, et des modifications de la matrice extracellulaire, un remodelage de la géométrie cardiaque qui

ont pu être corrélés au taux de rénine. Ainsi, la rénine pourrait émerger comme une cible intéressante pour prévenir le remodelage cardiaque précoce observé en cas d'obésité abdominale en vue d'empêcher la progression vers l'insuffisance cardiaque.

On n'a sans doute pas tout appris sur le lait ! **Vanina Bongard et coll.** (Toulouse) montrent, sur une cohorte de 947 hommes entre 45 et 64 ans suivis plus de 12 ans (étude MONICA), que la **consommation de lait est bénéfique**. Comparativement aux « abstinentes », les sujets buvant un verre par jour (250 ml) ont eu un risque de décès de 0.64 ( $p = 0.038$ ) ; et 0.45 ( $p = 0.032$ ) pour ceux buvant plus d'un verre par jour, après les multiples ajustements d'usage sur les autres facteurs de risque. Il ne faut pas décourager les patients de boire du lait.

Adiponectine et risque CV. L'adiponectine est une hormone sécrétée par le tissu adipeux ; elle est impliquée dans la régulation de la glycémie et le métabolisme des acides gras. **Sébastien Hascoët et all.** (Toulouse) ont recherché une **relation entre le taux d'adiponectine et les marqueurs de sévérité de la coronaropathie** chez 834 coronariens consécutifs. Il est apparu que des taux élevés d'adiponectine sont corrélés avec la mortalité à long terme chez ces hommes coronariens français, après les ajustements sur les autres facteurs pouvant intervenir. Cette valeur pronostique persiste quelle que soit la sévérité initiale de la coronaropathie.

**Patricia Jabre et coll.** (Paris, France et Rochester, MN, USA) ont étudié la **valeur prédictive de la FC de repos chez les patients ayant survécu à un IDM**. Ainsi, les données rétrospectives de la FC 1 à 12 mois après un IDM survenu entre 1983 et 2007 ont été retrouvées pour 1587 patients, avec un recul moyen de 9 ans. Un effet net de la FC sur la survie a été observé, que les patients soient sous bêta-bloquant ou non. Les auteurs ont affecté d'un facteur 1 le risque des patients ayant une FC  $\leq 60$ /mn. Une FC entre 60 et 70 engendre un risque relatif de 1.5 ; entre 70 et 80 : RR 1.4 et 1.9 (avec ou sans traitement bêta-bloquant) ; entre 80 et 90 : RR 1.8 et 2.2 ;  $> 90$  : 1.9 et 2.5. On constate donc la valeur prédictive de la FC élevée, que ce soit sous bêta-bloquant ou non, même après les divers ajustements habituels (en particulier pour l'insuffisance cardiaque). Ces données prennent une ampleur intéressante en regard des récentes études avec l'ivabradine !

# Symposiums

## La haute couture dans l'hypertension en 2012

Déjeuner débat organisé par les Laboratoires MENARINI

Présidé par Claire MOUNIER-VEHIER (Lille)

et Albert HAGEGE (Paris, Président de la SFC)

### Résumés d'André MARQUAND

**Claire MOUNIER-VEHIER (Lille) :**

#### **Une prise en charge « haute-couture » pour nos hypertendus : les clés du succès**

La question du traitement approprié de l'HTA est primordiale : elle touche 1 habitant sur 4 en France, soit 15 millions de personnes, 6/10 étant à risque CV élevé, 1/3 a plus de 2 FRCV, et 1 sur 4 est diabétique, 1 sur 2 obèse ! De plus, 50% des hypertendus ont plus de 65 ans. Mais sur les 11 millions traités pour HTA, les objectifs ne sont que de 50% chez les MG et 24% chez les cardiologues (140/90). L'observance n'atteint que 50% et l'inertie thérapeutique 41 à 85% des praticiens. Les hypertendus non contrôlés sont plus souvent sous bi et trithérapie, ce qui montre la difficulté de leur situation. Aussi faut-il utiliser des règles simples pour optimiser le « sur-mesure », en particulier privilégier les associations à doses fixes (ADF), sans hésiter à aller à la trithérapie comportant un thiazidique, le début étant dévolu à une association bloqueur du SRA – anticalcique. Les étapes se font à 4 semaines. Avant 80 ans, il faut viser < 140/90 en consultation, < 135/85 de moyenne en MAPA, parfois moins selon les complications présentes (protéinurie...). Après 80 ans, il faut viser < 150/90 et < 145/85 respectivement en évitant l'hypotension orthostatique (-20 mm Hg sur la PAS). Il faut inciter le patient à l'auto-mesure, souligner la valeur de sa participation dans le traitement de son HTA...

**Bernard VAÏSSE (Marseille) :**

#### **Les associations fixes sous toutes les coutures**

A partir de quelques cas cliniques, le Dr Vaisse souligne le bénéfice des associations de classes dans le traitement de l'HTA : le bénéfice est bien supérieur au doublement de la posologie d'une monothérapie, souvent d'un facteur 5 ! Mais il faut bien choisir déjà la monothérapie : par exemple, les ARA2 ne sont pas égaux : l'olmésartan permet une réduction tensionnelle bien supérieure sur les 24 heures, à la fois sur la PAS et sur la PAD. Son effet de lissage de la PA est supérieur à l'IEC de référence, le Ramipril, garant de réduction de la variabilité tensionnelle. Mais le blocage du SRA reste hautement

bénéfique : régression de l'HVG, protection rénale et vasculaire (compliance artérielle), rétinienne chez le diabétique... La bonne tolérance et acceptabilité des ARA2 en fait le médicament de choix, un traitement n'étant efficace que s'il est pris ! Une bonne observance réduit de moitié les risques CV !

Une excellente association est celle entre les ARA2 et les anticalciques, confirmée par de grandes études, dont ACCOMPLISH, avec des effets bénéfiques dose – dépendants très amples sur les accidents CV. Dans OSCAR, l'association olmésartan – amlodipine a été plus bénéfique que l'olmésartan seul, pour des réductions tensionnelles identiques. COACH a eu des résultats superposables, montrant surtout une amplitude de réduction tensionnelle très considérable sous l'association olmésartan 40 mg – amlodipine 10 mg ! VOLPE a montré le bénéfice de passer de l'ADF 40/5 à 40/10 : gain de près de 10 mm Hg de PAS en 8 semaines. D'autant que les fréquents œdèmes survenant avec l'amlodipine sont bien plus rares en présence d'olmésartan. Mais les diurétiques thiazidiques restent souvent utiles. Leurs effets indésirables restent raisonnables à petites doses, mais ils ont un effet délétère sur la kaliémie, la glycémie. Mais inapparents en cas d'association avec un ARA2, comme l'olmésartan. Dans ces conditions, la PA baisse fortement. C'est ainsi qu'on en est arrivé à prôner les triples associations ARA2 – anticalcique – thiazidique : à doses optimisées, les réductions de PAS atteignent 37 mm Hg !

#### **Conclusions du Dr VAÏSSE :**

- il faut bloquer le SRAA pour prévenir les complications CV
- il faut utiliser les associations thérapeutiques
- on propose l'association BSRAA – thiazidique chez les hypertendus sensibles au sel et BSRAA – anticalciques (dihydropyridines) chez les hypertendus avec antécédents CV

**Gérard REACH (CH Avicenne, Bobigny) :**

#### **Une pièce essentielle toutes saisons : l'observance**

Le Pr REACH a rappelé que l'inobservance thérapeutique a de lourdes conséquences. Mais

certain patients sont observants, d'autres pas ! Dans l'HTA, on arrive à 27% de non observants, mais c'est pire dans le diabète de type 2 (DT2) et la palme revient à la goutte avec 63% ! Mais quelle que soit la pathologie, au bout de 2 ans, seule une boîte prescrite sur 2 est achetée. Ce qui ne garantit en rien la prise des médicaments ! Le groupe Cochrane pouvait ainsi écrire dès 2003 qu'une action sur l'observance aurait un bien plus fort impact que n'importe quelle amélioration des traitements existants ! Dans le DT2, l'observance est directement liée à l'HbA1c, avec des conséquences mesurables sur les admissions toutes causes et la mortalité. Dans les dyslipidémies, il en va de même avec le LDL-C. Mais l'observance fait partie d'un « profil » comportemental : ainsi, dans plusieurs études (BHAT...), les observants sous placebo ont eu un meilleur pronostic que les inobservants sous médicament actif (reconnu comme nettement bénéfique) ! Les méta-analyses ont confirmé que l'observance sous placebo améliore la survie de 44% quelle que soit la pathologie ! (Simpson SH et al. BMJ 2006 ; 333 : 15) Et en effet, les analyses plus fines montrent que les observants ont une approche plus active quant à leur santé : plus d'actes de détection et

de prévention... Etre observant, c'est donner la priorité au bien-être futur, en sacrifiant aux inconvénients immédiats : passer une radio, ne pas fumer, suivre un régime, prendre ses comprimés... On se projette dans le long terme mais il faut aussi être obéissant. On est patient pour le bénéfice espéré d'une action. Ce trait de caractère peut apparaître très tôt voire être génétiquement déterminé.

#### Conclusions du Pr. REACH :

- la non-observance révèle un rapport impatient à la temporalité ; cela suppose d'interroger le patient sur sa manière de se projeter dans l'avenir, pas seulement sur ses antécédents mais aussi sur ses projets, éventuellement à insister sur les bénéfices intermédiaires à se soigner

- la non-observance comme désobéissance : montre la complexité de ce qui est en jeu dans la relation médecin – patient ; prendre garde aux expressions autoritaires (dont ordonnance !) ; suggérer que plusieurs solutions sont possibles, que nous sommes là pour aider au meilleur choix, et dans « toutes les saisons de la vie ».

## *Risque thromboembolique et FA : les AVK ont-ils encore leur place ?*

Symposium-satellite organisé par les Laboratoires MERCK- SERONO  
Présidé par Milou-Daniel DRICI (Pharmacologie et Thérapeutique, CHU de Nice) et de Philippe CHEVALIER (Rythmologie, CHU de Lyon, France)

**Gilles PERNOD** (*Médecine Vasculaire, CHU de Grenoble, France*) :

#### Prescription des AVK en cas d'insuffisance rénale : pour ou contre ?

L'insuffisant rénal risque plus souvent un INR > 4 (+25% si DFGe entre 30 et 59 et RR > 2 si DFGe < 30 ml/mn, Limdi NA et al. JASN 2009 ; 20 : 912-21). De ce fait, il requiert des doses d'AVK inférieures ( $2/3$  à  $1/2$ ), passe moins de temps avec un INR dans la zone d'efficacité. Son risque d'hémorragie majeure est très augmenté dès que le DFGe est inférieur à 30 ml/mn (RR > 3). Ces données peuvent paraître inquiétantes et demandent une évaluation précise du risque lors de la prescription, après évaluation précise de la fonction rénale (NB : la plupart des études ont fait appel à l'équation de Cockcroft et Gault et le risque peut apparaître faussement minimisé si l'on utilise le MDRD). D'autre part, l'IR prédispose aussi à l'hémorragie sous d'autres anticoagulants, comme l'essai RELY l'a montré pour le Dabigatran : le sur-risque hémorragique observé dans cette étude a été identique sous

les 2 doses de Dabigatran et sous Warfarine : risque relatif d'hémorragies majeures autour de 3 pour un DFGe entre 30 et 50 ml/mn/1.73 m<sup>2</sup>. Quant aux patients ayant un DFGe entre 50 et 80, le RR était d'environ 2. Le Dabigatran n'a été supérieur à la Warfarine que pour la dose 110 mg X 2 et un DFGe > 80 ml/mn. Pour la dose 150 mg X 2, dans la même classe de fonction rénale, le taux d'hémorragies majeures a été proche : 2.09% contre 2.49% pour l'AVK.

Ainsi, le risque hémorragique lié à l'insuffisance rénale existe et il est surtout manifeste pour les IR sévères. Dans ces conditions, utiliser avec attention un AVK ne fait pas encourir un sur-risque patent au patient, comparativement aux nouveaux anti-thrombotiques.

**Patrick FRIOCOURT** (*Pôle Autonomie, CH de Blois, France*) :

#### Prescription des AVK chez le sujet âgé et très âgé : pour ou contre ?

Les sujets âgés et très âgés sont fréquemment porteurs de FA (> 10% après 85 ans et même



la moitié des hospitalisés de 80 ans et plus !) et donc la question d'une anticoagulation orale (AOC) se pose : la FA est à l'origine d'un quart des AVC ischémiques après 80 ans. Le risque hémorragique est très présent chez les patients âgés sous AVK : 5.2 pour 100 pts – années, dont 1/6e cérébrales.

Pour autant, les recommandations HAS et ESC sont très en faveur du traitement AVK ; le risque hémorragique n'est pas ignoré : le score CHADS2 donne 1 point pour un âge > 75 ans et CHA2DS2VASc 2 points. L'anticoagulation est donc conseillée sauf exceptions ! D'autant que les sujets âgés sont à risque élevé d'AVC dans la FA et leur bénéfice net très clair (Singer DE et al. *Ann Intern Med* 2009 ; 151 : 297-305). Toutefois, le risque hémorragique augmentant nettement pour un INR > 3, sans bénéfice accru, il faut bien maintenir les sujets entre 1.8 et 2.5 au mieux (JACC 2001 ; 38 : 472).

D'où les questions à poser avant tout AOC chez le sujet âgé :

- qui prépare le traitement ?
- qui administre le traitement ?
- qui surveille la prise du traitement ?
- risques d'automédication « sauvage » ?
- le suivi biologique aura-t-il lieu ? Les conséquences posologiques seront-elles tirées ?
- une évaluation régulière du traitement, de sa pertinence (devant d'éventuels nouveaux éléments) est-elle possible ?
- à l'issue de ce bilan de « faisabilité », le clinicien prendra sa décision. Les AVK, par la nécessaire évaluation périodique du niveau d'anticoagulation, peuvent représenter un avantage.

### **Patrick MISMETTI (CHU Saint-Etienne, France) : INR stable ou instable : poursuite des AVK : pour ou contre**

Le Dr MISMETTI insiste sur les points essentiels : les AVK ont un rôle à jouer malgré la survenue des nouveaux AOC

- rapport coût-efficacité intéressant chez les patients stables, c'est-à-dire ceux dont le TTR (time in therapeutic range, soit le temps passé avec un INR entre 2 et 3) dépasse 70% si :
  - l'on utilise des méthodes optimales pour surveiller le traitement
  - on utilise des méthodes de prédiction pour identifier les patients potentiellement stables et pouvant bénéficier ainsi des AVK
  - il est utile de maintenir l'expérience avec les AVK
  - dans les indications autres que la maladie thromboembolique veineuse et la FA
  - les patients contre-indiqués pour les nouveaux AOC (NAOC)
  - il est utile de les maintenir en attendant que les méthodes d'utilisation des NAOC se précisent

- au plan de la prise en charge des hémorragies, de l'inhibition de l'effet anticoagulant (ils n'ont pas d'antidote actuellement)

- au plan de la prise en charge des procédures invasives

**Ludovic DROUET (Paris, France) :**

### **Optimisation du traitement par AVK : peut-on faire mieux ?**

D'emblée le Dr DROUET remarque qu'il existe une forte marge d'optimisation des traitements anticoagulants : on en compte 900.000 en France, ce devrait être le double ! Mais l'optimisation concerne la iatrogénie : les AVK sont la 1ère cause d'accidents iatrogènes médicamenteux avec 17000 hospitalisations annuelles, 5000 hémorragies intracrâniennes (on devrait arriver à les réduire de 50%). Le TTR est de 60% dans les essais cliniques internationaux et 50% à peine dans les études françaises. Et les patients les plus à risque thromboembolique sont les moins traités, souvent de manière caricaturale (Ogilvie IM et al. *Am J Med* 2010 ; 123 : 638-45. Gladstone DJ et al. *Stroke* 2009 ; 40 : 235-40). Quant au TTR, la France avec 60%, est loin derrière la Suède (77% !). D'autant que dans les centres ayant un TTR correct (> 72.2%), l'AVK ne fait pas moins bien que les NAOC (ARISTOTLE).

Les raisons de l'insuffisance du TTR en France sont l'inorganisation de la surveillance, de l'éducation thérapeutique du patient, l'absence de communication organisée entre le prescripteur, souvent un médecin hospitalier, et le médecin traitant, le « circuit » du résultat de l'INR...

Le patient devrait être au centre de l'organisation de l'anticoagulation au travers d'une éducation adéquate, d'une implication forte. Des structures dédiées fonctionnant en réseau devraient exister, impliquant le patient, le laboratoire, le médecin référent, l'infirmière, avec une « boucle de rétrocontrôle » précisant la conduite posologique et le prochain contrôle. En définitive, les pays au meilleur fonctionnement ont recours à la « Clinique d'anticoagulation » avec des auxiliaires (IDE) bien formés et capables de répondre aux situations, parfois à l'aide d'un logiciel d'aide à la prescription approprié. Les appareils d'autocontrôle permettent un taux nettement meilleur d'événements cliniques (Siebenhofer A et al. *Thromb Haemost* 2008 ; 100 : 1089-98).

Ainsi, diverses méthodes très accessibles permettraient d'optimiser de manière simple et peu coûteuse l'efficacité et la sécurité des AVK, les rendant comparables aux NAOC, dont le coût sera très supérieur.



# Nécrologie

## Jean-Paul Boulmer (1944-2012), Président de l'Alliance du Coeur

Il est des personnes que l'on identifie à leur combat... Mr Jean Claude BOULMER était de ceux là. Je me souviens encore de notre première rencontre, lui le patient blanchi sous le harnois et moi le jeune spécialiste de l'insuffisance cardiaque. Je lui parlai d'éducation thérapeutique et ce fut lui mon patient-professeur par rapport à la maladie chronique. Je lui parlai d'optimisation thérapeutique pour avancer plus loin, il m'apprit l'importance d'avancer ensemble. Maintenant il n'est plus là pour cheminer avec nous, ses médecins, ses proches, ses collègues, ses amis et nous devons apprendre à continuer à avancer ensemble pour faire vivre son combat malgré son absence. Son combat auquel il a tant donné, son combat en lequel il a tant cru a juste titre. Il a vu ses efforts couronnés par l'ouverture du monde cardiologique à l'éducation thérapeutique mot scientifique couvrant beaucoup de chaleur humaine mais

aussi l'émergence du concept des patients experts à travers le programme de l'Alliance du Coeur qu'il a tant défendu. Jamais les patients ne sauront qu'ils lui doivent tant mais lui aussi, à sa façon, il aura sauvé des vies. Nous garderons de vous une image à la fois tellement humaine, dynamique et d'homme habité par son combat jusqu'à ce funeste jour de mars 2012. Les médecins aussi vous doivent beaucoup, soyez en remercié.



**Patrick JOURDAIN,**  
*CH R. Dubos (Pontoise)*

Une avancée dans l'inhibition plaquettaire



Lors de la phase d'entretien  
du traitement.

# Efient®

## prasugrel 10<sub>mg</sub>

comprimé pelliculé



## VOTRE DÉCISION, LEUR AVENIR

**EFIENT® 10 mg, comprimés pelliculés (prasugrel) FORME ET PRESENTATION®:** 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 athérotrombotiques chez les patients avec un syndrome coronarien aigu (c'est-à-dire angor instable, infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST [AINSTEMI]) ou infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) traités par une intervention coronarienne 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). 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. Données sur la dose à 5 mg reposent seulement sur de la pharmacodynamie/pharmacocinétique, pas de données de tolérance disponibles. 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. Efficacité et sécurité de la dose à 5 mg non évaluées de manière prospective. Insuffisance rénale et insuffisance hépatique légère à modérée: pas d'ajustement posologique nécessaire mais expérience thérap-

eutique limitée. Enfants et adolescents: non recommandé en l'absence de données. **CD: 1,85 €.** **CONTRE-INDICATIONS:** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. 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 SPECIALES ET PRECAUTIONS 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. 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 MEDICAMENTEUSES®:** anticoagulants, clopidogrel, AINS, fibrinolytiques. **FECONDITE, 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 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 9 7 - Prix: 55,41 € - 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: 24 octobre 2011** • Titulaire de l'Autorisation de Mise sur le Marché: Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Pays-Bas. • LILLY FRANCE SAS, 13 rue Pagès, 92158 Suresnes Cedex. Tel.: 01.55.49.34.34. **Information médicale et Pharmacovigilance (Centre d'expertise européen):** Tel. 01.55.69.82.16 ou (n° vert): 0 800 100 320. DAIICHI SANKYO FRANCE S.A.S., 1 rue Eugène et Armand Peugeot, 92508 Rueil-Malmaison Cedex. Tel.: 01.55.62.14.60. **® Pour une information complète, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site internet de l'Alsaps Lilly France - S.A.S au capital de 358 511 701 € - R.C.S Nanterre 609 849 153. DAIICHI SANKYO France - S.A.S au capital de 7 182 320 € - R.C.S. Nanterre 382 677 144. EFIENT® 10mg\_MLA\_version1-décembre2011**

® 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 en association à de l'acide acétylsalicylique (75 à 325 mg par jour). A moins qu'un arrêt d'Efient® soit cliniquement indiqué.

