

Les journées francophones de l'insuffisance cardiaque 2018

20-21 septembre 2018 – Lille

Rédaction : M. GALINIER, S. BRUN, J. RONCALLI, C. DELMAS, O. LAIREZ



Ce numéro est un compte rendu et/ou résumé des communications de congrès dont l'objectif est de fournir des informations sur l'état actuel de la recherche. Ainsi, les données présentées sont susceptibles de ne pas avoir été validées par les autorités françaises et ne doivent pas être mises en pratique. Ce compte rendu a été réalisé sous la seule responsabilité des auteurs et du directeur de la publication qui sont garants de l'objectivité de cette publication.

COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier,
Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassoprana,
Pr J. Deanfield, Pr J.M. Gilgenkrantz,
Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon, Pr R. Grolleau,
Pr L. Guize, Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner,
Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi,
Pr P. Lesbère, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna,
Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg,
Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel,
Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys,
Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P.E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarengo, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin,
Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher,
Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser,
Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin,
Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli,
Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris,
Pr H. Douard, Pr J.L. Dubois-Randé,
Pr H. Eltchaninoff, Pr J.L. Elghozi,
Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier, Pr J. Garot,
Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd,
Pr P. Guéret, Pr P.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche,
Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Iung,
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,
Pr D. Loisan, Pr J. Machecourt,
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,
Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana,
Dr L. Fermont, Dr J.M. Foulit, Dr D. Himbert,
Dr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen,
Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart,
Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoué,
Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak,
Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziand,
Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant,
Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé,
Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

PUBLICITÉ

D. Chary

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands Pâquis
54180 Heillecourt
Commission Paritaire : 0122 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 4^e trimestre 2018

Sommaire

Octobre 2018

Cahier 2

n° 339



- 3 La révolution en marche**
M. Galinier, S. Brun, J. Roncalli, C. Delmas et O. Lairez
- 4 Une vision francophone de l'insuffisance cardiaque**
D'après les communications de S. Noppe, P. Troisfontaines, P. de Groote, F. Tournoux et R. Hullin.
- 5 L'insuffisance cardiaque en France en 2018**
D'après la communication de T. Damy.
- 6 Télésurveillance et insuffisance cardiaque : de la théorie à la pratique**
D'après la communication de D. Bordez.
- 7 L'inertie thérapeutique tueuse dans l'insuffisance cardiaque**
D'après la communication de E. Berthelot.
- 8 L'amylose cardiaque aux JFIC : l'actualité autour de la transthyrétine**
D'après les communications de O. Lairez, V. Algalarrondo, T. d'Humières et T. Damy.
- 10 Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée**
D'après les communications de G. Jondeau, N. Badenca et F. Brigadeau.
- 12 Hypertension pulmonaire postcapillaire : du nouveau dans les recommandations ?**
D'après les communications de J.-L. Vachiery, E. Berthelot, N. Lamblin et F. Bauer.
- 14 Transplantation ou assistance circulatoire longue durée : quelle stratégie pour les patients en insuffisance cardiaque terminale ?**
D'après les communications de S. Varnous, M.-F. Seronde et R. Dorent.
- 15 La maladie de Fabry dans la pratique courante du cardiologue**
D'après les communications de P. Charron, N. Lamblin et O. Lidove.
- 16 Premières données du registre FRENDSHOCK**
D'après la communication de F. Roubille.

Image de couverture : ©HUANG Zheng@shutterstock.com

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans ce numéro.

Les journées francophones de l'insuffisance cardiaque 2018

La révolution en marche

M. GALINIER^{1, 2, 3}, S. BRUN¹, J. RONCALLI^{1, 3}, C. DELMAS¹, O. LAIREZ^{1, 2, 3, 4}

¹ Fédération de Cardiologie, CHU Toulouse-Rangueil, TOULOUSE.

² UMR UT3 CNRS 5288 Evolutionary Medicine, Obesity and heart failure: molecular and clinical investigations. INI-CRCT F-CRIN, GREAT Networks.

³ Université Paul Sabatier-Toulouse III; Faculté de Médecine, TOULOUSE.

⁴ Service de Médecine nucléaire, CHU Toulouse-Rangueil, TOULOUSE.

La conjonction de deux jeunes et dynamiques présidents, l'un du Groupe Insuffisance Cardiaque et Cardiomyopathies, le Pr Thibaud Damy, et l'autre de la République française, M. Emmanuel Macron, associée à l'émergence des nouvelles technologies, a conduit en l'espace de 72 heures, du 18 au 20 septembre 2018, à une véritable révolution dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque avec l'émergence de nouveaux métiers dédiés aux paramédicaux qui permettront progressivement une délégation des tâches.

Dans un avenir proche, non seulement les infirmiers libéraux, après formation par un programme de DPC, pourront participer à la surveillance et à l'éducation de nos patients, grâce à la création d'un nouvel acte à la nomenclature, mais les infirmiers ayant obtenu le DIU d'insuffisance cardiaque, prérequis à l'exercice paramédical dans le cadre du protocole de coopération, pourront réaliser des consultations et participer à la titration des médicaments, en attendant l'obtention par les plus motivés du Master de pratique avancée, qui nécessitera 2 ans de formation supplémentaire. Cette nouvelle aide nous permettra de développer la télésurveillance de nos patients – qui est autorisée et rémunérée en France depuis le début de l'année grâce au programme ETAPES et qui vient de faire la preuve de son efficacité au cours de l'étude TIM-HF2 [1], où elle a diminué la mortalité – et de lutter contre l'inertie thérapeutique.

La participation des médecins généralistes – qui restent, dans nos provinces, la base de la prise en charge des patients – ne devra pas pour autant être négligée et une amélioration du parcours de soins hôpital-ville à double sens sera plus que jamais nécessaire. Ainsi, une rémunération au parcours de l'insuffisance cardiaque, comme elle vient d'être décidée pour d'autres pathologies chroniques, devra être mise en œuvre au plus tôt. Quand visions politiques et médicales se rencontrent, tous les espoirs sont autorisés, la semaine 38 de l'an de grâce 2018 fera ainsi date !

BIBLIOGRAPHIE

1. Koehler F, Koehler K, Deckwart O *et al.* Efficacy of telemedical interventional management in patients with heart failure (TIM-HF2): a randomised, controlled, parallel-group, unmasked trial. Lancet 2018 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6738\(18\)31880-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6738(18)31880-3)

Une vision francophone de l'insuffisance cardiaque

D'après les communications de S. Noppe, P. Troisfontaines, P. de Groote, F. Tournoux et R. Hullin.

Afin d'améliorer la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, les 14^{es} JFIC ont débuté par une comparaison des pratiques dans les pays francophones de niveau de vie comparable au nôtre : la Belgique, le Canada, le Luxembourg et la Suisse.

Premier constat : **l'insuffisance cardiaque est partout un problème de santé publique majeur, dont la fréquence ne cesse d'augmenter** au prorata du vieillissement, sa prévalence variant de 2 % de la population en Belgique et en Suisse, à 2,3 % en France et à 2,7 % au Canada. Elle constitue ainsi la 2^e cause d'hospitalisation dans la plupart de ces pays avec des taux de réhospitalisation particulièrement élevés (20 % au Canada le premier mois qui se répartissent entre 40 % d'hospitalisation pour une nouvelle décompensation cardiaque et 60 % pour une autre cause, comme la BPCO ou le diabète) soulignant la complexité de cette maladie où les patients sont polypathologiques.

Face à cette épidémie vécue par nos amis suisses comme une avalanche, chaque pays tente de restructurer son offre de soins, **avec comme dénominateur commun le rôle joué par les paramédicaux, au premier rang desquels les infirmiers**. L'exemple le plus abouti est celui du Québec où existe déjà l'équivalent de nos futurs infirmiers de pratique avancée, ayant suivi une formation de 2 ans (Master 1 et 2) après l'obtention de leur diplôme initial et quelques années d'expérience hospitalière. Ces infirmiers praticiens suivent les patients en consultation, les interrogent, les examinent, de manière autonome, et peuvent prescrire les traitements, y compris les diurétiques intraveineux, dans leur domaine de compétence, en suivant des protocoles préétablis. Ils travaillent avec des infirmiers "clas-

siques", dits cliniciens, qui ont, eux, en charge l'éducation des patients, leur suivi téléphonique, l'interaction avec les laboratoires et demain la télésurveillance, correspondant en France aux infirmiers ayant bénéficié d'une formation spécialisée en insuffisance cardiaque et en éducation thérapeutique. Les différences essentielles proviennent du parcours patient ville-hôpital et de la coopération entre les centres hospitaliers spécialisés et la médecine de ville.

Au Canada, la prise en charge est très hospitalo-centrique, basée sur l'existence de Cliniques d'Insuffisance Cardiaque (CLIC). Ainsi, lors d'une première hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë, quel que soit le service d'accueil, le patient est mis en contact avec la CLIC qui comprend une équipe multidisciplinaire réunissant cardiologues spécialisés en insuffisance cardiaque, infirmiers praticiens et cliniciens, pharmaciens (qui ont également la possibilité de prescrire des médicaments), nutritionnistes, kinésithérapeutes, psychologues, avec un accès aisé à un plateau d'imagerie médicale. Le but de la CLIC est de diminuer le risque de réhospitalisation et de maintenir le patient à domicile, la crainte d'un non-remboursement à venir des hospitalisations survenant le premier mois après la sortie (comme chez leurs voisins américains) ayant favorisé l'obtention de ces moyens. Ainsi, le patient est revu dans les 15 jours suivant sa sortie pour décompensation par une des 41 CLIC du pays, développées au sein de 3 types de centres – secondaires, correspondant aux hôpitaux communautaires ; tertiaires, aux CHU n'ayant pas développé la transplantation cardiaque ; et quaternaires, aux CHU pratiquant la transplantation cardiaque – et comportant 600 intervenants, ce qui a permis de diminuer les réhospitalisations et les visites aux urgences.

En fonction d'un score de risque classant les patients en 4 catégories, un suivi personnalisé est alors mis en place, comportant pour tous un dossier médical partagé informatique dont le logiciel permet d'éditer les comptes rendus de consultation ainsi que des protocoles d'optimisation thérapeutique tenant compte des paramètres biologiques. Ce mode d'organisation, où la médecine de ville est quasi inexistante, est expliqué par le système de santé particulier du Québec, exclusivement public et gratuit, mais où les médecins des établissements publics sont rémunérés à l'acte. Il n'est donc pas transposable en France où le parcours de soins, qui reste à définir par l'HAS dans l'insuffisance cardiaque avant son intégration dans le mode des rémunérations de cette pathologie, devra comprendre les acteurs de la médecine de ville, médecins généralistes et cardiologues libéraux.

Il en est déjà ainsi en Suisse où il existe une pyramide de prise en charge des patients insuffisants cardiaques en fonction de leur sévérité dont la base – le niveau 1 – est confiée à la médecine de ville, médecins généralistes et cardiologues "primaires" ayant en charge le dépistage et le diagnostic de la maladie ainsi que le suivi ambulatoire de ces formes légères à modérées ; la partie intermédiaire – le niveau 2 – est assurée par les hôpitaux périphériques, prenant en charge le traitement des décompensations modérées à sévères des patients polypathologiques ou âgés et l'implantation des stimulateurs multisites-débrillateurs ; et le sommet – le niveau 3 – par les CHU où sont réalisées greffes et assistances puis le suivi de ces malades. En cas de décompensation, au sein du service d'urgence, un triage est réalisé permettant de classer les patients en fonction de leur sévérité en 3 catégories : – les sujets les moins sévères, après un séjour de moins de 24 heures, retournent

à leur domicile et, en fonction du risque de réhospitalisation, sont suivis s'il est faible par leur médecin généraliste, s'il est élevé par l'équivalent des CLIC canadiennes ;

– les patients à risque intermédiaire (urée élevée, PAS < 115 mmHg) sont hospitalisés en soins continus pour un séjour de moins de 48 heures puis, en fonction de leur évaluation, soit retournent à leur domicile, avec le même suivi que précédemment décrit, soit sont hospitalisés dans un service de soins classique avant de bénéficier d'un suivi ambulatoire les 30 premiers jours après leur sortie ;

– enfin, les patients les plus sévères sont répartis en fonction de l'existence ou non d'un choc cardiogénique entre les structures d'USIC – où ils devront rester moins de 48 heures – et de réanimation.

Comme au Canada, les infirmiers jouent un rôle important, avec des infirmiers praticiens participant à la gestion des phases aiguës et subaiguës des décompensations ainsi qu'à la transition entre phases hospitalières et ambulatoires, et des infirmiers "cliniciens" assurant le suivi ambulatoire des patients après leur hospitalisation, le suivi à domicile, la surveillance des paramètres vitaux, les pansements des patients en assistance

circulatoire et les rendez-vous avec les spécialistes. Là encore, un tel niveau d'organisation, motivé financièrement par le non-paiement des réhospitalisations précoces survenant dans les 15 jours après la sortie (la nouvelle hospitalisation est considérée comme la suite du séjour initial) s'est révélé efficace avec une diminution du taux d'hospitalisation.

En France, si beaucoup a déjà été fait tant avec le programme PRADO de l'Assurance maladie qui améliore la transition hôpital-ville favorisée par la création à la nomenclature d'un nouvel acte infirmier dédié à la surveillance et à l'éducation du patient après une hospitalisation pour décompensation cardiaque (uniquement utilisable après formation spécifique) qu'avec les expériences de télésurveillance grâce au programme ETAPES qui nous met en position de pionniers au sein de la Francophonie, beaucoup reste encore à faire en s'appuyant sur le plan santé énoncé l'avant-veille de l'ouverture du Congrès par le président de la République. **Le GICC, en participant à la formation des infirmiers tant hospitaliers que libéraux grâce à un programme de DPC et à un protocole de coopération ouvert aux**

infirmiers ayant obtenu le DIU d'insuffisance cardiaque, y participe déjà. Reste à assurer la formation en insuffisance cardiaque des futurs infirmiers de pratique avancée et à militer pour que l'insuffisance cardiaque, comme cela est déjà le cas de deux autres pathologies chroniques – le diabète et l'insuffisance rénale – bénéficie, du moins en partie, d'un paiement au parcours afin de favoriser notamment le développement de l'éducation thérapeutique. Le plus difficile sera d'intégrer ce parcours à la réalité française, en évitant une vision trop hospitalo-centrique de notre sur-discipline, en sachant intégrer la médecine de ville (cardiologues libéraux et médecins généralistes, qui restent en dehors de la région parisienne les médecins de premier recours).

La coordination des soins, l'optimisation du parcours patient, le partage des responsabilités entre cardiologues, médecins généralistes et infirmiers spécifiquement formés, intégrant les nouvelles technologies, notamment la télésurveillance, restent les objectifs à atteindre, mais une volonté nationale semble se dessiner pour organiser de manière optimale la prise en charge de nos insuffisants cardiaques !

L'insuffisance cardiaque en France en 2018

D'après la communication de T. Damy.

A travers l'enquête réalisée au cours de l'étude OFICSEL auprès des patients insuffisants cardiaques, dont on estime le nombre en France à près de 1 500 000, et grâce aux résultats de l'étude IC-PS2, toutes deux conduites par le GICC, nous approchons mieux les caractéristiques et le vécu de nos patients.

Du questionnaire adressé aux 2 522 patients de l'étude OFICSEL, âgés en moyenne de 67 ans et comportant 78 % d'hommes dont 36 % étaient

ambulatoires, 53 % hospitalisés et 11 % en centre de réadaptation et dont 50 % avaient été hospitalisés dans l'année précédente pour insuffisance cardiaque, on peut retenir que :

– 32 % vivent à la campagne, 68 % ont un niveau d'éducation inférieur au bac, ce qui interroge sur la pertinence de nos outils d'éducation, 70 % sont à la retraite, et seulement 12 % travaillent, 30 % vivent seuls, ce qui aggrave les difficultés de prise en charge de leur maladie et 50 % ont un partenaire ;

– 84 % ont des symptômes, 45 % ne font pas la cuisine, 51 % ne font pas leurs courses. En effet, 22 % ne peuvent pas sortir de chez eux et 16 % ne peuvent pas porter leurs courses ;

– 74 % sont en ALD.

Cette étude **confirme une discordance entre les symptômes de la maladie ressentis par les patients et ceux retenus par les médecins** comme le relève l'absence de concordance de la classification de la NYHA réalisée par le

médecin ou les patients qui minimisent leurs symptômes. Ainsi, concernant les patients se disant asymptomatiques (stade I), les médecins les classent pour 16 % en stade II et pour 37 % en classe III, les patients s'habituant à leurs symptômes malgré une altération importante de leur qualité de vie confirmée par des questionnaires spécifiques, alors que les médecins se servent de la classification de la NYHA comme d'un score pronostique.

Enfin, les patients craignent les effets d'une hospitalisation considérant qu'elle dégrade leur qualité de vie, en favorisant une dénutrition du fait de la diminution de l'apport protidique et du dégoût alimentaire lié au régime sans sel et en générant un défaut de sommeil. **Il faut donc innover pour éviter les hospitalisations grâce à la télésurveillance et lui trouver des alternatives comme l'hospitalisation à domicile.**

L'étude IC-PS2 pour "Premiers Symptômes et Parcours de Soins", réa-

lisée chez 1 000 insuffisants cardiaques de la région parisienne hospitalisés dans l'année pour décompensation cardiaque, s'est également intéressée aux symptômes ressentis par les patients. L'essoufflement est le symptôme le plus fréquent, ressenti par 64 % des sujets, suivi par les œdèmes décrits par 26 % d'entre eux. Ces symptômes sont habituellement négligés, plus de 80 % des patients reconnaissent ainsi avoir ressenti les symptômes résumés par l'acronyme EPOF (Essoufflement, Prise de poids, Œdèmes, Fatigue) plusieurs jours avant leur hospitalisation, voire pour 31 % d'entre eux plusieurs mois avant. Or, seulement 37 % des patients interrogés ont consulté leur médecin généraliste le mois précédant l'hospitalisation. **Associé à l'éducation thérapeutique, le développement de la télésurveillance du poids et des symptômes devrait permettre, grâce à une reconnaissance plus précoce de cette phase congestive, annonciatrice méconnue de décompensation, la mise en route d'un traitement plus rapide et**

donc plus efficace, évitant ainsi des hospitalisations.

Le second enseignement de cette étude concerne le parcours de soins des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque et souligne le caractère perfectible des relations ville-hôpital. En effet, seuls 20 % et 18 % des patients hospitalisés pour décompensation cardiaque viennent consulter aux urgences hospitalières adressés respectivement par leur médecin généraliste ou leur cardiologue, 36 % y étant amenés par le SMUR ou les pompiers. Lors de l'hospitalisation, 43 % de ces patients sont pris en charge dans les services d'urgence de porte et 22 % au sein d'unités spécialisées en soins intensifs de cardiologie ou en réanimation polyvalente. Cette prise en charge, réalisée majoritairement aux urgences, participe à l'encombrement de ces structures déjà surchargées alors qu'un grand nombre pourrait être accueilli directement au sein de services de cardiologie. **Une meilleure coordination ville-hôpital dans les deux sens s'impose donc.**

Télésurveillance et insuffisance cardiaque : de la théorie à la pratique

D'après la communication de D. Bordez.

La France est pionnière au sein des pays francophones en matière de télésurveillance grâce au programme ETAPES (Expérimentation de Télémédecine pour l'Amélioration des Parcours En Santé) qui permet, sur tout le territoire national, de développer des expérimentations en vie réelle, rémunérées et obéissant à l'article 36 de la loi de financement de la sécurité sociale 2014. Nous pouvons ainsi proposer à nos patients ce nouveau mode de prise en charge dont le bénéfice vient d'être confirmé par l'étude TIM-HF2, réalisée chez nos voisins allemands et qui retrouve, comme dans les méta-analyses antérieures, une diminution des hospitalisations pour insuffisance car-

diaque et de la mortalité. Il faut que les cardiologues impliqués dans le suivi et le traitement des insuffisants cardiaques s'approprient cette nouvelle technologie pour ne pas prendre du retard. Basée avant tout sur le suivi du poids et des symptômes, elle permet de détecter précocement l'apparition de signes congestifs à un stade où la congestion est encore accessible à la majoration du traitement diurétique par voie orale, afin d'éviter des hospitalisations pour décompensation et rompre le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque.

En pratique, c'est l'occasion de renforcer et de faire rémunérer nos équipes d'éducation thérapeutique, un accom-

pagnement thérapeutique étant obligatoirement associé à la télésurveillance pour faire participer le patient à sa propre surveillance et améliorer son observance dans l'utilisation des outils mis à sa disposition. Un ou deux infirmiers, selon la charge de travail, formés à l'éducation thérapeutique et à la pathologie, constituent avec le cardiologue l'équipe de télésuivi. Leur première mission est de repérer, parmi les patients hospitalisés pour décompensation, ceux qui seront les meilleurs candidats à la télésurveillance et d'informer leurs médecins de cette possibilité de suivi offerte aux insuffisants cardiaques hospitalisés pour décompensation depuis moins d'un an, encore symptomatiques et ayant des taux

de peptides natriurétiques élevés. Après vérification des critères d'inclusion et d'exclusion comprenant notamment les patients dialysés, les dépressifs sévères (au vu de l'expérience allemande), ceux dont l'adhérence est jugée mauvaise ou qui refusent l'éducation thérapeutique, une démonstration du matériel est réalisée soit au lit du malade, soit en consultation. L'infirmier recueille alors les documents administratifs comportant des ordonnances préremplies pour la prescription de la télésurveillance et de l'accompagnement thérapeutique, la fiche de préinclusion à adresser au prestataire et le consentement du patient. Le patient reçoit alors, à son domicile, les outils de télésurveillance comportant systématiquement une balance connectée et, le plus souvent, une tablette pour la surveillance des symptômes. De l'expérience des CHU de Créteil et de Toulouse, portant chacune sur une cinquantaine de patients télésurveillés, il ressort que :

- la présence de l'infirmier du prestataire à la centrale, pour réaliser un tri des alarmes et éliminer les fausses alertes, est très utile afin de permettre un gain de temps à l'équipe de télésurveillance ;
- l'analyse des alarmes caractérisées demande quelques dizaines de minutes et conduit à un appel téléphonique au patient puis à une intervention du cardiologue (unique à Créteil et dédié à la structure ou faisant partie d'une équipe de 5 médecins à Toulouse avec une intervention hebdomadaire de chacun) ;
- la réponse à l'alarme est un exercice aisé pour tout cardiologue clinicien expérimenté, à condition de rester pru-

dent et, en cas de doute, de demander au patient de venir en consultation, la plupart des alarmes pouvant cependant être gérées à distance.

Les experts préconisent de majorer la posologie des diurétiques de l'anse de 50 % de la dose journalière habituelle (pour des posologies n'excédant pas 500 mg) jusqu'au retour au poids de base, ce qui, à ce stade, est en règle obtenu en quelques jours. Pour qu'il existe une trace écrite de cette prescription, on peut se servir soit d'une ordonnance conditionnelle préétablie stipulant les modalités de majoration des doses de diurétiques en cas de prise de poids, soit faxer l'ordonnance à la pharmacie du patient. De même, on pourra à distance déclencher un contrôle biologique pour s'assurer de l'absence d'apparition d'un désordre électrolytique ou faire doser les peptides natriurétiques en cas de doute diagnostique. Un appel le lendemain permet de suivre l'évolution.

Une information sur la nature de l'alerte et son traitement est adressée au médecin généraliste et au cardiologue du patient s'il ne fait pas partie de l'équipe du CHU avant d'être archivée dans les systèmes informatiques de l'établissement. Le patient est ainsi mis au centre de sa prise en charge, devenant notre "meilleur collègue" selon les mots mêmes du Pr Patrick Jourdain. Cela nécessite au préalable son éducation thérapeutique, raison pour laquelle une télésurveillance ne peut être mise en œuvre sans un accompagnement thérapeutique par l'équipe soignante. La

participation d'infirmiers formés à l'insuffisance cardiaque et à l'éducation thérapeutique est également indispensable. Leur contact répété avec les patients créera une relation de confiance amplifiant l'observance du patient tant à son régime qu'à son traitement.

Le témoignage de patients présents au congrès et télésurveillés a rassuré sur le caractère non intrusif du système dont l'utilisation ne prend que 2 minutes tous les matins. Surtout, il a révélé que les patients se sentaient rassurés par ce télésuivi et la possibilité de contacter un infirmier par téléphone. Pour eux, les œdèmes sont le signe le plus important. Trois points leur paraissent essentiels : l'amélioration de la sécurité de leur santé grâce à un meilleur suivi, la fiabilité du matériel et la préservation des données collectées. Il faut cependant leur rappeler que l'équipe de télésurveillance ne gère que l'insuffisance cardiaque et non tous les problèmes de santé et que, dans le cadre d'une urgence, c'est le 15 qu'il faut appeler. Après 6 mois de suivi, un renouvellement de la prescription de télésurveillance est nécessaire pour les patients le nécessitant et désirant poursuivre ce nouveau mode de surveillance, ce qui est le cas pour l'immense majorité.

Quelles que soient les difficultés administratives rencontrées lors de la mise en place de cette télésurveillance pour les médecins hospitaliers, notre devoir est de développer et d'enrichir une nouvelle fois la prise en charge de nos patients en améliorant leur parcours de soins.

L'inertie thérapeutique tueuse dans l'insuffisance cardiaque

D'après la communication de E. Berthelot.

L'inertie thérapeutique se définit par la non-prescription des médicaments à la bonne dose, alors que les recommandations sont connues et acceptées et qu'il n'existe pas de raison

médicale de non- ou de sous-utilisation, comme une insuffisance rénale. Dans l'insuffisance cardiaque, elle n'intéresse donc que la forme à fraction d'éjection réduite où le traitement obéit à de solides

recommandations, le plus souvent de classe I et de niveau A. Alors qu'il s'agit en cardiologie d'un phénomène bien connu lors de la prise en charge des facteurs de risque, donc le plus souvent en

prévention primaire où un défaut de prescription n'a pas un impact direct sur le pronostic à court et moyen terme, on peut s'étonner que l'inertie thérapeutique puisse concerner une maladie aussi sévère que l'insuffisance cardiaque, responsable annuellement du décès de 70 000 personnes et à l'origine de près de 200 000 hospitalisations en France, **tandis que l'utilisation des bonnes molécules aux doses maximales tolérées est le gage d'une amélioration majeure du pronostic de ces patients.**

Un récent registre prospectif américain de 3 518 patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite [1] vient confirmer qu'en vie réelle, chez les patients ambulatoires, les traitements de base sont mal utilisés : 26 % des patients ne reçoivent ni IEC, ni ARA2, ni IRAN (inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine 2 et de la néprilysine) et 33 % pas de bêtabloquant. Parmi les patients auxquels sont prescrites ces molécules, 60 % sont à moins de 50 % de la dose cible d'IEC/ARA 2/IRAN et de 46 % pour les bêtabloquants. Parmi les facteurs associés à l'absence de prescription de ces traitements ou à leur utilisation à dose non maximale, certains sont légitimes bien que souvent infondés : altération de la fonction rénale ou pression artérielle basse. D'autres sont parfaitement illégitimes comme le sexe féminin ou un âge avancé...

En France, le constat est le même. Ainsi, parmi les 3 227 patients du registre ODIN, 60 % seulement se sont vu prescrire la trithérapie anti-neurohormonale

comprenant IEC (ou ARA 2), bêtabloquant et ARM. Ce pourcentage diminue même avec l'âge ! Dans le récent registre OFICSEL, 72 % des patients sont sous IEC/ARA 2, 81,6 % sous bêtabloquants, 45,4 % sous ARM et seulement 15,3 % sous IRAN. En Europe, il existe un gradient nord-sud pour l'inertie thérapeutique, minimale dans les pays du Nord (la Suède obtenant les meilleurs résultats) et maximale dans les pays du Sud, la France occupant une position intermédiaire. Or, le récent registre QUALIFY a confirmé que plus l'adhésion des médecins aux recommandations était bonne, plus le risque d'hospitalisation ou de décès des patients diminuait. **Ainsi, au cours de l'insuffisance cardiaque, l'inertie thérapeutique tue !**

Comme lutter contre ce phénomène global, européen, qui touche toutes les classes thérapeutiques, y compris les plus récentes comme les IRAN ? L'hospitalisation du patient, qui correspond à une phase d'aggravation de la maladie, doit être l'occasion d'une optimisation du traitement de fond, comme le montre le registre OFICA où les taux de prescription d'IEC et de bêtabloquant sont plus élevés à la sortie qu'à l'admission. Les résultats de l'étude TRANSITION, présentée à l'ESC 2018, démontrent que les IRAN peuvent également être débutés en phase hospitalière, quand le malade est stabilisé, les diurétiques intraveineux arrêtés au moins depuis 24 heures, avec une bonne tolérance et sans impact sur l'implémentation future des posologies. Mais, durant cette phase hospitalière où la volémie est

fluctuante, les médicaments anti-neurohormonaux sont le plus souvent prescrits à faible dose et c'est l'augmentation ultérieure des posologies qui fait défaut. Plusieurs réponses à ce problème déjà ancien existent. La première raison est hospitalo-centrique avec un suivi intensif du patient après sa sortie en milieu hospitalier, l'étude ECAD nous démontrera ou non son bien-fondé. Une autre consiste à améliorer la formation des médecins généralistes à la prise en charge pharmacologique des insuffisants cardiaques. Une réponse intermédiaire consisterait à apporter une aide à nos confrères, grâce à un suivi par télésurveillance, basée sur des infirmiers formés et des protocoles préétablis. Quoiqu'il en soit, la tâche est immense puisque, dans notre pays, 30 jours après une hospitalisation, uniquement 71 % des patients ont vu leur médecin généraliste, 24 % leur cardiologue et 16 % ont eu un dosage des peptides natriurétiques.

Les nombreuses check lists proposées, le programme PRADO, les expérimentations de télésurveillance, la formation par DPC des infirmiers libéraux et des médecins généralistes finiront par porter leurs fruits, à condition que tous, médecins et paramédicaux, mais aussi patients formés par l'éducation thérapeutique, nous soyons unis pour lutter contre cette inertie thérapeutique tueuse !

BIBLIOGRAPHIE

1. GREANE SJ, BUTLER J, ALBERT NM *et al.* Medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:351-366.

L'amylose cardiaque aux JFIC : l'actualité autour de la transthyrétine

D'après les communications de O. Lairez, V. Algalarrondo, T. d'Humières et T. Damy.

L' amylose cardiaque, qui a connu une intense actualité thérapeutique cet été pour sa forme à la transthyrétine, a fait l'objet de deux sessions.

La prévalence de cette maladie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit puisque les premières séries autopsiques rapportent des chiffres de 25 % chez les sujets de plus de 80

ans. Cette prévalence augmente avec l'âge, atteignant plus de 60 % après 100 ans. Ces données ont été confirmées récemment par une série autopsique de la *Mayo Clinic* qui a démontré que

l'amylose cardiaque à transthyrétine sauvage était retrouvée chez 16 % des patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP), contrastant avec la faible prévalence dans le groupe contrôle, avec une augmentation avec l'âge, particulièrement chez les hommes [1]. L'amylose à transthyrétine mutée (forme héréditaire) serait, quant à elle, retrouvée dans 5 % des hypertrophies ventriculaires gauches [2]. **Pour ces raisons, et particulièrement depuis l'arrivée de traitements efficaces dans cette pathologie, le diagnostic d'amylose à transthyrétine doit être évoqué devant toute hypertrophie ventriculaire gauche ou ICFEP.**

Le diagnostic d'amylose à transthyrétine est essentiel à une orientation thérapeutique correcte. Si l'atteinte exclusivement cardiaque est classique dans sa forme sauvage, elle peut également être rencontrée dans la forme mutée, particulièrement en cas de mutation V122I. Dans sa forme mutée, l'amylose à transthyrétine donne des atteintes essentiellement neurologiques, avec un tableau classique de neuropathie périphérique et parfois centrale sous la forme d'une dysautonomie. Le diagnostic de l'atteinte cardiaque repose sur l'électrocardiogramme et l'échocardiographie avec une discordance entre l'hypertrophie ventriculaire

gauche morphologique et la tendance au microvoltage électrique ou encore l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique imputable à la charge amyloïde du myocarde qui vient étouffer l'activité électrique. Parmi les paramètres échocardiographiques – inconstants – qui vont venir peindre un tableau de cardiopathie restrictive, l'altération du *strain* longitudinal basal avec un *strain* apical conservé (**fig. 1**) est l'élément le plus suspect qui doit motiver la réalisation d'une scintigraphie osseuse. En effet, la fixation myocardique du traceur osseux, en l'absence de pic monoclonal ou d'excès de chaînes légères circulantes, permet de confirmer le diagnostic d'amylose cardiaque à transthyrétine et d'éviter le recours aux biopsies pour avoir une preuve histologique (**fig. 2**). En cas de pic monoclonal ou d'anomalies des chaînes légères, le recours aux biopsies périphériques ou myocardiques est indispensable pour différencier une amylose à transthyrétine d'une amylose AL. La réalisation d'une IRM cardiaque peut confirmer la suspicion clinique et échocardiographique mais n'est pas indispensable au diagnostic. Dans tous les cas, le diagnostic d'amylose cardiaque à transthyrétine doit motiver la réalisation d'un génotypage à la recherche d'une mutation du gène de la transthyrétine, qui est le seul moyen de différencier la forme sauvage

de la forme mutée, même en l'absence d'antécédents familiaux ou d'atteinte périphérique.

Les troubles du rythme et de la conduction ainsi que la dysautonomie sont fréquents. Le tropisme particulier des dépôts fibrillaires de transthyrétine pour les voies de conduction, particulièrement en cas de forme mutée, est à l'origine d'une dénervation cardiaque précoce dans l'histoire naturelle de la maladie [3] aboutissant à une augmentation du risque de troubles conductifs et du risque rythmique. S'il n'existe pas de consensus clair quant à la prévention du risque rythmique, il convient d'être sensibilisé à ce sur-risque et de surveiller l'apparition d'une hyperexcitabilité ventriculaire. Les arythmies supraventriculaires exposent au dilemme de l'anticoagulation indiquée chez ces patients à haut risque thromboembolique mais qui présentent un sur-risque hémorragique du fait d'une fragilité tissulaire, notamment en cas d'atteinte amyloïde cérébrale. Les troubles de conduction, quant à eux, doivent être dépistés sur l'électrocardiogramme de surface et le Holter ECG. Certains préconisent même la réalisation d'une exploration électrophysio-

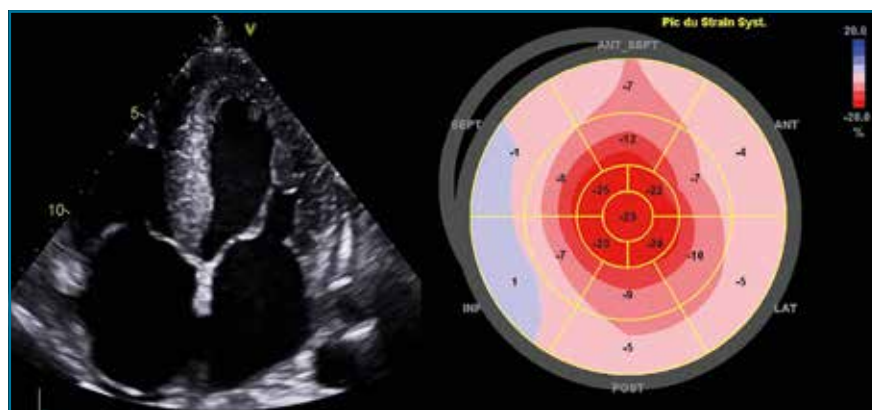


Fig. 1 : Échocardiographie transthoracique d'amylose cardiaque. À gauche, sur une coupe apicale 4 cavités, ventricule gauche hypertrophié avec remodelage concentrique et dilatation des oreillettes ; à droite, synthèse en œil de bœuf du *strain* longitudinal global montrant une altération du *strain* basal (périphérie) et un *strain* apical conservé (au centre).

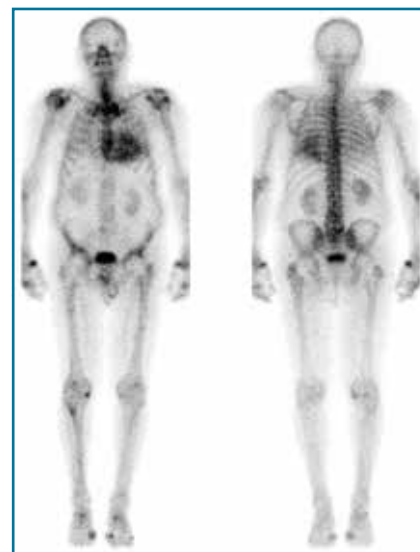


Fig. 2 : Scintigraphie osseuse. Fixation myocardique du radiotracer.

logique lors du bilan initial, avec, en cas d'intervalle HV > 70 ms, la mise en place d'un stimulateur cardiaque en prévention primaire. Ce tropisme neurologique des fibres amyloïdes est par ailleurs à l'origine d'une dysautonomie qui peut être invalidante, voire dangereuse, en exposant au risque de chutes répétées chez des patients parfois anticoagulés.

La prise en charge des patients atteints d'amylose cardiaque à transthyrétine était jusqu'à présent essentiellement symptomatique, consistant à contrôler les signes congestifs avec des traitements diurétiques et à éviter, d'une part, les traitements bêtabloquants contre-indiqués du fait de leur action inotrope négative et mal tolérés par blocage de l'adaptation du débit par la fréquence cardiaque et, d'autre part, les vasodilatateurs souvent mal tolérés dans le contexte de dysautonomie.

La fin de l'été a été marquée dans le domaine de l'amylose à transthyrétine par la publication de l'étude ATTR-

ACT qui montre l'efficacité du tafamidis en comparaison au placebo chez les patients atteints d'amylose cardiaque à transthyrétine, qu'elle soit sauvage ou mutée, avec une diminution de la mortalité de 30 %, une diminution des hospitalisations pour insuffisance cardiaque de 32 % et une amélioration du test de marche des 6 minutes [4]. Deux autres traitements, le patisiran et l'inotersen, basés sur le blocage de la synthèse de la transthyrétine, ont montré des résultats satisfaisants sur les paramètres neurologiques dans l'amylose à transthyrétine mutée avec des résultats encourageants sur les paramètres morphologiques cardiaques [5, 6]. La confirmation de leur efficacité sur l'atteinte cardiaque est en cours.

En présence d'une amylose à transthyrétine mutée, il est indispensable que le patient soit pris en charge dans un réseau de soin multidisciplinaire de façon à dépister et prendre en charge les atteintes extracardiaques comme les atteintes rénales, digestives ou encore oculaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. MOHAMMED SF, MIRZOEYEV SA, EDWARDS WD *et al.* Left ventricular amyloid deposition in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail*, 2014;2:113-122.
2. DAMY T, COSTES B, HAGEGE AA *et al.* Prevalence and clinical phenotype of hereditary transthyretin amyloid cardiomyopathy in patients with increased left ventricular wall thickness. *Eur Heart J*, 2016;37:1826-1834.
3. PIEKARSKI E, CHEQUER R, ALGALARRONDO V *et al.* Cardiac denervation evidenced by MIBG occurs earlier than amyloid deposits detection by diphosphonate scintigraphy in TTR mutation carriers. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2018;45:1108-1118.
4. MAURER MS, SCHWARTZ JH, GUNDAPANENI B *et al.* Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 2018; 379:1007-1016.
5. ADAMS D, GONZALEZ-DUARTE A, O'RIORDAN WD *et al.* Patisiran, an RNAi Therapeutic, for Hereditary Transthyretin Amyloidosis. *N Engl J Med*, 2018;379:11-21.
6. BENSON MD, WADDINGTON-CRUZ M, BERK JL *et al.* Inotersen Treatment for Patients with Hereditary Transthyretin Amyloidosis. *N Engl J Med*, 2018; 379: 22-31.

Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée

D'après les communications de G. Jondeau, N. Badenca et F. Brigadeau.

Insuffisance cardiaque (IC) et fibrillation atriale (FA) sont deux pathologies fréquemment associées, participant à l'aggravation l'une de l'autre. La FA est un facteur de morbi-mortalité dans l'insuffisance cardiaque : en effet, le passage en FA est responsable d'une perte de la systole atriale, d'une augmentation de la fréquence ventriculaire et d'un remodelage de l'oreillette gauche avec apparition de fibrose, ce qui favorise les fuites mitrales fonctionnelles. L'insuffisance cardiaque est, quant à elle, responsable de l'activation des systèmes neuro-hormonaux, elle modifie les mouvements calciques, ce qui mène au déclen-

chement de FA. **La FA et l'insuffisance cardiaque ne sont donc pas dissociables et sont à l'origine d'un système qui s'auto-entretient** [1].

Au cours de l'insuffisance cardiaque, l'incidence de la FA augmente avec la sévérité de la maladie, passant dans les essais thérapeutiques de 10 à 40 % du stade I au stade IV de la NYHA et intéressant jusqu'à 60 % des patients dans les registres où la population est plus âgée. Ses conséquences sont particulièrement graves. À court terme, il s'agit d'un des principaux facteurs déclenchants des décompensations et, à long terme, la perte de la systole

auriculaire participe à l'altération de l'état hémodynamique et, chez les patients antérieurement en rythme sinusal, elle est associée à une diminution de la survie. En dehors des cas de tachycardiomyopathie dont la FA est la principale cause, il n'était cependant pas clairement établi si l'aggravation du pronostic constaté en cas de FA était reliée à cette dernière, en faisant un véritable facteur aggravant, ou si elle ne représentait que le marqueur d'une atteinte plus sévère.

Au cours de la FA, l'incidence de l'insuffisance cardiaque varie de 30 à 60 % au cours des essais thérapeutiques les plus

récents, elle augmente le risque thromboembolique (comme le rappelle le C de “*Congestive Heart Failure*”, première lettre de l’acronyme “CHA₂DS₂-Vasc”), majore le risque hémorragique du fait de la fragilité et de la plurimédication des patients insuffisants cardiaques, et diminue l’efficacité et la sécurité des AVK en réduisant le temps passé à l’équilibre. Sa prise en charge thérapeutique demeurerait incertaine, deux attitudes étant possibles : le contrôle du rythme ou le simple contrôle de la fréquence cardiaque. Ces deux attitudes ne s’opposent pas, elles sont complémentaires. Il est également nécessaire de prendre en charge les facteurs favorisants de la FA et de débiter une anticoagulation curative selon le score CHA₂DS₂-Vasc afin de prévenir les événements thromboemboliques. Jusqu’à présent, la stratégie de contrôle du rythme ne s’était pas révélée supérieure à celle du contrôle de la fréquence pour réduire la morbi-mortalité au cours de l’insuffisance cardiaque selon l’étude AFFIRM [2].

Chez un patient en FA avec signes d’IC ou avec dégradation de la fraction d’éjection du ventricule gauche (FEVG) [3], des bêtabloquants à faibles doses peuvent être utilisés ainsi que l’amiodarone chez les patients instables, en raison des effets proarythmogènes ou inotropes négatifs des autres antiarythmiques [3]. L’ajout de digoxine est également envisageable afin d’obtenir une fréquence de repos < 110 bpm. De plus, le traitement de l’insuffisance cardiaque associe des IEC ou ARA 2 qui préviennent le risque de FA [4, 5]. En revanche, le traitement par bêtabloquants a montré une efficacité chez les patients en rythme sinusal mais pas chez les patients en FA [6]. Quant à la stratégie de contrôle du rythme, une cardioversion électrique est proposée chez les patients instables sur le plan hémodynamique et, en l’absence d’instabilité hémodynamique, le contrôle du rythme peut faire appel à la cardioversion médicamenteuse ou électrique [3].

L’utilisation des techniques d’ablation semblait donc séduisante, le retour en

sinusal étant associé à une augmentation de la fraction d’éjection, à une amélioration de la qualité de vie et de la performance à l’effort. L’étude AATAC-HF [7] a inclus 203 patients présentant une FA persistante et une insuffisance cardiaque à fraction d’éjection réduite (ICFER, FE < 40 %), en stade III de la NYHA, équipés d’un défibrillateur automatique implantable avec ou sans resynchronisation, naïfs d’amiodarone ou sous une faible dose de cet antiarythmique. En comparaison au traitement par amiodarone et après un suivi de 1 à 6 mois, l’ablation des veines pulmonaires – associée dans 80 % des cas à la réalisation de lésions additionnelles et dont une deuxième procédure était autorisée dans les 3 mois suivant la première – a diminué de 2,5 fois le risque de récurrence de FA (critère primaire), le maintien en rythme sinusal étant associé à un gain de 9,6 % de la FEVG. De plus, dans le groupe ablation, une diminution significative du risque d’hospitalisation urgente de 45 % et du risque de décès de 50 % avait été observée, ce qui restait à confirmer par un essai spécifique : l’étude CASTLE-AF [8].

Cet essai a inclus 363 patients présentant une ICFER (FE ≤ 35 %, en classe II ou plus de la NYHA) et une FA symptomatique, paroxystique ou persistante, après échec ou intolérance d’un antiarythmique, implantés d’un défibrillateur automatique et suivis par télésurveillance à domicile. Après randomisation, 179 patients ont été traités par ablation, comportant systématiquement une isolation des veines pulmonaires, associée ou non à d’autres lésions additionnelles selon la décision de l’opérateur – procédure pouvant être répétée en cas de récurrence – et 184 par traitement conventionnel. Il s’agissait de patients relativement jeunes, 62 ans en moyenne, le plus souvent en stade II de la NYHA, présentant majoritairement une FA persistante, très bien traités et recevant très souvent de l’amiodarone. Après un suivi médian de 37,8 mois, le critère primaire, associant les décès totaux et les hospitalisations pour aggravation de

l’insuffisance cardiaque, est significativement réduit de 38 % dans le groupe ablation, réduction portant autant sur la mortalité toute cause (-47 %) que sur les hospitalisations (-44 %). Parmi les critères secondaires, on observe une réduction significative de 51 % de la mortalité et de 28 % des hospitalisations cardiovasculaires. Ce bénéfice est associé à une majoration de la fraction d’éjection de 5 % la première année et de 8 % à la fin de l’étude et à une diminution d’environ 50 % de la charge en FA qui se maintient au long cours, avec un suivi pouvant atteindre 5 ans. L’analyse en sous-groupes révèle une homogénéité des résultats, notamment quels que soient la classe de la NYHA ou le type de FA. Les effets secondaires sont attendus et rares avec, dans le groupe ablation, 3 épanchements péricardiques, 3 hématomes sévères mais moins d’AVC. Il faut toutefois noter qu’il existe moins de bénéfice de l’ablation de FA chez les patients ayant une FEVG < 25 %, ce qui suggère que ce sont les populations les moins graves qui tirent bénéfice de l’ablation de FA.

Bien que ces résultats favorables n’aient pas été confirmés en intention de traiter dans la population générale par l’essai CABANA, cette petite étude par le nombre de patients inclus, confirmant les données de l’essai AATAC-HF en démontrant une amélioration considérable du pronostic des patients présentant une ICFER et une FA après ablation par radiofréquence, pourrait bouleverser nos pratiques à condition d’une bonne sélection des patients auxquels proposer une telle procédure. Il faut donc utiliser de bons facteurs prédictifs de succès de l’ablation comme l’âge du patient, la taille de l’oreillette, l’ancienneté de la FA, l’association à de l’HTA et discuter du rapport bénéfice/risque de la procédure. L’ablation de la FA peut donc être utilisée comme traitement de contrôle du rythme afin de restaurer et de maintenir un rythme sinusal chez les insuffisants cardiaques présentant une FA paroxystique ou persistante, en cas

d'échec ou d'intolérance aux traitements antiarythmiques [3].

Une méthode ablatrice peut être proposée précocement en première ligne de traitement pour un groupe sélectionné de patients présentant une FA paroxysmique, notamment en cas de cardiomyopathie rythmique [3]. **On pourrait donc différencier deux types de patients en FA présentant de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée:**

- des patients jeunes avec une cardiomyopathie dilatée d'origine non ischémique présentant une FA incidente symptomatique avec une OG non dilatée ni fibrosée, sans comorbidités, population qui tire bénéfice de la radiofréquence de FA;
- des patients âgés aux multiples comorbidités présentant une FA ancienne, asymptomatique, dans un contexte de cardiopathie ischémique avec OG dilatée, pour lesquels il est préférable de propo-

ser un contrôle de la fréquence cardiaque par bêtabloquants ou par l'implantation d'un pacemaker biventriculaire avec réalisation d'une ablation du nœud auriculo-ventriculaire.

Les centres d'insuffisance cardiaque et de rythmologie doivent donc plus que jamais travailler ensemble et confirmer ces premières données par un essai thérapeutique d'envergure.

BIBLIOGRAPHIE

1. KOTTECHA D, PICCINI JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *Eur Heart J*, 2015; ehv513.
2. VAN GELDER IC, WYSE DG, CHANDLER ML *et al.* Does intensity of rate-control influence outcome in atrial fibrillation? An analysis of pooled data from the RACE and AFFIRM studies. *EP Europace*, 2006;8:935-942.
3. KIRCHHOF P, BENUSI S, KOTTECHA D *et al.* 2016 ESC Guidelines for the manage-

ment of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*, 2016;37:2893-2962.

4. OLSSON LG, SWEDBERG K, DUCHARME A *et al.* Atrial Fibrillation and Risk of Clinical Events in Chronic Heart Failure With and Without Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2006;47:1997-2004.
5. ACTIVE Investigators, YUSUF S, HEALEY JS, POGUE J *et al.* Irbesartan in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2011;364:928-938.
6. KOTTECHA D, HOLMES J, KRUM H *et al.* Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet*, 2014;384:2235-2243.
7. DI BIASE L, MOHANTY P, MOHANTY S *et al.* Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device CLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation*, 2016;133:1637-1644.
8. MARROUCHE NF, BRACHMANN J, ANDRESEN D *et al.* Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med*, 2018;378:417-427.

Hypertension pulmonaire postcapillaire : du nouveau dans les recommandations ?

D'après les communications de J.L. Vachiery, E. Berthelot, N. Lamblin et F. Bauer.

L'hypertension pulmonaire (HTP) est une atteinte physiopathologique qui peut impliquer de multiples conditions cliniques et qui complique dans 80 % des cas une maladie cardiaque ou respiratoire. Elle est définie par une augmentation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) > 25 mmHg, mesurée lors d'un cathétérisme droit, dont la réalisation est nécessaire pour confirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels. L'HTP peut être précapillaire si les pressions capillaires pulmonaires (PCP) sont < 15 mmHg ou postcapillaire si celles-ci sont > 15 mmHg, que les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) sont < 3 UW et que le gradient de pression diastolique (PAPd- PCP) est < 7 mmHg. L'HTP peut être combinée,

c'est-à-dire pré- et postcapillaire : les RVP sont > 3 UW et le gradient de pression diastolique est > 7 mmHg. Un test de provocation par remplissage (pour une PAPm > 18 mmHg) peut permettre de démasquer une HTP et apporter une aide supplémentaire dans la démarche diagnostique. Que l'HTP soit pré- ou postcapillaire, l'évolution et le pronostic sont défavorables.

Il existe toujours un débat et une controverse afin de déterminer, parmi toutes les variables, laquelle constitue le meilleur marqueur de la maladie pulmonaire et laquelle prédit le mieux le pronostic. L'HTP est souvent un symptôme de l'affection causale, ce n'est pas une maladie. Elle nécessite donc une évaluation multidimensionnelle. Un

petit nombre de patients (5 à 10 %) présente un remodelage vasculaire, une limitation de la capacité d'effort plus prononcée et un pronostic plus grave.

L'HTP est classée en 5 groupes qui ont chacun une présentation clinique, des mécanismes physiopathologiques, des caractéristiques hémodynamiques ainsi que des stratégies thérapeutiques similaires :

- le groupe 1 correspond à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) dont les étiologies sont multiples à savoir idiopathique, héréditaire, iatrogène (médicaments, radiothérapie...), pathologie auto-immune ou infectieuse, pathologie veino-occlusive, en l'absence d'autres causes d'hypertension pulmonaire comme une maladie pulmonaire,

l'hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique ou d'autres étiologies rares ;

– le groupe 2 correspond à l'HTP qui complique les pathologies du cœur gauche ;

– le groupe 3 correspond à l'HTP qui complique les pathologies respiratoires et l'hypoxie ;

– le groupe 4 correspond à l'HTP post-embolique et autres causes d'obstruction artérielle ;

– le groupe 5 correspond à l'HTP dont les mécanismes physiopathologiques ne sont pas clairs ou plurifactoriels.

L'insuffisance à cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP) est un nouveau paradigme physiopathologique connu depuis quelques années. L'apparition de l'HTP dans cette entité partage les mêmes mécanismes physiopathologiques que l'HTP du groupe 2. Le profil clinique (au sens large) permet de déterminer une probabilité prétest d'HTP du groupe 2, qui doit être intégrée dans une démarche diagnostique. L'hypertension systémique et la dysfonction vasculaire aboutissent à l'apparition d'une hypertrophie du ventricule gauche concentrique et à l'apparition de fibrose. Cela entraîne une dysfonction diastolique responsable d'une hypertension atriale gauche. Une fois les capacités de remodelage du VG atteintes, apparaît la dysfonction systolique du VG qui, en retentissant sur la circulation pulmonaire, est à l'origine de l'HTP [1]. En effet, dans l'insuffisance cardiaque (IC), l'HTP est associée à un remodelage vasculaire pulmonaire global. La sévérité de l'HTP est plus particulièrement corrélée à un épaississement veineux de l'intima des petits vaisseaux intermédiaires, similaire aux modifications observées dans la maladie veino-occlusive [2].

Le diagnostic d'HTP est un véritable enjeu parce que la mise en place d'une thérapeutique adaptée en découle. Devant toute dyspnée inexpliquée, chaque patient doit bénéficier d'un exa-

men clinique, d'un dosage du BNP et d'une échographie cardiaque transthoracique (ETT). L'ETT est un examen de dépistage de l'HTP, les PAPs peuvent être estimées sur le flux d'insuffisance tricuspide (IT) qui est présent dans 75 % des cas. En effet, une Vmax de l'IT > 3,2 m/s est associée à une très haute probabilité d'HTP. En l'absence de flux d'IT, les PAPm et PAPd peuvent être estimées sur le flux pulmonaire. De plus, il existe un certain nombre de signes échographiques évocateurs d'HTP, comme par exemple une dilatation du ventricule droit (rapport diamètre VD/VG > 1), une encoche systolique sur le flux Doppler dans l'infundibulum pulmonaire, l'aplatissement du septum et l'inversion de la courbure en protodiastole, la dilatation de l'artère pulmonaire (diamètre > 25 mm), une veine cave inférieure dilatée (> 21 mm de diamètre) avec diminution du collapsus respiratoire (< 50 %) ainsi qu'une dilatation de l'oreillette droite (S > 18 cm²). Le *gold standard* pour le diagnostic reste la réalisation d'un cathétérisme droit qui confirme l'existence d'une HTP et permet la classification de celle-ci. Un test de remplissage et/ou de vasodilatation peut être réalisé durant le cathétérisme. Le diagnostic reste malgré tout difficile car les anomalies physiopathologiques sont de large spectre.

L'hypertension pulmonaire est indiscutablement un marqueur de gravité dans l'IC. L'existence d'une vasculopathie pulmonaire irréversible "fixée" au cours de l'insuffisance cardiaque est incertaine. Si elle existe, sa définition hémodynamique est inconnue. À ce jour, aucun traitement spécifique de l'HTP n'a démontré de façon formelle une amélioration significative des événements et du pronostic. Cependant, dans l'HTP du groupe 2, il est recommandé l'introduction d'un traitement diurétique pour éviter les symptômes en lien avec la congestion [3]. Une oxygénothérapie longue durée doit être instaurée s'il persiste sur les gaz du sang une PaO₂ en air ambiant < 60

mmHg. Les mesures hygiéno-diététiques préconisées habituellement dans l'IC ainsi que la correction de la carence martiale ± l'anémie associée sont également recommandées. Les comorbidités cardiovasculaires et non cardiovasculaires (syndrome d'apnée obstructive du sommeil, obésité...) associées doivent être prise en charge. Un traitement par inhibiteur calcique peut être proposé aux patients ayant une HTP idiopathique, héréditaire ou iatrogène qui présentent une réponse positive au test de vasoréactivité. Chez les patients non éligibles au traitement par inhibiteur calcique (groupe 1), le traitement de l'HTP repose sur l'utilisation de 3 classes thérapeutiques : les antagonistes des récepteurs de l'endothéline, les inhibiteurs de la phosphodiesterase type 5 et les analogues de la prostacycline. Ces traitements peuvent être utilisés seuls ou de façon combinée, ce qui a l'avantage de pouvoir agir sur les 3 voies de signalisation impliquées dans l'HTP. Une transplantation pulmonaire doit être envisagée chez les patients ayant une réponse inadéquate sous traitement médical maximal.

L'HTP touche une population très hétérogène et est responsable d'une morbi-mortalité importante. Le diagnostic n'est pas toujours évident et implique la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit. La prise en charge doit être faite dans un centre de référence.

BIBLIOGRAPHIE

1. REDFIELD MM. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*, 2016;375:1868-1877.
2. FAYYAZ AU, EDWARDS WD, MALESZEWSKI JJ *et al*. Global pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension associated with heart failure and preserved or reduced ejection fraction. *Circulation*; 2018;137:1796-1810.
3. GALIÉ N, HUMBERT M, VACHIER Y *et al*. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*, 2015;37:67-119.

Transplantation ou assistance circulatoire longue durée : quelle stratégie pour les patients en insuffisance cardiaque terminale ?

D'après les communications de S. Varnous, M.F. Seronde et R. Dorent.

La progression du traitement médical et interventionnel de l'IC a changé et modifié le profil des patients orientés vers la transplantation cardiaque avec des recommandations européennes qui ont clarifié la prise en charge en 2016. Le choix entre la mise en place d'une assistance cardiaque ou la transplantation relève d'un débat difficile et repose sur des équipes spécialisées faisant intervenir la *Heart Team* de l'insuffisance cardiaque.

La médiane de survie post-greffe est de 10 à 12 ans et la transplantation bénéficie d'une survie à 1 an de 80 %. Les critères d'éligibilité restent inchangés. Cependant, au cathétérisme droit, des tests de réversibilité doivent être réalisés lorsque les PAPS sont > 50 mmHg, le gradient transpulmonaire > 15 mmHg et les RAP > 3 UWood. Quand les RAP sont > 4 UW, ce qui contre-indique la greffe, l'implantation d'une assistance circulatoire permanente (LVAD) permet de les faire baisser et conduit à une amélioration permettant d'envisager la transplantation dans de bonnes conditions et avec des résultats satisfaisants. **La question de l'âge a été abordée, celui-ci ne disqualifie pas un patient pour la transplantation** mais une vigilance accrue est recommandée après 70 ans avec des critères plus sélectifs pour le receveur. Cependant, la survie médiane tombe à 8 ans seulement. Il est ainsi évoqué la possibilité d'une liste de programme alternatif avec des donneurs plus âgés. **De même, l'âge ne doit pas être un frein à l'implantation d'une assistance circulatoire permanente**, les dispositifs de LVAD restant possibles avec un risque hémorragique un peu plus élevé. Une étude randomisée dans la tranche d'âge 60-70 ans pourrait être proposée en comparant l'implantation d'une LVAD *versus* une transplantation cardiaque.

La place des comorbidités a également été abordée avec notamment l'analyse de la fonction rénale qui doit faire discuter une double greffe dès lors que le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 30 mL/min. **La transplantation combinée cœur/rein est même plus intéressante en termes de résultat qu'une transplantation cœur seul.**

Qu'en est-il des problèmes carcinologiques ? Leur prise en charge a évolué avec des techniques curatives moins invasives qui permettent de finaliser la décision, au cas par cas avec l'équipe d'oncologie. Tout le monde s'accorde à penser qu'il faut aussi améliorer le dépistage en postgreffe. Ainsi, la prise en charge multidisciplinaire permet de mieux appréhender le problème des comorbidités traitables : cancer.

Dans cette démarche médicale, la question principale est celle de l'attente d'un cœur ou bien la stabilisation par LVAD en *bridge*. D'une équipe à l'autre, les attitudes sont variées mais il ne faut pas hésiter à implanter une LVAD si l'on note une détérioration d'un patient inscrit sur liste au risque d'être proactif trop tardivement. Les données issues de l'analyse de la transplantation cardiaque, depuis la modification au 1^{er} Janvier 2018 du score de répartition des greffons, montrent que ces nouvelles règles ont modifié les pratiques et conduit à une baisse de 15 % des activités de transplantation cardiaque en France en 2018, avec un retentissement sur les implantations d'assistances circulatoires permanentes alors que la progression des LVAD en France aux cours des dernières années commençait à être significative. Ainsi, plus de 20 000 dispositifs ont été implantés durant les 10 dernières années, que ce soit en attente de greffe (BTT) ou de plus en plus en implantation définitive (DTT). Le résultat de ces implantations est clairement lié à la pré-

carité du patient au moment de l'implantation graduée par le score INTERMACS qui montre des résultats moins bons chez les patients les plus sévères. **D'où l'importance d'adresser suffisamment tôt les patients aux centres experts pour un bilan approfondi et une meilleure sélection** et pour rencontrer les médecins et les chirurgiens en charge de ces activités afin de pouvoir, le cas échéant, bénéficier de ces technologies, certes agressives, mais dans les meilleures conditions. Sur les 20 000 implantations dans le monde, 76 % concernaient des hommes et pour 45 % dans un contexte de BTT. Au stade de l'insuffisance cardiaque avancée, ces dispositifs font mieux que le traitement médical avec des évolutions technologiques sur l'hémocompatibilité, notamment (HeartMate 3), et une survie qui s'améliore jusqu'à 86 % à 6 mois et 77,9 % à 24 mois (MOMENTUM 3). Des complications persistent évidemment : infections, thromboses, AVC, hémorragies et insuffisance cardiaque droite. Il faut reconnaître que peu de patients survivent à long terme sans complications, même si la plupart sont bien maîtrisées par les équipes spécialisées.

Les perspectives dans ce domaine reposent sur la simplification des voies chirurgicales grâce à la miniaturisation des dispositifs, les capacités de récupération myocardique qui pourraient être facilitées par la régénération cardiaque, la technologie de la *drive line*, la possibilité de double assistance (droite et gauche), l'implantation de batteries internes rechargeables et la télésurveillance grâce au dispositif implanté. Enfin, dans cette sous-discipline de l'insuffisance cardiaque, plus que jamais, le patient est au centre de la prise de décision et son éducation thérapeutique est primordiale pour assurer son avenir à long terme.

La maladie de Fabry dans la pratique courante du cardiologue

D'après les communications de P. Charron, N. Lamblin et O. Lidove.

La maladie de Fabry est une maladie progressive multisystémique héréditaire, de surcharge lysosomale, dont la transmission est liée à l'X. Il s'agit d'un trouble du métabolisme des glycosphingolipides due à une activité déficiente (ou absente) de l'alpha-galactosidase A lysosomale, liée à des mutations dans le gène *GLA* codant pour l'enzyme alpha-galactosidase A.

Le tableau clinique est variable avec différentes atteintes possibles dont les plus fréquentes sont l'atteinte cardiaque (CMH), l'atteinte neurologique (AIT, AVC), l'atteinte rénale (protéinurie, insuffisance rénale terminale), l'atteinte dermatologique (angiokératomes), l'atteinte ophtalmologique (cornée verticillée), les acroparesthésies ainsi que l'hypohidrose ou l'anhidrose. Les atteintes rénales et neurologiques sont promorbides, mais c'est l'atteinte cardiaque qui reste la première cause de décès dans la maladie de Fabry. La présentation de cette maladie peut parfois même être restreinte au cœur : il s'agit de formes moins précoces à localisation variable dénommées "variantes cardiaques".

La maladie de Fabry n'est pas rare puisqu'elle concerne 1 à 2 % des hommes avec une CMH, dont le pronostic reste sévère. En effet, 75 % des décès sont d'origine cardiovasculaire dont 67 % en lien avec une mort subite. La surcharge lysosomale liée au déficit enzymatique entraîne une hypertrophie cellulaire responsable de l'aspect de CMH mais est également à l'origine de troubles conductifs. La lyse cellulaire par apoptose ou nécrose ainsi que l'atteinte endothéliale microvasculaire sont responsables de l'apparition de zones de fibrose proarythmogène. **Un diagnostic précoce de maladie de Fabry est essentiel du fait de l'existence d'un traitement médical efficace devant être initié avant l'apparition d'une fibrose irréversible.**

Chez un patient connu pour une maladie de Fabry avec atteinte extra-cardiologique, l'atteinte cardiaque doit être recherchée. Les circonstances de découverte peuvent être variables : il peut s'agir d'une découverte fortuite, d'un bilan étiologique de CMH, de l'apparition de troubles conductifs ou de troubles du rythme, de symptômes à type de dyspnée, douleur thoracique, syncope ou palpitations. Certains patients sont néanmoins asymptomatiques sur le plan cardiovasculaire.

Devant toute suspicion d'atteinte cardiaque dans le cadre d'une maladie de Fabry, il convient de réaliser :

- un ECG qui est rarement normal dans ce contexte. On note cependant la présence d'anomalies aspécifiques, comme l'apparition précoce d'un PR court, de troubles de la repolarisation ou plus tardivement, l'apparition d'une HVG électrique, de troubles conductifs (bloc de branche ou BAV) ou d'arythmies ventriculaires ;
- une échocardiographie (ETT) qui peut mettre en évidence une CMH le plus souvent symétrique, concentrique, modérée (< 20 mm). Il est possible d'avoir un simple remodelage concentrique avec une masse normale ou un aspect asymétrique à prédominance septale dans moins de 10 % des cas. Il peut exister dans de rares cas une obstruction sous-aortique avec SAM au repos. La fonction systolique VG est très souvent conservée et une anomalie de la fonction diastolique sous forme de trouble de la relaxation est fréquemment constatée. Il peut exister de façon moins marquée, dans 25 à 30 % des cas, une atteinte du VD sous forme d'hypertrophie. La prévalence de l'atteinte échocardiographique augmente avec l'âge, elle est présente chez 45 % des patients au diagnostic puis concerne plus de 70 % des patients au cours de l'évolution de la maladie. Il n'existe cependant aucun signe échographique pathognomonique de

l'atteinte cardiaque dans la maladie de Fabry. Certains paramètres montreraient cependant un intérêt dans le diagnostic précoce de la maladie de Fabry comme le Doppler tissulaire avec une diminution de l'onde S à l'anneau mitral ou le *strain* longitudinal global (SLG) altéré de façon indépendante de l'hypertrophie du VG ;

- une IRM qui peut mettre en évidence des anomalies du rehaussement tardif du gadolinium à tropisme inféro-latéral et des segments de la base. Il existerait une corrélation entre la localisation des anomalies du rehaussement tardif à l'IRM et l'altération du SLG à l'ETT. On note également en cas d'atteinte cardiaque un raccourcissement du T1 *mapping*.

Face aux différentes anomalies précédemment citées, **la confirmation du diagnostic de maladie de Fabry se fait chez l'homme par un dosage de l'activité de l'alpha-galactosidase A**, puis par un génotypage (confirmation et intérêt préthérapeutique) et, chez la femme, par la réalisation d'un génotypage du gène *GLA* d'emblée. La confirmation de la maladie de Fabry, la recherche des différentes atteintes et la prise en charge thérapeutique relèvent toujours d'un centre expert en maladie rares et pluridisciplinaire.

Concernant la prise en charge thérapeutique, il existe deux types de traitements envisageables :

- la mise en place d'une enzymothérapie de substitution qui a un effet sur la douleur et permet la stabilisation de l'atteinte cardiaque et rénale si elle est débutée à temps. Elle n'a par contre pas d'effet sur le système nerveux central et possède un potentiel immunogène ;
- un traitement par chaperon pharmacologique (Migalastat) qui permet de restaurer l'activité endogène de l'enzyme (restaure sa conformation et permet son internalisation au sein de la cellule). Il

s'agit d'un analogue naturel du GL-3. Il permet une stabilisation de la fonction rénale, une réduction de la masse du VG ainsi qu'une diminution du nombre d'événements cardiovasculaires. Il faut toutefois noter qu'il est indispensable de connaître la mutation génétique du patient avant l'instauration de ce type de traitement car ce traitement ne fonctionne pas sur certaines mutations consi-

dérées comme "résistantes". De plus, il peut exister des mutations sur le gène *GLA* sans maladie de Fabry associée du fait de nombreux polymorphismes. Une biopsie endomyocardique peut être discutée pour éliminer le diagnostic.

Ainsi donc, la maladie de Fabry est une maladie chronique dont le diagnostic précoce est primordial pour permettre

une bonne efficacité du traitement. Il existe différents types d'atteintes dans cette maladie mais le pronostic de l'atteinte cardiaque reste sombre. La confirmation, le bilan viscéral complet et la prise en charge de cette maladie doivent se faire dans un centre expert au sein d'une équipe pluridisciplinaire. Une évaluation à long terme est indispensable.

Premières données du registre FRENSHOCK

D'après la communication de F. Roubille.

Le registre FRENSHOCK a été réalisé par le groupe USIC de la SFC sur une période de 6 mois en France entre avril et octobre 2016. Afin de pouvoir être inclus, les patients devaient présenter au moins un critère de bas débit cardiaque défini par une PAS < 90 mmHg ou la nécessité de maintenir un traitement inotrope ou vasopresseur et/ou un bas débit cardiaque ($l_c < 2,2 \text{ L/min/m}^2$) mis en évidence par échocardiographie ou cathétérisme droit ; un critère de surcharge gauche et/ou droite définie par la clinique, l'imagerie (RT ou TDM thoracique), la biologie (élévation des peptides natriurétiques [NT-proBNP > 900 pg/mL ou BNP > 400 pg/mL]), l'échocardiographie et/ou le cathétérisme droit ; et un critère de malperfusion d'organes défini cliniquement ou par la biologie (défaillance rénale ou hépatique ou élévation du lactate).

Cette définition innovante du choc cardiogénique (CC) a ainsi permis d'inclure certains patients oubliés jusqu'alors, à savoir ceux avec défaillance droite isolée mais également ceux en bas débit cardiaque sans hypotension mais qui remplissent les critères de surcharge et de malperfusion.

Ainsi 772 patients présentant un CC ont été inclus. Il s'agit d'un des plus gros registres prospectifs de CC au monde,

quelle qu'en soit l'étiologie, et qui permet déjà d'avoir une image du CC en France, dans la vraie vie. Les patients sont majoritairement des hommes avec un âge médian de 66 ans, signant une pratique de tous les jours. Les facteurs de risque cardiovasculaire sont fréquents mais près d'un tiers des patients n'en présentait aucun. Il s'agissait de patients comorbides, avec notamment de fréquents antécédents de revascularisation myocardique (22 % d'angioplasties), d'AOMI (12 %), d'insuffisance rénale (21 %), d'AVC (8 %) et de BPCO (6 %). Les patients étaient connus pour une cardiomyopathie dans plus de 55 % des cas, principalement d'étiologie ischémique (53 %). Leurs traitements antérieurs étaient en accord avec ces antécédents avec fréquemment des antiagrégants (aspirine 38 %), des statines (37 %), des bêtabloquants (41 %), des bloqueurs du système rénine angiotensine (40 %) et des diurétiques (furosémide 49 %).

De manière très intéressante, le diagnostic de CC était majoritairement posé en se basant sur des critères purement cliniques (> 80 % des cas) avec une place majeure de l'échocardiographie (> 70 % des cas) et un rôle faible de l'évaluation hémodynamique invasive (moins de 10 %). L'évaluation échocardiographique de ces patients a permis de mettre en évidence la prédominance de

la défaillance biventriculaire avec une FEVG médiane de 26 % et une fonction systolique ventriculaire droite normale pour seulement 1/3 des patients.

Contrairement aux registres déjà publiés, les investigateurs pouvaient donner jusqu'à 3 facteurs déclenchants par patient afin de s'approcher des conditions réelles de la pratique clinique.

Les CC non ischémiques étaient prédominants puisque les CC considérés d'étiologie ischémique ne représentaient que 42 % de la population totale (68 % des IDM de type 1 et 32 % des IDM de type 2). Les principales autres causes de CC étaient les arythmies supraventriculaires (15 %) ou ventriculaires (14 %), les facteurs déclenchants infectieux (14 %), les causes iatrogènes (7 %) ou encore les défauts d'observance (4 %). Ainsi une coronarographie n'était réalisée pendant l'hospitalisation que chez 52 % des patients et s'avérait pathologique dans 81 % des cas, avec une répartition homogène des statuts mono, bi ou tritronculaires.

FRENSHOCK et sa définition innovante du CC, permet une première approche descriptive du CC dans la vraie vie. Nul doute que les futures analyses apporteront plus de réponses et de pistes pour l'avenir de la prise en charge de ces patients.