

Le billet du mois de F. Diévert

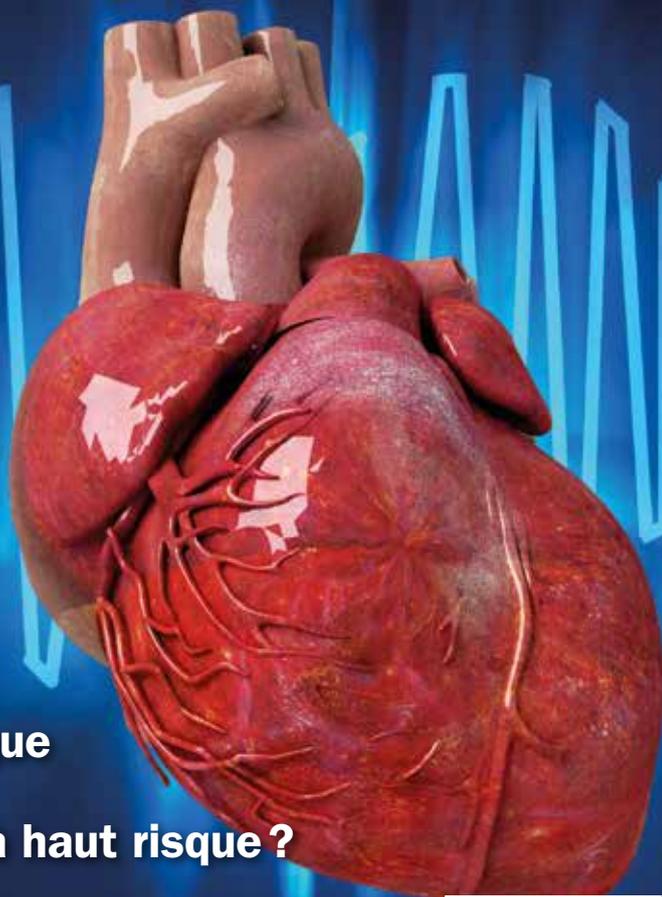
L'angioplastie dans la journée : réalisable ? pour qui ?

Endocardite infectieuse sur dispositif électronique intracardiaque

Le TAVI : seulement pour les patients à haut risque ?

De la FA paroxystique à la FA persistante

Comment analyser un critère de jugement dans un essai clinique ?



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. Lesbre, 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. Loisançe, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, 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, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Julliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massouire, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziàud, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafaneli, 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, M. Anglade

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

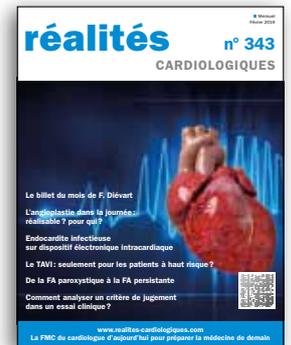
IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands Pâquis
54180 Heillecourt
Commission Paritaire : 0122 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2019

Sommaire

Février 2019

n° 343



BILLET DU MOIS

- 3 L'antidote: restez calme et continuez (épisode 2)**
F. Diévert

REVUES GÉNÉRALES

- 12 L'angioplastie dans la journée: réalisable ? pour qui ?**
V. Rubimbura, A.-M. Duval, S. Akakpo, M. Boukantar, L. Rostain, A. Barouky, J.-L. Dubois-Randé, E. Teiger
- 16 Endocardite infectieuse sur dispositif électronique intracardiaque**
F. Delahaye
- 20 Le TAVI: seulement pour les patients à haut risque ?**
T. Generali, M. Pozzi, M. Flagiello, K. Adamou, J.-F. Obadia
- 24 De la fibrillation atriale paroxystique à la fibrillation atriale persistante: incidence, facteurs prédictifs et impact clinique de la progression de l'arythmie**
R.-P. Martins, V. Galand, P. Mabo

ASTUCES POUR L'ANALYSE CRITIQUE D'ARTICLE SCIENTIFIQUE

- 29 Comment analyser un critère de jugement dans un essai clinique ?**
T. Pezel

Un bulletin d'abonnement est en page 11.

Image de couverture :
@jjomathaidesigners@shutterstock.com

Billet du mois

L'antidote : restez calme et continuez (épisode 2)

“Les journaux sont incapables, apparemment, de faire la différence entre un accident de bicyclette et le déclin d'une civilisation.”
~ George Bernard Shaw, *Too true to be good*, 1932.



F. DIÉVART
ELSAN Clinique Villette, DUNKERQUE.

Ce billet, deuxième d'une série de quatre (le premier étant paru le mois dernier), poursuit la présentation et la mise en perspective des données issues du livre de Steven Pinker, *Le triomphe des Lumières*, paru en novembre 2018. Ce livre a pour fonction de rappeler et synthétiser les données acquises sur l'évolution du monde depuis quelques centaines d'années au prisme d'une analyse scientifique en de très nombreux domaines, et ce afin de lutter contre la mésinformation qui conduit certains à penser que nous sommes dans une période de déclinisme, que “c'était mieux avant” et que “nous courons à la catastrophe”. Au terme des données présentées indiquant le contraire de cette opinion qui paraît commune, deux questions émergent : pourquoi tant d'erreurs de raisonnement à l'échelle individuelle ? Pourquoi de telles erreurs sont-elles quotidiennement répandues par les médias et les politiques ? Ce livre écrit par un psychologue cognitiviste aide à comprendre.

Dans le premier billet, l'accent avait été mis sur le déterminisme individuel des erreurs humaines, notamment sur les biais cognitifs. Ce deuxième billet prend en compte certains aspects des structures sociales et cognitives tendant à propager et perpétuer les erreurs de raisonnement. En cela, ces deux billets suivent un plan guidé par la notion qu'une société est tout à la fois la conséquence des attitudes individuelles et celle des structures sociales. Ces notions conduisent à distinguer deux grandes écoles en sociologie, l'une pensant que les attitudes individuelles sont l'élément prédominant, l'autre, que ce sont les structures sociales qui sont l'élément déterminant.

Ainsi, en sciences sociales, il y a un courant de pensée appelé *individualisme méthodologique* qui est défendu entre autres par Max Weber et par Raymond Boudon. Il repose sur le postulat que les phénomènes sociaux se construisent à partir des actions et des comportements des individus. Ainsi, pour Raymond Boudon, les phénomènes collectifs sont l'expression de l'agrégation d'actions individuelles dont les structures sociales ne font qu'ajuster les effets. L'autre école adopte une approche dite *holistique* rendant compte principalement du déterminisme social des erreurs humaines, approche défendue, entre autres, par Émile Durkheim et par Pierre Bourdieu. Ces sociologues ont postulé que l'individu est le produit des structures et des forces sociales qui s'exercent sur lui (ces quelques lignes sont adaptées du livre *L'erreur est humaine* de Vincent Berthet paru en septembre 2018 aux éditions CNRS).

Pour que le milieu exerce une emprise sur l'individu, il faut à la fois un schéma cognitif et des structures véhiculant ce schéma. Nous ne parlerons pas, ici, des

I Billet du mois

différentes analyses rendant compte des déterminants économiques de ces schémas et structures. Outre l'ignorance pure et simple, le schéma cognitif moderne conduisant à ne pas prendre en compte à leur juste valeur les données de la science est celui du relativisme. Ce schéma, dans une extrapolation pratique mais totalement abusive, est utilisé pour justifier des conduites antiscientifiques et ce, tant par les médias que par les politiques. Ce billet rendra donc compte du relativisme, de son exploitation par les médias puis par les politiques.

■ La relativité des points de vue

Au terme d'un long processus, il a été admis que certaines valeurs doivent être universelles. Il en est ainsi des droits de l'Homme, qui ont fait l'objet d'une Déclaration universelle en 1948 (cette déclaration repose sur le principe fondateur que, si les hommes sont différents de par leur identité culturelle, leurs manières de vivre et de croire, ils sont tous égaux en droits et en dignité), de la raison et de la science. Prétendre que la science a une valeur universelle est une conséquence de sa fonction puisque son objet est de découvrir des vérités, c'est-à-dire de formuler des théories conformes à la réalité, et ces vérités, en tant que telles, sont les mêmes partout, si la méthode qui a permis de les établir est gage de leur fiabilité.

1. Le relativisme culturel

Cependant, cette conception d'un universalisme de certaines valeurs a été et est remise en cause par un courant de pensée exploitant la notion de "relativisme culturel". Cette notion a été conceptualisée par l'anthropologue Claude Lévi-Strauss. Afin d'observer différentes sociétés de manière scientifique, et notamment des sociétés qualifiées de primitives, Lévi-Strauss a postulé qu'il fallait les décrire sans porter de jugement de valeur, ce dernier étant obligatoirement empreint

des valeurs culturelles de celui qui les émet. Ainsi, pour Lévi-Strauss, il ne faut pas considérer la diversité des cultures comme le résultat aberrant d'un écart par rapport à une norme supposée être objective car il n'existe pas de norme objective, et il n'existe pas de morale absolue. Toute norme est, par définition, un critère d'évaluation relatif à la culture qui l'institue, en référence à sa morale.

L'analyse des fondements d'une culture a abouti à lui reconnaître deux caractéristiques majeures (d'après D. Guillon-Legeay, *Classiques iPhilo*, nov. 2016) :

- la première est que, placés dans des conditions naturelles données, tous les peuples ont été conduits à inventer des éléments matériels (les objets, les outils, les techniques, les usages du corps) et immatériels (le langage, les lois, les règles, les croyances) pour résoudre les problèmes liés à leur survie et à leur existence ;

- la seconde est que toute culture ne se pose qu'en s'opposant à ce qui n'est pas elle, par le biais des rapports directs ou indirects entre les sociétés, comme les échanges en tous genres, tels le commerce, les alliances ou la guerre. Ainsi, il apparaît que l'incapacité à saisir le phénomène de la diversité des cultures procède d'une forme d'aveuglement et de méconnaissance, non seulement à l'égard des autres cultures en général mais encore de la sienne en particulier.

À l'aune de cette analyse, le sens et la valeur des croyances et des comportements humains n'ont pas de références absolues qui seraient transcendantes, c'est-à-dire qui seraient à la fois extérieures et supérieures à l'Homme. De ce fait, les valeurs ne devraient être comprises et analysées que du point de vue de la culture qui lui est sous-jacente et qui, donc, les a produites. Cette analyse est ancienne, défendue notamment par Montaigne, et a reçu un support scientifique lors des grandes avancées de l'anthropologie depuis une centaine d'années.

Ainsi, les anthropologues, en répertoriant et analysant les systèmes de croyances et les systèmes sociaux de diverses populations, ont constaté que chacun de ces systèmes a sa logique et sa fonction, et qu'ils peuvent donc s'équivaloir l'un l'autre, conduisant à penser que chaque individu croit ce qui est vrai pour lui. Peu importe que cette vérité ne remplisse pas toutes les fonctions attribuées à la vérité, notamment la prévision ou la prédictibilité.

De là découle aussi une assimilation avec ce que proclame la Déclaration universelle des droits de l'Homme, qui peut être lue comme "*Chacun crée sa propre morale à partir de la même histoire*" et donc que l'individu se comporte en accord avec son sentiment, acceptation ou rejet de tout ou partie de cette histoire. Il ne pourrait donc pas être possible de déterminer une morale absolue ou universelle mais uniquement d'admettre que les valeurs morales ne valent qu'à l'intérieur de frontières culturelles, où le code moral est le produit des coutumes et des institutions du groupe humain considéré.

Ce relativisme culturel, pour logique qu'il soit, a une extension particulière, que l'on peut qualifier de "relativisme culturel militant" et qui consiste à juger que les valeurs défendues par la science et les droits de l'Homme ne seraient pas des valeurs universelles mais la marque ou la volonté de domination d'une culture – et essentiellement la culture occidentale, puisque c'est elle qui a produit ces concepts – envers d'autres cultures. Ces militants reconnaissent à chaque culture le droit de disposer de ses propres valeurs sans avoir à se référer à des modèles extérieurs et ainsi rejettent l'universalisme de certaines valeurs ou concepts. Au nom du droit à disposer de ses propres valeurs, il est donc dénié à tout observateur extérieur d'exprimer des critiques sur telle ou telle pratique ou croyance, ces critiques étant alors qualifiées d'"impérialisme culturel".

Cette exploitation du relativisme pose deux grandes questions :

– la première est morale : en poussant le raisonnement à l'extrême, il serait ainsi inapproprié de condamner les pratiques appartenant à d'autres sociétés comme, par exemple, la peine de mort, l'esclavage ou la soumission des femmes. Cet argument est d'ailleurs utilisé par certains régimes autoritaires indiquant que, s'ils ont recours à de telles pratiques, c'est parce que leur culture est ainsi fondée et que les critiquer relève d'une tentative d'ingérence dans leurs affaires internes ;

– la seconde est philosophique : prétendre qu'il n'y a pas de vérité devient un non-sens, une aporie, puisque cette assertion se dément elle-même.

2. Le relativisme culturel scientifique

Pour revenir à la médecine, il existe aussi un relativisme culturel scientifique qui semble avoir deux grandes origines ou supports. Le premier est aussi la conséquence des travaux des anthropologues, lorsqu'ils constatèrent que ce que l'on croyait naturel ou vrai se révèle relatif et spécifique à une culture. Le second est issu d'un abus d'interprétation des travaux de Thomas Kuhn. Ainsi, en épistémologie, Thomas Kuhn est à l'origine, en 1962, du concept de paradigme et d'une théorie d'un certain mode d'évolution des sciences. Pour Kuhn, la science évolue en plusieurs phases.

>>> La première est celle de la science normale axée autour d'un paradigme unifiant la pensée, la recherche et la pratique. Deux exemples nous serviront ici : dans le premier, le paradigme est "il faut diminuer la glycémie pour diminuer les complications cardiovasculaires (CV) chez les diabétiques", le second est "il faut utiliser des inotropes positifs et surtout pas des inotropes négatifs pour améliorer le pronostic de l'insuffisance cardiaque".

>>> Puis arrive une nouvelle phase, dite de déstabilisation du paradigme, lorsque certaines données ou constatations ne peuvent être expliquées par celui-ci.

Dans nos exemples, cette phase de déstabilisation s'est produite dans le domaine du diabète, lorsqu'il a été constaté que la diminution de la glycémie peut majorer le risque de décès CV (études UGDP dans sa branche sulfamide, étude ACCORD-glycémie, évaluation du muraglitazar...) puis, lorsqu'il a été démontré qu'à diminution similaire de la glycémie certaines molécules diminuent le risque CV (comme les agonistes des récepteurs au GLP-1) et d'autres non (comme les inhibiteurs de la DPP-4). Dans le domaine de l'insuffisance cardiaque, cela arriva lorsqu'il fut démontré que les inotropes positifs augmentent la mortalité (comme dans l'étude VEST avec la vesnarinone...) et la confirmation tardive de cette donnée relative aux inotropes positifs par la méta-analyse du groupe Cochrane en 2013), alors qu'en parallèle, il était démontré que des inotropes négatifs, les bêtabloquants, diminuent la mortalité (études CIBIS-II et MERIT-HF).

Cette phase de déstabilisation se traduit par une période de crise jusqu'à ce que des éléments nouveaux et/ou une nouvelle analyse des données permettent de formuler un nouveau paradigme permettant à la science d'entrer dans une nouvelle phase normale. Dans nos exemples, les nouveaux paradigmes sont, concernant le diabète, "l'effet sur la glycémie ne permet pas de prédire l'effet d'une molécule hypoglycémiante doit être évaluée afin de n'utiliser que les molécules au bénéfice avéré" et, dans l'insuffisance cardiaque, "si les inotropes positifs peuvent améliorer l'hémodynamique à court terme, ils augmentent la mortalité, en revanche, les molécules agissant sur les systèmes neurohumoraux sont bénéfiques, même si leur action initiale et à dose élevée peut aggraver transitoirement les paramètres hémodynamiques".

De cette analyse de l'évolution de la science par phases, centrées sur des paradigmes faillibles, certains ont déduit que les vérités fournies par la science étaient relatives, et donc que

la science n'affirmait pas des vérités mais seulement des points de vue à un moment donné : son apport pouvait donc être discuté, voire... négligé.

Cette approche, issue d'une analyse incomplète des travaux de Kuhn oublie une donnée importante : lorsqu'un paradigme est remis en cause, sa valeur n'en est pas annulée pour autant, le nouveau paradigme complète les imprécisions du premier en utilisant un nouveau système de référence(s). Ainsi, dans nos exemples, même si l'hyperglycémie pourrait ne pas être le facteur causal des maladies CV associées au diabète, puisque sa diminution ne permet pas de prédire l'effet d'un traitement particulier, un traitement du diabète en tant que tel, diminuant les maladies CV qui lui sont associées, doit avoir un effet sur la physiopathologie du diabète et donc permettre une diminution de la glycémie et, de plus, avoir un effet clinique sur une maladie associée au diabète. Sinon, et par exemple, dès lors que les statines diminuent le risque de maladies CV chez les diabétiques elles seraient à classer parmi les antidiabétiques puisqu'elles améliorent le pronostic des diabétiques.

Concernant l'insuffisance cardiaque, l'échec des inotropes positifs ne modifie pas l'approche hémodynamique de cette maladie, elle rend simplement compte que les moyens pharmacologiques initiaux adoptés pour améliorer l'hémodynamique n'avaient pas pris en compte certaines données de physiologie cellulaire et la modulation neurohumorale. Enfin, le principe de la démarche scientifique n'est pas d'affirmer des opinions ou d'élaborer des théories en prétendant qu'elles en valent bien d'autres : le principe est de recourir à une observation large et systématique des données puis, à partir de cela, d'élaborer une théorie ou hypothèse, puis ensuite, par un modèle expérimental, d'en évaluer la valeur, et les évaluations doivent répondre à certains critères, être répétées notamment pour évaluer si la théorie fournit un modèle prédictif.

I Billet du mois

Dès lors qu'une théorie rencontre un obstacle, même si elle a pu constituer une pensée dominante, il est logique que la science évolue vers une autre théorie explicative. Il ne suffisait pas, par exemple, de penser qu'"il est certain que les inotropes positifs améliorent le pronostic de l'insuffisance cardiaque" ou de penser l'inverse, il fallait le démontrer par un moyen fiable, pour que la bonne hypothèse devienne un fait scientifique et que la mauvaise soit rejetée.

Pourquoi ce long cheminement autour du relativisme ? Simplement pour signifier que ce concept est pris en compte par de nombreux supports d'informations qui, pensant qu'il peut y avoir plusieurs vérités, et donc que la vérité est relative, mettent sur un même plan divers points de vue, leur permettant ainsi de s'exprimer même si la teneur de leur message est fautive, c'est-à-dire relève d'une opinion non éprouvée. Pour ces supports d'information, par principe, un point de vue faux, une analyse inadaptée, ne l'est pas par erreur ou par mensonge, il n'est que relatif à la culture et au mode d'analyse de celui qui l'exprime et cette analyse en vaut une autre puisqu'il faut respecter un émetteur quelle que soit son opinion.

Ainsi, il n'y a pas de raison qu'une personne pensant que la terre est plate ne puisse exprimer son opinion et tente d'en convaincre des auditeurs, des spectateurs ou des lecteurs. Si son propos est marginal et n'est pas susceptible de créer une audience pour un média, il n'y sera pas invité à s'exprimer. Mais heureusement pour lui, Internet lui offre maintenant une audience qu'il peut partager avec les autres tenants de cette opinion et ainsi la conforter.

C'est aussi en jouant sur la notion de relativisme que Donald Trump a pu prétendre, contre toute évidence, que sa cérémonie d'investiture en 2017 avait été un immense succès alors que des images filmées montraient le contraire : face à la contradiction entre sa parole et ces images, son équipe indiqua qu'il ne

mentait pas, mais qu'il proposait un fait alternatif. En d'autres termes : *"Ma vérité est équivalente à la vôtre mais se place dans une autre perspective, elle est alternative."* Pour Donald Trump, il y aurait donc bien plusieurs vérités qui se valent l'une et l'autre...

■ Les médias

La palette des médias qui véhiculent l'information auprès du public s'élargit progressivement. Elle a ainsi évolué au fil du temps, passant du bouche-à-oreille au journal, à la radio, aux actualités cinématographiques, à la télévision puis à Internet et aux réseaux dit sociaux, mais qui prennent parfois l'aspect de réseaux sociaux ou antisociaux, dénominations alternatives aussi valables d'un certain point de vue que la dénomination publicitaire de réseau social. On remarque ici, que, comme pour la notion de paradigme, un nouveau média ne remplace pas un ancien, il le complète.

Ces médias, quels qu'ils soient, sont, entre autres, soumis à deux contraintes particulières.

>>> La première est de satisfaire un public, c'est-à-dire avoir une audience. Ils doivent donc plus ou moins implicitement tenir compte du relativisme culturel afin de satisfaire le plus grand nombre par des messages simples, aussi neutres mais diversifiés que possible. Il est donc important de comprendre que, pour apporter une information à un public, les médias opèrent obligatoirement une transformation de cette information pour qu'elle soit adaptée à leurs caractéristiques et à la contrainte de satisfaire une audience. Un média peut aussi choisir de ne satisfaire qu'une audience particulière, donc un public ciblé et ce, par des messages en phase uniquement avec ce public, il peut alors devenir exclusivement un média d'opinion.

>>> la seconde est d'assurer des revenus permettant fonctionnement, finan-

cement et profits. La cible est alors constituée de clients divers, comme des annonceurs par exemple. De ce fait, l'audience qu'ils construisent constitue le produit qu'ils vendent à ces clients.

Cette double contrainte a été parfaitement illustrée par les propos de Patrice Le Lay, alors directeur de TF1, lorsqu'il avait dit en 2004 : *"Il y a beaucoup de façons de parler de la télévision. Mais dans une perspective business, soyons réalistes : à la base, le métier de TF1, c'est d'aider Coca-Cola, par exemple, à vendre son produit. Or, pour qu'un message publicitaire soit perçu, il faut que le cerveau du téléspectateur soit disponible. Nos émissions ont pour vocation de le rendre disponible : c'est-à-dire de le divertir, de le détendre pour le préparer entre deux messages. Ce que nous vendons à Coca-Cola, c'est du temps de cerveau humain disponible."*

Les mécanismes par lesquels les médias finissent par atteindre cet objectif ont été parfaitement décrits, en France, par Pierre Bourdieu dans son livre *Sur la télévision* et, aux États-Unis, par Noam Chomsky, dans ses livres *La fabrication du consentement : de la propagande médiatique en démocratie*, *Propagande, médias et démocratie* et *La Fabrique de l'opinion publique - La Politique économique des médias américains*, même si, pour cet auteur, ses livres utilisent pour partie le ressort du complotisme.

Dans les médias traditionnels qui tentent d'obtenir un message censé être neutre, car reflétant la pluralité des points de vue et l'opinion publique, mais en restant distant des explications d'un monde complexe, ce que ne permet pas un temps restreint, toutes les opinions seront présentes, même les plus aberrantes et dénuées de fondement. Cette pratique est censée garantir l'égalité des points de vue ou représentations. Mais cela encourage l'expression d'experts médiatiques qui n'ont, *in fine*, comme domaine de compétence que leur savoir-faire médiatique et non pas d'expertise sur le sujet traité.

Ce mode de fonctionnement est propice à la propagation d'idées fausses car ces dernières ont l'avantage de rendre simples des faits complexes et de proposer une vérité unique là où existe le plus souvent une multitude de facteurs explicatifs. En parallèle, il sera d'autant plus aisé à un média de se donner bonne conscience en dénonçant certains scandales dès lors que ceux-ci touchent des domaines sans annonceurs pour leur support, comme par exemple l'industrie pharmaceutique pour la télévision...

1. Les médias classiques

À quoi aboutit la conjonction de l'utilisation pratique, abusive mais utilitaire, du relativisme culturel et de la nécessité de faire de l'audience par le biais d'une "information-divertissement" sur les grands médias traditionnels? Cela est parfaitement exprimé dans un livre récent *Décoder l'info. Comment décrypter les fake news* de Caroline Faillet (éditions Bréal, octobre 2018), dont nous reproduisons ce passage significatif intégralement (pp. 81 et 82), car on ne peut pas mieux dire: "Il y a cinq siècles, les hommes sont sortis de la pensée magique en inventant la rigueur et l'intransigeance de la méthode scientifique, où, pour convaincre, il ne suffisait plus de compter sur le talent oratoire mais sur la force du raisonnement et la qualité des expériences. Ces expériences devaient être reproduites pour vérifier ou réfuter les hypothèses sous-jacentes, et c'est ainsi que l'on a fait reculer les croyances. Pour nombre de raisons qui tiennent à la formation des journalistes, essentiellement littéraire et non scientifique, à leur nécessaire polyvalence, au modèle économique des médias qui les privent de leur capacité d'investigation, à la difficulté croissante de démêler le vrai du faux dans les études bidons ou encore tout simplement parce que cela fait vendre les journaux, les journalistes cherchent à organiser un débat plutôt qu'apporter un éclairage. Cette vision politique du monde qui fait que quand on interroge un membre LR, il faut sol-

liciter l'avis du Parti socialiste, est également appliquée sur des questions qui ne relèvent pas de la conviction mais de la connaissance. La vaccination, par exemple, fait l'objet d'un consensus médical, fruit de 140 ans de recherche, et représente un enjeu d'intérêt général majeur. Pourtant, certains journalistes ont tendance à opposer sur un plateau un anti-vaccins à un médecin, laissant entendre que chaque partie pèse le même poids dans un débat qui se noue dans la capacité de convaincre des participants. Les journalistes jouent un rôle essentiel dans l'officialisation des croyances par la visibilité qu'ils décident de donner aux faussaires idéologiques et à la publicité qu'ils octroient de manière égalitaire à chacun des arguments, qu'il soit démontré rigoureusement par la communauté scientifique ou poussé par une poignée de militants découverts sur les réseaux. Rien de moins qu'une sorte de blanchiment de l'information sale."

Pour mémoire, la formation des journalistes a fait l'objet d'études, confortant le sentiment qu'ils sont probablement plus enclins à utiliser l'émotion et la dramaturgie que la raison et les connaissances factuelles dans leur abord de l'information: ainsi, seuls 6% d'entre eux ont suivi des cursus de sciences et techniques ou d'économie alors que 80% d'entre eux ont suivi un cursus de type littéraire (Christine Leteinturier, Paris Panthéon-Assas, 2014). Une culture littéraire est probablement aussi recherchée par leurs employeurs, car en sachant manier la langue, il est possible d'augmenter son audience. Ainsi, des expériences où sont présentées des informations à un public en modifiant certains mots du titre ont démontré que des mots sont plus propices à déclencher la lecture de l'article que d'autres. Il en est ainsi par exemple, de mots comme "scandale", "accident tragique", "révélation", "radioactivité", "cancérigène"...

Parfois, il n'est pas besoin d'inviter un supposé expert pour délivrer un message anti-scientifique, le journaliste

peut parfaitement remplir ce rôle. Tel fut le cas, lors d'une répartie inattendue du "journaliste" qui anime la matinale de la station Europe 1, survenue le 7 février 2019 vers 08h 20. L'invitée était alors Mme Agnès Buzyn qui intervenait au titre de ministre de la Santé et des Solidarités sur l'antenne. Rappelons que Mme Buzyn est aussi professeure des universités, praticienne hospitalière, spécialiste d'hématologie et d'immunologie des tumeurs et de transplantation. Or, ce matin-là, la ministre étant enrôlée, le journaliste lui demande "Auriez-vous la grippe?", ce à quoi elle répond "Non, je suis vaccinée, ce n'est pas la grippe, c'est une simple trachéite". Et que croyez-vous que lui a dit le "journaliste"? Comme s'il était un grand expert de la trachéite et de son traitement, il lui a répondu: "Vous devriez prendre du miel, vous verrez ça marche bien." Les journalistes, ça ose tout, c'est même à ça qu'on les reconnaît, pourrait-on dire en parodiant Michel Audiard.

De là, il est aisé de compléter par ce que Caroline Faillet ajoute dans le livre cité plus haut (p. 83): "C'est hélas la situation que nous vivons actuellement sur de nombreux sujets où la vérité ne se joue pas sur le fait qu'une image soit truquée ou non mais en ayant recours à un niveau de connaissance technique trop élevé pour le commun des mortels: OGM, diesel, pesticides, énergie, santé, nucléaire, sont autant de sujets en France que des ingénieurs considèrent perdus pour la science et dominés par les croyances." Et encore (p. 88): "Cette façon de présenter l'information en mettant tous les contributeurs à égalité conduit à une forme de relativisme excluant, là encore, la possibilité de certitudes scientifiques". Pour finir par (p. 89): "Un nouveau populisme flatte alors toutes les intuitions trompeuses, les biais cognitifs de notre bon sens en réalité totalement sous l'emprise de la structuration médiatique."

Et on y ajoutera ce passage du livre de David Colon, *Propagande* (éditions Belin, janvier 2019, p. 241): "Les ques-

I Billet du mois

tions les plus importantes, aux enjeux collectifs importants, sont le plus souvent exclues du traitement médiatique, parce qu'elles sont compliquées et présumées rébarbatives. Et lorsqu'une émission les aborde, comme le fait par exemple Cash Investigation d'Élise Lucet, qui traite de sujets de fond, souvent complexes, c'est en intégrant des mises en scène au caractère divertissant. Le sérieux ne sied plus à la télévision."

2. L'apport d'Internet

Le modèle économique du média le plus récemment apparu, Internet, analysé à travers le prisme des réseaux sociaux et des moteurs de recherche, est de vendre des données concernant les recherches des clients et leur façon de fonctionner. De ce fait, il est nécessaire à ces derniers d'enrichir en permanence et en flux direct leurs bases de données. Il leur faut donc utiliser divers moyens pour rendre le public captif et ils s'y emploient particulièrement bien, comme en attestent les taux de fréquentation horaire des réseaux sociaux. À ce propos, citons encore le livre de Catherine Faillet : *"La différence entre 2004 et aujourd'hui est que disposer du temps du citoyen-consommateur ne suffit plus, car l'internaute n'est pas passif derrière son écran de télévision. Le vrai changement est que, les plateformes ayant besoin de capter l'attention, elles sont devenues des orfèvres de cette nouvelle discipline. Cette dernière a un nom, 'la captologie', et consiste à concevoir les interfaces pour maximiser le temps passé sur les applications comme Google, Facebook ou Instagram. S'appuyant sur la connaissance de nos mécanismes cognitifs, cette science comportementale cherche à manipuler notre attention au travers de stimuli destinés à nous retenir (par exemple, Netflix qui annonce le prochain épisode dans 5 secondes), à augmenter le temps passé (le scroll qui n'en finit pas, l'autoplay qui lance la vidéo sans action de notre part), à nous faire revenir (les fausses notifications, le sablier de Snapchat), le tout pour collecter un maximum de*

données sur les utilisateurs et bien sûr, in fine, générer une action sur une publicité ciblée et personnalisée."

À nouveau média, nouveau piège donc, et nous allons en voir quelques-uns.

>>> Il a longtemps été imaginé qu'un média forme l'opinion par les messages qu'il véhicule. Or, dans les années 1950, Paul Lazarsfeld, sociologue, a démontré que c'était une idée reçue et non une réalité, car la personne qui consulte un média choisit celui qui est en accord avec ce qu'elle pense *a priori*, ce qui tend donc à renforcer son opinion *a priori*, et non à la relativiser à l'aune d'opinions ou de faits différents. L'opinion *a priori* est formée par ce que Lazarsfeld a dénommé les "leaders d'opinion", c'est-à-dire des personnes proches ou de confiance qui influencent les pensées d'une personne.

L'arrivée d'Internet a fait envisager que cela allait changer du fait de la multitude des points de vue disponibles sur la toile permettant un brassage et une dissémination de messages divers. Or, non seulement les utilisateurs d'Internet n'ont pas changé leur pratique par rapport à leurs habitudes sociales (liens avec les amis et les sites ayant les mêmes opinions) mais, plus encore, à des fins commerciales, les algorithmes développés par les propriétaires des réseaux sociaux et des moteurs de recherche ont été conçus pour fournir des réponses au plus près des opinions des internautes, renforçant ainsi les opinions de ceux-ci et les éloignant plus encore des opinions divergentes.

Si l'on ajoute à cela la possibilité de manipuler les réseaux sociaux avec de faux messages (usines à trolls, haters, ouvriers de l'intox et officines du mensonge, croyants et complotistes, faussaires ordinaires ; cf. la typologie décrite dans *Décoder l'info* de Caroline Faillet), tout a concouru lors des dernières années à un renforcement, à une polarisation des opinions vers certains extrêmes

et à la diffusion de "fausses vérités" et mensonges. Ainsi, d'après David Colon (dans *Propagande*), Internet a permis l'avènement d'une "propagande d'un type nouveau, à la fois massive, individualisée et d'une efficacité redoutable" et ce "d'abord parce que la propagande consiste le plus souvent à conforter, renforcer et instrumentaliser une opinion préexistante – ou des préjugés – qu'à en faire changer et qu'il est même souvent contreproductif de chercher à convaincre quelqu'un qu'il a tort".

>>> Un autre piège majeur relatif aux réseaux sociaux, comme aux médias d'"information continue" par ailleurs, qui résulte de la nécessité de maintenir son auditoire captif, est de le "gaver" d'informations-divertissements, fragmentées mais continues, ne permettant plus de recul : seule demeure l'émotion, il n'y a plus de place ni de temps pour la réflexion, pour l'esprit critique et pour la synthèse. Et donc, pour reprendre les notions relatives aux mécanismes de la pensée développées par Daniel Kahneman et Amos Tversky (voir le premier billet de cette série, en janvier 2019), seul le système 1 est sollicité en permanence, celui reposant sur les heuristiques, la pensée rapide intuitive, les émotions, et le système 2, celui reposant sur la raison analytique, est mis au repos. Certaines erreurs et croyances en sortent donc renforcées.

■ Les politiques

Beaucoup est ou a été dit ou écrit sur les personnalités politiques, aussi il ne sera rappelé ici que quelques données montrant en quoi leur communication ne peut pas rendre compte de la complexité des phénomènes et tend à exploiter les biais cognitifs. Car, force est d'admettre comme l'écrivait James Carey (*Communication as culture*, 1989) que "la communication est l'ensemble des processus symboliques à travers lesquels la réalité est construite, réparée et transformée".

L'homme politique a pour objectif de conquérir le pouvoir pour l'exercer. Pour cela, si l'on accepte l'analyse du philosophe Thomas Hobbes (1588-1679), il peut avoir deux principales motivations : être au stade primaire de l'exercice politique, c'est-à-dire exercer une volonté de puissance, ou en être au stade secondaire et souhaiter pacifier les relations par l'utilisation de la Loi et donc être un homme de compromis.

Pour arriver à exercer le pouvoir politique, il y a deux grandes voies : avancer dans l'administration, notamment la haute administration, ou être élu. Dans une démocratie électorale, arriver au pouvoir par l'élection suppose de conquérir l'esprit d'électeurs afin qu'ils expriment un vote favorable à sa personne. Dès lors, plusieurs stratégies sont possibles, mais toutes doivent prendre en compte ce que pourrait penser une majorité relative suffisante, telle qu'on l'imagine, telle qu'on la connaît par les sondages, telle qu'on voudrait l'orienter par une rhétorique adaptée. De ce fait, le langage politique doit avoir recours aux compromis, que certains qualifieront de compromissions et d'autres de démagogie. L'homme politique semble l'assumer, jugeant que cela fait partie de la stratégie, et que le compromis n'est qu'un moyen mineur pour aboutir à un objectif plus important. Ainsi, le discours utilisé aura des ressorts propres qui ne sont pas favorables à l'exposition de raisonnements prenant en compte la complexité du monde et la vérité scientifique. Cela a parfaitement été exprimé par Jacques Chirac en 1975 lorsqu'il a dit : "Qu'est-ce que vous voulez ! La vérité, en politique, c'est celle qui est perçue beaucoup plus que celle qui est. Je suis incapable de vous dire quelle est la vérité. En politique, la vérité, la seule qui compte, c'est celle qui est perçue." En matière de relativisme, on ne saurait dire mieux.

Il en découle plusieurs stratégies pour gagner la confiance du public quand on est une personnalité politique. Dans son livre *Propagande*, David Colon en avance

quelques-unes. Celles relatives au langage utilisé ont aussi été décrites dans maints ouvrages comme, par exemple, celui de Christian Delporte, *Une histoire de la langue de bois* (Flammarion, 2009).

>>> Une des stratégies est de chercher à ressembler à son auditeur, quitte à adopter son langage, ses manières, voire ses vêtements. Il s'agit pour l'orateur d'amener les auditeurs à se reconnaître ou à se projeter en lui. Ainsi, des études évaluant le langage utilisé par les politiques, quand ils s'adressent au public, ont démontré à quel point leur sémantique était volontairement restreinte, appauvrie et simplifiée même s'ils avaient fait de grandes écoles comme l'ENA, l'Institut d'études politiques, voire Polytechnique. Par exemple, au jeu de l'appauvrissement sémantique, une étude de 1986 avait montré que le vainqueur était Laurent Fabius (ENS Paris, IEP de Paris et ENA), devançant François Léotard (séminaire, ENA), François Mitterrand (Université de Paris, École libre des sciences politiques, avocat), Valéry Giscard d'Estaing (École polytechnique, ENA)... le perdant étant alors Michel Rocard (Faculté des Lettres de Paris, IEP de Paris, ENA).

>>> Une autre stratégie est le recours aux grands mythes : l'unité, le sauveur, l'âge d'or et la conspiration.

>>> Une autre est l'utilisation de phrases tellement banales que tout le monde peut adhérer au message qu'elles sont censées véhiculer : "Je veux une République exemplaire" (Nicolas Sarkozy), "Le président de la République doit être irréprochable" (Lionel Jospin), "Je vous propose une France où tous les hommes sont honnêtes et responsables" (Philippe de Villiers), "Il faut reconstruire les banlieues, relancer le logement social pour que, dans les deux ans, il n'y ait plus de SDF en France" (Lionel Jospin), "On a besoin pour demain de valeurs de droite – l'entreprise, la sécurité –, de valeurs de gauche – solidarité – et de valeurs du centre – tolérance, compréhension,

équité" (François Bayrou), "Tout jeune arrivant nouveau sur le marché du travail trouvera un emploi" (Valéry Giscard d'Estaing), "J'ai horreur de la bureaucratie ! Tout ce qui pourra la supprimer, je le ferai" (François Mitterrand), "Le président de la République doit être un citoyen comme les autres et rester dans le peuple" (François Mitterrand)...

Qui ne souscrirait à ces phrases ? Et ce, alors qu'elles ne sont que des déclarations d'intention, sans aucune valeur pratique. Des leurres qu'hélas peu remettent en cause, voire que beaucoup encouragent : l'opinion publique parce qu'elle y croit un moment et parce que, pour paraphraser Jacques Chirac, c'est ce qu'elle veut entendre, et les médias pour d'autres raisons. À cet égard, il convient de citer un passage du livre *Une histoire de la langue de bois* (p. 321) : "Il revient aux journalistes de poser les bonnes questions et de ne pas se contenter des réponses que leur fournit l'homme politique lorsqu'il sait qu'il est en train de mentir ou de louvoyer. Loin d'être l'antithèse des pouvoirs, la presse en est plutôt la copie disait Jean-François Revel avec férocité. Depuis les débuts de la République, hommes politiques et journalistes entretiennent un contrat tacite, les premiers fournissant aux seconds des informations et confidences qui les éclairent, orientent leurs articles, les valorisent auprès des lecteurs, à condition de ne pas révéler leur source... À vrai dire, cette situation n'est pas une exclusivité française." De là à bâtir une théorie du complot...

Pour revenir au langage, et en allant à l'extrême des phrases banales, on peut aussi penser que, comme les journalistes et une autre catégorie de personnes (évoquée par Michel Audiard), les politiques, ça ose tout... Ainsi, reprenons l'expert Jacques Chirac qui, au début des années 1970, a eu ce raisonnement d'une logique imparable : prémisses "Le seul héritier du gaullisme est le peuple de France", et donc, conclusion qui s'impose "Nous sommes le parti du

■ Billet du mois

peuple français”. En matière de rhétorique, au-delà des deux grands universaux que sont “*Je vais vous dire la vérité vraie*” et “*Je me présente devant vous en personne*”, voici quelques exemples, à seule fin de vous divertir, qui reposent aussi sur l’utilisation de la tautologie : “*L’intolérable ne sera pas toléré*” (Brice Hortefeux), “*Ce qui reste à faire, reste à faire, et ce qui est fait est fait*” (Charles de Gaulle), “*Les difficultés sont les difficultés, mais la France est la France et il faut la servir*” (Charles de Gaulle), “*Lui, c’est lui, et moi, c’est moi*” (Laurent Fabius) et ma préférée : “*C’est pour tous et pour toutes que nous devons nous sentir forts de notre force, libres de notre liberté et sereins de notre sérénité*” (Ségolène Royal, *Le Point*, 22 octobre 2009).

Enfin, en allant encore à un extrême, celui-ci politique, et en revenant plus directement à notre sujet, rappelons que la présidente d’un parti politique, deux fois candidate aux élections présidentielles, a dit, lors de sa dernière campagne électorale, qu’elle impulsera “*une nouvelle politique du médicament qui sortira des logiques purement comptables et examinera avec beaucoup plus de discernement les médicaments réellement efficaces et inefficaces*” puis, sans crainte de contradiction avec ce propos, qu’elle “*remboursera de nouveau les médicaments qui ont été remboursés par la Sécurité sociale sous les gouvernements précédents*”, et plus encore, qu’elle “*refusera les nouveaux déremboursements de médicaments proposés par la Haute Autorité de Santé*” (pour ce dernier propos, cela fut dit lors du débat face à Emmanuel Macron, le 3 mai 2017).

Dans le premier propos cité, on constate qu’il est fait état de “*beaucoup plus de discernement*”. Ce propos banal est suffisamment vague pour être accepté par beaucoup, mais il suppose qu’il existe une méthode pour obtenir un plus grand discernement, méthode que l’on souhaiterait connaître mais qui ne sera pas décrite, la candidate semblant en être la seule dépositaire. Et c’est bien ce

que confirme le troisième propos cité, où cette méthode du plus grand discernement est finalement expliquée : ce qui va permettre un plus grand discernement est... l’avis personnel ou l’opinion exclusive de la candidate puisque (comme le lui autorise la loi Bertrand de 2011) elle “*refusera les nouveaux déremboursements de médicaments proposés par la Haute Autorité de Santé*”.

Alors, certes, le déremboursement de certains médicaments est un sujet complexe qui suscite de l’incompréhension chez certains, pouvant aller jusqu’à la colère, mais au lieu d’exploiter ce terreau d’incompréhension et de colère en les utilisant comme support électoral, n’y aurait-il pas matière à expliquer pourquoi certains prétendus médicaments ne peuvent ou ne doivent pas être remboursés et d’autres ne doivent plus l’être ? C’est probablement à la fois trop compliqué et trop long à faire, si toutefois on comprend au préalable les méthodes d’évaluation des médicaments, et donc, il est préférable d’utiliser une rhétorique simple, ciblant l’émotion plutôt que la raison.

Ainsi, outre que le propos employé par la candidate est démagogique et que ses divers propos se contredisent, tout cela ne signifie-t-il pas que, dans l’esprit de cette personnalité politique, la décision de rembourser ou pas un “médicament” est une décision qui ressort du politique exclusivement, donc de la “volonté du peuple”, et non pas d’une analyse du dossier scientifique de ce médicament par des experts ? Puisque de toute façon, quoi qu’en disent les experts, quoi qu’en promulgue le système établi avec une haute autorité indépendante du pouvoir, son avis ne sera pas respecté. Autant d’emblée faire une économie et sacrifier la Commission de la Transparence. Tenir un tel discours sur la place publique ne tend-il pas à décrédibiliser les experts (probablement assimilés à des élites) lorsqu’il postule ouvertement que le politique, ses chefs, et le peuple sont supérieurs à la science et aux experts ?

Ce qui ouvre la voie au dénigrement de la science et à l’idée que “le peuple” a un tel bon sens qu’il prendra assurément les bonnes décisions...

Reconnaissons que tout cela aboutit à une forme de populisme flattant l’émotion, l’intuition, la méconnaissance des sujets et des dossiers et confortant ainsi une certaine opinion prompte à admettre des messages simples et à rejeter les experts non médiatiques. Et l’on pourrait dire que certains politiques sont devenus ce qu’ils semblent mépriser, c’est-à-dire des experts, mais d’un triste jeu. Ainsi, lors du débat qui a précédé les élections britanniques sur le Brexit, face à des experts qui avançaient des études et des chiffres sur les conséquences potentielles du Brexit, les pro-Brexit, Nigel Farage, de l’UKIP, et Boris Johnson, maire de Londres, ont répondu : “*Le peuple en a marre des experts !*” Face à cette affirmation péremptoire dénigrant l’expertise, il reste à citer de nouveau deux passages empruntés au livre de Caroline Faillet : “*La science a des droits qu’il faut fermement refuser à l’ignorance*” pour conclure par “*Monteriez-vous dans un avion où les passagers auraient décidé que ‘ensemble’, ils piloteraient mieux que le spécialiste désigné à cet effet ?*”.

■ En pratique

Si les valeurs de la science ont longtemps été contestées au nom de l’ignorance et des croyances, elles le sont maintenant avec un prétendu scientisme, c’est-à-dire au nom du relativisme culturel et d’une interprétation erronée de la théorie de l’évolution de la science telle que formulée par Thomas Kuhn. Cela aboutit, pour certains, à considérer que si la science fournit la vérité, de fait elle ne serait pas l’unique moyen d’aboutir à la vérité et qu’il y aurait plusieurs moyens pour arriver à établir la vérité et, surtout, qu’il y aurait plusieurs vérités qui se valent l’une l’autre. À cette aune, il apparaîtrait utile et nécessaire que les diverses sources de

I Revues générales

L'angioplastie dans la journée : réalisable ? pour qui ?

RÉSUMÉ : L'angioplastie ambulatoire est actuellement une stratégie sécuritaire pour les patients et cela a été démontré par plusieurs études randomisées et registres observationnels. Cette stratégie s'adresse à des patients porteurs d'un angor stable avec une procédure réalisée par voie radiale dans la majorité des cas.

L'absence de complications pendant la procédure et la période de surveillance reste fondamentale pour une sortie ambulatoire en sécurité. L'évaluation de notre pratique quotidienne 10 années après la mise en place nous montre que, dans une population non sélectionnée avec angor stable, l'angioplastie ambulatoire est réalisable dans 2/3 des cas (angioplastie *ad hoc* > 80 %). L'hospitalisation reste nécessaire en présence d'événements indésirables (1/3 des motifs d'hospitalisation) ou pour surveillance (2/3 des motifs d'hospitalisation).

À 24 heures après l'angioplastie, le pronostic est excellent sans événements cardiovasculaires majeurs en termes de décès, infarctus du myocarde, nécessité de revascularisation urgente, AVC ou complication majeure de la voie d'accès. Le taux de réhospitalisation est bas (1,2 %) sans nécessité de revascularisation urgente.



V. RUBIMBURA, A.-M. DUVAL, S. AKAKPO, M. BOUKANTAR, L. ROSTAIN, A. BAROUKY, J.-L. DUBOIS-RANDÉ, E. TEIGER

Hôpital de jour de Cardiologie, UF de Cardiologie et Rythmologie Interventionnelles, CHU Henri-Mondor, CRÉTEIL.

Les maladies cardiovasculaires, notamment la cardiopathie ischémique, demeurent la première cause de décès dans le monde. Le traitement de la cardiopathie ischémique avec l'angioplastie coronaire, dans l'angor stable et dans le syndrome coronarien aigu, a permis de réduire la mortalité dans les dernières décennies. Actuellement, l'angioplastie ambulatoire, qui permet un retour à domicile le jour même de l'intervention, représente une stratégie en cours d'expansion sécuritaire pour le patient à un moindre coût pour les systèmes de santé.

Sécurité clinique de l'angioplastie ambulatoire

Plusieurs études ont montré que cette stratégie, chez des patients sélectionnés, sans complications pendant la

procédure et la période de surveillance post-procédure, ne présente pas de risques majeurs en termes de complications cardiovasculaires par rapport à l'hospitalisation classique [1-7]. Il y a un peu plus de 20 ans, une première étude démontrait la faisabilité de l'angioplastie coronaire ambulatoire chez des patients sélectionnés, à faible risque cardiovasculaire [1].

Par la suite, 2 grandes études randomisées ont confirmé la sécurité de cette stratégie. Bertrand *et al.* (étude EASY) ont randomisé 1 005 patients avec angor stable traités par voie radiale entre une stratégie ambulatoire avec administration d'un bolus d'abciximab (inhibiteur des glycoprotéines IIb/IIIa) et l'hospitalisation classique avec infusion prolongée d'abciximab : l'étude a démontré une non-infériorité de la stratégie ambulatoire à 30 jours sur le critère primaire d'évalua-

tion (élévation de la troponine T et de la CK-MB) sans décès ni thrombose de stent constatés pendant cette période [2].

Dans l'étude EPOS, 800 patients avec angor stable traités par voie fémorale (hémostase par compression manuelle) ont été randomisés entre la stratégie ambulatoire et l'hospitalisation classique: à 24 heures, aucune différence n'a été observée sur le critère d'évaluation primaire (décès, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, pontage aorto-coronarien, revascularisation urgente, complications majeures de la voie d'abord nécessitant une transfusion, nouvelle compression); MACE à 2,2 % pour les patients en ambulatoire et 4,2 % pour les patients hospitalisés ($p = \text{NS}$) [3]. À signaler que, dans le groupe ambulatoire, une seule réadmission a été nécessaire en raison d'un faux anévrisme sans décès ni thrombose de stent observés.

La sécurité de la stratégie ambulatoire a été confirmée aussi par la grande méta-analyse de Rao *et al.* portant sur plus de 107 000 patients avec angor stable traités presque exclusivement par voie fémorale: pas de différence de mortalité ou de réhospitalisation à 48 heures (0,37 % *versus* 0,50 % respectivement) et à 30 jours (9,56 % *versus* 9,60 % respectivement) par rapport aux patients hospitalisés [8].

1. Sélection des patients susceptibles de bénéficier d'une angioplastie ambulatoire

Le **tableau I** résume les critères de sélection des patients, utilisés dans les études randomisées et observationnelles, qui pourraient bénéficier d'une angioplastie ambulatoire. Dans notre pratique quotidienne, dans la majorité des cas (> 90 %), les patients hospitalisés en hôpital de jour (HDJ) ne sont pas sélectionnés en amont. En cas de "fragilité" (dysfonction VG, insuffisance rénale...) ils sont adressés directement en hospitalisation classique par leur cardiologue référent.

Si un patient "fragile" est adressé en HDJ, il sera plus facilement hospitalisé, même après une angioplastie sans complications, avec au final une mauvaise utilisation des ressources humaines (2 unités d'hospitalisation) et une perte d'activité pour l'HDJ.

2. Sélection des patients après la procédure d'angioplastie coronaire

Une angioplastie coronaire sans complications avec un résultat final optimal est la "condition *sine qua non*" pour pouvoir envisager une stratégie ambulatoire. Très probablement, cette partie est la plus importante dans la décision finale de sortie ambulatoire. Le **tableau II** montre les principaux critères d'exclusion. Dans la majorité des cas, les patients sont hospitalisés, en l'absence

de complications pendant la procédure, à la décision du cardiologue en HDJ en raison souvent de procédures longues et/ou compliquées (Rotablator®, bifurcation traitée avec 2 stents...), de l'utilisation d'une grande quantité de produit de contraste, de doute sur la compréhension des consignes pour l'ambulatoire...

3. Sélection des patients après la période de surveillance post-procédure (4-6 heures)

La période de surveillance après l'angioplastie coronaire reste primordiale car dans cette phase on peut toujours observer des complications cardiaques et/ou vasculaires (**tableau III**). À la fin de cette procédure, le patient doit être capable de déambuler de façon autonome et se sentir en bon état général.

Critères d'éligibilité à l'hospitalisation en HDJ

- Angor stable.
- Absence de signes cliniques de décompensation cardiaque, dysfonction ventriculaire gauche importante (FEVG < 35 %) et insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min).
- Patient plutôt autonome, avec une présence familiale le soir de la procédure et ne vivant pas à plus de 60 minutes de l'hôpital.

Tableau I: Critères d'éligibilité à l'hospitalisation en hôpital de jour (HDJ) pour une angioplastie ambulatoire.

Critères d'exclusion liés à la procédure

- **Cliniques:**
 - douleur thoracique persistante en fin de procédure malgré un résultat angiographique satisfaisant;
 - instabilité hémodynamique/électrique pendant la procédure.
- **Angiographiques:**
 - Résultat angiographique non satisfaisant avec occlusion/dissection d'une branche collatérale significative et/ou flux TIMI final < 3 sur l'une des branches principales ou secondaires.
- **Vasculaires:**
 - Présence de complications vasculaires (hématome, doute sur une fistule artério-veineuse, échec d'hémostase...).

Tableau II: Critères d'exclusion liés à la procédure.

Critères d'exclusion liés à la période de surveillance post-procédure (4-6 heures)

- Présence d'une douleur thoracique.
- Modification de l'ECG de contrôle par rapport à l'ECG de base.

Tableau III: Critères d'exclusion liés à la période de surveillance post-procédure (4-6 heures).

Revue générale

4. Caractéristiques et suivi des patients ayant bénéficié d'une angioplastie ambulatoire dans notre unité d'HDJ en 2016-2017

L'angioplastie ambulatoire est pratiquée dans le centre depuis un peu plus d'une dizaine d'années, la plupart du temps en *ad hoc* après la coronarographie. Au cours des 2 dernières années (2016-2017), 403 patients ont bénéficié d'une angioplastie coronaire dans l'unité d'HDJ. 241 patients (59,8 %) ont pu bénéficier en fin de journée d'une sortie ambulatoire. Le **tableau IV** résume les caractéristiques de notre population ambulatoire comparée à la population hospitalisée. Il s'agit d'une population d'un âge moyen de 66 ans ayant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents d'angioplastie. Dans la majorité des cas, l'indication est un angor stable avec ou sans test d'ischémie préalable. Moins fréquemment (< 10 % des patients) les patients adressés présentent des caractéristiques

POINTS FORTS

- Plusieurs études randomisées et registres observationnels ont confirmé la sécurité de la stratégie ambulatoire.
- Les 3 phases clés de l'angioplastie ambulatoire: sélection des patients (angor stable), procédure d'angioplastie (résultat angiographique satisfaisant sans complications) et période de surveillance post-procédure (libre d'événements indésirables).
- Les patients avec angor stable qui ont bénéficié d'une procédure d'angioplastie simple, avec un résultat angiographique satisfaisant sans complications pendant et après la procédure, peuvent bénéficier d'une sortie ambulatoire en sécurité dans la majorité des cas.
- Potentiellement 2/3 des patients avec angor stable pourraient être traités en ambulatoire ce qui offrirait une plus grande disponibilité de lits avec une réduction des coûts pour les systèmes de santé.
- L'angioplastie ambulatoire dans l'angor stable est associée à un moindre coût d'hospitalisation et à une meilleure satisfaction pour les patients sans présenter des risques cardiovasculaires supplémentaires.

	Population ambulatoire (n = 241)	Population hospitalisée (n = 162)	p
Âge	66,5 ± 11	66,2 ± 11	p = NS
Sexe (hommes %)	85,1	83,8	p = NS
IMC	26,7 ± 4	26,8 ± 4,2	p = NS
HTA (%)	56,2	52,3	p = NS
Diabète (%)	31,1	33,3	p = NS
Dyslipidémie (%)	48,1	51,8	p = NS
Tabagisme (actif/ancien) (%)	40,7	46,9	p = NS
ATCD angioplastie (%)	43,8	50,6	p = NS
ATCD pontage (%)	7,4	7	p = NS
Indication angor stable (%)	98,7	98,1	p = NS
Traitement antiagrégant et/ou anticoagulant			p = 0,008
Kardégic + clopidogrel (%)	82,6	71,6	
Kardégic + ticagrelor/prasugrel (%)	13,6	12	
Kardégic + clopidogrel + AVK/NACO (%)	14,8	16,4	

Tableau IV: Caractéristiques cliniques des patients avec angioplastie en HDJ de cardiologie (2016-2017). HTA: hypertension artérielle; IMC: indice de masse corporelle; ATCD: antécédents; AVK: antivitamines K; NACO: nouveaux anticoagulants oraux; NS: non significatif.

d'angor instable ou il s'agit d'angioplastie complémentaire après un syndrome coronarien aigu.

Le **tableau V** illustre les caractéristiques de la procédure d'angioplastie. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une procédure *ad hoc* réalisée presque exclusivement par voie radiale. Par rapport à la population hospitalisée, la procédure d'angioplastie est plus simple: durée inférieure, moins de rayons X, moins de produit de contraste, moins de stents utilisés et stents utilisés plus courts.

La présence d'événements indésirables pendant la procédure (47 patients) ou la période de surveillance (1 patient) identifie les patients qui nécessiteront une surveillance prolongée. Toutefois, parmi les patients hospitalisés, la présence d'événements indésirables est une raison d'hospitalisation dans 29,6 % des cas tandis que la majorité des patients (70,4 %) ne présentent pas de complications proprement dites mais requièrent

	Population ambulatoire (n = 241)	Population hospitalisé (n = 162)	p
Angioplastie <i>ad hoc</i> (%)	84,6	74,1	p = 0,007
Voie radiale (%)	94,6	95,1	p = NS
Durée (moyenne, médiane - min)	40,3 ± 16, 36	45 ± 32, 36	p = 0,055
Air kerma (moyenne, médiane - mGy)	619 ± 421, 487	857 ± 943, 580	p = 0,001
Contraste (moyenne, médiane - mL)	148 ± 48, 137	164 ± 61, 150	p = 0,005
Stents/patient (moyenne, médiane)	1,7 ± 1, 1	1,9 ± 1,1, 2	p = 0,031
Longueur totale (moyenne, médiane - mm)	33 ± 22, 28	38 ± 26, 32	p = 0,028
Angioplastie 1 ou 2 vaisseaux (%)	77,7	71,4	p = NS

Tableau V : Caractéristiques de la procédure d'angioplastie.

	Population ambulatoire (n = 241)
Décès	0
Infarctus du myocarde	0
Nécessité de revascularisation urgente	0
AVC	0
Complications vasculaires majeures	0
Réhospitalisation (n, %)	3 (1.2)
Troponine (moyenne, médiane - µg/L)	302 ± 703,87

Tableau VI : Suivi à 24 heures de la population ambulatoire. AVC : accident vasculaire cérébral.

une surveillance en raison de procédures longues et/ou compliquées, de surveillance de la fonction rénale, de patients vivant seuls...

5. Suivi des patients en post-angioplastie

En ce qui concerne le suivi des patients avec angioplastie ambulatoire, un appel est effectué systématiquement le lendemain de la procédure pour s'assurer de l'absence de complications, et une prise de sang est effectuée en ville pour évaluer la troponine. Pendant ces 2 ans (**tableau VI**), aucun événement cardiaque majeur n'a été détecté en termes de décès, infarctus du myocarde, nécessité de revascularisation urgente,

accident vasculaire cérébral ou complication vasculaire majeure de la voie d'accès. Trois patients ont dû être réhospitalisés : le premier patient a présenté un malaise vagal en sortant de l'hôpital, le deuxième a présenté des palpitations prolongées le lendemain de la procédure et le troisième patient asymptomatique a été réhospitalisé en raison d'une troponine en ville élevée (2000 µg/L). Aucun de ces patients n'a eu besoin d'une coronarographie en urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. LAARMAN GJ, KIEMENEIJ F, VANDER WIEKEN LR *et al.* A pilot study of coronary angioplasty in outpatients. *Br Heart J*, 1994; 72:12-15.
2. BERTRAND OF, DE LAROCHELIERE R, RODES-CABAU J *et al.* for the Early Discharge After Transradial *stenting* of Coronary Arteries (EASY) Study Investigators. A Randomized Study Comparing Same-Day Home Discharge and Abciximab Bolus Only to Overnight Hospitalization and Abciximab Bolus and Infusion After Transradial Coronary Stent Implantation. *Circulation*, 2006;114:2636-2643.
3. HEYDE GS, KOCH KT, DE WINTER RJ *et al.* Randomized Trial Comparing Same-Day Discharge With Overnight Hospital Stay After Percutaneous Coronary Intervention: Results of the Elective PCI in Outpatient Study (EPOS). *Circulation*, 2007;115:2299-2306.
4. KIM M, MUNTNER P, SHARMA S *et al.* Assessing Patient-Reported Outcomes and Preferences for Same-Day Discharge After Percutaneous Coronary Intervention Results From a Pilot Randomized, Controlled Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2013;6: 186-192.
5. LE CORVOISIER P, GELLEN B, LESAULT PF *et al.* Ambulatory transradial percutaneous coronary intervention: A safe, effective, and cost-saving strategy. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2013;81:15-23.
6. Agarwal S, Thakkar B, Skelding KA *et al.* Trends and Outcomes After Same-Day Discharge After Percutaneous Coronary Interventions. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2017;10:e003936.
7. ABDELAAL E, RAO SV, GILCHRIST IC *et al.* Same-Day Discharge Compared With Overnight Hospitalization After Uncomplicated Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv*, 2013;6:99-112.
8. RAO SV, KALTENBACH LA, WEINTRAUB WS *et al.* Prevalence and Outcomes of Same-Day Discharge After Elective Percutaneous Coronary Intervention Among Older Patients. *JAMA*, 2011; 306:1461-1467.

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

Revue générale

Endocardite infectieuse sur dispositif électronique intracardiaque

RÉSUMÉ : L'endocardite infectieuse sur dispositif électronique intracardiaque est une des formes d'EI les plus difficiles à diagnostiquer. Elle doit être suspectée en cas de symptômes souvent trompeurs, notamment chez les sujets âgés. Le pronostic est mauvais, probablement du fait de sa survenue fréquente chez des sujets âgés qui ont des comorbidités associées. Dans la majorité des cas, il faut une antibiothérapie prolongée et l'exérèse de tout le dispositif.



F. DELAHAYE
Service de Cardiologie,
Hôpital Louis Pradel, BRON.

Il y a deux documents récents (2015) importants sur les endocardites infectieuses (EI) sur dispositif électronique intracardiaque (DEIC) :

- l'un par la Société européenne de cardiologie, qui leur consacre un chapitre dans son document de recommandations sur l'EI [1], dont le présent texte s'inspire largement ;
- l'autre par la Société britannique d'antibiothérapie (*British Society for Antimicrobial Chemotherapy*, BSAC), conjointement à la Société britannique de cardiologie, qui est un texte de recommandations dévolu aux infections des DEIC, pas seulement aux EI [2].

Les recommandations de la Société européenne de cardiologie sont présentées dans le **tableau 1**. La prise en charge proposée par la BSAC est résumée dans la **figure 1**.

L'EI sur DEIC est une affection sévère, à la létalité élevée. L'augmentation des implantations de DEIC, en particulier chez les sujets plus âgés, qui ont davantage de comorbidités, explique l'augmentation de la fréquence des EI sur DEIC [3].

Il faut distinguer l'infection locale – au niveau du boîtier – de l'EI, où il y a extension de l'infection aux électrodes, au tissu valvulaire et/ou à la surface endo-

cardiaque. Mais la différenciation entre l'une et l'autre est souvent difficile.

Les staphylocoques (et les bactéries Gram-positives en général) sont responsables de la majorité des infections de DEIC. Les bactéries Gram-négatives sont en cause dans 15 % environ des infections. Les hémocultures sont négatives dans environ 15 % des cas.

Diagnostic

La présentation clinique est souvent trompeuse, avec surtout des symptômes respiratoires et rhumatologiques et des signes locaux d'infection [4]. L'EI sur DEIC doit être suspectée en cas de fièvre inexplicable chez un patient porteur d'un DEIC. La fièvre est souvent atténuée, en particulier chez le sujet âgé. L'échocardiographie et les hémocultures sont les pierres angulaires du diagnostic.

L'échocardiographie permet de voir les végétations sur les électrodes et l'atteinte de la valve tricuspide ; elle quantifie l'importance de la régurgitation tricuspide et la taille des végétations. Elle doit être refaite après l'extraction du DEIC. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) a une sensibilité et une spécificité supérieures à celles de l'échocardiogra-

	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Diagnostic		
La réalisation d'au moins 3 paires d'hémocultures est recommandée avant l'initiation rapide d'une antibiothérapie	I	C
La culture de l'extrémité des sondes est indiquée lorsque le DEIC est explanté	I	C
Une ETO est recommandée en cas de suspicion d'EI sur DEIC, quel que soit le résultat de l'ETT	I	C
Une échocardiographie intracardiaque peut être envisagée en cas de suspicion d'EI sur DEIC avec des hémocultures positives et une ETT-ETO négative	IIb	C
Un SPECT aux leucocytes marqués ou un PET-scanner au ¹⁸ F ¹⁸ FDG peut être envisagé en cas de suspicion d'EI sur DEIC avec des hémocultures positives et une ETT-ETO négative	IIb	C
Principes du traitement		
Une antibiothérapie prolongée (c'est-à-dire avant et après l'exérèse) et l'exérèse de l'ensemble du DEIC sont recommandées en cas d'EI sur DEIC certaine et en cas d'infection vraisemblablement isolée de la poche	I	C
L'exérèse de l'ensemble du DEIC doit être envisagée en cas d'infection occulte sans autre source apparente d'infection	IIa	C
Chez les patients ayant une EI sur valve native ou prothétique et un DEIC sans preuve d'une infection du DEIC, l'exérèse de l'ensemble du DEIC peut être envisagée	IIb	C
Mode d'exérèse du DEIC		
Une exérèse percutanée est recommandée chez la plupart des patients, même lorsque la taille des végétations est > 10 mm	I	B
L'exérèse chirurgicale doit être envisagée lorsque l'exérèse percutanée est incomplète ou impossible ou lorsqu'il y a une EI tricuspide destructrice sévère	IIa	C
L'exérèse chirurgicale peut être envisagée chez les patients avec des végétations très volumineuses (> 20 mm)	IIb	C
Réimplantation		
Après exérèse, il faut évaluer la nécessité d'une réimplantation	I	C
Quand elle est indiquée, la réimplantation doit être retardée, si possible, afin de permettre quelques jours ou semaines de traitement antibiotique	IIa	C
Une implantation "temporaire" homolatérale peut être envisagée chez les patients stimulateur-dépendants et qui nécessitent une antibiothérapie appropriée avant la réimplantation	IIb	C
Une stimulation temporaire en routine n'est pas recommandée	III	C
Prophylaxie		
Une prophylaxie antibiotique en routine est recommandée lors de l'implantation d'un DEIC	I	B
Les sources potentielles d'infection doivent être éliminées au moins 2 semaines avant l'implantation de matériel étranger intracardiaque ou intravasculaire, sauf en cas d'urgence	IIa	C

Tableau I : Diagnostic, traitement et prévention de l'EI sur DEIC [1].

phie transthoracique (ETT) pour le diagnostic d'une EI sur DEIC [5]. Du fait de leur rôle complémentaire, il est recommandé de réaliser à la fois une ETT et une ETO en cas de suspicion d'EI sur DEIC. Une échocardiographie normale n'élimine pas le diagnostic d'EI sur DEIC. Dans les cas difficiles, d'autres techniques d'imagerie telles qu'une scintigraphie aux polynucléaires marqués [6] ou un PET-scan au ¹⁸fluoro-désoxyglucose [7] peuvent être utiles.

■ Traitement

Le traitement comporte deux volets : l'antibiothérapie et l'extraction de tout le matériel.

>>> L'antibiothérapie doit être mise en œuvre dès les hémocultures réalisées, avant l'extraction du matériel. La BSAC propose, en attendant le résultat des hémocultures, l'association de vancomycine ou de daptomycine et

de méropénème. Si les hémocultures restent négatives, le méropénème est remplacé par la gentamicine. Quand les hémocultures sont positives, l'antibiothérapie est adaptée en fonction du micro-organisme et de sa sensibilité [1, 2]. La durée du traitement est de 4 à 6 semaines dans la plupart des cas [8]. Il est recommandé qu'une antibiothérapie par voie parentérale soit faite pendant au moins 2 semaines après l'extraction du DEIC. Lorsque les hémocultures restent

Revue générale

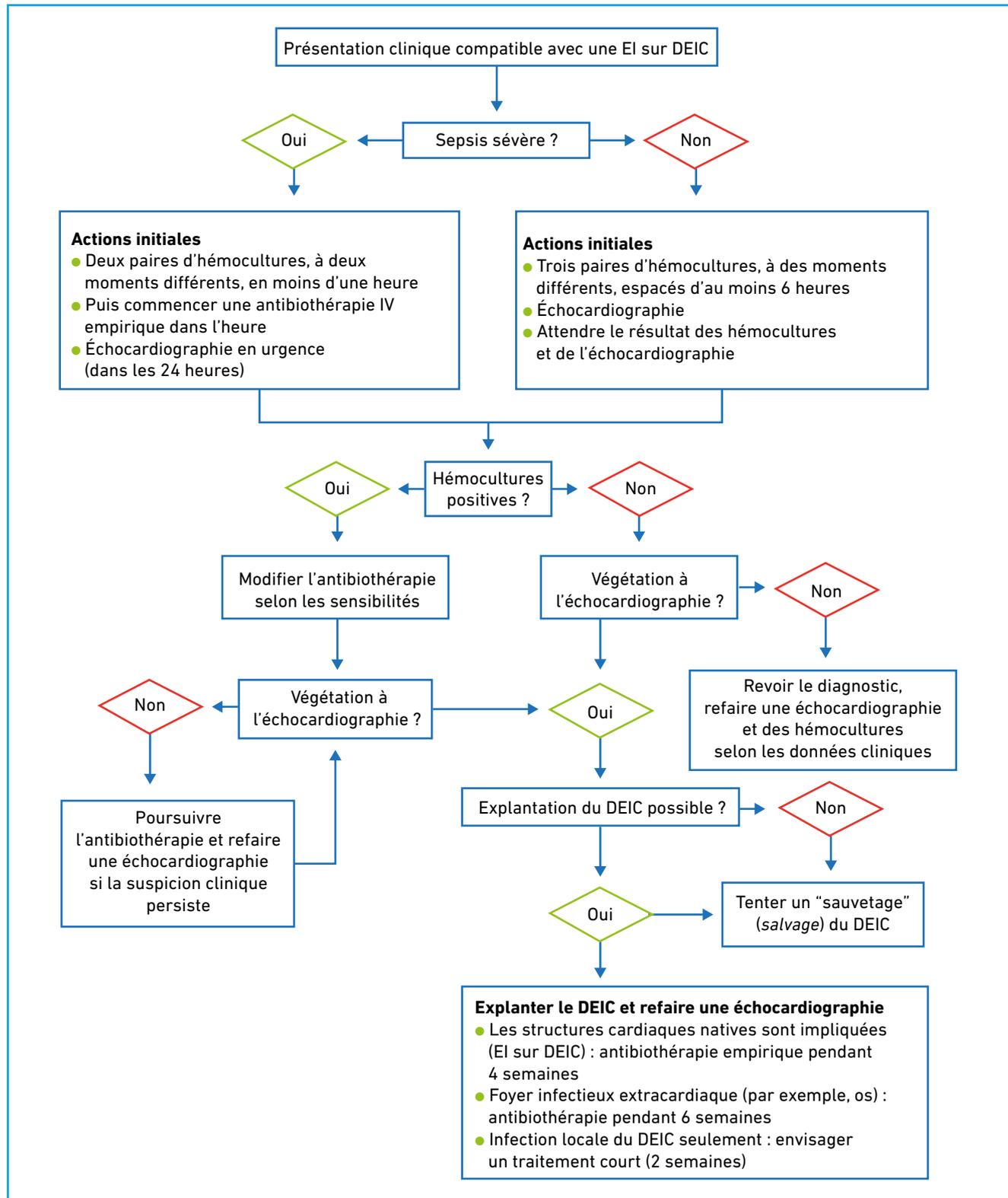


Fig. 1 : Prise en charge d'une EI sur DEIC [2].

POINTS FORTS

- L'endocardite infectieuse sur dispositif électronique intracardiaque est une affection sévère.
- Son diagnostic est souvent difficile.
- L'échocardiographie et les hémocultures sont les pierres angulaires du diagnostic.
- Le traitement comporte l'antibiothérapie et l'extraction de tout le matériel.
- L'extraction, le plus souvent percutanée, ne doit être réalisée que dans des centres expérimentés disposant de la chirurgie cardiaque.

positives malgré l'extraction de l'ensemble du DEIC et une antibiothérapie appropriée, le traitement par voie parentérale doit durer au moins 4 semaines [8].

>>> L'extraction de tout le DEIC est recommandée dans tous les cas d'EI sur DEIC prouvées [9]. Elle doit aussi être envisagée lorsque l'EI est seulement suspectée en cas d'infection occulte sans source apparente autre que le DEIC. La méthode de préférence est une extraction percutanée. Il est fondamental que tout le matériel soit retiré pour éviter une récurrence infectieuse [10]. L'extraction ne doit être réalisée que dans des centres expérimentés disposant de la chirurgie cardiaque, disponible immédiatement en cas de besoin [9]. Une embolie pulmonaire survient fréquemment au moment de l'extraction, en particulier en cas de végétations volumineuses [11]. Cependant, ces épisodes sont souvent asymptomatiques. Une intervention chirurgicale doit être envisagée lorsque l'extraction percutanée est incomplète ou impossible ou lorsqu'il y a une atteinte sévère et destructrice de la valve tricuspide associée. Elle peut être envisagée lorsque la taille des végétations dépasse 20 mm.

Avant la réimplantation, la première étape consiste à réévaluer l'indication de l'implantation du DEIC. Assez souvent, la réimplantation n'est pas nécessaire [12]. Le DEIC doit être réimplanté de

l'autre côté. Il n'y a pas de recommandations claires sur le moment optimal de la réimplantation. Une réimplantation immédiate doit être évitée [12]. Les hémocultures doivent être négatives depuis au moins 72 heures avant la mise en place d'un nouveau DEIC. S'il y a une infection valvulaire, l'implantation doit être retardée d'au moins 2 semaines. La stimulation temporaire est un facteur de risque d'infection du DEIC subséquent [11] et doit être évitée si possible. Chez les patients nécessitant une stimulation, l'usage temporaire d'une électrode à fixation active connectée à un DEIC externe a été décrite [13].

■ Prophylaxie

Une antibioprophylaxie est recommandée lors de l'implantation d'un DEIC.

BIBLIOGRAPHIE

1. HABIB G, LANCELLOTTI P, ANTUNES MJ *et al.* 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*, 2015;36:3075-3128.
2. SANDOE JA, BARLOW G, CHAMBERS JB *et al.* British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. *J Antimicrob Chemother*, 2015;70:325-59.
3. GREENSPON AJ, PATEL JD, LAU E *et al.* 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:1001-1006.
4. KLUG D, LACROIX D, SAVOYE C *et al.* Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation*, 1997;95:2098-2107.
5. GOLZIO PG, FANELLI AL, VINCI M *et al.* Lead vegetations in patients with local and systemic cardiac device infections: prevalence, risk factors, and therapeutic effects. *Europace*, 2013;15:89-100.
6. ERBA PA, SOLLINI M, CONTI U *et al.* Radiolabeled WBC scintigraphy in the diagnostic workup of patients with suspected device-related infections. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013;6:1075-1086.
7. PLOUX S, RIVIERE A, AMRAOUI S *et al.* Positron emission tomography in patients with suspected pacing system infections may play a critical role in difficult cases. *Heart Rhythm*, 2011;8:1478-1481.
8. BADDOUR LM, EPSTEIN AE, ERICKSON CC *et al.* Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the AHA. *Circulation*, 2010;121:458-477.
9. WILKOFF BL, LOVE CJ, BYRD CL *et al.* Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. *Heart Rhythm*, 2009;6:1085-1104.
10. PICHLMAYER M, KNIGINA L, KUTSCHKA I *et al.* Complete removal as a routine treatment for any cardiovascular implantable electronic device-associated infection. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011;142:1482-1490.
11. KLUG D, BALDE M, PAVIN D *et al.* Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation*, 2007;116:1349-1355.
12. GRAMMES JA, SCHULZE CM, AL-BATAINEH M *et al.* Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:886-894.
13. BRAUN MU, RAUWOLF T, BOCK M *et al.* Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection—a prospective and controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006;29:875-879.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

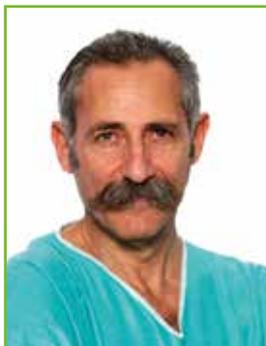
I Revues générales

Le TAVI : seulement pour les patients à haut risque ?

RÉSUMÉ : Le TAVI est devenu aujourd'hui le traitement de choix pour les patients porteurs d'un rétrécissement aortique sévère symptomatique contre-indiqués à la chirurgie ou à haut risque chirurgical. La question pour l'élargissement des indications du TAVI aux patients à risque opératoire intermédiaire est ouverte et l'étude PARTNER II a montré la non-infériorité de la procédure TAVI par rapport à la chirurgie conventionnelle.

En revanche, si nous disposons d'études randomisées solides sur des patients hautement sélectionnés, il n'est pas acquis que les résultats soient les mêmes dans la vraie vie. De plus, la longévité des TAVI n'a donné qu'un suivi à 5 ans sur une série très limitée et donc non crédible.

Toutefois, le devenir à moyen terme reste totalement inconnu alors que le concept même de ces nouvelles bioprothèses évoque un risque de dégénérescence accélérée. Ce risque est à mettre en balance avec les résultats dûment éprouvés à très long terme de la chirurgie traditionnelle lorsqu'une équipe pluridisciplinaire analyse le dossier d'un patient à risque intermédiaire.



**T. GENERALI, M. POZZI, M. FLAGIELLO,
K. ADAMO, J.-F. OBADIA**

Service de Chirurgie cardiaque et transplantation de l'adulte, hôpital cardiologique Louis Pradel, BRON.

Résultats clairs chez les patients inopérables

Depuis son introduction en 2002 par Cribier [1], le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) est de plus en plus consolidé par ses résultats dans la pratique clinique [2-4].

>>> La première étude randomisée sur le TAVI – l'étude PARTNER publiée en 2010 – a analysé les résultats chez les malades inopérables en raison de leurs comorbidités, fragilités ou contre-indications anatomiques. Sur 358 patients randomisés (TAVI vs traitement médical optimal), les résultats à 1 an montrent que la mortalité (30,7 % vs 50,7 % ; $p < 0,001$), le taux d'hospitalisation (42,5 % vs 71,6 % ; $p < 0,001$) et la classe NYHA III/IV (25,2 % vs 58,0 % ; $p < 0,001$) étaient supérieurs chez les malades traités par TAVI au prix d'un plus grand nombre d'accidents vasculaires cérébraux majeurs (AVC) (5,0 %

vs 1,1 % ; $p = 0,06$) et de complications vasculaires majeures à 30 jours (16,2 % vs 1,1 % ; $p < 0,001$) [5].

>>> Le deuxième bras de l'étude, publié en 2011, comparait le TAVI au remplacement valvulaire aortique chirurgical chez les malades à haut risque opératoire (Euroscore I > 20 % ou Euroscore II ou STS score > 10 %) pour valider la non-infériorité de la procédure percutanée. Sur 699 patients, la mortalité était équivalente à 1 an (24,2 vs 26,8 ; $p = 0,44$). Les patients traités par TAVI faisaient plus d'accidents vasculaires majeurs, incluant l'AVC (11,0 % vs 3,2 % ; $p = 0,001$), alors que le groupe traité par voie chirurgicale présentait davantage de saignements et de fibrillations auriculaires [6].

En conclusion, le traitement médical était supérieur chez les patients inopérables et équivalent à la chirurgie chez les patients à haut risque [5-6].

Les résultats du suivi à 5 ans des 2 bras de l'étude PARTNER ont été publiés en 2015 [7-8]. Au total, chez les patients inopérables, le bénéfice du TAVI, comparé au traitement standard, était durable pendant tout le *follow-up*. La mortalité toutes causes (38,9 % vs 66,7 % ; $p = 0,028$), la mortalité cardiovasculaire (57,5 % vs 85,9 % ; $p < 0,0001$) et le taux de réhospitalisation (47,6 vs 87,3 ; $p < 0,0001$) étaient inférieurs dans le groupe TAVI. En outre, le risque d'AVC majeur, qui était significativement augmenté pendant les 30 premiers jours, diminuait au fil des 5 années. Le bénéfice en termes de surface et de gradient semblait préservé pendant cette courte période mais le taux de décès était très important et l'évaluation à 5 ans ne concernait qu'une toute petite cohorte de patients ne permettant pas d'évaluer réellement le taux de dégénérescence. En revanche, les fuites paraprothétiques résiduelles de grade modéré à sévère présentaient une mortalité cardiovasculaire significative [7].

Tous ces résultats ont été pris en compte dans les dernières recommandations 2017 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) qui posent une indication de classe Ib au TAVI chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique sévère symptomatique contre-indiqués à la chirurgie ou à haut risque chirurgical [9].

Pour les patients à haut risque, le TAVI transfémoral est préféré à la chirurgie chez les patients plus fragiles et âgés ou ayant des facteurs de risque morphologique particuliers [9]. L'étude PARTNER a démontré qu'il n'y avait aucune différence en termes de mortalité générale, mortalité cardiovasculaire, taux d'AVC et taux de réhospitalisation entre les patients traités par TAVI ou par chirurgie pendant les 5 années du suivi. Aucune dégénération valvulaire précoce n'était rapportée. Par ailleurs, le taux de fuite paraprothétique de grade modéré à sévère était statistiquement plus élevé dans le groupe TAVI, par conséquent la mortalité était significativement plus

élevée (14 % vs 1 % [$p < 0,0001$]; 72,4 % vs 56,4 % [$p = 0,003$]) [8]. La mortalité à 5 ans était plus élevée même chez les patients ayant une fuite paraprothétique minime à modérée.

Peut-on étendre les indications ?

Ces études ont changé la façon de penser notre pratique clinique quotidienne et posent la question de l'extension des indications au-delà des risques chirurgicaux élevés.

Concernant l'insuffisance aortique (IA) résiduelle, l'étude PARTNER publiée par Kodali *et al.* [10] notait un taux d'IA résiduelle modérée à 30 jours de 9 %. La mortalité globale (15,9 vs 22,2 vs 35,1 % ; $p < 0,0001$), la mortalité par cause cardiaque (6,1 vs 7,4 % vs 16,3 % ; $p < 0,0001$) et le taux de réhospitalisation (14,4 vs 23,0 vs 31,3 % ; $p < 0,0001$) augmentaient avec la sévérité de l'IA. L'analyse multivariée démontrait que la présence d'IA modérée et sévère (HR: 2,18; IC95 % : 1,57-3,02; $p < 0,0001$) ou même d'IA légère (HR: 1,37; IC95 % : 1,14-1,90; $p = 0,012$) était associée à un taux de mortalité plus élevé. L'étude PARTNER évaluait cependant une prothèse de première génération Edwards Sapien. Le taux d'IA résiduelle se situait autour de 12 % avec la prothèse Edwards Sapien [7-8] et de 3,7 % avec la prothèse Sapien XT de l'étude PARTNER II [11]. Il était de 3,4 % et 3,1 % avec la prothèse Sapien 3 dans les études PARTNER S3 [12] et SOURCE 3 [13].

Au total, les prothèses de nouvelle génération ainsi qu'une meilleure sélection des patients jouent un rôle crucial dans l'amélioration des résultats. Le problème de l'IA résiduelle est aujourd'hui devenu secondaire. En revanche, le taux d'implantation de *pacemaker* (PM) à 30 jours après TAVI a augmenté dans le même temps. Avec la prothèse Edwards Sapien, le taux de PM initialement situé autour de 3,6 % [7-8], donc comparable à

la chirurgie (3,6 %), s'élève à 8,5 % avec la prothèse Sapien XT [11] et autour de 11,5 % avec la prothèse Sapien 3 [12-13].

De plus, les patients implantés d'un PM avaient une hospitalisation plus longue (7,3 ± 2,7 jours vs 6,2 ± 2,8 jours ; $p = 0,001$), un taux de réhospitalisation et une mortalité à 1 an significativement plus élevés (23,9 % vs 18,2 % ; $p = 0,05$ et 42,0 % vs 32,6 % ; $p = 0,007$) [14]. La prothèse CoreValve a connu une évolution similaire : le taux d'IA résiduelle de grade modéré à sévère a baissé de 9 à 3,4 % avec le modèle Evolut R et le taux d'implantation de PM est resté autour de 11 % [15].

La réduction de la taille des désilets et du matériel de déploiement de la valve a permis de diminuer significativement le taux de complications vasculaires. Celui-ci se situait autour de 15 % dans l'étude PARTNER [16] – avec plus de transfusions et de dialyses à 30 jours – et présentait une mortalité supérieure à 1 an (39,4 % vs 22,8 % ; $p = 0,001$). Il a significativement baissé à 8 % dans l'étude PARTNER II [11] et à 6 % et 4 % respectivement dans les études PARTNER S3 [12] et SOURCE 3 [13]. La taille des désilets a diminué de 24-22 Fr pour la prothèse Edwards Sapien à 14-16 Fr pour la Sapien 3. Les voies axillaire, carotidienne et aortique directes sont des alternatives très efficaces en cas d'abord fémoral à risque. L'introducteur de la prothèse CoreValve a également diminué de 22 Fr à 18 Fr.

Concernant les complications neurologiques, l'étude PARTNER avait montré que le TAVI entraînait un taux d'AVC supérieur à la chirurgie dans les 30 premiers jours et cette différence demeurerait significative à 1 an (5,5 % vs 2,4 % ; $p = 0,04$ et 8,3 % vs 4,3 % ; $p = 0,04$). Le taux d'AVC a diminué d'environ 6 % pour la prothèse Edwards Sapien [17-18] à 5,5 % pour la prothèse Sapien XT [11] et enfin à 2,2 et 1,4 % pour la prothèse Sapien 3 [12-13]. Il faut néanmoins souligner qu'en dépit d'une population de

I Revues générales

plus en plus âgée, la chirurgie traditionnelle a également montré une réduction significative du taux d'AVC postopératoire au fil du temps (1,4 %) [18].

Au terme de ces progrès majeurs réalisés par les procédures TAVI, les indications ont été étendues aux patients à risque opératoire intermédiaire (Euroscore I ≥ 10 % ou Euroscore II ou STS score ≥ 4 %) [9]. L'étude PARTNER II avait pour objectif d'évaluer les résultats dans cette population de patients [11]. Au bout de 2 ans de suivi, le TAVI restait non inférieur à la chirurgie traditionnelle du point de vue de la mortalité générale et des AVC. Par ailleurs, les gradients résiduels avec la prothèse Sapien XT étaient meilleurs que ceux des prothèses chirurgicales même si le taux de fuite paraprothétique de grade modéré à sévère restait supérieur (3,7 %). Ces fuites résiduelles, bien que moins sévères, étaient associées à un taux de mortalité à 2 ans significativement supérieur à celui des patients sans fuite ou avec une fuite légère (HR : 2,85 ; IC 95 % : 1,57-5,21 ; $p < 0,001$). En revanche, le TAVI donnait moins de saignements (10 % vs 43 % ; $p < 0,001$), d'insuffisance rénale (1,3 % vs 3,1 % ; $p = 0,006$) et de fibrillation atriale paroxystique (9,1 % vs 26 % ; $p < 0,001$) avec un séjour en réanimation et une hospitalisation plus courts. Au total, l'étude PARTNER II confirme la non-infériorité de la procédure TAVI par rapport à la chirurgie traditionnelle, mais cette fois chez les patients à risque intermédiaire.

Enfin, plusieurs méta-analyses montrent que le TAVI chez les patients à risque intermédiaire présente des résultats comparables à la chirurgie. Une série menée sur 8 234 malades [19] n'a montré aucune différence concernant la mortalité à 30 jours (3,2 % vs 3,1 % ; risque relatif pondéré : 1,02 ; IC 95 % : 0,80-1,30 ; P 1/4 0,89 ; I2 1/4 0 %) et à 1,5 ans de suivi médian (rapport de taux d'incidence : 1,01 ; IC 95 % : 0,90-1,15 ; P 1/4 0,83 ; I2 1/4 0 %). En revanche, un risque plus élevé d'implantation de PM

et d'insuffisance aortique paraprothétique résiduelle était retrouvé chez les patients traités par TAVI tandis que le risque précoce d'AVC, de fibrillation auriculaire, d'insuffisance rénale aiguë, de choc cardiogénique et d'hémorragie grave était plus élevé chez les patients traités par chirurgie traditionnelle.

La question de l'élargissement des indications du TAVI reste donc ouverte.

Deux facteurs doivent être considérés :

>>> La longévité des bioprothèses : nous ne disposons que de résultats à 5 ans avec 80 % de décès chez des patients âgés au terme de l'étude de 87 ans en moyenne, autant dire que nous n'avons aucune information crédible sur le devenir des prothèses TAVI. De plus, la façon dont sont dessinées ces bioprothèses est très différente des bioprothèses chirurgi-

POINTS FORTS

- Le TAVI représente une révolution dans la prise en charge interventionnelle des valvulopathies à haut risque chirurgical au point qu'il devient aujourd'hui tentant d'en étendre les indications aux patients moins sévères.
- Il faut néanmoins être très prudent avant d'étendre les indications aux populations pour lesquelles il n'a pas été évalué, et ce pour 3 raisons :
 - la durabilité de ces nouvelles bioprothèses est absolument inconnue alors que le principe même de la technique induit un surrisque théorique de dégénérescence précoce ;
 - les études randomisées s'adressant à des patients rigoureusement sélectionnés, il n'est pas acquis que les résultats soient comparables dans la vraie vie ou pour des patients à moindre risque ;
 - la morbi-mortalité associée au TAVI et à la chirurgie classique est équivalente dans toutes les études, il n'y a donc pas de bénéfice à changer l'attitude de référence qui doit rester la chirurgie en l'absence de recul suffisant.
- Dans tous les cas, une *Heart Team* analyse le dossier et le patient doit être informé du rapport bénéfice/risque incluant l'information sur les perspectives au-delà du court-terme.

cales. Le stent rigide des TAVI augmente les contraintes sur le péricarde. Leur compression dans le cathéter d'introduction percutanée induit des traumatismes qui ont été parfaitement identifiés en histologie.

In fine, non seulement nous ne disposons d'aucun suivi clinique fiable, mais nous avons en outre toutes les raisons de craindre un processus de dégradation accéléré de ces bioprothèses. L'expérience de la chirurgie nous a appris que de nouvelles bioprothèses introduites sur le marché telles que la Mitroflow pouvaient donner des résultats extrêmement décevants, conduisant à des réinterventions à haut risque. Le problème est qu'il faut de nombreuses années pour se rendre compte de l'éventuelle médiocre qualité d'une nouvelle bioprothèse et il est clair qu'aujourd'hui nous n'avons absolument pas le recul suffisant pour juger du devenir des bioprothèses TAVI.

>>> Par ailleurs, si nous disposons de solides études randomisées sur des patients rigoureusement sélectionnés, il n'est pas acquis que les résultats soient identiques dans la vraie vie. Une étude publiée en 2014 par Muneretto *et al.* [20] sur une série de 163 patients traités soit par TAVI, soit par chirurgie démontrait déjà un taux plus élevé d'implantations de PM (G1 = 1,8 % vs G2 = 2 % vs G3 = 25,5 % ; $p < 0,001$) et de complications vasculaires périphériques postopératoires (G1 = 0 % vs G2 = 0 % vs G3 = 14,5 % ; $p < 0,001$) chez les malades traités par TAVI. Après un suivi de 24 mois, la survie totale, l'absence d'AVC et d'accidents cardiaques et le taux de fuite paraprothétique étaient meilleurs chez les malades traités par chirurgie (G1 = $95,2 \pm 3,3$ % vs G2 = $91,6 \pm 3,8$ % vs G3 = $70,5 \pm 7,6$ % ; $p = 0,015$).

■ Conclusion

Les procédures TAVI représentent incontestablement une révolution dans la prise en charge thérapeutique du rétrécissement aortique qui a été évaluée de façon solide comme peu d'autres nouvelles innovations dans le passé, avec plus de 5 000 patients inclus dans des études prospectives randomisées. Toutefois, le devenir à moyen terme reste totalement inconnu alors que le concept même de ces nouvelles bioprothèses évoque un risque de dégénérescence accélérée. Ce risque est à mettre en balance avec les résultats dûment éprouvés à très long terme de la chirurgie traditionnelle lorsqu'une équipe pluridisciplinaire analyse le dossier d'un patient à risque intermédiaire. Dans tous les cas, l'acceptation d'un patient informé des enjeux doit être notée dans le dossier dans une perspective médico-légale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CRIBIER A, ELTCHANINOFF H, BASH A *et al.* Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*, 2002;106:3006-3008.
2. CRIBIER A, ELTCHANINOFF H, TRON C *et al.* Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: midterm follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol*, 2006;47:1214-1223.
3. GRUBE E, LABORDE JC, GERCKENS U *et al.* Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding valve prosthesis in high-risk patients with aortic valve disease. *Circulation*, 2006;114:1616-1624.
4. HIMBERT D, DESCOUTURES F, AL-ATTAR N *et al.* Results of transfemoral or transapical aortic valve implantation following a uniform assessment in high-risk patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2009;54:303-311.
5. LEON MB, SMITH CR, MACK M *et al.* PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*, 2010;363:1597-1607.
6. SMITH CR, LEON MB, MACK MJ *et al.* PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2011;364:2187-2198.
7. KAPADIA SR, LEON MB, MAKAR RR *et al.* PARTNER trial investigators. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2015;385:2485-2491.
8. MACK MJ, LEON MB, SMITH CR *et al.* PARTNER 1 trial investigators. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2015;385:2477-2484.
9. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX JJ *et al.* ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2017;38:2739-2791.
10. KODALI S, PIBAROT P, DOUGLAS PS *et al.* Paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve replacement with the Edwards sapien valve in the PARTNER trial: characterizing patients and impact on outcomes. *Eur Heart J*, 2015;36:449-456.
11. LEON MB, SMITH CR, MACK MJ *et al.* PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*, 2016;374:1609-1620.
12. KODALI S, THOURANI VH, WHITE J *et al.* Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*, 2016;37:2252-2262.
13. WENDLER O, SCHYMIK G, TREEDE H *et al.* SOURCE 3 Registry: Design and 30-Day Results of the European Postapproval Registry of the Latest Generation of the SAPIEN 3 Transcatheter Heart Valve. *Circulation*, 2017;135:1123-1132.
14. NAZIF TM, DIZON JM, HAHN RT *et al.* PARTNER Publications Office. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valves) trial and registry. *JACC Cardiovasc Interv*, 2015;8:60-69.
15. MANOHARAN G, WALTON AS, BRECKER SJ *et al.* Treatment of Symptomatic Severe Aortic Stenosis With a Novel Resheathable Supra-Annular Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve System. *JACC Cardiovasc Interv*, 2015;8:1359-1367.
16. GÉNÉREUX P, WEBB JG, SVENSSON LG *et al.* PARTNER Trial Investigators. Vascular complications after transcatheter aortic valve replacement: insights from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:1043-1052.
17. MILLER DC, BLACKSTONE EH, MACK MJ *et al.* PARTNER Trial Investigators and Patients; PARTNER Stroke Substudy Writing Group and Executive Committee. Transcatheter (TAVR) versus surgical (AVR) aortic valve replacement: occurrence, hazard, risk factors, and consequences of neurologic events in the PARTNER trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012;143:832-843.e13.
18. BROWN JM, O'BRIEN SM, WU C *et al.* Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009;137:82-90.
19. TAM DY, VO TX, WIJEYUNDERA HC *et al.* Transcatheter vs Surgical Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis in Low-Intermediate Risk Patients: A Meta-analysis. *Can J Cardiol*, 2017;33:1171-1179.
20. MUNERETTO C, BISLERI G, MOGGI A *et al.* Treating the patients in the 'grey-zone' with aortic valve disease: a comparison among conventional surgery, sutureless valves and transcatheter aortic valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2015;20:90-95.

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

I Revues générales

De la fibrillation atriale paroxystique à la fibrillation atriale persistante : incidence, facteurs prédictifs et impact clinique de la progression de l'arythmie

RÉSUMÉ : La fibrillation atriale (FA) est une pathologie évolutive, progressant souvent de sa forme paroxystique à persistante, puis permanente.

Sur le plan physiopathologique, la transition de l'arythmie s'explique par le passage d'une maladie dépendante des "gâchettes", représentées le plus souvent par des extrasystoles veineuses pulmonaires, à une maladie dépendante du substrat atrial, par le biais d'un remodelage électrophysiologique et structurel des oreillettes qui se met progressivement en place. Le risque de transition est estimé entre 10 et 20 % à 1 an, et à 30 % à 5 ans, risque plus faible chez les patients ayant bénéficié d'une ablation de l'arythmie.

Identifier les patients à risque d'évolution rapide permettrait de les prendre en charge de façon plus rapide et d'obtenir ainsi un meilleur maintien du rythme sinusal à long terme.



R.-P. MARTINS^{1,2,3}, **V. GALAND**^{1,2,3},
P. MABO^{1,2,3}

¹ Service de Cardiologie et Maladies vasculaires, Université de RENNES 1.

² CHU de RENNES.

³ Inserm, U1099, RENNES.

La fibrillation atriale (FA) est une pathologie évolutive. Initialement de courte durée, les épisodes d'arythmie peuvent progresser vers des formes plus prolongées, persistantes et, à long terme, devenir permanents. Ces différentes formes de FA sont actuellement définies par un critère temporel de durée des épisodes. On définit ainsi :

- la FA paroxystique comme des épisodes durant moins de 7 jours (le plus souvent moins de 24-48 heures) et s'interrompant spontanément ;
- la FA persistante comme des épisodes prolongés > 7 jours et nécessitant une intervention médicale (cardioversion électrique ou pharmacologique) pour obtenir la restauration du rythme sinusal ;
- la FA persistante de longue durée si l'épisode dure depuis plus de 1 an ;
- la FA permanente lorsque l'arythmie est chronicisée, acceptée par le patient

et le médecin et qu'une stratégie de contrôle des fréquences est décidée.

Cette transition de formes courtes vers des formes plus prolongées n'est pas systématique, certains patients présentant de la FA paroxystique toute leur vie, d'autres présentant d'emblée des formes persistantes.

Mécanismes à l'origine de la progression de la FA

Les raisons expliquant la progression de la FA sont imparfaitement comprises à ce jour, mais elles reflètent en partie la transformation d'une maladie dépendante du *trigger*, gâchette représentée par les extrasystoles atriales veineuses pulmonaires à l'origine des paroxysmes de FA, en une maladie dépendante du

substrat atrial. Dès 1995, l'équipe de M. Allesie avait développé le concept de "AF begets AF" (la FA engendre la FA) pour décrire le fait que les épisodes de FA, même courts, engendraient un remodelage électrique des oreillettes responsable d'un prolongement des épisodes d'arythmie, créant ainsi un cercle vicieux à l'origine d'épisodes plus soutenus voire permanents de FA [1]. Les auteurs avaient démontré sur un modèle ovin de stimulation atriale que les épisodes de FA s'accompagnaient d'un raccourcissement de la période réfractaire atriale et du cycle de la FA, et qu'il existait une réponse différente et propre pour chaque animal étudié.

Par la suite, de nombreux travaux ont démontré que l'arythmie, dans sa forme permanente, s'accompagnait d'un remodelage électrophysiologique (avec raccourcissement des potentiels d'action [PA] atriaux et de la longueur d'onde de

la FA), structurel (avec fibrose, conduction anisotropique), contractile (avec diminution du calcium intracellulaire, diminution de la contractilité, augmentation de la compliance et dilatation atriale) et autonome, l'ensemble de ces remodelages provoquant par eux-mêmes un cercle vicieux permettant à l'arythmie de s'auto-entretenir [2].

Cependant, aucun travail n'avait spécifiquement étudié l'étendue du remodelage atrial au moment précis de la transition jusqu'à la publication du travail de Martins *et al.* dans *Circulation* en 2014 [3]. Dans ce travail, un nouveau modèle ovin de FA induite par stimulation atriale a été généré, permettant aux épisodes d'arythmie de s'auto-entretenir et de progresser en durée, d'épisodes courts et paroxystiques vers des épisodes de plus longue durée. Trois groupes d'animaux ont été comparés : le premier en rythme sinusal, le deuxième

en FA persistante de longue durée et le troisième comprenant des moutons sacrifiés après au moins 7 jours sans retour en rythme sinusal, dans la zone de transition entre une forme paroxystique et une forme persistante. Le remodelage électrophysiologique et structurel a été analysé dans chaque groupe (**fig. 1**).

De façon intéressante, il a été démontré qu'au stade de la transition, le remodelage électrophysiologique atrial (modifications ioniques, raccourcissement du PA) était d'emblée maximal au moment de la transition et n'évoluait pas davantage après 1 an de FA. Au contraire, le remodelage structurel (dilatation atriale, hypertrophie myocytaire, fibrose) n'était pas présent à la transition et n'apparaissait que plus tardivement, une fois la FA persistante installée. Comme chez l'homme, une variabilité importante en termes de temps passé en FA paroxystique avant la transition

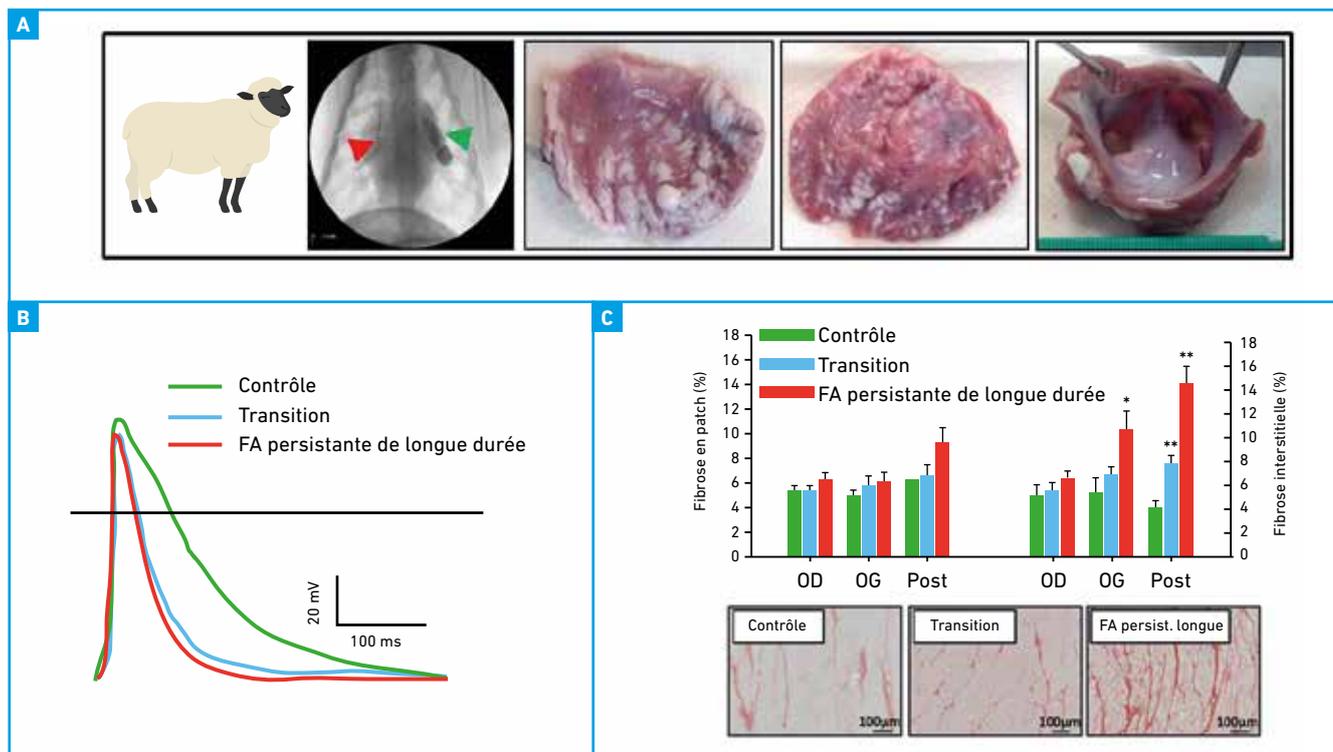


Fig. 1 : Modèle animal d'étude de progression de la FA paroxystique. **A :** 3 groupes de moutons (contrôle, transition et FA persistante de longue durée) étaient implantés d'un stimulateur cardiaque et d'un enregistreur d'événements. L'auricule droit, gauche, et le mur postérieur de l'oreillette gauche étaient prélevés ; **B :** la durée des potentiels d'action était d'emblée réduite à la transition en FA persistante et ne se réduisait pas d'avantage après 1 an de FA ; **C :** au contraire, la fibrose interstitielle n'était principalement visible qu'au stade de FA persistante de longue durée et n'existait pas à la transition.

I Revues générales

vers la FA permanente était retrouvée, les animaux progressant le plus rapidement étant ceux ayant un remodelage électrophysiologique intense et rapide, ceux progressant tardivement ayant un remodelage électrophysiologique minime, nécessitant donc un “plus” apporté par le remodelage structurel pour soutenir la FA.

Incidence et facteurs de risque de progression de la FA

De nombreuses études ont analysé le taux de progression de la FA dans des circonstances cliniques diverses. Des taux variant de 7,8 à 77,2 % ont été décrits selon la durée de suivi. Dans une récente revue de la littérature ayant analysé 21 études, un taux de progression de la FA paroxystique à la FA persistante

ou permanente de 10 à 20 % à 1 an et de 30 % à 5 ans a été rapporté (**fig. 2**) [4].

Le registre allemand AFNET (*Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation*) a inclus 9852 patients entre 2004 et 2006, et comparé le nombre de comorbidités dans les groupes de patients présentant un 1^{er} épisode de FA, de la FA paroxystique, persistante et permanente. Le nombre de comorbidités (âge \geq 75 ans, hypertension artérielle, diabète, cardiomyopathie, insuffisance cardiaque et valvulopathie) était plus important chez les patients en FA permanente [5]. De façon surprenante, la proportion de patients avec une FA persistante était stable autour de 15-20 %, quel que soit le nombre de comorbidités, donnée suggérant que cette forme de FA ne serait qu’une étape de transition entre la FA paroxystique et la FA permanente.

De nombreux facteurs prédictifs de progression ont été décrits dans la littérature [6-10]. On peut ainsi énumérer :

- sur le plan clinique : l’âge, l’hypertension artérielle, l’obésité, les antécédents d’accidents ischémiques, la bronchopneumopathie chronique obstructive, une stratégie de contrôle des fréquences, l’insuffisance cardiaque, le caractère asymptomatique de l’arythmie, une fréquence sinusale élevée et la consommation d’alcool ;
- sur le plan électrocardiographique : la durée (\geq 150 ms) de l’onde P sur l’ECG de surface ainsi que sa variabilité de durée dans le temps ;
- à l’échocardiographie : une dilatation atriale, l’existence d’une valvulopathie, une hypertrophie ventriculaire gauche.

En 2010, De Vos *et al.* ont décrit le score HATCH (acronyme anglais associant

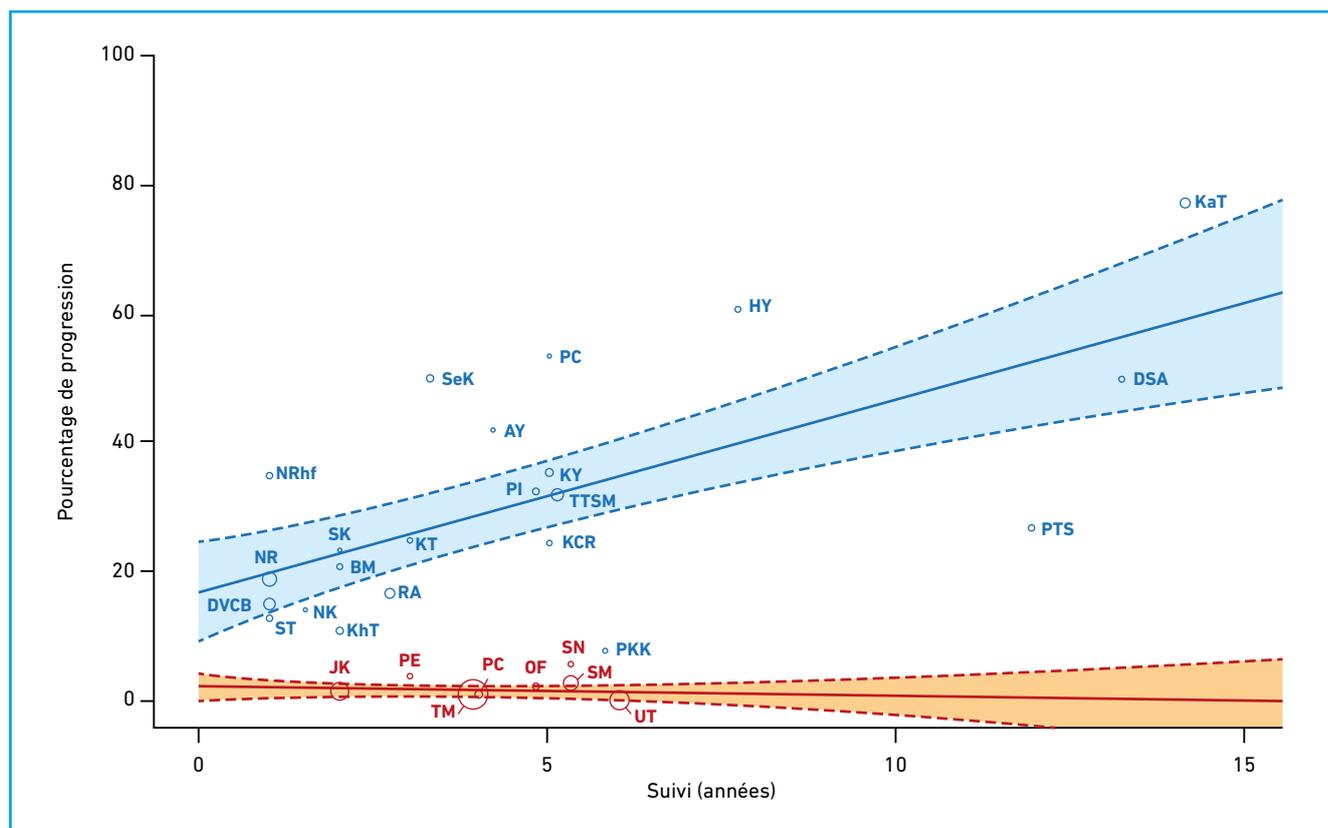


Fig. 2 : Pourcentage de progression de la FA selon la durée de suivi dans 22 études portant sur une population générale de patients en FA paroxystique (bleu) et 8 études de patients bénéficiant d’une ablation endocavitaire (rouge). Une augmentation de l’incidence de la progression est observée dans la population générale alors qu’elle est stable chez les patients ablatés. Adapté d’après Proietti *et al.* [4].

POINTS FORTS

- Le risque de transition de la FA paroxystique vers la FA persistante ou permanente est de 10-20 % à 1 an et de 30 % à 5 ans.
- Le remodelage électrophysiologique et structurel de l'oreillette explique cette évolution vers des formes soutenues de l'arythmie.
- De nombreux facteurs prédictifs de transition (cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques) ont été décrits.
- L'ablation de FA permet de ralentir le risque de progression en s'affranchissant du risque d'effets secondaires au long cours des médicaments antiarythmiques.

insuffisance cardiaque [2 points], âge \geq 75 ans [1 point], antécédent d'accident vasculaire [2 points], bronchopneumopathie chronique obstructive [1 point] et hypertension artérielle [1 point]) comme un moyen de prédire le risque de transition de l'arythmie [7]. Le risque était ainsi décrit comme très faible (0 point), faible (1 point), modéré (2 à 4 points) ou élevé (5 à 7 points). Le score HATCH a par la suite été démontré comme prédicteur de l'apparition de FA chez les patients en rythme sinusal, mais également après ablation de flutter atrial commun, après cardioversion électrique, après une chirurgie de pontage aorto-coronaire, et même comme facteur prédictif de mortalité à long terme après ablation de l'isthme cavo-tricuspidé chez les patients en flutter atrial commun.

L'impact du score HATCH en pratique clinique a été faible, ce score étant soit méconnu, soit non utilisé, d'autant plus que de récents travaux ont démontré qu'il n'était que d'un intérêt modeste pour identifier les patients à risque d'évolution vers des formes persistantes de la maladie. Au final, il reprend 4 des 7 paramètres du score CHA₂DS₂-VASc (insuffisance cardiaque, âge \geq 75 ans, antécédent d'accident vasculaire, hypertension artérielle), et même 4 des 5 paramètres du score CHADS qui, on le

sait, permettent de prédire bon nombre d'événements cardiovasculaires, dont la survenue de la FA elle-même.

Stratégies thérapeutiques pour prévenir la progression de la FA

Comme décrit précédemment, de nombreux facteurs de risque clinique sont associés à un risque accru de progression de la FA, certains étant modifiables. Ainsi, la prise en charge de l'obésité, de l'hypertension artérielle et la réduction de la consommation alcoolique doivent être systématiquement proposées, bien que l'effet de telles mesures sur la progression de l'arythmie n'a jamais été prouvé.

En revanche, une stratégie de contrôle du rythme basée sur la prescription d'antiarythmiques a été prouvée comme retardant la progression, indépendamment de l'âge ou des comorbidités des patients. Ainsi, dans le registre RECORD-AF, 54 % des patients dans le groupe "stratégie de contrôle des fréquences" a progressé vers la FA permanente, contre 13 % dans le groupe "stratégie de contrôle du rythme". Une diminution de 80 % du risque de progression était ainsi retrouvée. Les antiarythmiques de classe IC étaient associés à un taux de progression plus faible en comparaison aux autres classes d'antiarythmiques [6].

Comme démontré sur des modèles animaux, la prévention du remodelage atrial par le maintien du rythme sinusal évite la progression de l'arythmie, engendrant une sorte de "sinus rhythm begets sinus rhythm" (le rythme sinusal engendre le rythme sinusal). Cependant, une stratégie de contrôle du rythme est complexe à assurer, l'efficacité des traitements étant limitée et les effets secondaires des traitements fréquents. Ainsi, une revue de la littérature analysant l'efficacité des traitements antiarythmiques a rapporté un taux de maintien du rythme sinusal de 52 % (sur le suivi moyen de 32 études comprenant 3 180 patients), au prix d'effets secondaires nécessitant l'interruption du traitement dans 10,4 % des cas et d'un risque de décès de 2,8 % [11].

Tout comme les stratégies pharmacologiques de contrôle du rythme, l'ablation de FA permet de ralentir la progression de l'arythmie. Alors que ce risque est estimé à 30 % à 5 ans sans stratégie thérapeutique, l'ablation le diminue à 0-5,6 % après 2 à 6 ans de suivi, prouvant ainsi que cette stratégie permet d'interrompre ou de ralentir le processus évolutif de la maladie [4].

Ralentir la progression, mais dans quel but ?

L'impact du type de FA (paroxystique, persistante ou permanente) sur le devenir des patients est encore un sujet de débat. Quelques études publiées n'ont initialement retrouvé aucune différence en termes d'événements cardiovasculaires [12] alors qu'une sous-analyse de l'étude ROCKET-AF a récemment mis en évidence une diminution de 21 % de la mortalité toutes causes chez les patients en FA paroxystique par rapport à ceux en FA persistante [13].

De façon similaire, une récente méta-analyse ayant inclus 12 études et 99 996 patients a retrouvé une augmentation du risque d'événements thromboemboliques et de mortalité chez les patients présentant une forme

I Revues générales

non paroxystique de FA [14]. Les données concernant l'impact de la progression en tant que tel sur le devenir sont encore moins nombreuses, suggérant une possible augmentation du risque de morbidité et mortalité parmi les patients progressant vers des formes plus stables de l'arythmie. Les récents résultats de l'étude CASTLE-AF prouvent d'ailleurs qu'un maintien du rythme sinusal par l'ablation endocavitaire permet de réduire de 38 % la morbi-mortalité et de 47 % la mortalité toutes causes [15].

Bien que l'impact des formes de FA plus soutenues sur le devenir des patients soit encore controversé, son impact sur les résultats de l'ablation est incontestable. En effet, l'isolation veineuse pulmonaire est bien souvent suffisante pour obtenir un succès de l'ablation pour les FA paroxystiques, mais elle est souvent insuffisante pour les FA persistantes, spécialement pour celles de longue durée. La réalisation de lignes complémentaires, l'ablation des potentiels fractionnés ou dispersés, l'ablation des rotors sont parfois nécessaires pour assurer un maintien du rythme sinusal à plus long terme. Ces procédures plus longues et plus complexes, à plus haut risque que l'isolation veineuse pulmonaire simple, incitent à intervenir plus précocement, non seulement pour contrôler les symptômes mais aussi pour espérer ralentir la progression de l'arythmie.

■ Conclusion

La progression de la FA vers des formes persistantes ou permanentes survient dans 10 à 20 % des cas à 1 an dans la population générale de patients en FA paroxystique. Ce risque semble plus faible chez les patients bénéficiant d'une stratégie de contrôle du rythme, spéciale-

ment chez ceux ayant bénéficié d'un traitement par ablation endocavitaire. Étant donné le possible impact de la FA persistante/permanente sur la morbidité et la mortalité, maintenir les patients en FA paroxystique et retarder la transition vers des formes plus soutenues paraît être un objectif louable. Identifier les patients à risque d'évolution rapide permettrait également de les prendre en charge de façon plus rapide et d'obtenir ainsi un meilleur maintien du rythme sinusal à plus long terme.

BIBLIOGRAPHIE

1. WIJFFELS MC, KIRCHHOF CJ, DORLAND R *et al.* Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*, 1995;92:1954-1968.
2. SCHOTTEN U, VERHEULE S, KIRCHHOF P *et al.* Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev*, 2011;91:265-325.
3. MARTINS RP, KAUR K, HWANG E *et al.* Dominant frequency increase rate predicts transition from paroxysmal to long-term persistent atrial fibrillation. *Circulation*, 2014;129:1472-1482.
4. PROIETTI R, HADJIS A, ALTURKI A *et al.* A systematic review on the progression of paroxysmal to persistent atrial fibrillation: shedding new lights on the effect of catheter ablation. *JACC Clin Electrophysiol*, 2015;1:105-115.
5. NABAUER M, GERTH A, LIMBOURG T *et al.* The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*, 2009;11:423-434.
6. DE VOS CB, BREITHARDT G, CAMM AJ *et al.* Progression of atrial fibrillation in the Registry on Cardiac rhythm disorders assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J*, 2012;163:887-893.
7. DE VOS CB, PISTERS R, NIEUWLAAT R *et al.* Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:725-731.
8. KERR CR, HUMPHRIES KH, TALAJIC M *et al.* Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Am Heart J*, 2005;149:489-496.
9. KOIDE Y, YOTSUKURA M, SAKATA K *et al.* Investigation of the predictors of transition to persistent atrial fibrillation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol*, 2002;25:69-75.
10. PADFIELD GJ, STEINBERG C, SWAMPILLAI J *et al.* Progression of paroxysmal to persistent atrial fibrillation: 10-year follow-up in the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*, 2017;14:801-807.
11. CALKINS H, REYNOLDS MR, SPECTOR P *et al.* Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009;2:349-361.
12. NIEUWLAAT R, PRINS MH, LE HEUZEY JY *et al.* Prognosis, disease progression, and treatment of atrial fibrillation patients during 1 year: follow-up of the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2008;29:1181-1189.
13. STEINBERG BA, HELLKAMP AS, LOKHNYGINA Y *et al.* Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J*, 2015;36:288-296.
14. GANESAN AN, CHEW DP, HARTSHORNE T *et al.* The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 2016;37:1591-1602.
15. MARROUCHE NF, BRACHMANN J, ANDRESEN D *et al.* Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*, 2018;378:417-427.

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

I Astuces pour l'analyse critique d'article scientifique

Comment analyser un critère de jugement dans un essai clinique ?



T. PEZEL

Service de Cardiologie, CHU Lariboisière, PARIS ;
Unité Inserm-UMR 942, PARIS.

À chaque congrès, plusieurs dizaines d'essais cliniques sont présentés et font vivre la discussion au sein de notre communauté cardiologique. Néanmoins, l'analyse de ces études repose sur des éléments techniques que nous ne maîtrisons pas toujours. Ainsi, l'objectif de cette nouvelle rubrique mensuelle est de vous proposer une compréhension des outils pratiques indispensables à l'analyse d'article au travers des exemples issus des dernières grandes études.

Le critère de jugement principal est probablement le **fer de lance méthodologique** d'un essai clinique car sa mesure correspond au résultat principal de l'étude sur lequel nous pourrions conclure. Ce premier article se propose de fournir quelques clés de son analyse.

Critères de jugement principal et secondaires

Tout d'abord, il est important de distinguer le résultat du critère principal de celui des critères secondaires. En effet, on ne pourra conclure que sur le critère principal, si celui-ci est statistiquement significatif, et jamais sur les critères secondaires pris isolément.

Ainsi, le piège parfois proposé par les auteurs de l'article est de conclure sur les critères secondaires alors que le résultat du critère principal n'est pas significatif. Cela n'est pas correct et correspond à une faute d'analyse importante, car lorsque le critère principal est négatif, on ne devrait

plus rien pouvoir conclure de l'étude sur les critères secondaires réalisés. Ainsi, le rôle des critères secondaires dans une étude sera simplement de compléter le message du critère principal !

Critère intermédiaire ou cliniquement pertinent

Un autre point capital lorsqu'on analyse un critère de jugement est d'évaluer sa **pertinence clinique**. Ainsi, dans le cadre d'une étude portant sur l'évaluation de l'efficacité d'un nouvel antihypertenseur, il faudra distinguer un critère intermédiaire (ou de substitution), comme la mesure de la pression artérielle, d'un critère cliniquement pertinent comme la diminution du nombre d'événements cardiovasculaires. Il faut, en effet, rester très précautionneux sur la conclusion d'un critère intermédiaire, car il ne nous garantit pas la pertinence clinique du résultat (lire **Encadré I**).

Critère de jugement composite

De nombreuses études utilisent un critère composite car cela permet de conserver la puissance de l'étude avec un **NSN (nombre de sujets nécessaires) moins important**, du fait de l'utilisation

de l'incidence de survenue cumulée de tous les critères constituant le composite. Ainsi, un critère composite est un critère binaire correspondant à la réalisation d'au moins un des événements qui constituent le composite.

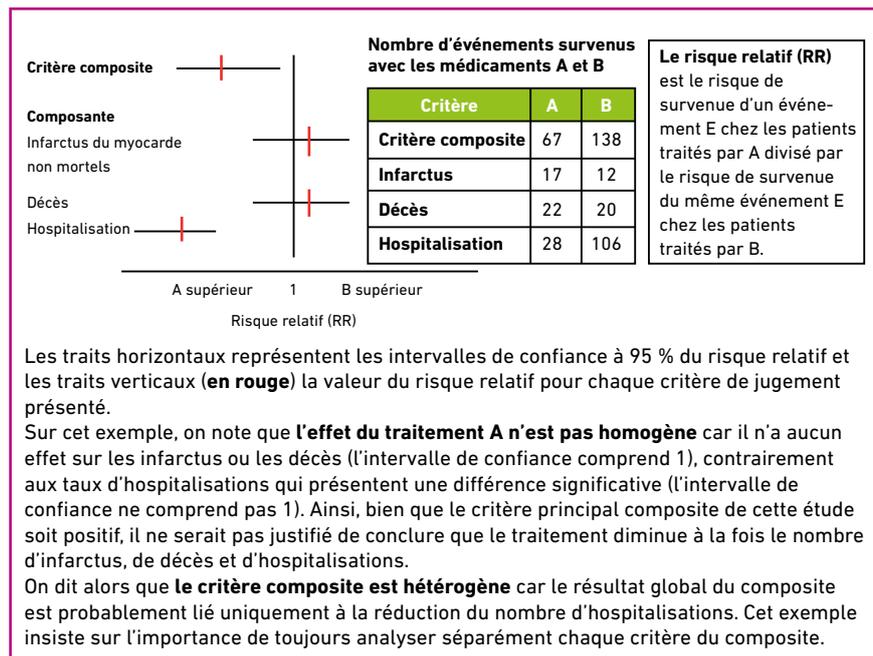
Prenons, par exemple, une étude sur les antiagrégants plaquettaires avec comme critère composite "événement

Étude évaluant l'intérêt de l'introduction précoce d'Entresto après une décompensation cardiaque à FEVG altérée qui a été source d'une effervescence remarquée lors du congrès américain de l'AHA 2018. Il s'agit d'une étude intéressante mais la pertinence clinique de ses résultats reste limitée. En effet, le critère principal de l'étude était la diminution du taux de NT-proBNP, ce qui correspond à un critère intermédiaire, et absolument pas à un critère cliniquement pertinent, comme la mortalité d'origine cardiovasculaire ou la réhospitalisation pour décompensation cardiaque utilisées dans l'étude princeps sur l'Entresto PARADIGM-HF.

Ainsi, bien que cette étude semble donner des éléments positifs quant à la faisabilité de l'introduction précoce de cette molécule, il faudra attendre d'autres études complémentaires portant sur des critères pertinents cliniquement avant que cela puisse modifier nos pratiques.

Encadré I: Exemple de l'étude PIONNER-HF (NEJM, 2018).

Astuces pour l'analyse critique d'article scientifique



Encadré II : Exemple de critère composite "hétérogène".

ischémique ou hémorragie grave": on dira que le patient réalise le composite dès lors qu'il aura présenté au moins un des événements du composite. Cet exemple est un cas particulier important car il permet d'évaluer simultanément des événements liés à l'absence d'efficacité (événement ischémique) ainsi qu'à l'absence de bonne tolérance (hémorragie grave), ce qui permet d'évaluer la "**balance bénéfices/risques**" du nouveau traitement.

Enfin, pour évaluer le résultat d'un critère composite, il est important de s'as-

surer de son homogénéité en vérifiant la participation de chacun des événements dans le résultat global du composite. Ainsi, il est systématiquement demandé aux auteurs de présenter chaque critère constituant le critère composite comme le critère secondaire dans la partie "Résultats de l'article", afin de pouvoir les évaluer isolément (lire **Encadré II**).

Conclusion

Le critère de jugement principal de l'étude est donc bien un élément indis-

pensable à analyser lors de la lecture d'un article. En effet, comme nous venons de le voir, ses caractéristiques pourront complètement moduler la fiabilité et la pertinence clinique du message de l'étude.

POUR EN SAVOIR PLUS

- POCOCK SJ, McMURRAY JJ, COLLIER TJ. Making Sense of Statistics in Clinical Trial Reports: Part 1 of a 4-Part Series on Statistics for Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2536-2549.
- NHMRC additional levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines. 2009.
- POCOCK SJ, CLAYTON TC, STONE GW. Design of Major Randomized Trials: Part 3 of a 4-Part Series on Statistics for Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2757-2766.
- VELAZQUEZ EJ, MORROW DA, DEVORE AD *et al.* PIONNER-HF Investigators. Angiotensin–Nepriylsin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*, 2019;380:539-548.
- McMURRAY JJ, PACKER M, DESAI AS *et al.* PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-nepriylsin inhibition *versus* enalapril in heart failure. *N Engl J Med*, 2014;371:993-1004.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le **nouveau portail** de Performances Médicales

| www.performances-medicales.com |

performances
médicales

QUI SOMMES-NOUS NOS REVUES NOS ÉDITIONS SPÉCIALES NOS CONGRÈS

Optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque : réponses à 10 questions essentielles sur l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite
Par F. Delahaye

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES | RECOMMANDATIONS ACC/AHA

réalités n° 339
OPHTALMOLOGIQUES

réalités n° 324
PÉDIATRIQUES

réalités n° 255
OPHTALMOLOGIQUES

réalités n° 27
GÉNÉRIQUE PLASTIQUE

ACCÉDER AU SITE

S'ABONNER À LA VERSION PAPIER

réalités n° 183
GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRICALE

réalités n° 275
GÉNÉRIQUE VÉNÉROLOGIE

réalités n° 273
GÉNÉRIQUE VÉNÉROLOGIE

réalités n° 255
OPHTALMOLOGIQUES

ACCÉDER AU SITE

S'ABONNER À LA VERSION PAPIER

NOS CONGRÈS

JIFRO
JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES
EN SAVOIR PLUS

JRD
JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE
EN SAVOIR PLUS

JIRP
JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES
EN SAVOIR PLUS

Un accès à **tous nos sites** de spécialités à partir d'une seule et même inscription.



réalités

CARDIOLOGIQUES



ABONNEZ-VOUS
et recevez la revue
chez vous

[FEUILLETER LA REVUE >](#)

- ACCUEIL
- DOSSIERS
- ARTICLES
- FORMATION
- CONGRÈS
- PASSERELLES
- PATRIMOINE
- REVUE DE PRESSE

Prise en charge des hémorragies chez les patients qui prennent un traitement anticoagulant oral

Par F. Delahaye

RECOMMANDATIONS ACC/AHA

DOSSIER : FA ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

Aspect physiopathologique et apport de l'imagerie cardiaque

Le contrôle de la fréquence cardiaque: l'excès d'agressivité est parfois délétère

BILLET DU MOIS



11 FÉVRIER 2019

L'antidote: restez calme et continuez (épisode 1)

"La manière dont nous aimons ce que nous croyons être une vérité a parfois plus d'importance que la vérité même..."

16 JANVIER 2019
L'étude REDUCE-IT réhabilite-t-elle les acides gras oméga-3 en prévention cardiovasculaire et/ou les triglycérides comme cible thérapeutique?

10 DÉCEMBRE 2018
Le patient doit toujours être la priorité, pas la technique!

19 NOVEMBRE 2018
Et en même temps à propos du déremboursement des traitements symptomatiques de la maladie d'Alzheimer

5 JUIN 2018
Fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable: le système de publication s'emballe...

LES COURS de Réalités Cardiologiques

ARCHIVES NUMEROS >



COURS : IMAGERIE ET CARDIOMYOPATHIE DE TAKO-TSUBO



15 MAI 2015
Cas Clinique 2 - Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

30 AVRIL 2015

LES ÉDITIONS SPÉCIALES >



+ riche + interactif + proche de vous