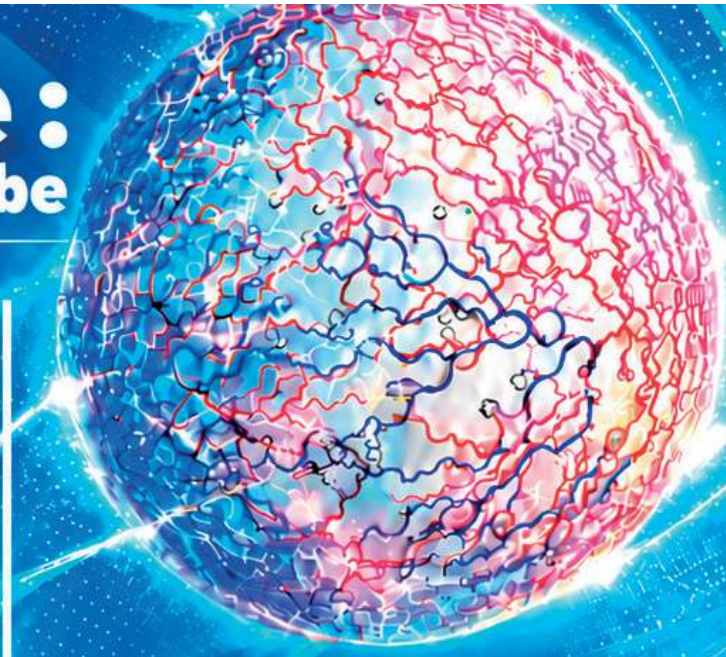
REVUE D'EXPRESSION DU COLLÈGE NATIONAL DES CARDIOLOGUES DES HÔPITAUX

Collège National des Cardiologues des Hôpitaux

CARDIO H

N°75
OCTOBRE 2026

ESC'26 Live : sur notre chaine YouTube



- Pr. Gabriel Steg : Essai LIBREXIA
- Pr. Gilbert Habib : Essai POET II
- Pr. Eric Durand : Le RAC serré asymptomatique
- Pr. Atul Pathak : HTA : quoi de neuf en 2026 ?
- Pr. Jennifer Cautela : Essai CardioTransform
- Pr. André Vincentelli : Essai EFICAS – Le cœur artificiel
- Dr. Theo Pezel : Essai Email-HF/CMR-Guide
- Pr. Laurent Fauchier : Essai SINGLE-AF
- Pr. Gilles Montalescot : Essai AMUNDSEN
- Pr. Eric Van Belle : Essai AIRSTEMI
- Pr. François Roubille : Essai StarEE
- Pr. Ariel Cohen : Essai TRIC-HF/REACT
- Dr. Guillaume Bonnet : Essai TAVI-PCI/ TRIC-HF
- Pr. Étienne Puymirat : Recos sur la 5ème définition d'IDM
- Pr. Alexandre Mebazaa : Recos sur l'insuffisance cardiaque
- Pr. Ahmed Bennis : Recos sur la maladie rénale
- Dr. Damien Logeart : Essai PADN-HF et H-HEFT
- Dr. Vincent Algalarrondo : Essai Acacia-CMH
- Pr. Gilles Barone-Rochette : Essai ACASA-TAVI/EVAOLD
- Dr. Walid Amara : Essai Enrich-AF / Nex-AF
- Pr. François Schiele : SELECT / FAST-MI
- Pr. Bernard Iung : ESC EuroAspire6 et GRASP HF

- **Recommandations ESC 2026 : Maladies cardiovasculaires et maladie rénale chronique**
- **Recommandations ESC 2026 : Cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde**
- **Recommandations ESC 2026 : La réadaptation cardiaque**
- **Recommandations ESC 2026 : La prise en charge de l'insuffisance cardiaque**

AUTRES RUBRIQUES

- De la persuasion à la motivation, les clés psychologiques de l'adhésion thérapeutique
- L'insuffisance cardiaque de l'obèse
- Utilisation de l'IA en cardiologie
- Dépistage de la coronaropathie : test d'ischémie ou coroscanner
- Le métier de conseillère en génétique en cardiologie
- La trithérapie et quadrithérapie au cœur du Congrès de l'ESC



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

- **3 patients sur 4 prennent mieux soin d'eux-mêmes depuis que la LifeVest[1] leur a été prescrite[1]**
- **La LifeVest met vos patients en confiance pour faire de l'exercice ou de la réadaptation cardiaque[1]**

ZOLL® LifeVest®

www.zoll.com

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

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

LifeVest® est un défibrillateur portable, dispositif médical de classe IIb, (CE0297), fabriqué par ZOLL Manufacturing Corp., indiqué pour le traitement des patients adultes à risque d'arrêt cardiaque soudain, et couvert par la sécurité sociale si prescrit par des centres autorisés dans les conditions et pour les indications médicales détaillées sous le code LPPR 1112161. Veuillez lire attentivement les indications, contrindications, avertissements et instructions d'usage disponibles sur demande adressée à ZOLL (LifeVest.Info-FR@zoll.com). 24 Août 2015.

20C0437-FRE Rev B

Collège National des Cardiologues des Hôpitaux



Comité de rédaction :
Rédacteur en chef
Dr Alexandru Mischie
Ancien rédacteur en Chef : **Dr Jean-Lou Hirsch**
Coordonnateur de section : **Dr Pierre Leddet**
Président – Dr Jérôme TAIEB
CH Aix-en-Provence
jtaiebl@ch-aix.fr
Président sortant
Walid AMARA – Montfermeil
Trésorier
Michel HANSSEN – Haguenau
Organisation du Congrès
Jean-Lou HIRSCH – Avignon
Présidents honoraires
Claude BARNAY - Loïc BELLE - Simon CATTAN
Jean-Jacques DUJARDIN - Guy HANANIA
Michel HANSSEN - Patrick JOURDAIN
Conseillers en communication
Géraldine GIBAULT GENTIL – Versailles
Raphaël LASSERRE – Pau
Alexandru MISCHIE – Montluçon
Conseillers permanents
Simon CATTAN - Paris
Membres du bureau
Responsables de groupes
Alain DIBIE – Paris / Alexandru MISCHIE – Montluçon
Annabelle JAGU – Paris / Ariane TRUFFIER – Paris
Arnaud DELLINGER – Chalon-sur-Saône
Aurélie VEUGEOIS - Paris ; Bruno PAVY – Machecoul
Franck ALBERT – Chartres / Fanny VILLANOVA - Jossigny
Géraldine GIBAULT GENTY – Versailles
Grégoire RANGÉ – Chartres / Hadi KHACHAB – Aix-en-Provence / Jean-Jacques DUJARDIN – Douai
Jean-Lou HIRSCH – Avignon / Jean-Louis GEORGES – Versailles / Jean-Michel TARTIERE – Toulon
Jérôme TAIEB - Aix-en-Provence / Julien ADJED – St-Laurent du Var / Julien MORENO – Villeneuve-St-Georges
Laurence ARTIGUES - Pau / Lionel BONNEVIE – Villeneuve-sur-Marne / Loïc BELLE – Annecy
Marine QUILLOT – Avignon / Mathieu VALLA – Metz
Michel HANSSEN – Haguenau / Olivier NALLET – Montfermeil / Pierre LEDDET – Haguenau
Pierre SOCIÉ – Chartres / Raphaël LASSERRE – Pau
Régis DELAUNAY – Saint-Brieuc / Renaud FOUCHÉ – Belfort-Montélimard / Saida CHEGGOUR – Avignon
Sarah LAROCHE – Clermont-Ferrand
Simon CATTAN – Paris / Stéphane ANDRIEU – Avignon
Thibaud DEMICHELI – Chartres
Walid AMARA – Montfermeil
Secrétariat
Emilie GAY - cnch@sfcardio.fr

Contactez le comité de rédaction :
cardioh@cnch.fr
Pour toute idée ou proposition d'article, veuillez nous contacter.

Édité par :
L'Européenne d'éditions®
Régie publicitaire :
RÉGIMÉDIA S.A.
17, Rue de Seine
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. : 01 49 10 09 10
cnchg@affinitesante.com
Réalisation : **Valérie NERAUDEAU**
Responsable de fabrication : **Lydie CAUDRON**
Relation presse & publicité :
André LAMY - Tél. : 01 72 33 91 15
alamy1@regimedia.com

Il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement les articles contenus dans la présente revue sans l'autorisation de la direction. Les informations publiées ne peuvent faire l'objet d'aucune exploitation commerciale ou publicitaire. Les opinions exprimées dans cette revue n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.

ÉDITORIAL

Chers amis,

C'est avec un immense plaisir que nous vous présentons ce numéro 75 de CARDIO H, la revue d'expression de notre Collège National des Cardiologues des Hôpitaux.

Nous y célébrons les quarante ans de travaux coopératifs et d'études multicentriques du CNCH. Depuis notre création en 1985, cet esprit de collaboration est la force du CNCH qui s'investit dans la recherche clinique pour participer à l'évolution de nos pratiques.

Nous vous proposons un décryptage des grandes actualités en cardiologie, avec un focus sur les recommandations de l'ESC 2026. Elles concernent cette année la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, les protocoles de réadaptation cardiaque, ainsi que les maladies cardiovasculaires associées à la maladie rénale chronique et la toute nouvelle cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde.

Nous vivons avec l'intelligence artificielle le début d'une révolution et nous devons anticiper les bouleversements de notre pratique. C'est pourquoi vous trouverez un article consacré à l'utilisation de l'intelligence artificielle en cardiologie, qu'il s'agisse de ses applications pratiques ou des défis qu'elle pose face à la responsabilité médicale.

Enfin, parce que la technique ne remplace pas l'humain, nous mettons en lumière la relation patient-médecin à travers un échange passionnant sur les clés psychologiques de l'adhésion thérapeutique, pour passer de la simple persuasion à une véritable motivation du patient.

Nous profitons de ces quelques lignes pour vous donner notre prochain grand rendez-vous : le 32e congrès du CNCH, qui se tiendra les 18, 19 et 20 novembre 2026 au Novotel Paris Centre Tour Eiffel. Nous espérons vous y retrouver nombreux pour poursuivre ces riches échanges professionnels et confraternels.

Excellente lecture à toutes et à tous,



Dr Jérôme TAIEB
(Président du CNCH)



Dr Alexandru MISCHIE
(Rédacteur en Chef CardioH)

Anciens Présidents :


2023 - 2025 : Walid AMARA (Montfermeil)


2020 - 2022 : Franck Albert (Chartres)


2017 - 2019 : Loïc Belle (Annecy)


2016 : Patrick Jourdain (Pontoise)


2013 - 2015 : Simon Cattan (Le Raincy Montfermeil)


2010 - 2012 : Michel Hanssen (Haguenau)


2006 - 2009 : Claude Barnay (Aix-en-Provence)


2002 - 2005 : Jean-Pierre Monassier (Mulhouse)


1998 - 2001 : Jean-Jacques Dujardin (Douai)


1991 - 1997 : Guy Hanania (Aulnay-sous-Bois)

1985 - 1991 : Jean-Louis Medvedowsky (Aix-en-Provence)

Anciens Rédacteurs en chef de la revue CARDIO H :


Guy Hanania (Aulnay-sous-Bois)


Jean-Jacques Dujardin (Douai)


Claude Barnay (Aix-en-Provence)


Jean-Lou Hirsch (Avignon)

ONE, TWO*, TWICOR

Rosuvastatine/Ézétimibe

DISPONIBLE EN 3 DOSAGES

NOUVEAU DOSAGE



*un, deux

Toujours :

- **1 SEUL PETIT COMPRIMÉ PAR JOUR**
- **2 CONDITIONNEMENTS (30 et 90 comprimés)**

Hypercholestérolémie :

TWICOR® 5 mg/10 mg, 10 mg/10 mg et 20 mg/10 mg sont indiqués dans le traitement de l'hypercholestérolémie primaire, en complément d'un régime alimentaire, chez les patients adultes convenablement contrôlés, en substitution des deux composants pris séparément de façon concomitante aux mêmes doses que dans l'association fixe.
Traitement de seconde intention.
Liste I - Remboursement Séc Soc à 65 %. Agréé Collectivités.

Prévention des événements cardiovasculaires :

TWICOR® 5 mg/10 mg, 10 mg/10 mg et 20 mg/10 mg sont indiqués, en traitement de substitution, chez les patients adultes présentant une maladie coronarienne avec un antécédent de syndrome coronarien aigu (SCA), qui sont contrôlés de manière adéquate par les deux composants pris séparément de façon concomitante aux mêmes doses que dans l'association fixe.
Traitement de seconde intention.
Liste I - Non remboursé dans cette indication à la date du 08/04/2026. Demande d'admission à l'étude.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant le QR Code ci-contre ou directement sur le site internet : https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr

VIATRIS SANTE, RCS Lyon 399 295 385, 1 rue de Turin - 69 007 Lyon, locataire gérant du fonds de commerce de Viatris Up.
VIATRIS SANTE, 1 bis place de la Défense - Tour Trinity - 92 400 Courbevoie, établissement secondaire exploitant.

FR-Twi-2026-00016 - Juillet 2026 - 26/04/64518219/PM/005/F01

VIATRIS

SOMMAIRE

N°75
OCTOBRE 2026

6
De la persuasion à la motivation, les clés psychologiques de l'adhésion thérapeutique
Mr Julien MORENO et Mr Barthélémy BOURDON BARON MUNOZ

7
L'insuffisance cardiaque de l'obèse
Dr Kamel ABDENNBI et Pr Ahmed BENNIS

8
Utilisation de l'IA en cardiologie
Dr Alexandru MISCHIE et Dr Jérémie BARRAUD

9
Dépistage de la coronaropathie Test d'ischémie ou coroscanner
Dr Alexandru MISCHIE et Dr Radwan HAKIM

10
Le métier de conseillère/ conseiller en génétique en cardiologie
Mme Fanny VILLANOVA et Mme Céren DEMIRTAS

11
La trithérapie et la quadrithérapie au cœur du congrès de l'ESC
Dr Alexandru MISCHIE et Pr ATUL PATHAK

38
Les travaux coopératifs du CNCH - Quarante ans d'études multicentriques

45
Quand l'intelligence artificielle devance le regard humain
Dr Walid AMARA et Dr Malak ZERYOUH

47
Interview du Dr Grégoire RANGÉ

48
La responsabilité médicale face aux défis de l'intelligence artificielle
Bureau de rédaction

RECOMMANDATIONS ESC 2026

13
Recommandations ESC 2026 : Maladies cardiovasculaires et maladies rénales chroniques ESC en collaboration avec l'European Renal Association (ERA)

19
Recommandations ESC 2026 : Cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde

24
Recommandations ESC 2026 : La réadaptation cardiaque

30
Recommandations ESC 2026 : La prise en charge de l'insuffisance cardiaque

50
Veille juridique
Bureau de rédaction

52
Brèves de comptoir : L'an II des Groupements Hospitaliers de Territoire (GHT) : « Ça phosphore » dur au ministère !
Dr Michel HANSSEN

53
Le Jardin d'Éden
Dr Louis-François GARNIER

De la persuasion à la motivation, les clés psychologiques de l'adhésion thérapeutique

M. Julien MORENO [1] et
M. Barthélémy BOURDON BARON MUNOZ [2]
1. Villeneuve St-Georges. 2. Saint-Cyr l'École.

Regardez l'interview !



L'adhésion thérapeutique ne dépend pas seulement d'une L'adhésion thérapeutique ne dépend pas seulement d'une prescription ou d'un message médical répété. Elle repose aussi sur des mécanismes psychologiques plus profonds, notamment la motivation, la projection et le sens donné au traitement par le patient. Dans cet échange, Barthélémy Bourdon Baron Munoz, psychologue social spécialisé en santé, revient sur l'importance d'une approche centrée sur la personne, sur la place des leviers motivationnels et sur les façons concrètes d'aider un patient à s'engager durablement dans ses soins.

M. MORENO : Pouvez-vous vous présenter brièvement et nous expliquer votre parcours, ainsi que votre travail autour de l'adhésion thérapeutique ?

M. BOURDON BARON MUNOZ : Je suis psychologue social spécialisé en santé, à la croisée de la psychologie et de la sociologie. J'ai fondé il y a près de sept ans ADIM AI, une société consacrée aux comportements en santé, notamment à l'adhésion thérapeutique. J'anime également des ateliers d'éducation thérapeutique dans plusieurs domaines : diabète, obésité, cancer et maladies rares. Je participe enfin au réseau Romdes (https://romdes-pro.fr/), consacré à la prise en charge de l'obésité de l'adulte en Île-de-France.

Mr MORENO : Pourquoi la motivation vous paraît-elle être un élément clé dans l'adhésion thérapeutique ?

Mr BOURDON BARON MUNOZ : La motivation, c'est le « pourquoi » : pourquoi prendre son traitement, pratiquer une activité physique ou modifier son comportement ? Elle est au cœur des modèles comportementaux, car elle permet de se mettre en mouvement mais aussi de persévérer face aux difficultés. C'est donc un moteur majeur de l'adhésion thérapeutique.

M. MORENO : Vous distinguez fortement persuasion et motivation. En quoi motiver un patient est-il plus efficace que le persuader ?

M. BOURDON BARON MUNOZ : La persuasion part du soignant et de ce qu'il pense être la bonne décision. La motivation part, au contraire, du patient : de ce qui compte pour lui, de ses valeurs et de ses envies. Le rôle du soignant est d'identifier ces leviers puis de les relier au comportement de santé recherché. L'intention est ainsi plus forte et durable lorsqu'elle vient de la personne elle-même.

M. MORENO : Concrètement, comment un soignant peut-il s'y prendre pour aller dans le sens du patient plutôt que d'essayer de le ramener dans le sien ?

M. BOURDON BARON MUNOZ : Il faut d'abord s'intéresser réellement au patient, notamment grâce aux questions ouvertes. Elles permettent de comprendre ce qui est important pour lui, ses habitudes et ce qu'il souhaite préserver. L'objectif est que le patient identifie lui-même ce qui a du sens et peut le motiver.

M. MORENO : Quels sont, selon vous, les obstacles les plus fréquents à la motivation du patient ?

M. BOURDON BARON MUNOZ : Il s'agit surtout de trouver les bons leviers. Ils peuvent être très simples : sortir son chien, écouter de la musique, voir ses petits-enfants ou pratiquer un sport. Ces petits plaisirs du quotidien peuvent devenir de puissants appuis motivationnels.

M. MORENO : Quelle stratégie simple recommanderiez-vous à un professionnel de santé qui souhaite améliorer l'adhésion thérapeutique en s'appuyant sur la motivation ?

M. BOURDON BARON MUNOZ : Je recommande de se former à l'entretien motivationnel et de privilégier les questions ouvertes. Plutôt que « Est-ce que vous prenez bien votre traitement ? », demander « Comment ça se passe avec votre traitement ? » ou « Quels seraient pour vous les avantages à bien le prendre ? ». Le soignant écoute, reformule et accompagne ; le patient construit progressivement sa propre motivation.

M. MORENO : Quel message aimeriez-vous adresser aux professionnels de santé qui souhaitent améliorer l'adhésion thérapeutique grâce à la motivation ?

M. BOURDON BARON MUNOZ : Il faut parfois sortir du champ strict de la santé. Les complications futures peuvent paraître abstraites, alors que les motivations quotidiennes sont concrètes : famille, sport, musique ou loisirs. Il faut identifier ces éléments puis les relier au comportement de santé souhaité. En résumé, penser « hors santé » peut aider à mieux favoriser l'adhésion thérapeutique.

Messages clés

- La motivation est un levier central de l'adhésion thérapeutique.
- La persuasion part du soignant, la motivation part du patient.
- Les questions ouvertes permettent d'identifier les leviers personnels du patient.
- Les petits plaisirs du quotidien peuvent devenir des moteurs puissants.
- L'entretien motivationnel est un outil utile pour les soignants.
- Il faut parfois sortir du champ strict de la santé pour trouver ce qui motive vraiment le patient.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'OBÈSE

Dr Kamel ABDENNBI [1] et Pr Ahmed BENNIS [2]

1. Paris. 2. Casablanca.

Regardez l'interview !



L'insuffisance cardiaque de l'obèse est aujourd'hui un sujet central en cardiologie, à la croisée de la physiopathologie, de l'inflammation et des avancées thérapeutiques récentes. Dans cet entretien, le Pr Ahmed Bennis revient sur le rôle des adipocytes, sur les mécanismes qui favorisent l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, et sur la place croissante des analogues du GLP-1 dans la prise en charge de ces patients. Un éclairage précieux sur une pathologie en pleine évolution.

Dr ABDENNBI : Pouvez-vous nous expliquer, en quelques mots, la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque chez le patient obèse ?

Pr BENNIS : Chez le patient obèse, l'insuffisance cardiaque ne se résume pas à un simple excès d'indice de masse corporelle. Le rôle des adipocytes est central. Avec le temps, l'obésité s'accompagne d'une diminution des adipocytes protecteurs et d'une augmentation de ceux qui exercent des effets délétères. Ces adipocytes favorisent plusieurs mécanismes pathologiques : l'inflammation, qui est un élément majeur dans l'insuffisance cardiaque de l'obèse, la rétention hydrosodée, l'activation du système rénine-angiotensine ainsi que d'autres systèmes délétères pour le cœur. Ils contribuent aussi à la fibrose myocardique. En parallèle, on observe une altération vasculaire, avec une diminution de la vasodilatation. L'ensemble de ces phénomènes précipite notamment l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée chez le patient obèse. Il s'agit donc aussi d'un problème de répartition de la graisse, et pas uniquement d'obésité au sens général. On constate d'ailleurs que la majorité des patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée présentent ce profil adipocytaire particulier.

Dr ABDENNBI : La place des analogues du GLP-1 change-t-elle la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ?

Pr BENNIS : Oui, clairement. Dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, les études récentes montrent des résultats très encourageants. Avec le sémaglutide notamment, dans le programme STEP (STEP-HFpEF, NEJM 2023), chez les patients diabétiques comme non diabétiques, on observe une amélioration nette des paramètres fonctionnels, de la qualité de vie, du périmètre de marche et des scores cliniques, avec un bénéfice qui dépasse presque celui des traitements médicamenteux habituels. Avec le tirzepatide, dans l'étude SUMMIT (NEJM 2025), on retrouve également des résultats positifs sur un critère combiné, avec une diminution des hospitalisations et de la mortalité cardiovasculaire. Ce sont donc des données très prometteuses qui commencent à changer notre vision de la maladie.

Dr ABDENNBI : Qu'en est-il, en revanche, de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite ?

Pr BENNIS : Dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, nous manquons encore de données solides. Les études sont en cours. À ce stade, nous disposons surtout de résultats rassurants sur la sécurité, comme l'étude STEP-HF, mais pas encore de données démontrant un bénéfice clair sur la morbi-mortalité cardiovasculaire. Autrement dit, pour l'instant, les signaux sont intéressants, mais il faut encore attendre des études plus robustes avant de conclure définitivement.

Messages clés

- Chez le patient obèse, l'insuffisance cardiaque est liée à des mécanismes biologiques complexes, pas seulement à l'IMC.
- Les adipocytes jouent un rôle majeur dans l'inflammation, la rétention hydrosodée et la fibrose myocardique.
- L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée est particulièrement concernée par ces mécanismes.
- Les analogues du GLP-1, notamment la sémaglutide et le tirzépatide, montrent des bénéfices cliniques prometteurs dans la fraction d'éjection préservée.
- Pour la fraction d'éjection réduite, les données restent encore insuffisantes sur la morbi-mortalité.

Utilisation de l'IA en cardiologie

Dr Alexandru MISCHIE [1] et Dr Jérémie BARRAUD [2]

1. Lyon/Montluçon. 2. Aix-en-Provence

Regardez l'interview !



L'intelligence artificielle transforme progressivement la pratique médicale et la cardiologie n'échappe pas à cette évolution. Entre aide au quotidien, analyse d'images, automatisation de comptes rendus et perspectives de prédiction, les usages se multiplient. Mais derrière l'enthousiasme, demeurent des questions importantes de fiabilité, de réglementation, d'éthique et d'impact environnemental. Jérémie Barraud fait ici le point sur les applications déjà concrètes de l'IA en cardiologie, ses limites et les conditions de son bon usage.

Dr MISCHIE : Comment l'intelligence artificielle est-elle utilisée en médecine, et plus précisément en cardiologie ?

Dr BARRAUD : L'intelligence artificielle (IA) s'inscrit aujourd'hui dans trois grands domaines. Le premier est l'aide au quotidien du médecin, avec des outils permettant de travailler plus rapidement et efficacement. Le deuxième est la prédiction : évolution ou apparition d'une maladie, risque d'événements ou réponse à un traitement. Les perspectives sont importantes, même si beaucoup restent encore à valider. Enfin, l'IA constitue un outil de recherche permettant d'analyser de grandes quantités de données et d'identifier des anomalies ou des patterns difficiles à détecter par l'œil humain. Ces trois dimensions se développent déjà en cardiologie.

Dr MISCHIE : Quels sont les premiers domaines cardiologiques où l'IA s'est réellement imposée ?

Dr BARRAUD : L'imagerie médicale a été l'un des premiers domaines d'application : scanner, IRM, échographie ou radiographie. Les cardiologues imageurs utilisent déjà des outils d'IA pour segmenter, reconstruire et analyser les images. L'électrocardiogramme constitue également un terrain particulièrement intéressant. Les algorithmes peuvent l'interpréter automatiquement mais aussi identifier des signaux subtils que l'œil humain ne perçoit pas toujours, ouvrant de nouvelles perspectives diagnostiques.

Dr MISCHIE : Qu'en est-il de l'IA générative, et comment peut-elle aider les cardiologues ?

Dr BARRAUD : L'IA générative peut servir d'assistant pour rédiger des comptes rendus ou des rapports, mais aussi rechercher de la bibliographie, résumer ou traduire un article et synthétiser des informations. Elle peut également aider à préparer des supports pédagogiques ou des présentations. Les possibilités sont nombreuses : l'enjeu est d'apprendre à intégrer ces outils dans nos pratiques en gardant à l'esprit qu'ils doivent nous assister, et non nous remplacer.

Dr MISCHIE: Quelles sont les principales limites ou les principaux risques liés à l'utilisation de l'IA ?

Dr BARRAUD : Le premier risque est celui de l'erreur : une IA générative peut produire une réponse très convaincante mais fausse, d'où la nécessité d'une vérification systématique. La qualité des données d'entraînement est également essentielle : des données biaisées peuvent conduire à des résultats biaisés. Enfin, l'impact environnemental doit être pris en compte, notamment la consommation d'électricité et d'eau des infrastructures informatiques. L'IA doit donc être utilisée avec discernement pour des besoins précis.

Dr MISCHIE : Quelles applications concrètes un cardiologue peut-il déjà utiliser en 2025 ?

Dr BARRAUD : Le cadre réglementaire est essentiel : les données médicales sensibles ne doivent pas être confiées à des outils grand public ne respectant pas les exigences de confidentialité, d'hébergement des données de santé et du RGPD. Des assistants de consultation adaptés au domaine médical existent déjà, notamment Nabla, Dax Copilot ou Praxis Santé.

Pour d'autres tâches, des outils généralistes peuvent aider à préparer des documents ou des présentations. Notebook LM permet, par exemple, d'importer des recommandations ou des articles scientifiques puis d'interroger uniquement ces sources, avec des références précises. D'autres solutions sont disponibles en imagerie ou en échographie. L'essentiel est d'évaluer chaque outil selon des critères simples : répond-il à un besoin réel, fait-il gagner du temps et son bénéfice justifie-t-il son coût ?

Messages clés

- L'IA en médecine se développe dans trois grands champs : aide au quotidien, prédiction et recherche.
- En cardiologie, les images médicales et l'électrocardiogramme sont les premiers domaines où elle s'est imposée.
- L'IA générative peut aider à la rédaction, à la synthèse et à la bibliographie.
- Les limites principales sont les erreurs possibles, les biais de données et l'impact environnemental.
- L'usage en pratique doit respecter les règles de confidentialité et le cadre réglementaire.
- Les outils doivent être testés selon leur intérêt réel, leur gain de temps et leur coût.

Dépistage de la coronaropathie
Test d'ischémie ou coroscanner

Dr Alexandru MISCHIE [1] et Dr Radwan HAKIM [2]

1. Lyon/Montluçon. 2. Chartres

Regardez l'interview !



Pour le dépistage de la maladie coronaire chez un patient asymptomatique, le choix de l'examen n'est jamais anodin. Faut-il privilégier un test d'ischémie ou un coroscanner ? À travers des exemples concrets et une lecture très pratique de la littérature, Radwan Hakim explique pourquoi l'information morphologique apportée par le scanner change profondément la manière de raisonner, notamment lorsqu'il s'agit d'évaluer le risque et d'orienter la prise en charge.

Dr MISCHIE : Pouvez-vous nous expliquer, à partir de votre présentation de ce matin, comment choisir entre un test d'ischémie et un coroscanner pour dépister une cardiopathie ischémique chez un patient non connu comme coronarien ?

Dr HAKIM : Il faut rappeler une notion essentielle : le pronostic du patient est davantage lié à la charge athéromateuse qu'à l'ischémie elle-même. Or, cette charge est beaucoup mieux visualisée au scanner. Prenons un patient de 60 ans, sportif, asymptomatique, avec un LDL cholestérol un peu limite. Un test d'ischémie négatif permet essentiellement d'écarter une maladie coronaire obstructive, mais ne renseigne pas sur les plaques non obstructives ou à risque. S'il est positif, il suggère une maladie obstructive sans en préciser suffisamment la morphologie.

Le coroscanner fournit au contraire une information anatomique beaucoup plus complète. S'il est négatif (absence de maladie coronaire et de plaque d'athérome) c'est rassurant. S'il est positif, il précise la localisation des lésions, leur caractère mono- ou pluritronculaire, une éventuelle atteinte du tronc commun et les caractéristiques des plaques. Chez le patient asymptomatique, il apporte ainsi davantage d'informations pour stratifier le risque et orienter le traitement.

Dr MISCHIE : Comment interprétez-vous le score calcique dans cette stratégie, et quelles sont ses limites ?

Dr HAKIM : Le score calcique est un outil de stratification du risque cardiovasculaire : plus il est élevé, plus le risque augmente. Mais ses limites doivent être connues. Chez les patients jeunes, notamment avant 40 ans, un score nul peut être faussement rassurant car des plaques non calcifiées, en particulier lipidiques, peuvent être présentes. Il peut alors être nécessaire de réaliser un coroscanner injecté.

À l'inverse, chez les patients plus âgés, un score très élevé témoigne d'une charge athéromateuse importante et peut conduire à renforcer le traitement préventif. Cependant, des calcifications très importantes peuvent gêner l'interprétation du coroscanner injecté et l'évaluation des sténoses. Dans cette situation, un test d'ischémie peut conserver une place. Le score calcique est donc utile pour stratifier le risque, mais ne doit pas être utilisé isolément pour décider de la stratégie.

Dr MISCHIE : À partir de quel seuil de score calcique envisagez-vous une coronarographie diagnostique chez un patient asymptomatique ?

Dr HAKIM : Un score supérieur à 400 est considéré comme très élevé et s'accompagne d'une probabilité plus importante de sténoses coronaires. Il ne constitue cependant pas, à lui seul, une indication de coronarographie invasive. Il faut notamment rechercher une éventuelle atteinte du tronc commun et replacer le résultat dans le contexte clinique.

Lorsque les calcifications sont trop importantes pour permettre une interprétation fiable du coroscanner, un test d'ischémie peut compléter l'évaluation. Certains patients présentent d'ailleurs des scores très élevés, parfois supérieurs à 1000, 2000 ou 3000, sans sténose coronaire significative et avec un test d'ischémie négatif. L'indication de coronarographie ne doit donc jamais reposer sur la seule valeur du score calcique.

Messages clés

- Chez le patient asymptomatique, le coroscanner apporte plus d'informations morphologiques qu'un test d'ischémie.
- Le pronostic cardiovasculaire est davantage lié à la charge athéromateuse qu'à l'ischémie seule.
- Un test d'ischémie négatif ne permet pas d'exclure la présence de plaques non obstructives.
- Le score calcique est utile pour la stratification du risque, mais il a des limites chez le patient jeune.
- Un score calcique élevé n'est pas, à lui seul, une indication de coronarographie.
- Le choix de l'examen doit rester individualisé selon l'âge, le contexte clinique et la lisibilité attendue de l'imagerie.

Le métier de conseillère/conseiller en génétique en cardiologie

Mme Fanny VILLANOVA [1] et Mme Céren DEMIRTAS [2]

1. Jossigny. 2. Clermont-Ferrand.

Regardez l'interview !



À la croisée de la cardiologie et de la génétique médicale, le métier de conseillère/conseiller en génétique occupe une place de plus en plus importante dans le parcours des patients. Entre explication des analyses, recueil des antécédents familiaux, organisation des tests et accompagnement humain, ce rôle s'inscrit dans une prise en charge à la fois technique, coordonnée et personnalisée. Au CHU de Clermont-Ferrand, Céren Demirtas partage son expérience d'un métier encore peu connu, mais essentiel pour mieux comprendre et mieux orienter les patients atteints de pathologies cardiaques d'origine génétique.

Mme VILLANOVA : Pouvez-vous vous présenter et nous expliquer en quelques mots en quoi consiste le rôle d'une conseillère en génétique ?

Mme DEMIRTAS : Je suis conseillère en génétique au CHU de Clermont-Ferrand, avec une activité partagée entre génétique médicale et cardiologie. En cardiologie, j'accompagne les patients présentant un phénotype évocateur ou confirmé lors de la prescription d'analyses génétiques. Mon rôle est d'expliquer les notions de génétique et l'analyse proposée, d'établir l'arbre généalogique et de reprendre les antécédents familiaux. J'accompagne ainsi les patients tout au long de leur parcours lorsqu'une pathologie génétique est suspectée ou confirmée.

Mme VILLANOVA : Dans la pratique quotidienne, quel est votre rôle auprès des malades, mais aussi de l'équipe soignante et médicale ?

Mme DEMIRTAS : Le conseiller en génétique fait le lien entre le cardiologue, le laboratoire et les paramédicaux. Il organise les différentes étapes du parcours et prépare les consultations en reprenant le dossier et les éléments familiaux. Je reçois à la fois les patients symptomatiques et les apparentés dans le cadre du dépistage présymptomatique. Lorsqu'une mutation a été identifiée dans une famille, l'objectif est de déterminer quels proches sont porteurs et nécessitent une surveillance adaptée.

Mme VILLANOVA : Quelles sont les pathologies génétiques cardiaques que vous rencontrez le plus souvent ?

Mme DEMIRTAS : Nous rencontrons principalement les cardiomyopathies hypertrophiques et, plus rarement, les cardiomyopathies dilatées. Nous recevons également des patients présentant une hypercholestérolémie familiale, un syndrome de Brugada, des troubles de la conduction, des laminopathies ou certaines cardiopathies amyloïdes. Ce sont les principales pathologies rencontrées dans notre pratique.

Mme VILLANOVA : Avez-vous reçu une formation spécifique pour accompagner l'annonce de ces résultats parfois difficiles, et prendre en charge la dimension psychologique ?

Mme DEMIRTAS : Oui, ma formation s'est déroulée dans le cadre d'un master professionnalisant à Paris, avec des mises en situation consacrées notamment à l'annonce de mauvaises nouvelles et des enseignements de psychologie afin d'apprendre à mieux évaluer l'état du patient. Cette dimension est particulièrement importante lors des tests présymptomatiques : il faut s'assurer que la personne est réellement prête à connaître le résultat. En cas de doute, nous pouvons différer le test et proposer un accompagnement psychologique et un temps de préparation supplémentaire.

Mme VILLANOVA : Pourquoi estimez-vous qu'il soit utile d'avoir une conseillère en cardio génétique dans un service ?

Mme DEMIRTAS : Une conseillère en cardio-génétique permet d'assurer une organisation claire des prescriptions, du rendu des résultats et des échanges avec le laboratoire. La réalisation systématique des arbres généalogiques facilite notamment l'interprétation des résultats et l'identification des apparentés potentiellement à risque. Notre rôle est de coordonner et centraliser les informations afin de simplifier le parcours et d'améliorer la prise en charge du patient et de sa famille, en collaboration étroite avec le service de génétique.

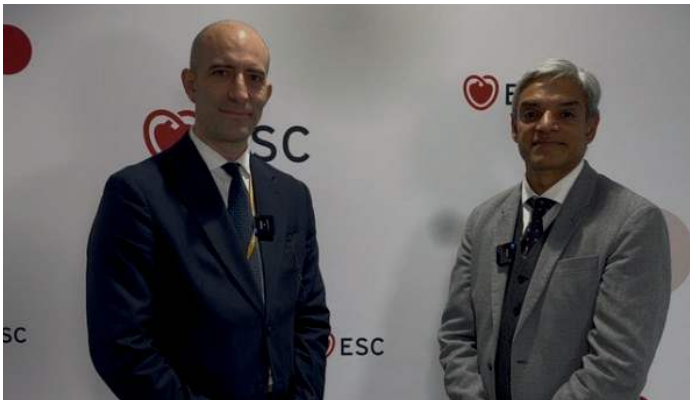
Messages clés

- La conseillère en génétique fait le lien entre cardiologie, génétique, laboratoire et paramédicaux.
- Elle accompagne le patient tout au long du parcours, de l'information à l'annonce.
- Les pathologies les plus fréquentes sont les cardiomyopathies, les hypercholestérolémies familiales, le syndrome de Brugada et certaines cardiopathies amyloïdes.
- La formation inclut un volet pratique et psychologique essentiel.
- La présence d'une conseillère en génétique améliore l'organisation, la lisibilité du parcours et la prise en charge des familles.

La trithérapie et la quadrithérapie au cœur du congrès de l'European Society of Cardiology

Dr Alexandru MISCHIE [1] et Pr Atul PATHAK [2]

1. Lyon/Montluçon. 2. Monaco..



La prise en charge de l'hypertension artérielle fait appel aux associations thérapeutiques permettant un meilleur contrôle tensionnel et améliorer l'observance. Plusieurs présentations au congrès de l'European Society of Cardiology ont parlé de la prise en charge de l'hypertension. Le Pr Atul PATHAK est intervenu au congrès et a accepté de répondre aux questions de CardioH.

Dr MISCHIE : Où en sommes-nous aujourd'hui de l'utilisation de la trithérapie antihypertensive en France ?

Pr PATHAK : C'est une actualité importante : la trithérapie antihypertensive est désormais remboursée en France. Elle est donc accessible à la fois aux patients et aux prescripteurs.

Cette association s'inscrit parfaitement dans les recommandations actuelles. Lorsqu'une bithérapie ne permet pas d'obtenir un contrôle satisfaisant de la pression artérielle, l'étape suivante repose classiquement sur l'association de trois grandes familles : un bloqueur du système rénine-angiotensine, c'est-à-dire un IEC ou un ARA II, un inhibiteur calcique de type dihydropyridine et un diurétique thiazidique ou apparenté.

La trithérapie disponible aujourd'hui associe le périndopril, l'indapamide et l'amlodipine.
L'intérêt est double : d'une part, nous disposons d'une association de trois mécanismes antihypertenseurs complémentaires ; d'autre part, ces trois molécules peuvent être réunies dans un seul comprimé.

Et c'est un point extrêmement important en pratique. L'hypertension est une maladie chronique, souvent silencieuse, et l'adhésion au traitement constitue l'un des principaux enjeux de sa prise en charge.

Dr MISCHIE : Justement, est-ce que le fait de réunir les trois molécules dans un seul comprimé apporte réellement quelque chose par rapport à la prescription des mêmes molécules séparément ?

Pr PATHAK : Oui, clairement, même si les molécules et les doses sont identiques.
Sur le plan pharmacologique, il n'y a évidemment pas de raison majeure de penser que l'association fixe transforme l'efficacité intrinsèque des trois médicaments. En revanche, dans la vraie vie, le patient ne prend pas un médicament « pharmacologique » : il prend un traitement tous les jours, pendant des années.
Réduire le nombre de comprimés constitue donc un élément déterminant pour améliorer l'adhésion. Et une meilleure adhésion signifie, au final, une meilleure efficacité du traitement.
C'est probablement l'un des grands intérêts des associations fixes : simplifier le traitement pour que le patient puisse le prendre correctement et durablement.

Dr MISCHIE : Et cette trithérapie est donc aujourd'hui remboursée en France ?

Pr PATHAK : Oui. C'est une nouveauté importante et je pense que c'est une véritable opportunité pour améliorer le contrôle tensionnel en France.
L'objectif n'est évidemment pas simplement de prescrire davantage de médicaments, mais de permettre à davantage de patients d'atteindre leur objectif tensionnel avec un traitement efficace, simple et durable.

DE LA TRITHÉRAPIE À LA QUADRITHÉRAPIE

Dr MISCHIE : Venons-en maintenant à la quadrithérapie. Quelles sont les nouveautés présentées récemment concernant les « polypills », et notamment la quadripill ?

Pr PATHAK : Nous avons notamment discuté des résultats de l'étude QUADRO, publiée dans l'European Heart Journal, qui évalue une association fixe de quatre antihypertenseurs : périndopril, indapamide, amlodipine et bisoprolol.

L'étude a inclus des patients dont l'hypertension artérielle restait insuffisamment contrôlée malgré une trithérapie. Les patients ont ensuite été randomisés pour recevoir soit la quadrithérapie en association fixe, soit la trithérapie.

Les résultats sont particulièrement intéressants : après huit semaines, la pression artérielle systolique mesurée au cabinet avait diminué d'environ 21 mmHg sous quadrithérapie, contre environ 11 mmHg sous trithérapie, soit une différence entre les deux groupes d'environ 10 mmHg.

Et surtout, le contrôle tensionnel était obtenu chez environ 66 % des patients sous quadrithérapie, contre environ 40 % avec la trithérapie.
C'est donc une avancée intéressante chez ces patients particulièrement difficiles à contrôler.

Dr MISCHIE : Qu'est-ce qui pourrait expliquer cette efficacité supplémentaire ?

Pr PATHAK : Il y a plusieurs éléments.
Tout d'abord, nous ajoutons un quatrième antihypertenseur, le bisoprolol, qui agit notamment sur l'activité sympathique et possède par ailleurs des indications cardiovasculaires bien établies.

SOUTIEN INSTITUTIONNEL SERVIER

SOUTIEN INSTITUTIONNEL SERVIER

Ensuite, et c'est fondamental, ces quatre traitements sont réunis dans un seul comprimé. On retrouve donc à nouveau la question de l'adhésion thérapeutique.

Enfin, la combinaison a été globalement bien tolérée dans l'étude, ce qui est évidemment essentiel lorsqu'on envisage un traitement qui doit être poursuivi au long cours.

La quadripill pourrait donc représenter une option particulièrement intéressante chez certains patients présentant une hypertension réellement résistante.

COMMENT INTÉGRER LA QUADRITHÉRAPIE DANS LA PRATIQUE ?

Dr MISCHIE : Très concrètement, comment peut-on utiliser cette quadrithérapie en pratique ? Faut-il repartir de zéro ou peut-on l'utiliser chez un patient qui prend déjà plusieurs médicaments ?

Pr PATHAK : L'un des intérêts de ces associations fixes est justement de pouvoir envisager une substitution.
Un patient peut déjà recevoir quatre molécules antihypertensives séparément. Si les molécules et les doses correspondent, on peut alors envisager de simplifier son traitement en passant à une association fixe.

Pour la quadrithérapie évaluée dans QUADRO, le traitement associe le périndopril, l'indapamide, l'amlodipine et le bisoprolol, avec différentes possibilités de dosage permettant d'adapter le traitement au profil du patient.

L'idée importante est donc de ne pas considérer la polypill comme une simple addition de médicaments, mais comme un moyen de simplifier la stratégie thérapeutique tout en maintenant une prise en charge efficace de la pression artérielle.

Dr MISCHIE : Donc, finalement, le message que l'on pourrait retenir est que l'objectif n'est pas uniquement de multiplier les traitements, mais de mieux contrôler la pression artérielle tout en simplifiant la vie du patient ?

Pr PATHAK : Exactement.
Nous devons toujours garder à l'esprit trois objectifs : une efficacité antihypertensive suffisante, une bonne tolérance et une bonne adhésion au traitement.
La trithérapie en association fixe répond déjà à ces enjeux chez de nombreux patients. Et pour les patients qui restent insuffisamment contrôlés malgré une trithérapie optimisée, la quadrithérapie en un seul comprimé représente une perspective particulièrement intéressante.

Dr MISCHIE : Quelles sont les dernières nouveautés dans le traitement de l'hypertension artérielle ? Quelles sont les principales avancées présentées au congrès de l'ESC 2026 ?

Pr PATHAK : Je vais vous en citer trois principales.

Tout d'abord, un antagoniste des récepteurs de l'endothéline, le sotatercept, qui a été évalué chez des patients hypertendus résistants, non contrôlés malgré une trithérapie.

Ce médicament a montré une capacité à réduire la pression artérielle de façon statistiquement et cliniquement significative, même si l'amplitude de la baisse reste relativement modeste, de quelques millimètres de mercure. Cela a néanmoins été suffisamment convaincant pour susciter un intérêt important de la communauté scientifique et des autorités réglementaires.

Deuxièmement, il y a eu de nombreuses sessions consacrées à une nouvelle classe de médicaments : les inhibiteurs de l'aldostérone synthase.
Il s'agit de molécules qui inhibent directement la synthèse de l'aldostérone, donc véritablement en aval du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Le chef de file de cette nouvelle classe est le baxdrostat. Plusieurs sessions ont rappelé l'efficacité de ce traitement, qui permet de réduire la pression artérielle mesurée en consultation, mais également, et de façon très significative, la pression artérielle mesurée en MAPA.

On observe des diminutions de pression artérielle de plus de 14 mmHg dans certaines populations. Cela en fait probablement l'un des traitements ayant l'intensité de baisse tensionnelle la plus importante parmi les nouvelles thérapeutiques évaluées dans un large spectre de patients hypertendus.

Pour l'instant, nous ne disposons pas encore de données de morbidité et de mortalité. En revanche, le signal est suffisamment fort pour laisser penser que ces médicaments pourraient réellement changer la donne dans la prise en charge de l'hypertension artérielle.

Enfin, toujours dans l'axe du système rénine-angiotensine-aldostérone, il y a les fameux siRNA, avec des traitements injectables administrés potentiellement tous les trois à six mois.

Les résultats sont également intéressants. La baisse tensionnelle est peut-être moins importante que celle observée avec le baxdrostat, mais ces traitements permettent tout de même de réduire la pression artérielle.

L'intérêt majeur réside également dans leur facilité d'utilisation, puisqu'il s'agit de traitements injectables administrés seulement tous les quelques mois.

À terme, leur développement pourrait d'ailleurs dépasser le seul cadre de l'hypertension artérielle et concerner davantage les patients présentant une hypertension associée à un risque cardiovasculaire accru.

Dr MISCHIE : Quelle place ces médicaments pourraient-ils occuper dans la stratégie thérapeutique, notamment pour leur introduction et leur adaptation ?

Pr PATHAK : Effectivement, ce sont pour l'instant des médicaments qui sont principalement évalués chez des patients hypertendus non contrôlés et à haut risque, notamment dans ce que l'on appelle l'hypertension résistante.

Il s'agit de patients chez lesquels l'absence de contrôle tensionnel persiste malgré trois traitements bien conduits, à la bonne dose, sans parvenir à atteindre l'objectif tensionnel.

Cette population constitue donc une première cible pour ces nouvelles thérapeutiques. On pourrait les considérer comme un quatrième pilier dans la stratégie de prise en charge de l'hypertension résistante.

Mais dans leurs plans de développement, ces traitements sont également envisagés de plus en plus tôt, en fonction notamment du niveau de risque cardiovasculaire des patients.

Dr MISCHIE : Merci beaucoup, Professeur Pathak, pour cet éclairage sur les nouveautés thérapeutiques de l'HTA en 2026.

Avec le soutien institutionnel SERVIER

Recommandations ESC 2026 : Maladies cardiovasculaires et maladies rénales chroniques ESC en collaboration avec l'European Renal Association (ERA)

Dr Alexandru MISCHIE [1] et Dr Jean-Jacques DUJARDIN [2]

1. Lyon/Montluçon. 2. Douai.

CONCEPT CENTRAL : « STAMP sur la MRC »

La maladie rénale chronique (MRC) constitue un facteur indépendant majeur de risque cardiovasculaire et augmente le risque de maladie coronaire, insuffisance cardiaque (IC), fibrillation atriale (FA), AVC, artériopathie périphérique, valvulopathie et décès cardiovasculaire.

Les recommandations reposent sur le concept STAMP :

STAMP	Principe
S – Screen	Dépister systématiquement la MRC
T – Triage and stage	Classer la MRC et évaluer le pronostic rénal/CV
A – Address CKD risk	Introduire les traitements de protection cardiorénale
M – Modify CVD management	Adapter la prise en charge cardiovasculaire à la fonction rénale
P – Plan services	Organiser une prise en charge cardiologie–néphrologie

MESSAGE CLÉ : Chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire, dépister la MRC par le DFGe ET l'albuminurie (Classe I, niveau C).

DÉPISTAGE ET CLASSIFICATION

La MRC est définie par des anomalies de structure ou de fonction rénale persistant généralement ≥3 mois.

Catégories de DFGe

Stade	DFGe (mL/min/1,73 m²)
G1	≥ 90
G2	60–89
G3a	45–59
G3b	30–44
G4	15–29
G5	< 15

Albuminurie

Stade	RAC
A1	< 3 mg/mmol (< 30 mg/g)
A2	3-30 mg/mmol (30-300 mg/g)
A3	> 30 mg/mmol (> 300 mg/g)

L'albuminurie prédit la progression de la MRC et les événements cardiovasculaires indépendamment du DFGe.

Chez les patients diabétiques ou à risque élevé de progression rénale, le DFGe doit être contrôlé au moins annuellement (Classe I, niveau C). L'albuminurie doit également être réévaluée au moins annuellement lorsqu'elle est susceptible de modifier la prise en charge (Classe I, niveau C).

Chez les patients aux stades G3–G5, l'utilisation du Kidney Failure Risk Equation (KFRE) est recommandée pour estimer le risque d'évolution vers une insuffisance rénale nécessitant une suppléance et guider l'orientation néphrologique (Classe I, niveau A).

MESSAGE CLÉ : Le DFGe seul est insuffisant : DFGe + albuminurie constituent la base de la stratification du risque cardiorénal.

MODE DE VIE ET PRESSION ARTÉRIELLE

Les principales mesures comprennent :

- arrêt du tabac (Classe I, niveau B1) ;
- activité physique, si possible ≥ 150 min/semaine d'intensité modérée (Classe I, niveau B2) ;
- réduction pondérale en cas de surpoids/obésité (Classe I, niveau B2) ;
- alimentation riche en végétaux et apport en sodium < 2 g/jour, soit < 5 g de sel/jour (Classe I, niveau B1).

Une mesure standardisée de la PA au cabinet est recommandée (Classe I, niveau A).

L'automesure ou la MAPA est recommandée pour rechercher notamment HTA masquée, effet blouse blanche ou HTA nocturne (Classe I, niveau C).

Objectif tensionnel

Chez les patients avec DFGe ≥ 30 mL/min/1,73 m² :

PAS cible : 120–129 mmHg si tolérée (Classe I, niveau A).

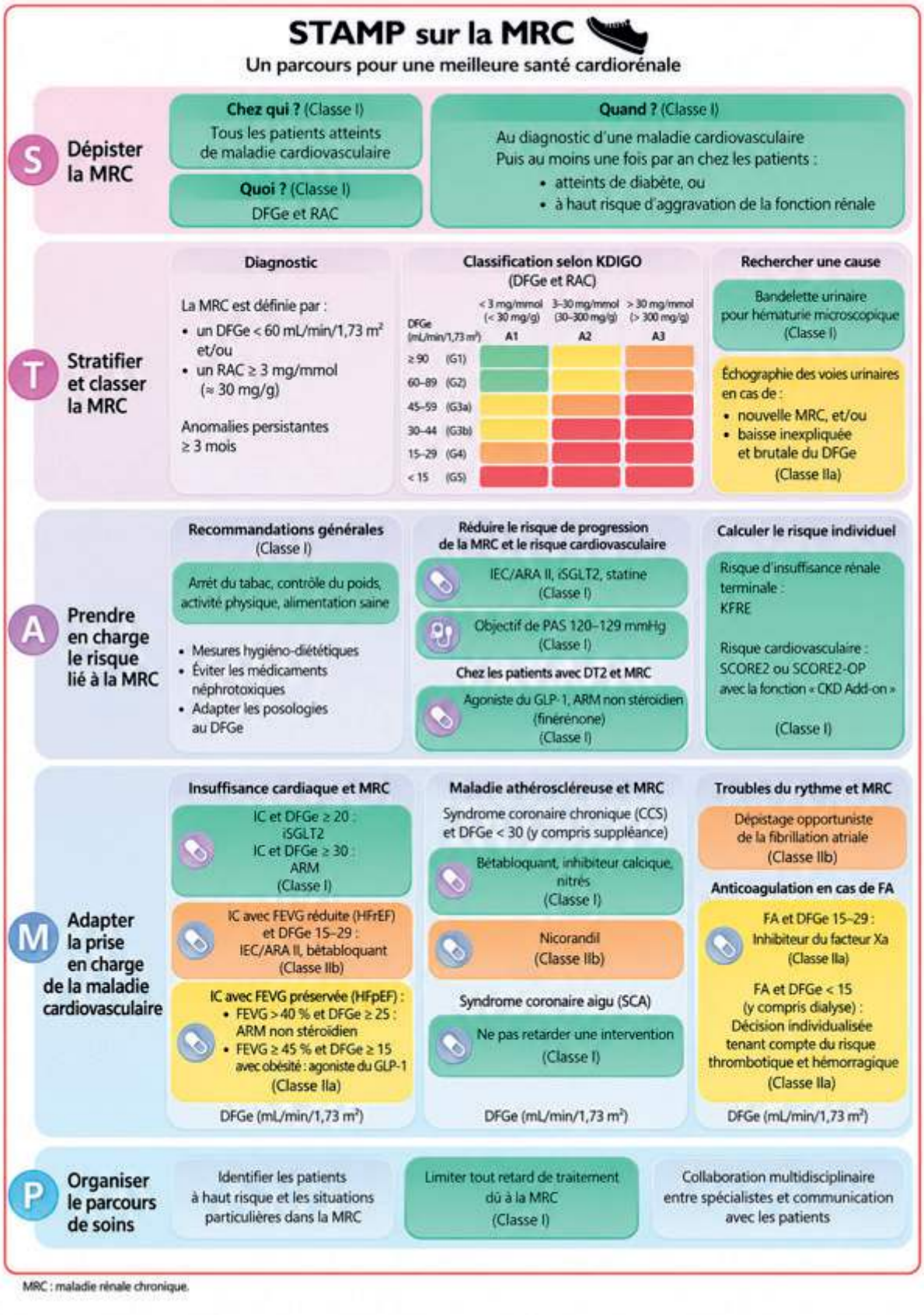
Lorsque le DFGe est < 30, l'objectif tensionnel doit être individualisé (Classe I, niveau C).

TRAITEMENTS DE PROTECTION CARDIORÉNALE

IEC / ARA II

L'utilisation de la dose maximale tolérée d'un IEC ou ARA II est recommandée pour atteindre la PA cible et réduire la progression de la MRC et les événements cardiovasculaires (Classe I, niveau A).

L'association IEC + ARA II n'est pas recommandée (Classe III, niveau A) en raison du risque d'IRA et d'hyperkaliémie sévère sans bénéfice cardiorénal supplémentaire.



MRC : maladie rénale chronique.

Une baisse initiale modérée du DFGe peut être attendue et ne justifie pas automatiquement l'arrêt du traitement.

Inhibiteurs de SGLT2

MRC avec DT2
Si DFGe ≥ 20 mL/min/1,73 m², un iSGLT2 est recommandé, indépendamment du contrôle glycémique, afin de réduire le risque d'insuffisance rénale et d'événements cardiovasculaires (Classe I, niveau A).

MRC sans diabète

Si : DFGe ≥ 20 + RAC ≥20 mg/mmol (≥200 mg/g)

→ iSGLT2 recommandé (Classe I, niveau A).

Si : DFGe 20 – 44 + RAC < 20 mg/mmol

→ iSGLT2 à considérer afin de ralentir la progression rénale (Classe IIa, niveau B1).

MESSAGE CLÉ : Le DFGe ≥ 20 constitue principalement un seuil d'initiation. Chez un patient déjà traité pour IC dont le DFGe descend < 20, la poursuite de l'iSGLT2 doit être envisagée (Classe IIa, niveau C).

Finérénone
Chez les patients présentant :
DT2 + MRC + DFGe ≥25 + RAC ≥ 3 mg/mmol (≥ 30 mg/g), la finérénone est recommandée afin de réduire le risque d'insuffisance rénale et d'événements cardiovasculaires (Classe I, niveau A).
La kaliémie doit être surveillée.

Sémaglutide / agonistes GLP-1
Chez les patients avec DT2 + MRC correspondant aux populations étudiées :

• DFGe 25–49 + RAC ≥ 10 mg/mmol ; ou
• DFGe 50–74 + RAC ≥ 30 mg/mmol,
le sémaglutide SC 1 mg/semaine après titration est recommandé, indépendamment du contrôle glycémique, afin de réduire la progression de la MRC et les événements cardiovasculaires (Classe I, niveau A).

Les « piliers » cardiorénaux :
IEC/ARA II + iSGLT2 ± finérénone ± agoniste GLP-1, selon DFGe, albuminurie, diabète et kaliémie.

LIPIDES ET PRÉVENTION ANTITHROMBOTIQUE

Chez les patients présentant une MRC avec DFGe < 60 et sans traitement de suppléance rénale, un traitement hypolipémiant efficace à base de statine ± ézétimibe est recommandé, indépendamment du taux lipidique initial (Classe I, niveau A).
Chez le transplanté rénal, une stratégie à base de statine doit être envisagée (Classe IIa, niveau B1).
Lors de l'entrée en dialyse, la poursuite d'un traitement par statine déjà instauré peut être envisagée (Classe IIb, niveau C).
Prévention primaire : chez les patients avec DFGe < 60 sans maladie athéroscléreuse symptomatique, l'utilisation systématique d'un antiagrégant plaquettaire en prévention primaire n'est pas recommandée (Classe III, niveau B1) en raison du risque hémorragique.

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET MRC

La MRC ne doit pas conduire à sous-traiter l'IC.

Chez les patients avec ICFEr et MRC, les traitements pronostiques restent indiqués en tenant compte des seuils de fonction rénale.

Par exemple, chez les patients ICFEr avec DFGe ≥ 30, les bêtabloquants sont recommandés pour réduire les hospitalisations pour IC et la mortalité (Classe I, niveau A).

Chez les patients avec ICFEr et DFGe ≥ 30, le remplacement de l'IEC/ARA II par sacubitril/valsartan doit être envisagé notamment pour ralentir la progression rénale (Classe IIa, niveau B1).

Dégradation de la fonction rénale
Chez un patient déjà sous iSGLT2 dont le DFGe évolue vers < 20, la poursuite doit être envisagée (Classe IIa, niveau C).

Chez un patient déjà sous ARNI dont le DFGe évolue vers < 30, la poursuite doit également être envisagée (Classe IIa, niveau C), en l'absence notamment d'hyperkaliémie majeure.

MESSAGE CLÉ : Une augmentation modérée de la créatinine n'est pas synonyme de lésion rénale et ne doit pas entraîner automatiquement l'arrêt des traitements pronostiques de l'IC.

IC décompensée
Chez les patients avec IC décompensée + MRC et DFGe > 20, l'introduction précoce d'un iSGLT2 pendant l'hospitalisation est recommandée (Classe I, niveau B1).

En cas de surcharge volémique, une dose initiale IV de furosémide >40 mg équivalent doit être envisagée chez le patient naïf de diurétiques (Classe IIa, niveau B2).

Chez les patients sous diurétiques de l'anse et avec DFGe ≥ 20, l'ajout précoce d'acétazolamide doit être envisagé (Classe IIa, niveau B1).

L'évaluation précoce de la réponse diurétique doit être envisagée (Classe IIa, niveau B1).

L'ajout d'un thiazidique peut être envisagé lorsque la réponse reste insuffisante (Classe IIb, niveau B1).

MESSAGE CLÉ : Chez un patient congestif répondant correctement aux diurétiques, la décongestion doit être poursuivie malgré une augmentation de la créatinine pouvant atteindre 50 % (Classe I, niveau C).

MALADIE CORONAIRE

Syndrome coronarien chronique

Chez les patients avec MRC avancée et maladie coronaire stable, les données d'ISCHEMIA-CKD ne montrent pas de bénéfice d'une stratégie invasive systématique par rapport au traitement médical optimal.

Syndrome coronarien aigu

La MRC ne doit pas retarder la stratégie invasive d'un STEMI ou d'un NSTE-ACS à haut/très haut risque (Classe I, niveau C).

Chez les patients avec SCA + MRC sans indication d'anticoagulation, une DAPT raccourcie à 3 mois ou une désescalade après 1–3 mois doit être envisagée (Classe IIa, niveau B1) afin de réduire le risque hémorragique.

Troponines : Les troponines sont fréquemment élevées de façon chronique dans la MRC. Il n'existe pas de seuil universel spécifique à la MRC.

FIBRILLATION ATRIALE

Chez les patients avec FA + MRC + DFGe < 30, l'utilisation des scores actuels de risque d'AVC n'est pas recommandée en raison de leur mauvaise performance prédictive (Classe III, niveau B).

Il en est de même pour les scores actuels de risque hémorragique (Classe III, niveau C).

Anticoagulation

DFGe ≥ 30 : lorsqu'une anticoagulation est indiquée, les AOD sont recommandés préférentiellement aux AVK (Classe I, niveau A).

DFGe 15–29 : un inhibiteur oral du facteur Xa doit être envisagé préférentiellement aux AVK (Classe IIa, niveau B1).

Les données restent beaucoup plus limitées chez les patients dialysés.

MESSAGE CLÉ : La MRC sévère associe risque thromboembolique élevé ET risque hémorragique élevé ; les performances médiocres des scores classiques ne doivent pas conduire automatiquement à l'absence d'anticoagulation.

AOMI ET VALVULOPATHIES

AOMI

Un IPS > 1,40 n'exclut pas l'AOMI : il peut correspondre à des artères calcifiées incompressibles, situation fréquente dans la MRC.

Dans ce contexte, l'évaluation par index de pression systolique orteil-bras est recommandée (Classe I, niveau C).

Valvulopathies

En cas de sténose aortique modérée à sévère + DFGe < 45, une surveillance clinique et échocardiographique rapprochée, environ tous les 6–9 mois, doit être envisagée (Classe IIa, niveau C).

Chez les patients ≥ 70 ans avec MRC et sténose aortique sévère, une TAVI doit être envisagée préférentiellement au remplacement chirurgical (Classe IIa, niveau C).

PRODUITS DE CONTRASTE ET PROCÉDURES CARDIOVASCULAIRES

MESSAGE CLÉ MAJEUR

Les procédures et interventions nécessitant un produit de contraste ne doivent pas être retardées chez les patients avec MRC lorsqu'elles sont nécessaires au diagnostic ou au traitement (Classe I, niveau C).

Chez les patients DFGe < 30 non dialysés devant recevoir un produit iodé pour coronarographie ou procédure vasculaire, l'utilisation d'un produit iso-osmolaire ou hypo-osmolaire, avec réduction maximale du volume de contraste, est recommandée (Classe I, niveau A).

Pour une IRM avec gadolinium chez un patient avec DFGe < 30, l'utilisation d'agents de groupe II ou III est recommandée (Classe I, niveau B2).

Une hydratation IV péri-procédurale peut être envisagée chez les patients non dialysés avec DFGe < 30 (Classe IIb, niveau C).

La dialyse prophylactique destinée à prévenir l'IRA liée au contraste n'est pas recommandée (Classe III, niveau B2).

DIALYSE ET TRANSPLANTATION

Chez les patients en hémodialyse chronique, une stratégie proactive utilisant du fer IV à dose élevée est recommandée, sauf notamment si ferritine > 700 µg/L ou saturation de la transferrine ≥ 40 %, afin de réduire les événements cardiovasculaires, y compris l'IC (Classe I, niveau B1).

L'utilisation systématique d'un ARM chez les patients dialysés n'est pas recommandée (Classe III, niveau A) en raison notamment du risque d'hyperkaliémie et de l'absence de bénéfice cardiovasculaire démontré.

Chez les candidats à une transplantation rénale, le dépistage coronaire doit être stratifié selon le risque plutôt que systématique.

MESSAGE CLÉ : Chez les candidats asymptomatiques à faible probabilité de maladie coronaire obstructive, un dépistage coronaire systématique n'est pas nécessaire ; l'objectif est d'éviter les examens/interventions inutiles susceptibles de retarder la transplantation.

Adaptations du contenu et des figures - ESC (Société Européenne de Cardiologie)

ABRÉVIATIONS

AOD	Anticoagulant oral direct
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ARM	Antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes
ARNI	Inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Antivitamine K
CV	Cardiovasculaire
DAI	Défibrillateur automatique implantable
DAPT	Double antiagrégation plaquettaire (Dual Antiplatelet Therapy)
DFGe	Débit de filtration glomérulaire estimé
DT2	Diabète de type 2
ECG	Électrocardiogramme
ETT	Échocardiographie transthoracique
FA	Fibrillation atriale

FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
GLP-1	Glucagon-Like Peptide-1
ICFEr	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
HTA	Hypertension artérielle
IC	Insuffisance cardiaque
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IPS	Index de pression systolique
IRA	Insuffisance rénale aiguë
IRM	Imagerie par résonance magnétique
iSGLT2	Inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2
KFRE	Kidney Failure Risk Equation — équation de prédiction du risque d'insuffisance rénale
MAPA	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MRC	Maladie rénale chronique
NSTE-ACS	Syndrome coronarien aigu sa

Message clé	Implication pratique
1. Dépister la MRC chez tous les patients présentant une maladie cardiovasculaire	Mesurer à la fois le DFGe et le RAC, et non la créatinine seule.
2. Confirmer la chronicité	Avant de retenir le diagnostic de MRC, confirmer si nécessaire la persistance des anomalies pendant ≥ 3 mois.
3. L'albuminurie est un marqueur pronostique majeur	Le RAC prédit indépendamment du DFGe le risque d'événements rénaux et cardiovasculaires.
4. Utiliser une évaluation du risque spécifique à la MRC	Utiliser le KFRE pour évaluer le risque d'insuffisance rénale aux stades G3–G5 ; l'évaluation du risque CV doit intégrer le DFGe et l'albuminurie.
5. Cibler une PAS à 120–129 mmHg	Objectif recommandé si DFGe ≥ 30 mL/min/1,73 m² et si bien toléré ; individualiser si DFGe < 30.
6. Les IEC/ARA II restent un traitement fondamental	À privilégier notamment en présence d'albuminurie, HTA, diabète ou IC. Ne pas associer systématiquement IEC + ARA II.
7. Les iSGLT2 sont des traitements rénoprotecteurs autant que des antidiabétiques	Les introduire chez les patients éligibles à partir d'un DFGe ≥20 mL/min/1,73 m² ; une fois instaurés, ils peuvent généralement être poursuivis si le DFGe descend sous 20, jusqu'à la suppléance rénale.
8. La finérénone réduit le risque cardiorénal	À utiliser chez les patients appropriés avec DT2 + MRC albuminurique, généralement si DFGe ≥ 25 mL/min/1,73 m².
9. Le sémaglutide apporte un bénéfice cardiorénal	À utiliser chez les patients appropriés présentant DT2 + MRC, pour son bénéfice rénal et cardiovasculaire au-delà du seul contrôle glycémique.
10. Ne pas interrompre prématurément un traitement devant une baisse initiale du DFGe	Une diminution modérée du DFGe, typiquement < 30 %, après introduction d'un traitement agissant sur le SRAA/iSGLT2 est attendue et ne supprime pas son bénéfice pronostique.
11. Les statines doivent être largement utilisées avant la dialyse	Un DFGe < 60 mL/min/1,73 m² sans suppléance rénale justifie généralement un traitement à base de statine, indépendamment du LDL-C initial.
12. Pas d'aspirine systématique en prévention primaire dans la MRC	Le risque hémorragique peut contrebalancer le bénéfice cardiovasculaire.
13. Les traitements de l'IC restent efficaces en présence de MRC	Éviter l'inertie thérapeutique : le bénéfice absolu peut être supérieur en raison du risque initial plus élevé.
14. Dans l'IC décompensée, la décongestion est prioritaire	La MRC nécessite fréquemment des doses plus élevées de diurétiques de l'anse. Une augmentation transitoire de la créatinine au cours d'une décongestion efficace ne signifie pas nécessairement une lésion rénale.
15. Coronaropathie stable ≠ syndrome coronarien aigu	MRC avancée + coronaropathie stable : privilégier généralement le traitement médical optimal. SCA : ne pas sous-traiter et ne pas retarder une intervention indiquée.
16. Interpréter la cinétique des troponines dans la MRC	Une élévation chronique stable est fréquente. Il n'existe pas de seuil universel spécifique à la MRC validé ; privilégier la cinétique associée aux symptômes et à l'ECG.
17. Envisager une DAPT plus courte	La MRC augmente le risque hémorragique ; selon le contexte, une DAPT raccourcie ou une désescalade après 1–3 mois peut être appropriée.
18. La MRC sévère limite la performance des scores de risque dans la FA	Les scores CHA_2DS_2-VA et les scores hémorragiques sont moins performants lorsque le DFGe < 30 ; une évaluation individualisée est nécessaire.
19. Ne pas implanter systématiquement un DAI en prévention primaire chez les patients dialysés avec FEVG ≥35 %	Aucun bénéfice démontré sur la survie ne justifie une implantation systématique dans cette population.
20. Ne pas surestimer la néphrotoxicité des produits de contraste	Réduire le volume de contraste et assurer une hydratation appropriée, mais ne pas retarder une imagerie ou une intervention cardiovasculaire nécessaire.
21. La MRC accélère les valvulopathies	Envisager une surveillance échocardiographique plus rapprochée, notamment en cas de sténose aortique avec DFGe < 45 mL/min/1,73 m².
22. Ne pas dépister systématiquement la coronaropathie chez les candidats asymptomatiques à faible risque avant transplantation rénale	Les risques liés aux investigations et interventions inutiles peuvent être supérieurs à un bénéfice non démontré et retarder la transplantation.
23. La prise en charge multidisciplinaire est essentielle	La collaboration cardiologue–néphrologue doit faciliter et accélérer la prise en charge plutôt que la retarder.
24. Le principe directeur est « STAMP »	Screen → Triage → Address CKD risk → Modify CVD management → Plan services, soit : Dépister → Stratifier → Traiter le risque rénal → Adapter la prise en charge cardiovasculaire → Organiser les soins.

MALADIE CARDIOVASCULAIRE ET MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

Recommandations ESC 2026 – Messages clés et implications pratiques

Dépister – Stratifier – Traiter – Adapter – Organiser : pour une meilleure santé cardiorénale

S – DÉPISTER la MRC chez tous les patients CV

T – STRATIFIER le risque rénal et cardiovasculaire

A – TRAITER les facteurs de risque et protéger le rein

M – ADAPTER la prise en charge de la maladie cardiovasculaire

P – ORGANISER le parcours de soins et la collaboration multidisciplinaire

1. DÉPISTER ET CONFIRMER LA MRC

- Mesurer le DFGe et le RAC (Classe I)
- Confirmer la chronicité (≥ 3 mois) (Classe I)

La MRC est définie par :
- DFGe < 60 mL/min/1,73 m² et/ou
- RAC ≥ 3 mg/mmol (≈ 30 mg/g) pendant ≥ 3 mois

2. CLASSIFIER LE RISQUE (KDIGO)

Catégories d'albuminurie (RAC)

DFGe (mL/min/1,73 m²)	A1 (< 3 mg/mmol ; < 30 mg/g)	A2 (3–30 mg/mmol ; 30–300 mg/g)	A3 (> 30 mg/mmol ; > 300 mg/g)
≥ 90 (G1)			
60–89 (G2)			
45–59 (G3a)			
30–44 (G3b)			
15–29 (G4)			
< 15 (G5)			

Risque relatif : Faible (pas de MRC si pas d'autres marqueurs) ; Modérément augmenté ; Élevé ; Très élevé

3. ESTIMER LE RISQUE INDIVIDUEL

- Risque d'insuffisance rénale terminale : KFRE (Classe I)
- Risque cardiovasculaire : SCORE2 ou SCORE2-OP avec module MRC (Classe I)

Intégrer DFGe et albuminurie dans l'évaluation du risque

4. TRAITEMENTS CLÉS POUR LA PROTECTION CARDIORÉNALE

- **Contrôle tensionnel** : PAS 120–129 mmHg (si DFGe ≥ 30 et toléré) (Classe I)
- **IEC/ARA II** : Traitement de base (surtout si albuminurie, HTA, diabète ou IC). Ne pas associer systématiquement IEC + ARA II
- **iSGLT2** : À partir de DFGe ≥ 20 et poursuivre < 20 jusqu'à la suppléance (Classe I)
- **Finérénone** : DT2 + MRC albuminurique (généralement DFGe ≥ 25) (Classe I)
- **Sémaglutide** : DT2 + MRC. Bénéfice cardiorénal au-delà du contrôle glycémique (Classe I)

5. AUTRES MESURES GÉNÉRALES

- Arrêt du tabac (Classe I)
- Alimentation saine, contrôle du poids, activité physique (Classe I)
- Éviter les médicaments néphrotoxiques et adapter les doses au DFGe
- Ne pas interrompre prématurément un traitement en cas de baisse initiale du DFGe (< 30 %) (Classe I)

6. ADAPTER LA PRISE EN CHARGE SELON LA SITUATION CLINIQUE

Insuffisance cardiaque
- Traitements de l'IC efficaces en présence de MRC (Classe I)
- HFrEF : IEC/ARA II/ARNI, bêtabloquants, iSGLT2 (Classe I/IIa)
- HFpEF : iSGLT2, ARM non stéroïdien, agoniste GLP-1 si obésité (Classe IIa)
- **IC décompensée** : décongestion prioritaire (doses plus élevées de diurétiques). Une hausse transitoire de la créatinine n'est pas forcément une lésion rénale (Classe I)

Coronaropathie
- MRC avancée + coronaropathie stable : traitement médical optimal
- SCA : ne pas sous-traiter et ne pas retarder une intervention (Classe I)
- Interpréter la cinétique des troponines dans la MRC (pas de seuil spécifique validé)
- Envisager une DAPT plus courte ou une désescalade après 1–3 mois (Classe IIa)

Fibrillation atriale
- Les scores CHA_2DS_2-VA et hémorragiques sont moins performants si DFGe < 30
- Évaluation individualisée
- AOD préférés aux AVK si DFGe ≥ 30 (Classe I)
- Envisager un inhibiteur du facteur Xa si DFGe 15–29 (Classe IIa)
- Décision individualisée si DFGe < 15 (y compris dialyse) (Classe IIa)

Lipides et prévention
- Statines largement utilisées avant la dialyse (DFGe < 60) (Classe I)
- Aspirine non recommandée en prévention primaire (Classe III)

Dispositifs
- Pas de DAI systématique en prévention primaire chez les patients dialysés avec FEVG ≥ 35 % (Classe III)

7. PROCÉDURES ET PRODUITS DE CONTRASTE

- Ne pas surestimer la néphrotoxicité des produits de contraste
- Réduire le volume de contraste et assurer une hydratation appropriée
- Ne pas retarder une imagerie ou une intervention nécessaire (Classe I)

8. VALVULOPATHIES

- La MRC accélère les valvulopathies
- Surveillance échocardiographique plus rapprochée, notamment en cas de sténose aortique si DFGe < 45 (Classe IIa)

9. TRANSPLANTATION RÉNALE

- Ne pas dépister systématiquement la coronaropathie chez les candidats asymptomatiques à faible risque
- Les risques peuvent l'emporter sur un bénéfice non démontré et retarder la transplantation

10. ORGANISER LE PARCOURS DE SOINS

- Collaboration multidisciplinaire cardiologue–néphrologue (Classe I)
- Identifier les patients à haut risque et les situations particulières (ex. dialyse, transplantation)
- Informer et impliquer le patient

POINTS CLÉS À RETENIR

- Toujours dépister : DFGe + RAC
- Traiter tôt et ne pas sous-traiter à cause de la MRC
- Les iSGLT2, IEC/ARA II, finérénone et sémaglutide sont centraux
- La décongestion de l'IC est prioritaire
- Adapter les traitements et les procédures, mais ne pas les retarder inutilement
- Organiser un parcours coordonné et personnalisé

Une approche intégrée pour réduire le risque cardiovasculaire et préserver la fonction rénale

MRC : maladie rénale chronique.

Recommandations ESC 2026 : Cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde

Dr Alexandru MISCHIE [1], Dr Franck ALBERT [2] et Dr Géraldine GIBAULT GENTY [3]

1. Lyon/Montluçon. 2. Chartres. 3. Versailles.

PRINCIPALES NOUVEAUTÉS

La cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde (5e DU-IDM) introduit une évolution majeure de la classification des infarctus du myocarde (IDM).

La classification numérique antérieure (types 1, 2, 3, 4a–4c et 5) est remplacée par une classification clinique et physiopathologique en **trois catégories** :

- **IDM primaire** : présentation spontanée liée à une pathologie coronaire aiguë primaire ;
- **IDM secondaire** : conséquence d'un déséquilibre entre les apports et les besoins myocardiques en oxygène provoqué par une autre affection aiguë ;
- **IDM lié à une procédure** : complication d'une procédure cardiaque percutanée ou chirurgicale.

Cette nouvelle classification vise à mieux distinguer **lésion myocardique**, **ischémie myocardique** et **infarctus du myocarde,** et à renforcer le recours à des critères diagnostiques objectifs.

Autres nouveautés importantes :

- critères affinés de **lésion myocardique aiguë et chronique** ;
- utilisation des **99es percentiles de troponine cardiaque spécifiques au sexe** ;
- nouveaux critères objectifs pour les IDM secondaires et liés aux procédures ;
- nouvelle définition du **MINOCA** comme myocardial injury with non-obstructive coronary arteries ;
- intégration des algorithmes diagnostiques accélérés utilisant **la troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn)** ;
- nouveaux critères pour les IDM silencieux ou non reconnus ;
- harmonisation avec la **CIM-11.**

LÉSION MYOCARDIQUE AIGUË ET CHRONIQUE

Lésion myocardique aiguë

La lésion myocardique aiguë est définie par :

une élévation et/ou diminution de la troponine cardiaque I ou T, avec au moins une valeur > 99e percentile de la limite supérieure de référence (LSR) spécifique au sexe.

Elle peut résulter d'un mécanisme :
- ischémique → pouvant correspondre à un IDM ;
- non ischémique → myocardite, insuffisance cardiaque, sepsis, tachyarythmie, etc.

Une élévation de troponine ne suffit donc pas à diagnostiquer un infarctus du myocarde.

Lésion myocardique chronique

Une lésion myocardique chronique est :

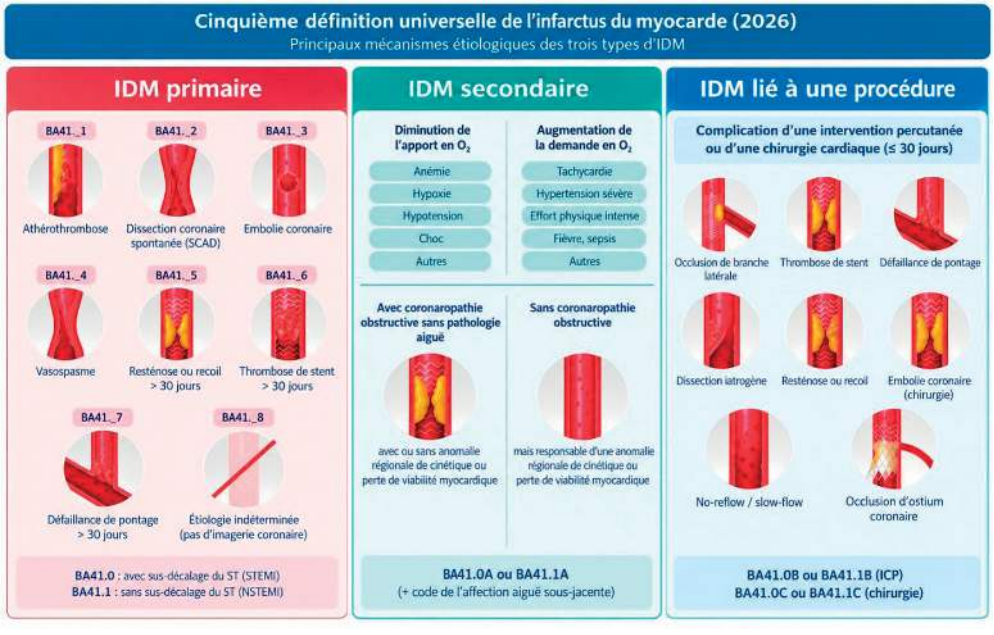
- **envisagée** lorsque ≥ 2 valeurs de troponine I ou T sont supérieures au 99e percentile spécifique au sexe dans un contexte clinique stable ;

- **confirmée** lorsqu'une pathologie cardiaque ou extracardiaque associée à un remodelage cardiaque est identifiée.

Elle doit être remise en question lorsque l'élévation de troponine s'explique par :

- une interférence analytique ;
- une diminution de la clairance.

Une variation < 20 % entre deux dosages suggère davantage une élévation chronique et stable, mais ce seuil correspond essentiellement aux performances analytiques des tests et ne constitue pas, à lui seul, un critère diagnostique absolu.



Critères diagnostiques simplifiés — 5e définition universelle de l'IDM			
Niveau diagnostique	IDM primaire	IDM secondaire	IDM lié à une procédure
Contexte	Présentation spontanée avec suspicion de pathologie coronaire aiguë	Affection aiguë entraînant un déséquilibre apport–demande en O_2	Suspicion de complication coronaire ≤ 30 jours après une procédure cardiaque
Diagnostic envisagé	Lésion myocardique aiguë + ≥ 1 critère d'ischémie : • symptômes d'ischémie aiguë • nouvelles modifications ECG ischémiques • nouvelles ondes Q pathologiques	Lésion myocardique aiguë + déséquilibre apport–demande en O_2 + ≥ 1 critère d'ischémie : • symptômes d'ischémie aiguë • nouvelles modifications ECG ischémiques • nouvelles ondes Q pathologiques	Lésion myocardique aiguë + suspicion de complication coronaire ≤ 30 jours + ≥ 1 critère d'ischémie : • symptômes d'ischémie aiguë • nouvelles modifications ECG ischémiques • nouvelles ondes Q pathologiques • détérioration clinique brutale inexpliquée sous sédation
Diagnostic probable	(Mêmes critères que pour le diagnostic envisagé)	+ ≥ 1 élément supplémentaire : • coronaropathie connue • forte suspicion clinique : ischémie ECG étendue ou élévation importante de troponine	Immédiatement après la procédure : biomarqueurs en hausse par rapport au niveau pré-procédural et continuant d'augmenter : • > 5 × LSR à 6 h après intervention • > 35 × LSR à 24 h après chirurgie
Diagnostic confirmé	≥ 1 critère supplémentaire : • pathologie coronaire aiguë : athérothrombose, SCAD, vasospasme, embolie ; ou resténose, thrombose de stent, défaillance de pontage > 30 jours après revascularisation • nouvelle anomalie régionale de cinétique et/ou perte de viabilité myocardique de distribution ischémique	Si l'imagerie est réalisable et appropriée, ≥ 1 critère : • coronaropathie obstructive sans pathologie coronaire aiguë : sténose ≥ 70 %, ou ≥ 50 % si fonctionnellement significative • nouvelle anomalie régionale de cinétique ou perte de viabilité myocardique de distribution ischémique	≥ 1 critère supplémentaire* : • preuve angiographique d'une complication coronaire • nouvelle anomalie régionale de cinétique ou perte de viabilité myocardique de distribution ischémique dans le territoire concerné

* Pour l'IDM lié à une procédure, les deux critères de confirmation sont requis lorsque la complication survient pendant la procédure ou lorsque celle-ci est réalisée dans le contexte d'un IDM aigu. LSR : limite supérieure de référence (99e percentile) ; SCAD : dissection coronaire spontanée.

Comparaison simplifiée des 4e et 5e définitions universelles de l'infarctus du myocarde		
4e DU-IDM	5e DU-IDM — nouveautés	Pourquoi ?
Classification numérique : IDM types 1, 2, 3, 4a–c et 5.	Classification clinique : IDM primaire, secondaire ou lié à une procédure.	Classification plus physiopathologique et plus facilement applicable en pratique.
IDM type 1 : limité à l'athérothrombose.	IDM primaire : toute pathologie coronaire aiguë : athérothrombose, SCAD, embolie, vasospasme, ainsi que resténose, thrombose de stent ou défaillance de pontage > 30 jours après la procédure.	Augmenter la sensibilité diagnostique et identifier précisément le mécanisme coronaire aigu. Les complications tardives sont considérées comme une maladie de novo.
IDM type 2 : déséquilibre apport–demande en O_2 lié à une pathologie coronaire aiguë non athérothrombotique ou à une autre affection aiguë, avec ou sans coronaropathie.	IDM secondaire : déséquilibre apport–demande en O_2 dû à une autre affection aiguë, avec coronaropathie obstructive sans pathologie coronaire aiguë et/ou nouvelle anomalie régionale de cinétique ou perte de myocarde viable.	Augmenter la spécificité et distinguer l'IDM secondaire d'une simple lésion myocardique aiguë.
IDM type 3 : décès probablement lié à un IDM avant confirmation diagnostique.	Type 3 supprimé : classer si possible l'IDM comme primaire, secondaire ou lié à une procédure, selon le contexte ou l'autopsie.	Catégorie peu utilisée en pratique clinique.
IDM types 4–5 : IDM liés à l'ICP/stent/resténose ou au pontage ; critères différents selon la procédure, principalement dans les 48 h.	IDM lié à une procédure : complication coronaire dans les 30 jours d'une procédure cardiaque avec lésion myocardique aiguë et complication coronaire documentée et/ou nouvelle anomalie régionale de cinétique/perte de viabilité. Les deux critères sont requis si la complication survient pendant la procédure ou dans le contexte d'un IDM aigu.	Critères plus spécifiques, objectifs et harmonisés pour toutes les procédures cardiaques. Les défaillances tardives de stent/pontage sont exclues.

DU-IDM : définition universelle de l'infarctus du myocarde ; IDM : infarctus du myocarde ; SCAD : dissection coronaire spontanée ; ICP : intervention coronaire percutanée.

NOUVELLE CLASSIFICATION DES INFARCTUS DU MYOCARDE

A. Infarctus du myocarde primaire

L'IDM primaire correspond à une présentation spontanée, associant une lésion myocardique aiguë à des symptômes ou signes d'ischémie myocardique, sans autre affection aiguë ni procédure cardiaque expliquant la présentation.

Il est en lien avec une pathologie coronaire aiguë primaire.

L'athérothrombose reste le mécanisme le plus fréquent, mais l'IDM primaire comprend également :
- rupture ou érosion de plaque avec thrombose ;
- dissection coronaire spontanée (SCAD) ;
- vasospasme coronaire épicardique ou microcirculatoire ;
- embolie coronaire ;
- resténose > 30 jours après revascularisation ;
- thrombose de stent > 30 jours ;
- occlusion/défaillance d'un pontage > 30 jours.

L'IDM primaire peut se présenter avec ou sans sus-décalage du segment ST.

L'objectif des critères diagnostiques est de privilégier la sensibilité, afin de ne pas méconnaître une pathologie coronaire aiguë.

B. Infarctus du myocarde secondaire

L'IDM secondaire correspond à une lésion myocardique aiguë provoquée par une autre affection aiguë, responsable d'un déséquilibre entre les apports et les besoins myocardiques en oxygène et entraînant une ischémie myocardique.

Les situations responsables peuvent notamment comprendre :
- anémie ou hémorragie sévère ;
- hypoxémie ;
- hypotension ou choc ;
- tachyarythmie ou bradyarythmie sévère ;
- sepsis ou autre maladie aiguë grave ;
- autres situations entraînant un déséquilibre apport–demande en oxygène.

La présence d'une affection aiguë et d'une élévation de troponine ne suffit pas à retenir un IDM secondaire : des arguments en faveur d'une ischémie myocardique doivent être présents.

La coronarographie et/ou l'imagerie cardiaque sont encouragées lorsque cela est cliniquement approprié afin d'augmenter la spécificité diagnostique.

Si l'imagerie démontre une pathologie coronaire aiguë primaire, le diagnostic devient celui d'IDM primaire.

C. Infarctus du myocarde lié à une procédure

Il correspond à un IDM provoqué par une complication d'une procédure cardiaque, survenant dans les 30 jours suivant celle-ci.

Les procédures concernées comprennent notamment :
- coronarographie avec ou sans intervention coronaire percutanée (ICP) ;
- intervention cardiaque structurelle ;
- ablation par cathéter ;
- pontage aorto-coronarien ;
- remplacement ou réparation valvulaire ;
- autres procédures cardiaques chirurgicales ouvertes ou mini-invasives.

Les nouveaux critères sont conçus pour être applicables aussi bien aux procédures percutanées qu'aux procédures chirurgicales.

Point important concernant l'IDM lié à une procédure. Lorsque la complication survient pendant la procédure, ou lorsque la procédure est réalisée dans le contexte d'un IDM aigu, la confirmation nécessite à la fois :

1. une preuve angiographique de complication coronaire ;

2. une nouvelle anomalie régionale de cinétique et/ou une perte de viabilité myocardique de distribution ischémique dans le territoire concerné.

Après une procédure initialement non compliquée, si l'événement survient secondairement dans les 30 jours, la documentation d'une complication coronaire ou d'une nouvelle lésion myocardique ischémique à l'imagerie peut permettre de confirmer le diagnostic selon le contexte.

MINOCA : CHANGEMENT DE CONCEPT

La définition du MINOCA évolue. Le terme correspond désormais à : Myocardial Injury with Non-Obstructive Coronary Arteries → Lésion myocardique avec artères coronaires non obstructives. Il s'agit d'un diagnostic de travail, et non d'un diagnostic étiologique final.

Il peut être utilisé chez un patient présentant des caractéristiques cliniques évoquant un IDM mais dont la coronarographie montre des artères coronaires non obstructives :
absence de sténose ≥ 50 %.

La démarche diagnostique doit rechercher notamment :
- rupture ou érosion de plaque non évidente à l'angiographie ;
- thrombus mural ;
- SCAD ;
- vasospasme épicardique ;
- dysfonction microvasculaire ;
- myocardite ;
- syndrome de Tako-tsubo ;
- autres cardiomyopathies.

L'imagerie intracoronaire peut identifier certaines lésions coronaires occultes.

Une IRM cardiaque est recommandée pour préciser le diagnostic final, idéalement dans les 2 semaines suivant la présentation.

Après IRM, un infarctus du myocarde constitue le diagnostic final dans environ 22–27 % des cas ; une cause cardiaque non coronaire, notamment myocardite ou syndrome de Tako-tsubo, est fréquemment identifiée.

INTERPRÉTATION DE LA TROPONINE CARDIAQUE

La troponine doit toujours être interprétée avec :
- l'histoire clinique (les antécédents et les symptômes) ;
- l'examen clinique ;
- l'ECG 12 dérivations ;
- la cinétique des valeurs ;
- le contexte clinique ;
- et, lorsque nécessaire, l'imagerie cardiaque et/ou coronaire.

Points pratiques

1. Utiliser les seuils spécifiques au sexe
Le 99e percentile de troponine est plus faible chez la femme.

L'utilisation d'un seuil unique expose à une sous-détection de la lésion myocardique et de l'IDM chez les femmes.

2. Répéter le dosage si nécessaire
Une troponine initialement normale n'exclut pas un IDM chez un patient consultant précocement après le début des symptômes.

Un dosage sériel est également nécessaire en cas de symptômes ischémiques persistants ou récidivants.

3. Troponine élevée ≠ infarctus
Une élévation est fréquente dans de nombreuses situations :
- insuffisance cardiaque ;
- sepsis ;
- insuffisance rénale ;
- AVC ;
- maladie critique ;
- tachyarythmie ;
- autres atteintes myocardiques.

Le diagnostic d'IDM nécessite donc de démontrer que la lésion myocardique aiguë est d'origine ischémique.

4. Distinguer lésion aiguë et chronique
En présence d'une troponine élevée sans diagnostic d'IDM établi, les dosages sériés permettent de différencier les causes aiguës des élévations chroniques.

5. Penser à une interférence analytique
Elle doit être envisagée lorsque les valeurs de troponine sont discordantes avec la présentation clinique ou évoluent de manière incohérente lors des dosages successifs.

ALGORITHME CLINIQUE SIMPLIFIÉ

Troponine > 99e percentile spécifique au sexe
⇩
Existe-t-il une élévation et/ou une diminution dynamique ?
→ Non / valeurs stables → envisager une lésion myocardique chronique
→ Oui → lésion myocardique aiguë
⇩
Existe-t-il des arguments d'ischémie myocardique ?
→ Non → lésion myocardique aiguë non ischémique
→ Oui → infarctus du myocarde
⇩Quel est le contexte ?
- Pathologie coronaire aiguë spontanée → IDM primaire
- Autre affection aiguë avec déséquilibre apport–demande → IDM secondaire
- Complication ≤ 30 jours après procédure cardiaque → IDM lié à une procédure

⇩
Coronarographie et/ou imagerie cardiaque lorsqu'elles sont indiquées
→ identification du mécanisme et confirmation du diagnostic.

MESSAGES ESSENTIELS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE

1. La troponine diagnostique une lésion myocardique, pas à elle seule un infarctus.
IDM = lésion myocardique aiguë + preuve clinique/ECG/imagerie d'ischémie myocardique.
2. La classification numérique disparaît.
Types 1/2/4/5 → IDM primaire / secondaire / lié à une procédure.
3. L'imagerie prend une place beaucoup plus importante.
Elle permet notamment de distinguer une pathologie coronaire aiguë d'une coronaropathie obstructive stable associée à un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène.
4. L'IDM secondaire devient un diagnostic plus exigeant.
Une maladie aiguë associée à une augmentation de troponine ne doit plus conduire automatiquement au diagnostic d'IDM secondaire.
5. Les seuils de troponine spécifiques au sexe doivent être utilisés.
Ils réduisent notamment le risque de sous-diagnostic chez les femmes.
6. MINOCA est un diagnostic de travail.
Il impose une recherche étiologique, notamment par imagerie intracoronaire, exploration fonctionnelle et/ou IRM cardiaque.
7. Le délai de 30 jours devient central pour les événements liés aux procédures.
Une complication liée à une procédure dans les 30 jours peut relever de l'IDM lié à une procédure ; au-delà de 30 jours, une pathologie coronaire aiguë telle qu'une thrombose de stent, une resténose ou une défaillance de pontage relève de l'IDM primaire.

Cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde (2026)

Synthèse pratique pour le diagnostic et la prise en charge initiale

ESC – ACC/AHA – WHF
European Heart Journal 2026
Mills et al. ehag101

1. Concepts clés

- La troponine définit une lésion myocardique, pas à elle seule un infarctus.
- Nouvelle classification clinique : IDM primaire, secondaire, lié à une procédure.
- Seuils de troponine spécifiques au sexe (99e percentile).
- Critères plus objectifs, mieux applicables en pratique.
- SCAD, embolie, vasospasme → désormais IDM primaire.
- Thrombose de stent, resténose, défaillance de pontage > 30 jours → IDM primaire (maladie de novo).
- MINOCA = lésion myocardique avec artères non obstructives (diagnostic de travail).
- Nouveaux codes CIM-11 alignés sur la classification.

2. Définition de la lésion myocardique

Lésion myocardique aiguë

Élévation et/ou diminution de la troponine I ou T avec ≥ 1 valeur > 99e percentile (spécifique au sexe)

Mécanismes : ischémique (IDM) ou non ischémique (myocardite, IC, sepsis, tachyarythmie, etc.)

Lésion myocardique chronique

≥ 2 valeurs de troponine > 99e percentile (en situation stable)

Confirmée si une pathologie cardiaque ou extracardiaque avec remodelage est identifiée.
À exclure si interférence analytique ou diminution de la clairance.

Variation < 20 % entre deux dosages → plutôt chronique (lié à la variation analytique).
En cas de doute : recontrôle à distance.

3. Seuils de troponine

(99e percentile – spécifiques au sexe)



Utiliser les **seuils spécifiques** au sexe pour éviter la sous-détection de l'IDM chez les femmes.

Toujours interpréter avec le contexte clinique, l'ECG et la cinétique des valeurs.

4. Démarche diagnostique chez un patient avec symptômes/signes d'ischémie myocardique ou détérioration clinique après une procédure cardiaque

Evaluation initiale

- Histoire clinique et examen
- ECG 12 dérivations
- Dosage de troponine (hs-cTn, seuils par sexe)
- Évaluer le contexte : procédure récente ? autre affection aiguë ?

Troponine ↑ ≥ 99e percentile (spécifique au sexe) avec élévation et/ou diminution ?

- Non → **Pas de lésion myocardique aiguë** — Envisager une autre cause
- Oui → **Lésion myocardique aiguë**

Arguments d'ischémie myocardique ? (symptômes, ECG, ondes Q, imagerie)

- Non → **Lésion myocardique aiguë non ischémique** (ex. : myocardite, IC, sepsis, etc.)
- Oui → **Quel est le contexte ?**

Présentation spontanée (sans autre affection aiguë ni procédure récente)	Autre affection aiguë (déséquilibre apport–demande en O_2)	< 30 jours après une procédure cardiaque (ICP, intervention structurelle, ablation, chirurgie, etc.)
↓	↓	↓
IDM primaire	**IDM secondaire**	**IDM lié à une procédure**

5. Critères diagnostiques détaillés

IDM primaire

Diagnostic PROBABLE

Lésion myocardique aiguë + ≥ 1 critère d'ischémie :
- Symptômes d'ischémie aiguë
- Modifications ECG ischémiques nouvelles
- Nouvelles ondes Q pathologiques

↓

Diagnostic CONFIRMÉ

≥ 1 critère à l'imagerie :
- Pathologie coronaire aiguë : athérothrombose, SCAD, embolie, vasospasme
- Resténose, thrombose de stent ou défaillance de pontage > 30 jours
- Nouvelle anomalie régionale de cinétique et/ou perte de viabilité myocardique (territoire ischémique)

IDM secondaire

Diagnostic ENVISAGÉ

Lésion myocardique aiguë + autre affection aiguë avec déséquilibre apport–demande + ≥ 1 critère :
- Symptômes d'ischémie aiguë
- Modifications ECG ischémiques nouvelles
- Nouvelles ondes Q pathologiques

↓

Diagnostic PROBABLE

≥ 1 élément supplémentaire :
- Coronaropathie connue
- Forte suspicion clinique (ischémie ECG étendue ou importante élévation de troponine)

↓

Diagnostic CONFIRMÉ (si imagerie réalisable)

≥ 1 critère :
- Coronaropathie obstructive sans pathologie aiguë : sténose ≥ 70 % (ou ≥ 50 % si FFR/iFR positif)
- Nouvelle anomalie régionale de cinétique ou perte de viabilité myocardique (territoire ischémique)

IDM lié à une procédure

Diagnostic ENVISAGÉ

Suspicion de complication coronaire ≤ 30 jours après une procédure + lésion myocardique aiguë + ≥ 1 critère :
- Symptômes d'ischémie aiguë
- Modifications ECG ischémiques nouvelles
- Nouvelles ondes Q pathologiques
- Détérioration clinique brutale inexpliquée sous sédation

↓

Diagnostic PROBABLE (immédiatement après la procédure)

Biomarqueurs en hausse par rapport au pré-procédural et continuant d'augmenter :
- > 5 x LSR à 6 h (intervention percutanée)
- > 35 x LSR à 24 h (chirurgie cardiaque)

↓

Diagnostic CONFIRMÉ*

≥ 1 critère (sauf si complication per-procédurale ou procédure dans un contexte d'IDM aigu : les 2 requis) :
- Preuve angiographique d'une complication coronaire (occlusion de branche, dissection, no/slow-flow, thrombose de stent, défaillance de pontage, embolie, etc.)
- Nouvelle anomalie régionale de cinétique ou perte de viabilité myocardique (territoire concerné)

6. MINOCA – nouvelle définition

Lésion myocardique avec artères coronaires non obstructives (sténose < 50 %).

- Diagnostic de travail (non étiologique).
- IRM cardiaque recommandée (idéalement < 2 semaines).
- Rechercher : plaque non détectée, SCAD, vasospasme, dysfonction microvasculaire, myocardite, Takotsubo, etc.

7. Exclusion de l'IDM

Pas de preuve d'ischémie myocardique (lésion myocardique aiguë non ischémique).

- Mécanisme alternatif identifié (myocardite, Takotsubo, etc.).
- Interférence analytique ou élévation chronique stable sans contexte aigu.

8. Points essentiels

- Troponine + contexte = clé du diagnostic.
- Classification : primaire, secondaire, lié à une procédure.
- SCAD, embolie, vasospasme = maintenant IDM primaire.
- Thrombose de stent/resténose/échec de pontage > 30 jours = IDM primaire.
- Procédural : fenêtre de 30 jours, critères harmonisés.
- Utiliser les seuils de troponine spécifiques au sexe.
- Imagerie essentielle pour confirmer et identifier le mécanisme.
- Nouveaux codes CIM-11.

IDM : infarctus du myocarde ; LSR : limite supérieure de référence (99e percentile) ; SCAD : dissection coronaire spontanée ; ICP : intervention coronaire percutanée ; FFR : fractional flow reserve ; iFR : instantaneous wave-free ratio ; CIM-11 : classification internationale des maladies, 11e révision.

D'après Mills et al. European Heart Journal 2026 (ehag101)

Recommandations ESC 2026 : La réadaptation cardiaque

Dr Kamel ABDENNBI [1], Dr Alexandru MISCHIE [2] et Dr Simon CATTAN [3]

1. Paris. 2. Lyon/Montluçon. 3. Montfermeil.

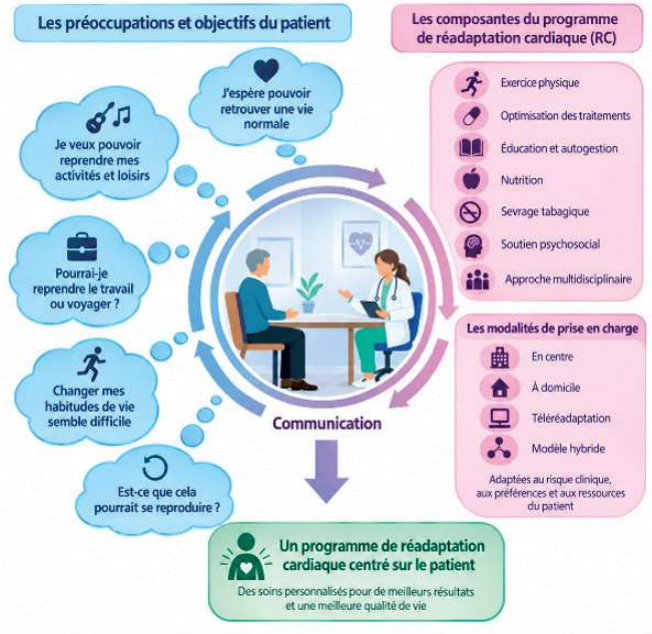
CONCEPT GÉNÉRAL ET OBJECTIFS

Ces premières recommandations européennes consacrées à la réadaptation cardiaque en décrivent les composantes et proposent une prise en charge globale, multidisciplinaire et centrée sur le patient. La RC est définie comme une prise en charge globale, complexe et multidisciplinaire. Elle doit être personnalisée et centrée sur le patient, dont les préférences doivent être prises en compte.

La RC doit associer dans ses sessions un programme d'activité physique, une prise en charge des facteurs de risque dans le cadre d'un programme d'éducation thérapeutique structuré et centré sur la nutrition et le sevrage tabagique si le patient est fumeur. L'optimisation thérapeutique fait partie des objectifs de l'équipe médicale. Enfin, la prise en charge psychosociale est fondamentale en concertation avec le patient qui doit être au centre de toutes les décisions qui le concernent.

Ses objectifs sont d'améliorer ses capacités physiques et psychologiques, sa qualité de vie et le contrôle de ses facteurs de risque dans le but de réduire les réhospitalisations, les événements cardiovasculaires et la mortalité.

La RC doit être initiée précocement et doit être individualisée selon le mode de RC choisi (ambulatoire, hospitalisation ou en téléréadaptation voire modèle hybride).



PRINCIPALES INDICATIONS (voir tableau)

Dans les Syndromes coronariens aigus (SCA) ou chroniques, la RC est fortement recommandée après SCA et dans les cardiopathies ischémiques. Elle réduit notamment la morbimortalité cardiovasculaire avec un niveau de preuve indiscutable classe I, niveau A.

Insuffisance cardiaque :

- IC à FEVG réduite : dans cette indication, pas de réduction de la mortalité mais réduction significative des hospitalisations et amélioration des performances physiques (du test de marche de 6 mn et du pic de VO2 lorsque la mesure du pic de VO2 est réalisable) et ainsi que de la qualité de vie (I B1) (voir tableau) ;

- IC à FEVG préservée : amélioration du VO2 pic et de la qualité de vie (classe I niveau B1) et réduction des hospitalisations. Après décompensation : RC précoce dès stabilisation afin d'améliorer la capacité de marche et la qualité de vie (IIa B1) ;

- IC avancée, LVAD et transplantation cardiaque : amélioration notamment du pic de VO2 et de la distance de marche de 6 minutes (I B1).

AUTRES INDICATIONS

L'ESC étend clairement le champ de la RC à de nombreuses indications :

• après SAVR ou TAVI : amélioration des capacités fonctionnelles, de l'autonomie et de la qualité de vie (I B1) ; effet sur les réhospitalisations après chirurgie moins établi (IIb B2) ;

• Cardiopathies congénitales : amélioration du VO2 pic et de la force musculaire (I B1) ;

• FA : bénéfices possibles sur capacité physique, qualité de vie, symptômes, récidives de la FA et durée des épisodes.

• DAI : amélioration du VO2 pic et diminution des chocs (I B1) ;

• CRT : amélioration des capacités physiques et de la qualité de vie (I B1) ;

• Cardio-oncologie : une place particulière pour cette nouvelle indication qui montre une amélioration de la capacité physique, du pic de VO2, de la fatigue et de la qualité de vie (I B1).

Dans le cadre d'une cardiopathie, la fragilité et les comorbidités ne constituent pas des motifs d'exclusion, bien au contraire, mais elles nécessitent une adaptation du programme et une prise en charge multidisciplinaire.

QUAND COMMENCER LA RÉADAPTATION ?

L'ESC privilégie une initiation précoce :

• après SCA : idéalement dans les 14 premiers jours, au plus tard dans les 30 jours ;

• après pontage aortocoronarien : dans les 28 jours, au plus tard dans les 42 jours ;

• après IC décompensée : dès obtention de la décongestion et de la stabilité hémodynamique, après initiation du traitement recommandé et lorsque la sortie devient envisageable.

ÉVALUATION INITIALE ET PERSONNALISATION

La RC débute par une évaluation multidimensionnelle : état cardiovasculaire, capacité fonctionnelle et risque à l'effort, facteurs de risque, traitements, comorbidités et fragilité, état nutritionnel et psychologique, situation socioprofessionnelle et toujours selon les objectifs du patient.

Les objectifs sont définis avec le patient et régulièrement réévalués. À cet effet, les questionnaires de résultats rapportés par les patients (PRO), administrés au début et à la fin de la RC, permettent d'évaluer les symptômes, la qualité de vie et l'appréciation physique et psychologique. Ils occupent désormais une place importante dans l'évaluation.

AUTOGESTION, ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE ET MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES

L'éducation thérapeutique et les stratégies structurées d'autogestion avec des objectifs personnalisés, planifiés et auto-surveillées sont recommandées pour améliorer l'activité physique, contrôler les facteurs de risque et améliorer l'observance et l'adhésion thérapeutique (I B1).

La littératie en santé et numérique doit être prise en compte (I B2) ; la méthode de reformulation par le patient (« teach-back ») peut compléter cette démarche (IIb C).

OPTIMISATION PHARMACOLOGIQUE

La RC devient explicitement un cadre d'optimisation des traitements recommandés (I C): initiation et titration, vérification de l'observance, conciliation médicamenteuse, déprescription si nécessaire et surveillance des effets indésirables.

Une éducation spécifique aux traitements doit être envisagée pour améliorer l'observance, le contrôle des facteurs de risque et le pronostic (IIa B1).

ACTIVITÉ PHYSIQUE ET SÉDENTARITÉ

La RC doit associer exercice structuré, augmentation de l'activité physique quotidienne et réduction de la sédentarité. Les trackers d'activité sont recommandés pour augmenter le nombre de pas et l'activité physique globale (I B1).

Chez les coronariens, un mode de vie actif contribue à réduire la mortalité cardiovasculaire et totale **(I B2). Tous les patients doivent recevoir des conseils sur l'activité physique et la sédentarité (I C).**

PRESCRIPTION DE L'EXERCICE

L'entraînement physique reste une composante centrale de la RC et doit être individualisé selon le principe FITT : fréquence, intensité, temps/durée et type d'exercice, comme détaillé dans le tableau « PRESCRIPTIONS GÉNÉRALES D'EXERCICE ».

NUTRITION, POIDS ET SARCOPÉNIE

La prise en charge nutritionnelle fait partie intégrante de la RC : alimentation cardioprotectrice, limitation des sucres raffinés, viandes transformées, graisses saturées et excès de sodium ; les modèles méditerranéens disposent de données favorables.

En cas d'obésité, la perte pondérale doit préserver la masse musculaire. Sous traitements amaigrissants, notamment agonistes du GLP-1, l'ESC souligne le risque de perte de masse maigre : activité physique, renforcement musculaire, apport protéique approprié et surveillance de la composition corporelle sont donc importants.

SEVRAGE TABAGIQUE

L'arrêt complet du tabac est un objectif essentiel de RC. Il repose, selon les besoins, sur l'association d'un accompagnement comportemental, d'une éducation, d'une pharmacothérapie et d'un suivi destiné à prévenir les rechutes.

PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE

Le dépistage de la dépression, de l'anxiété et de la détresse psychologique fait partie de l'évaluation globale (I C).

Les interventions psychosociales, y compris numériques, peuvent réduire anxiété et dépression dans la coronaropathie et l'IC (IIa B1). La pleine conscience peut être envisagée chez les coronariens (IIa B2) et, en cas de dépression majeure modérée à sévère, un ISRS peut être envisagé (IIa B2).

SEXUALITÉ ET RETOUR AU TRAVAIL

Les troubles sexuels doivent être recherchés et pris en charge ; le patient peut, si nécessaire, être orienté vers une consultation spécialisée. Le retour au travail, particulièrement chez les patients jeunes et actifs, constitue un objectif de RC associant exercice, évaluation fonctionnelle et accompagnement psychosocial.

TÉLÉRÉADAPTATION ET MODÈLES DE PRISE EN CHARGE

Les ESC 2026 consacrent une évolution majeure : la RC n'est plus nécessairement réalisée exclusivement en centre.

Quatre modalités sont possibles :

1. RC en centre ;

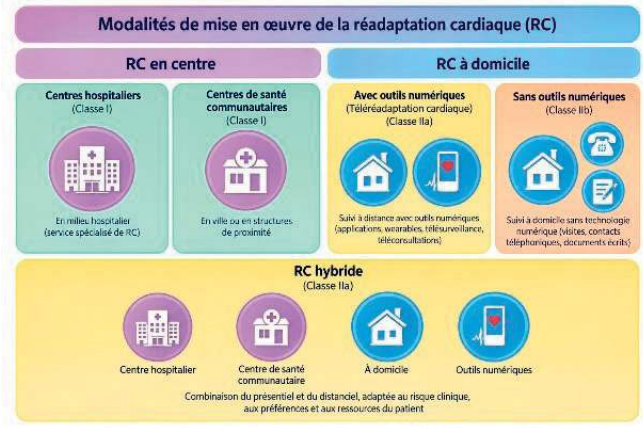
2. RC à domicile ;
3. téléréadaptation cardiaque ;
4. modèle hybride.

Le choix dépend du risque clinique, des capacités numériques, des préférences du patient, de l'accessibilité, des comorbidités et des ressources disponibles.

La RC en centre reste recommandée (I B1). La RC hospitalière (I C) est particulièrement adaptée aux patients à haut risque ou instables, très fragiles, présentant une IC avancée, après interventions complexes ou transplantation, ou après LVAD avec déconditionnement important.

La téléréadaptation ou le modèle hybride doit être envisagé :
- SCA/SCC, après angioplastie ou pontage : IIa B1 ;
- insuffisance cardiaque : IIa B1 ;
- cardiopathies congénitales : IIa B2 ;
- FA : IIa B2 ;
- cardio-oncologie : IIa B2.

Une combinaison flexible du présentiel et du distanciel peut améliorer l'accès et l'adhésion (IIa C).



PRESCRIPTIONS GÉNÉRALES D'EXERCICE POUR LE SYNDROME CORONARIEN AIGU, LES SYNDROMES CORONARIENS CHRONIQUES ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

	SCA et SCC	Insuffisance cardiaque chronique
Exercice d'endurance		
Fréquence	≥ 3 à 5 jours/semaine	Progression de 2–3 à 3–5 jours/semaine
Durée des séances	30–60 min	Progression de 15–30 à 45–60 min d'endurance
Intensité	Modérée à modérée-élevée[a]	Modérée à modérée-élevée[a] ; faible[b] chez certains patients sélectionnés
Dépense énergétique hebdomadaire (volume d'exercice)	1 000–2 000 kcal/semaine	> 1 000 kcal/semaine
Renforcement musculaire		
Fréquence	≥ 2 jours/semaine	≥ 2 jours/semaine
Nombre de séries/répétitions	≥ 2 séries par grand groupe musculaire, 12–15 répétitions par série	Progression jusqu'à ≥ 2 séries par grand groupe musculaire, 8–15 répétitions par série
Intensité	30–70 % de la 1RM pour les membres supérieurs ; 40–80 % de la 1RM pour les membres inférieurs	Progression jusqu'à 40–60 % de la 1RM
Entraînement des muscles inspiratoires		
Fréquence	ND	3–5 fois/semaine, jusqu'à un entraînement quotidien
Durée des séances	ND	20–30 min
Intensité	ND	Progression de 30 % à 60 % de la pression inspiratoire maximale

Abréviations 1RM : répétition maximale (charge maximale pouvant être soulevée une fois) ; SCA : syndrome coronarien aigu ; SCC : syndromes coronariens chroniques ; IC : insuffisance cardiaque ; RFC : réserve de fréquence cardiaque ; ND : données non disponibles ; RPE : perception de l'effort (Rating of Perceived Exertion) ; VO_2 pic : consommation maximale d'oxygène au pic de l'effort ; SV1/SV2 : premier/deuxième seuil ventilatoire ; W pic : puissance maximale développée sur cycloergomètre.

[a] Intensité modérée à élevée selon le type d'exercice : 45–85 % du VO_2 pic, 50–70 % de W pic (au-dessus du premier seuil ventilatoire), 55–90 % de la FC pic, 40–85 % de la réserve de fréquence cardiaque, ou 12/20–17/20 sur l'échelle de Borg.

[b] Chez les patients ayant une faible capacité à l'effort, ayant présenté une décompensation hémodynamique récente ou présentant un risque élevé lié à l'exercice : débuter à une intensité pouvant être aussi faible que 40 % du VO_2 pic. Augmenter ensuite progressivement jusqu'au SV1 (50–60 % du VO_2 pic), qui constitue le niveau le plus sûr. Si cette intensité est bien tolérée, elle peut ensuite être augmentée progressivement jusqu'à proximité du SV2 (65–90 % du VO_2 pic).

TÉLÉSURVEILLANCE ET TÉLÉCONSULTATION

Dans l'insuffisance cardiaque, l'association téléconsultation/ télésurveillance est recommandée pour réduire à court terme les hospitalisations et la mortalité cardiovasculaire (I B1).

Plus généralement, la téléconsultation peut être intégrée à la RC afin d'améliorer l'inscription, l'adhésion et le taux de complétion du programme (IIa B2).

Wearables, applications mobiles et intelligence artificielle. Les technologies numériques occupent désormais une place explicite dans les recommandations.

Les capteurs portables peuvent surveiller :

- ECG ;
- activité physique ;
- SpO2 ;
- pression artérielle lorsqu'un dispositif avec brassard validé est utilisé.

Les wearables et applications d'autosurveillance doivent être envisagés pour améliorer les objectifs de RC (IIa B1). Les applications recueillant les PRO peuvent également être utilisées (IIa C).

L'intelligence artificielle peut être envisagée pour la détection précoce d'événements cardiaques, l'aide à la décision clinique, l'éducation et l'adhésion, mais le niveau de preuve reste faible (IIb C).

SÉCURITÉ ET PRINCIPALES CONTRE-INDICATIONS

La prescription doit tenir compte des situations augmentant le risque à l'effort, notamment :

- Prise de poids ⌊1,8 kg en 1-3 jours ;
- baisse de la pression artérielle systolique à l'effort ;
- NYHA IV ;
- arythmies ventriculaires complexes ;
- FC de repos ⌊100/min ;
- comorbidités limitantes ;
- sténose coronaire critique.

Les principales contre-indications à l'épreuve d'effort et à l'entraînement ont été rappelées dans le document princeps.

Un chapitre particulier a été réservé aux moyens de contourner les obstacles expliquant la sous-utilisation de la réadaptation cardiaque dans nos pays (en France seuls 30 % des patients sont envoyés en réadaptation cardiaque !).

Les événements graves restent toutefois très rares ; dans les programmes à distance supervisés, le document rapporte environ 1 événement grave pour 53 770 heures-patient d'exercice.

MESSAGES ESSENTIELS DES ESC 2026

1. La RC est une prise en charge holistique, complexe, conduite par une équipe multidisciplinaire selon un programme structuré et personnalisé.

2. Le patient est au centre du dispositif avec une gestion médicale adaptée après évaluations par des questionnaires PRO.

3. Associer l'activité physique quotidienne et la réduction de la sédentarité à un programme global de contrôle des facteurs de risque fondé sur l'éducation thérapeutique.

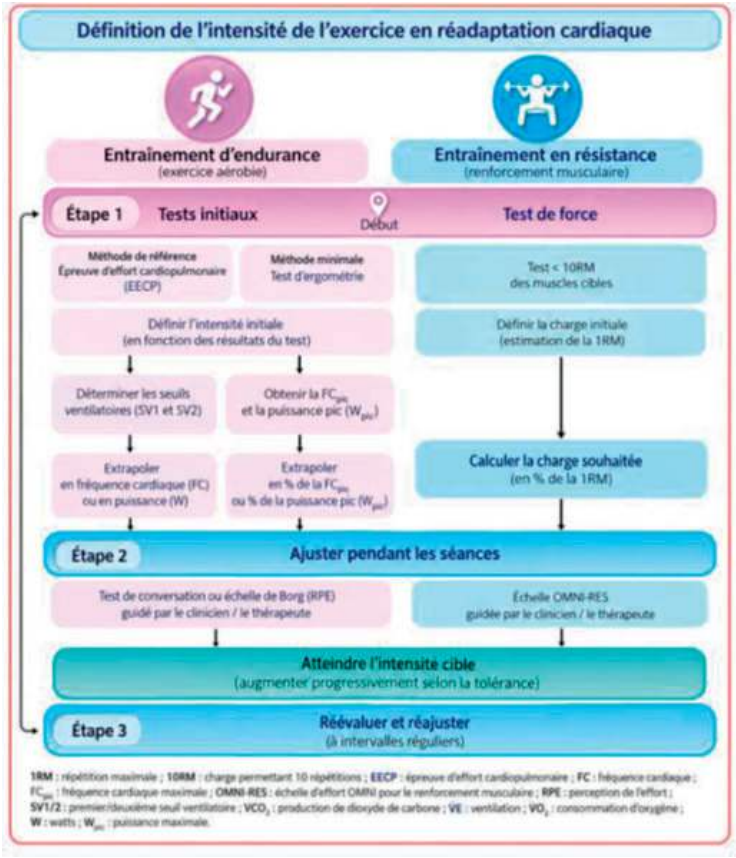
4. Les indications de la RC couvrent largement la coronaropathie, avec un niveau de preuve Classe I, niveau A, l'IC à FEVG réduite ou préservée, l'IC avancée, LVAD/ transplantation, les valvulopathies et TAVI/SAVR, ACFA, cardiopathies congénitales, dispositifs implantables et une nouvelle indication bien détaillée dans la cardio-oncologie.

5. La RC doit être initiée précocement, idéalement ≤ 14 jours après SCA et ≤ 28 jours après pontage et aussitôt la phase de congestion passée chez l'insuffisant cardiaque afin de lancer les médicaments adéquats et optimiser rapidement le traitement.

6. La RC doit être individualisée selon la modalité choisie : ambulatoire, hospitalisation, téléréadaptation ou modèle hybrid. Tout en intégrant les dispositifs numériques dont l'utilité clinique a été démontrée et dont l'usage est recommandé.

7. La RC doit être généralisée dans les parcours de soins, en particulier chez le coronarien et l'insuffisant cardiaque afin d'éviter une perte de chance respectivement sur l'aspect pronostique et l'amélioration de la qualité de vie. Étudier les obstacles à sa diffusion permettra de lever certains blocages.

Adaptations du contenu et des figures - ESC (Société Européenne de Cardiologie)




RÉADAPTATION CARDIAQUE – Recommandations ESC 2026
Synthèse pratique pour une prise en charge globale, personnalisée et centrée sur le patient
Plus loin que l'exercice : pour un avenir plus fort et une vie meilleure
1 Concept général et objectifs
Une intervention globale et multidisciplinaire
Exercice physique
Optimisation des traitements
Éducation et autogestion
Nutrition
Sevrage tabagique
Soutien psychosocial
Approche centrée patient
Objectifs
Améliorer capacités physiques et psychologiques
Améliorer la qualité de vie
Contrôler les facteurs de risque cardiovasculaire
Réduire réhospitalisations, événements cardiovasculaires et mortalité
Principes clés
Initiation précoce
Individualisation
Continuité à long terme
Intégration dans la vie quotidienne
2 Principales indications
SCA et SCC
↓ mortalité CV et infarctus
(Classe I, A)
IC à FEVG réduite
↓ hospitalisations, ↑ VO2 pic, ↑ qualité de vie
(Classe I, B1)
IC à FEVG préservée
↑ VO2 pic, ↑ qualité de vie (Classe I, B1)
↓ hospitalisations (Classe IIa, B1)
IC décompensée
RC précoce dès stabilisation
(Classe IIa, B1)
IC avancée, LVAD, transplantation
↑ VO2 pic, ↑ distance de marche
(Classe I, B1)
3 Autres indications
Valvulopathies (SAVR/TAVI)
↑ capacité fonctionnelle, qualité de vie (I, B1)
↓ réhospitalisations après chirurgie (IIb, B2)
Cardiopathies congénitales
↑ VO2 pic, ↑ force musculaire (I, B1)
Fibrillation atriale
↑ capacité physique, qualité de vie, symptômes
Dispositifs implantables (DAI)
↑ VO2 pic, ↓ chocs (I, B1)
Thérapie de resynchronisation (CRT)
↑ capacité physique, qualité de vie (I, B1)
Cardio-oncologie
↑ VO2 pic, ↑ qualité de vie, ↓ fatigue (I, B1)
Fragilité et comorbidités
Ne pas exclure – adapter le programme
4 Quand commencer ?
Après SCA
Idéalement ≤ 14 jours
Au plus tard 30 jours
Après pontage
≤ 28 jours
Au plus tard 42 jours
Après IC décompensée
Dès décongestion et stabilité hémodynamique
5 Évaluation initiale
État cardiovasculaire
Capacité fonctionnelle et risque à l'effort
Facteurs de risque, traitements
Comorbidités et fragilité
État nutritionnel et psychologique
Situation socioprofessionnelle
Objectifs du patient
PROs (symptômes, qualité de vie)
6 Éducation et autogestion
Objectifs personnalisés
Autosurveillance
Littératie en santé et numérique
Méthode « teach-back »
Améliorer l'adhésion thérapeutique et le contrôle des facteurs de risque
7 Optimisation thérapeutique
Initiation et titration des traitements recommandés
Vérification de l'observance
Conciliation médicamenteuse
Déprescription si nécessaire
Surveillance des effets indésirables
Éducation aux traitements
8 Activité physique au quotidien
Augmenter l'activité physique
Réduire la sédentarité
Utilisation de trackers d'activité
Conseils à tous les patients
Mode de vie actif = meilleur pronostic (surtout coronariens)
9 Prescription de l'exercice
Exercice d'endurance (FITT)
SCA / SCC
Fréquence : 3–5 j/semaine
Durée : 30–60 min
Intensité : modérée à élevée
IC
Progression de 2–3 à 3–5 j/sem.
Progression de 15–30 à 45–60 min
Intensité : modérée (plus faible si déconditionnement)
Repères d'intensité
45–85 % VO2 pic
55–90 % FC maximale
40–85 % réserve de FC
Borg 12–17/20
Patients à haut risque ou faiblement entraînés : début possible à 40 % VO2 pic puis augmentation progressive.
Renforcement musculaire
≥ 2 j/semaine
≥ 2 séries par grand groupe musculaire
8–15 (ou 12–15) répétitions par série
Intensité :
Membres supérieurs : 30–70 % 1RM
Membres inférieurs : 40–80 % 1RM
À adapter selon le profil
Autres formes d'exercice selon le patient
Entraînement des muscles inspiratoires
Exercices de mobilité, équilibre, fonctionnels
HIIT possible chez certains patients sélectionnés
Évaluation et suivi
CPET privilégié pour individualiser l'intensité
Ajustement pendant les séances (symptômes, FC, Borg, échelle OMNI-RES)
Réévaluation régulière et progression
Toujours associer :
exercice + augmentation de l'activité physique quotidienne + réduction de la sédentarité.
10 Nutrition, poids et sarcopénie
Alimentation cardioprotectrice (type méditerranéen)
Limiter sucres raffinés, graisses saturées, viandes transformées, excès de sodium
En cas d'obésité : perte pondérale en préservant la masse musculaire
Sous agonistes du GLP-1 : risque de perte musculaire → associer exercice de force, apport protéique, surveillance
11 Sevrage tabagique
Arrêt complet du tabac
Accompagnement comportemental
Pharmacothérapie si nécessaire
Suivi pour prévenir les rechutes
12 Prise en charge psychologique
Dépistage de la dépression, anxiété, détresse psychologique (I, C)
Interventions psychosociales (IIa, B1)
Pleine conscience possible (IIa, B2)
ISRS si dépression modérée à sévère (IIa, B2)
13 Sexualité et retour au travail
Rechercher et traiter les troubles sexuels
Conseils et orientation spécialisés
Retour au travail comme objectif de RC
Approche individualisée (évaluation fonctionnelle et psychosociale)
14 Téléréadaptation
4 modèles : centre, domicile, téléréadaptation, hybride
Choix selon risque, capacités numériques, préférences, accessibilité
RC en centre recommandée (I, B1)
Téléréadaptation/hybride à envisager : SCA/SCC (IIa, B1) ; IC (IIa, B1) ; congénitales, FA, cardio-oncologie (IIa, B2)
Modèle hybride : améliore l'accès et l'adhésion
15 Télésurveillance et téléconsultation
Dans l'IC : téléconsultation + télésurveillance ↓ hospitalisations et mortalité CV (I, B1)
Téléconsultation : améliore inscription, adhésion et complétion du programme (IIa, B2)
16 Wearables, applications et IA
Capteurs : ECG, activité physique, SpO2, pression artérielle (brassard validé)
Wearables et applications : à envisager (IIa, B1)
Applications recueillant des PROs (IIa, C)
IA : détection précoce, aide à la décision, éducation, adhésion (IIb, C)
Mesure de PA sans brassard : prudence (non validée)
17 Sécurité et contre-indications
Évaluer le risque à l'effort
Contre-indications : SCA ≤ 2 jours, IC décompensée instable, arythmie grave, HTA non contrôlée, bloc AV avancé, myocardite/péricardite, sténose aortique symptomatique, CMH obstructive, thrombus, maladie aiguë…
Réévaluer si aggravation clinique
Événements graves très rares
18 Messages essentiels
La RC : une thérapeutique globale, personnalisée et centrée sur le patient
Commencer tôt, adapter le programme et assurer la continuité
Intégrer optimisation thérapeutique, exercice, contrôle des facteurs de risque et soutien psychosocial
La téléréadaptation, la télésurveillance, les wearables et l'IA sont des composantes de la RC moderne
Objectif final : meilleure survie, moins d'hospitalisations et une meilleure qualité de vie
Principales abréviations
1RM : répétition maximale
CRT : resynchronisation cardiaque
CV : cardiovasculaire
DAI : défibrillateur automatique implantable
FA : fibrillation atriale
FC : fréquence cardiaque
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
GLP-1 : agoniste du récepteur du GLP-1
HIIT : entraînement fractionné de haute intensité
HTA : hypertension artérielle
IA : intelligence artificielle
IC : insuffisance cardiaque
ISRS : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
LVAD : assistance ventriculaire gauche
MET : équivalent métabolique
NYHA : New York Heart Association
PRO : résultat rapporté par le patient
RC : réadaptation cardiaque
SAVR : remplacement valvulaire aortique chirurgical
SCA : syndrome coronarien aigu
SCC : syndrome coronarien chronique
SpO2 : saturation pulsée en oxygène
TAVI : implantation valvulaire aortique percutanée
VO2 pic : consommation d'oxygène au pic de l'effort
W : watt
ESC
European Society of Cardiology
Recommandations ESC 2026 – Réadaptation cardiaque
Synthèse réalisée à partir du document officiel. Classes de recommandation et niveaux de preuve indiqués entre parenthèses.
Des patients plus actifs pour un avenir plus fort

ESC'26 Live : sur notre chaîne YouTube

Retrouvez l'intégralité de nos interviews sur YouTube.
Le CNCH remercie tous les experts qui ont participé à cette couverture.

NOS EXPERTS AU RENDEZ-VOUS

SCIENCE • INNOVATIONS • RECOMMANDATIONS • UNE VISION POUR LA PRATIQUE



Pr Bernard IUNG
Registres ESC EuroAspire6 et GRASP HF Snapshot



Pr Gabriel STEG
Essai LIBREXIA



Pr Gilbert HABIB
Essai POET II



Pr Eric DURAND
Le RAC serré asymptomatique



Pr Atul PATHAK
HTA : quoi de neuf en 2026 ?



Pr Jennifer CAUTELA
Essai CardioTransform



Pr André VINCENTELLI
Essai EFICAS – Le cœur artificiel



Dr Théo PEZEL
Essai Email-HF
Essai CMR-Guide



Pr Laurent FAUCHIER
Essai SINGLE-AF



Pr Gilles MONTALESCOT
Essai AMUNDSEN



Pr Eric VAN BELLE
Essai AIRSTEMI



Pr François ROUBILLE
Essai StarEE



Pr Ariel COHEN
Essai TRIC-HF
Essai REACT



Dr Guillaume BONNET
Essai TAVI-PCI
Essai TRIC-HF



Pr Étienne PUYMIRAT
Recos sur la 5ème définition d'IDM



Pr Damien LOGEART
Essai PADN-HF
Essais H-HEFT



Pr Alexandre MEBAZAA
Recos dans l'insuffisance cardiaque



Dr Vincent ALGALARRONDO
Essai CardioTransform-Amylose
Essai Acacia-CMH



Pr Gilles BARONE-ROCHETTE
Essai ACASA-TAVI
Essai AIRSTEMI
Essai EVAOLD



Dr Walid AMARA
Essai Enrich-AF
Essai Nex-AF



Pr François SCHIELE
SELECT / FAST-MI



Dr Pierre SABOURET
IA et pharmacologie



Dr Maria BACK
Étude REMOTE SWEDE-HEART



Pr Ahmed BENNIS
Coups de cœur en insuffisance cardiaque
Recos sur la maladie rénale



Dr Antonio GALLO
Lipidologie pour la pratique quotidienne



Les représentants du CNCH



Jérôme TAIEB



Walid AMARA



Kamel ABDENNBI



Alexandru MISCHIE

Un grand merci à nos experts!

See you in 2027 !

Recommandations ESC 2026 : La prise en charge de l'insuffisance cardiaque

Dr Alexandru MISCHIE [1] et Dr Jean-Lou HIRSCH [2]

1. Lyon/Montluçon. 2. Avignon.

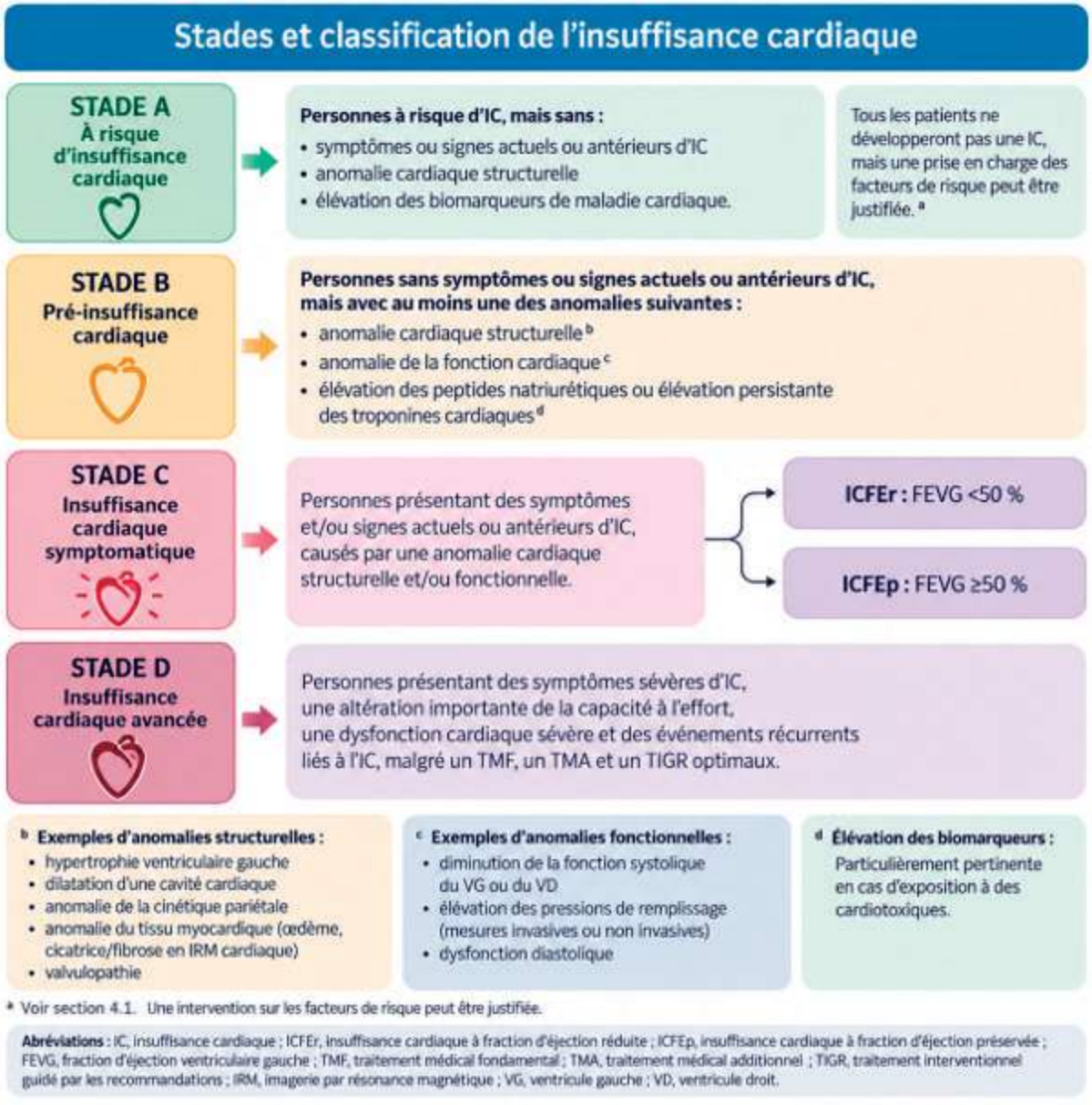
DÉFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique associant des symptômes et/ou signes liés à une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle cardiaque, responsable d'une élévation des pressions intracardiaques et/ou d'un débit cardiaque insuffisant, au repos et/ou à l'effort.

Le diagnostic repose sur :
- les symptômes et/ou signes cliniques ;
- des preuves objectives de congestion pulmonaire et/ou systémique ;
- des examens complémentaires compatibles avec une origine cardiaque.

Stades de l'IC

- Stade A : sujets à risque d'IC, sans anomalie cardiaque ;
- Stade B : pré-IC, avec anomalie cardiaque mais sans symptômes ;
- Stade C : IC symptomatique actuelle ou antérieure ;
- Stade D : IC avancée.



NOUVEAUX CONCEPTS

Les recommandations 2026 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) introduisent plusieurs modifications majeures :

• L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFEr) est désormais définie par une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) < 50 %.

• La catégorie « insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite » (ICFElr, FEVG 41–49 %) est supprimée.

• L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEp) correspond à une FEVG ≥50 %, associée à des critères cliniques et objectifs d'insuffisance cardiaque.

• Le terme insuffisance cardiaque décompensée remplace celui d'« insuffisance cardiaque aiguë ».

• Une classification en stades A à D est adoptée, depuis le risque d'insuffisance cardiaque jusqu'à l'insuffisance cardiaque avancée.

• Une nouvelle nomenclature des traitements médicaux et interventionnels est introduite.

AUTRES CLASSIFICATIONS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'IC peut être :

• de novo ou préexistante ;

• chronique ou décompensée ;

• gauche isolée, droite isolée ou biventriculaire.

• L'IC droite chronique est le plus souvent secondaire à une hypertension pulmonaire liée à une dysfonction ventriculaire gauche. Les autres causes comprennent notamment l'infarctus du ventricule droit, la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit, certaines hypertensions pulmonaires et les valvulopathies tricuspides ou pulmonaires.

NOUVELLE CLASSIFICATION DE TRAITEMENTS

Traitement médical fondamental

Le traitement médical fondamental (TMF), correspondant au Foundational Medical Therapy, regroupe les traitements de classe I ayant démontré une réduction de la morbidité et/ou de la mortalité dans la population générale concernée.

Dans l'ICFEr, le TMF comprend :

• bêtabloquant ;

• inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) ;

• antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) ;

• inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2).

Dans l'ICFEp, le TMF comprend :

• ARM ;

• iSGLT2.

Un TMF optimal correspond à l'utilisation des traitements indiqués aux doses maximales tolérées.

Traitement médical additionnel

Le traitement médical additionnel (TMA), correspondant à l'Additional Medical Therapy, comprend :

• les traitements de classe IIa ou IIb ;

• les traitements de classe I agissant principalement sur les symptômes ou la qualité de vie ;

• les traitements de classe I réservés à certains phénotypes ou sous-groupes.

Le traitement médical guidé par les recommandations (TMGR) regroupe le TMF et le TMA.

Le traitement interventionnel guidé par les recommandations (TIGR) comprend les dispositifs implantables et traitements interventionnels recommandés.

INSUFFISANCE CARDIAQUE À FRACTION D'ÉJECTION RÉDUITE

L'ICFEr est définie par :

• FEVG < 50 % ;

• symptômes et/ou signes d'IC.

La catégorie ICFElr (FEVG 41–49 %) est donc intégrée à l'ICFEr. La distinction par un seuil unique de FEVG reste imparfaite en raison de la variabilité de mesure et de certaines situations pouvant surestimer la FEVG, notamment l'insuffisance mitrale.

INSUFFISANCE CARDIAQUE À FRACTION D'ÉJECTION RÉDUITE AVEC AMÉLIORATION DE LA FEVG

Une amélioration de la FEVG sous traitement est associée à un meilleur pronostic mais ne justifie généralement pas l'arrêt du traitement. Une FEVG améliorée est définie par :
• une augmentation absolue ≥ 10 points ;
• une FEVG finale > 40 %.

Le TMF et le TIGR peuvent améliorer les symptômes, la capacité fonctionnelle, le NT-proBNP et la FEVG par remodelage inverse. Cependant, une rechute est fréquente après arrêt du TMF.

Une diminution progressive du traitement peut exceptionnellement être envisagée lorsque :
• la cause est clairement réversible ;
• la fonction et les volumes ventriculaires gauches sont complètement normalisés ;
• les peptides natriurétiques sont normalisés.

Cette stratégie doit rester exceptionnelle.

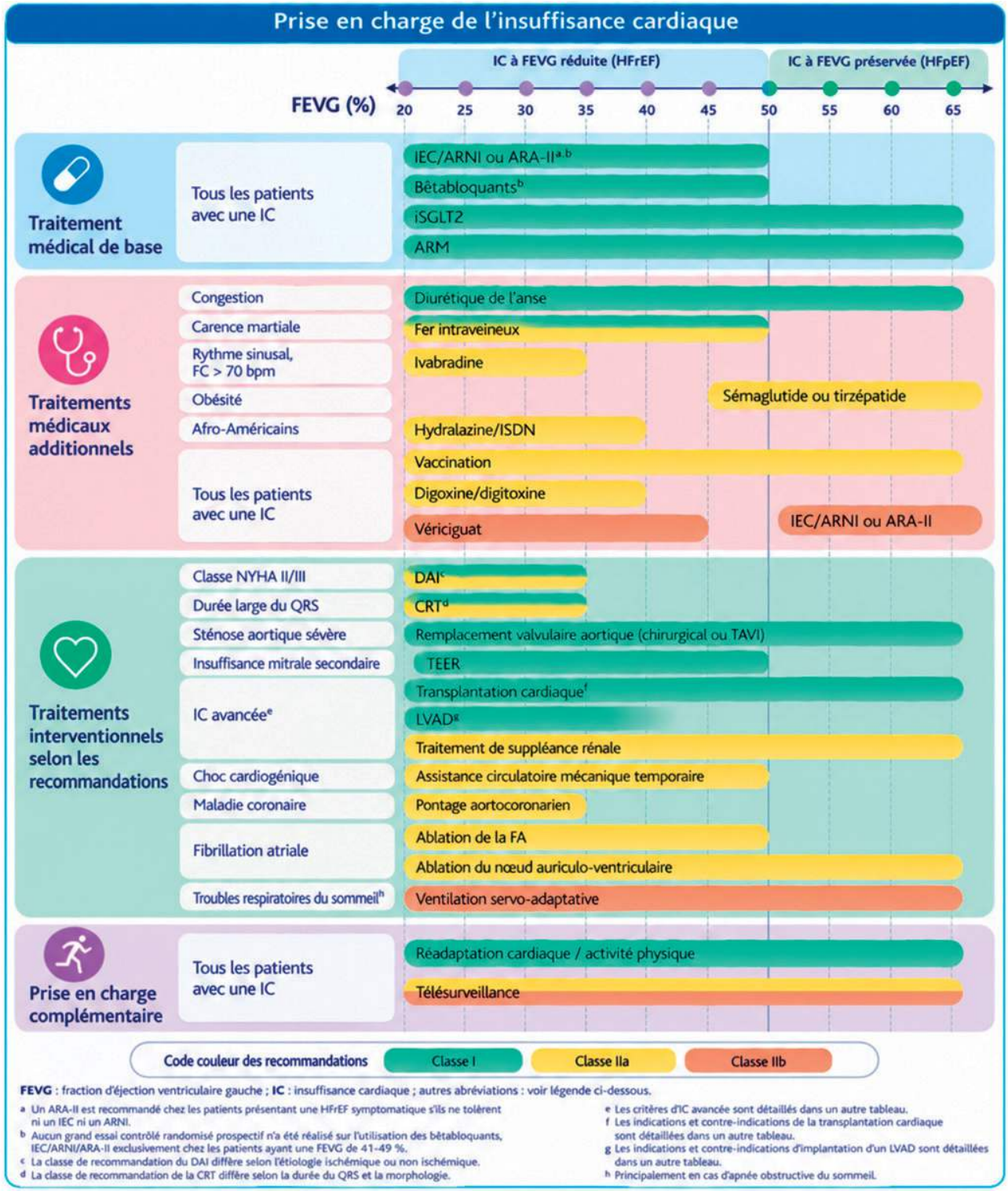
INSUFFISANCE CARDIAQUE À FRACTION D'ÉJECTION PRÉSERVÉE

Le diagnostic d'ICFEp nécessite la présence simultanée de :

1. symptômes et/ou signes actuels ou antérieurs d'IC ;

2. FEVG ≥ 50 %, sans antécédent de FEVG < 50 % ;

3. preuves objectives d'anomalies structurelles et/ou fonctionnelles compatibles avec une dysfonction diastolique ou une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, soutenues par une élévation des peptides natriurétiques.



PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

a Un ARAII est recommandé chez les patients présentant une ICFEr symptomatique s'ils ne tolèrent ni un IEC ni un ARNI.
b Aucun grand essai contrôlé randomisé prospectif n'a été réalisé sur l'utilisation des bêtabloquants, IEC/ARAII/ARNI exclusivement chez les patients ayant une FEVG de 41–49 %.
c La classe de recommandation du DAI diffère selon l'étiologie ischémique ou non ischémique.
d La classe de recommandation de la CRT diffère selon la durée et la morphologie du QRS.
e Les critères d'insuffisance cardiaque avancée figurent dans le texte plus bas.
f Les indications et contre-indications à la transplantation cardiaque figurent dans le texte plus bas.
g Les indications et contre-indications à l'implantation d'un LVAD figurent dans le texte plus bas.
h Apnée du sommeil à prédominance obstructive.

En cas d'incertitude, peuvent être envisagés :

- une épreuve d'effort cardio-pulmonaire (EECP) ;
- une échocardiographie d'effort ;
- une exploration hémodynamique invasive.

L'exploration hémodynamique invasive à l'effort constitue le test confirmatoire de référence.

Critères généralement considérés comme diagnostiques :

- pression capillaire pulmonaire bloquée ≥ 15 mmHg au repos ;
- ou ≥ 25 mmHg à l'effort ;
- ou pression télédiastolique ventriculaire gauche ≥ 16 mmHg au repos.

L'exploration invasive n'est cependant pas nécessaire chez tous les patients et doit principalement être réservée aux situations diagnostiques incertaines.

Principaux critères échocardiographiques en faveur d'une ICFEp

Critère	Seuil
Masse ventriculaire gauche indexée	≥ 95 g/m² chez la femme ; ≥ 115 g/m² chez l'homme
Épaisseur pariétale relative	> 0,42
Volume atrial gauche indexé	> 34 mL/m² en rythme sinusal ; > 40 mL/m² en fibrillation atriale
E/e' au repos	> 9
Pression artérielle pulmonaire systolique estimée	> 35 mmHg
Vitesse de régurgitation tricuspide	> 2,8 m/s

La probabilité d'ICFEp augmente avec le nombre de critères anormaux. Un E/e' ≥ 15 est plus spécifique mais moins sensible.

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'ICFEp

Le TMF repose sur :

- iSGLT2 + ARM.
- Les diurétiques sont recommandés en présence de congestion.
- Les IEC, ARA II et bêtabloquants peuvent être utilisés essentiellement pour les comorbidités, leur bénéfice pronostique spécifique dans l'ICFEp restant incertain.

L'ICFEp est fréquemment associée à la fibrillation atriale (FA) ; maladie rénale chronique (MRC); obésité ; diabète ; comorbidités non cardiovasculaires. Il faut également rechercher des diagnostics alternatifs ou associés, notamment cardiomyopathie hypertrophique, amylose, maladie pulmonaire, anémie, obésité et déconditionnement.

Chez les patients présentant une ICFEp avec obésité, le sémaglutide et le tirzépatide ont montré une amélioration de la qualité de vie associée à une perte pondérale, indépendamment du statut diabétique.

INSUFFISANCE CARDIAQUE DÉCOMPENSÉE

L'insuffisance cardiaque décompensée (ICd) correspond à l'apparition aiguë ou progressive de symptômes et/ou signes d'IC suffisamment importants pour nécessiter une prise en charge médicale urgente et une instauration ou une intensification du traitement.

Elle peut correspondre :

- à une première présentation de l'IC (de novo) ;
- à l'aggravation d'une IC préexistante.

Les deux principales manifestations sont congestion et hypoperfusion.

Le traitement repose sur :

- correction rapide des facteurs déclenchants ;
- diurétiques en cas de congestion ;
- vasodilatateurs en cas de pression artérielle élevée ;
- inotropes et/ou assistance circulatoire mécanique (ACM) en cas d'hypoperfusion sévère.

Avant la sortie après hospitalisation, la congestion résiduelle doit être recherchée et le TMF instauré ou optimisé. Un suivi précoce et rapproché est recommandé.

CHOC CARDIOGÉNIQUE

Le choc cardiogénique (CC) est défini par une hypoperfusion critique des organes liée à une dysfonction cardiaque primaire.

Il associe généralement hypoperfusion et hypotension, mais aucune valeur seuil unique de pression artérielle n'est imposée. Une hypoperfusion peut également survenir avec une pression artérielle normale.

Un lactate artériel > 2 mmol/L constitue un marqueur majeur d'hypoperfusion. Une insuffisance rénale aiguë et une atteinte hépatique aiguë constituent également des arguments en faveur d'une hypoperfusion systémique.

Classification SCAI. La classification de la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) comporte cinq stades :

Stade	Définition
A – À risque	Risque de choc cardiogénique sans signe actuel de choc
B – pré-choc	Instabilité hémodynamique sans hypoperfusion
C – Choc classique	Hypoperfusion nécessitant inotrope, vasopresseur ou assistance mécanique
D – En détérioration	Aggravation malgré les interventions initiales
E – Extrême	Choc réfractaire ou arrêt cardiaque nécessitant plusieurs interventions simultanées

ASSISTANCE CIRCULATOIRE MÉCANIQUE TEMPORAIRE

Les pompes à flux microaxial peuvent être envisagées chez des patients très sélectionnés présentant un CC lié à un infarctus

du myocarde (IDM) avec sus-décalage du segment ST, sans risque de lésion cérébrale hypoxique.

Leur utilisation systématique dans le CC n'est pas recommandée.

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) n'est pas recommandé en routine chez les patients non sélectionnés.
Une ACM temporaire doit être envisagée en cas de complication mécanique d'un IDM, comme pont vers le traitement définitif.

INSUFFISANCE CARDIAQUE AVANCÉE

Une recherche systématique de critères d'IC avancée est essentielle afin d'orienter précocement les patients vers un centre spécialisé.

Critères « Rule of Three ». Au moins un des éléments suivants :
- ≥ 2 hospitalisations pour IC, ou ≥ 1 nécessitant des inotropes au cours de l'année précédente ;
- résistance aux diurétiques ;
- intolérance aux traitements neurohormonaux avec syndrome cardio-rénal.

Critères « I NEED HELP ». Au moins un des éléments suivants :
- recours aux inotropes ;
- classe New York Heart Association (NYHA) III/IV ou peptides natriurétiques durablement élevés ;
- dysfonction hépatique ou rénale ;
- FEVG < 20 % ou dysfonction ventriculaire droite importante ;
- chocs de défibrillateur ;
- hospitalisations répétées pour IC ;
- augmentation progressive des doses de diurétiques ;
- pression artérielle basse et/ou fréquence cardiaque élevée ;
- intolérance aux traitements pronostiques ou nécessité d'en réduire les doses.

Les patients présentant une IC avancée réfractaire au TMF et au TIGR doivent être orientés précocement, en l'absence de contre-indication, pour évaluation en vue d'une transplantation cardiaque ou d'une ACM.

La classification SCAI peut aider à identifier les patients nécessitant une ACM temporaire comme pont vers une thérapeutique avancée.

Les profils du registre INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) contribuent à caractériser la gravité clinique et le besoin de traitements avancés.

ENTRAÎNEMENT PHYSIQUE ET RÉADAPTATION CARDIAQUE

L'entraînement physique améliore la tolérance à l'effort et la qualité de vie des patients atteints d'IC. L'exercice doit être débuté chez les patients cliniquement stables, après instauration du TMF, dans le cadre d'une réadaptation cardiaque.

TÉLÉSURVEILLANCE

La surveillance hémodynamique à distance de la pression artérielle pulmonaire doit être envisagée chez certains patients :
- IC symptomatique ;
- Classe NYHA III ;
- Hospitalisation pour IC au cours des 12 derniers mois.

L'objectif est de réduire le risque de nouvelle hospitalisation.

Des modalités de télésurveillance non invasive peuvent également être envisagées.

AUTRES RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

Dispositifs implantables. Le défibrillateur automatique implantable (DAI) est recommandé chez certains patients présentant :
- ICFEr ;
- FEVG ≤ 35 % ;
- Étiologie ischémique.

Il doit être envisagé dans certaines cardiomyopathies non ischémiques.

La resynchronisation cardiaque (RC) est recommandée chez les patients présentant :
- ICFEr ;
- FEVG ≤ 35 % ;
- Rythme sinusal ;
- Bloc de branche gauche (BBG) ≥ 150 ms.

Elle doit également être envisagée en cas de bbg de 130–149 ms ou de QRS sans morphologie de BBG ≥ 150 ms.

L'ablation de FA doit être envisagée chez des patients sélectionnés avec ICFEr et FA symptomatique, notamment lorsque la charge rythmique est importante et qu'une relation causale entre FA et IC est probable.

PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE

Un programme multidisciplinaire spécialisé dans l'IC est recommandé.

La réadaptation cardiaque constitue un élément essentiel pour améliorer la capacité fonctionnelle et réduire les hospitalisations.

SITUATIONS SPÉCIFIQUES

Une consultation et un conseil préconceptionnels sont recommandés chez les patientes aux stades B ou C afin d'évaluer les risques liés à une grossesse.

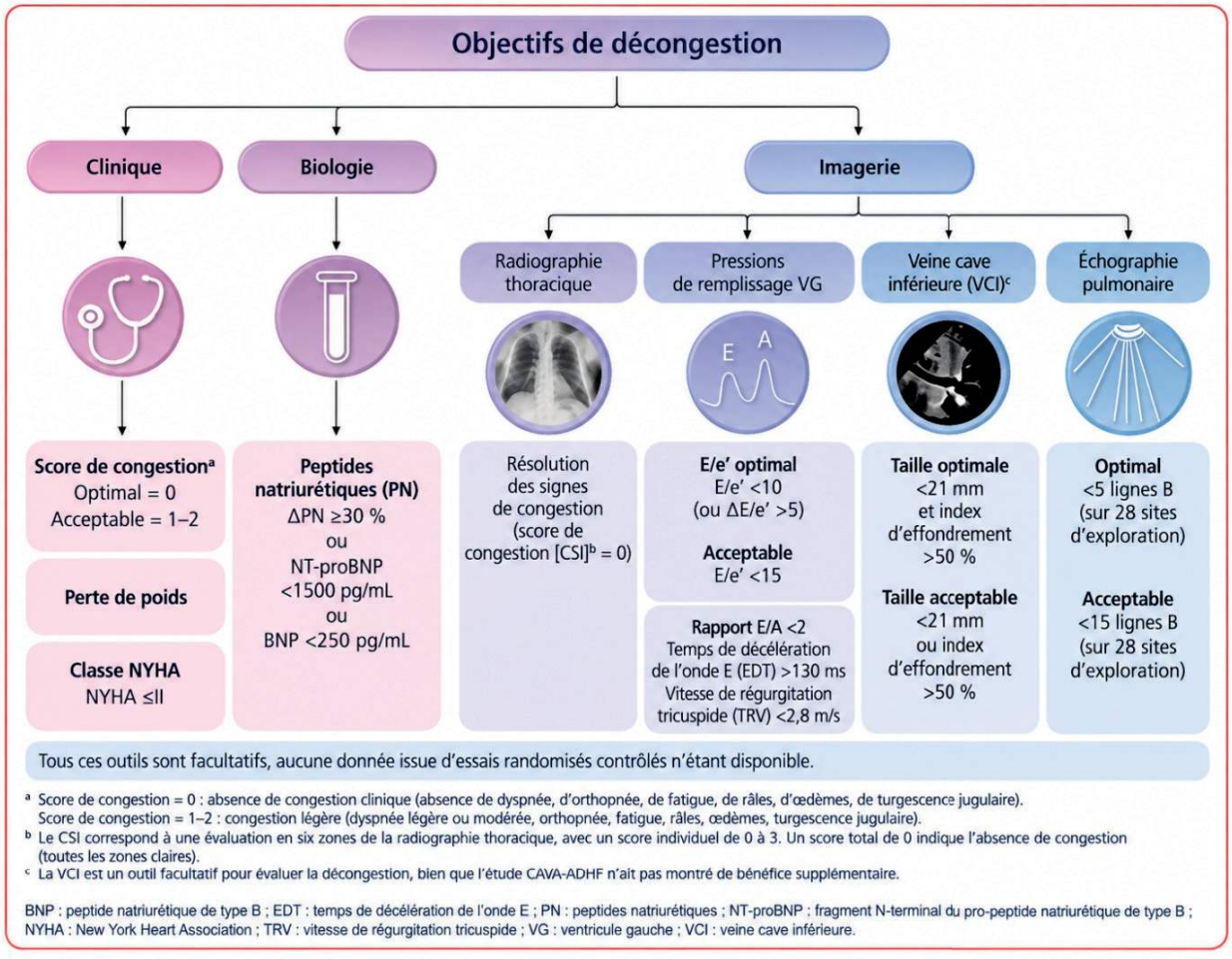
Des traitements spécifiques modifiant l'évolution de la maladie sont recommandés chez les patients atteints d'amylose cardiaque.

Adaptations du contenu et des figures - ESC (Société Européenne de Cardiologie)

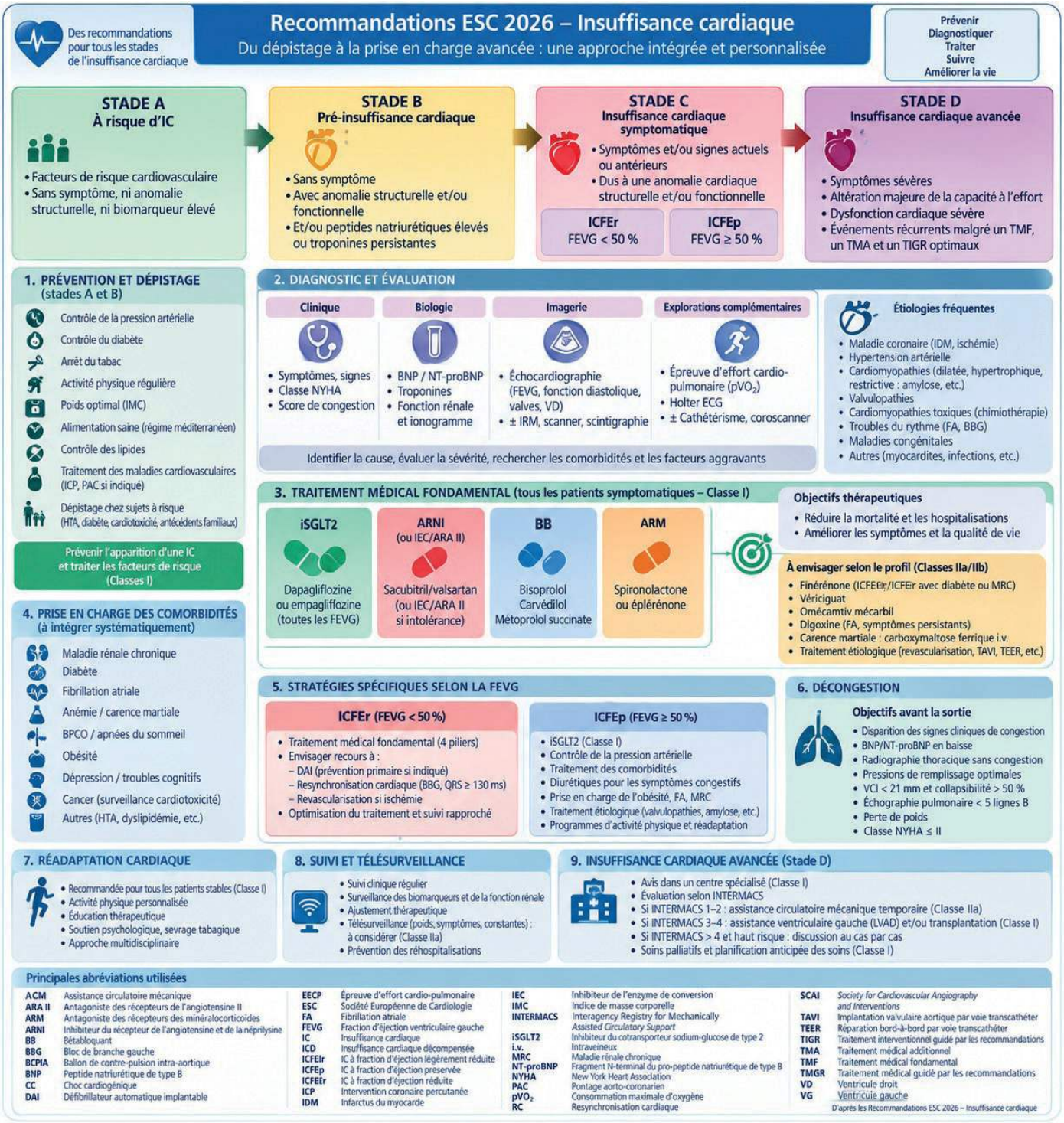
ABRÉVIATIONS

ARA II	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ARM	Antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes
ARNI	Inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine
BBG	Bloc de branche gauche
BCPIA	Ballon de contre-pulsion intra-aortique
BNP	Peptide natriurétique de type B
CC	Choc cardiogénique
DAI	Défibrillateur automatique implantable
EECP	Épreuve d'effort cardio-pulmonaire
ESC	Société Européenne de Cardiologie
FA	Fibrillation atriale
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
IC	Insuffisance cardiaque
ICd	Insuffisance cardiaque décompensée
ICFElr	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite
ICFEp	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
ICFEr	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
ICP	Intervention coronaire percutanée
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

IMC	Indice de masse corporelle
INTERMACS	Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
iSGLT2	Inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2
i.v.	Intraveineux
MRC	Maladie rénale chronique
NT-proBNP	Fragment N-terminal du pro-peptide natriurétique de type B
NYHA	New York Heart Association
PAC	Pontage aorto-coronarien
pVO_2	Consommation maximale d'oxygène
RC	Resynchronisation cardiaque
SCAI	Society for Cardiovascular Angiography and Interventions
TAVI	Implantation valvulaire aortique par voie transcathéter
TEER	Réparation bord-à-bord par voie transcathéter
TIGR	Traitement interventionnel guidé par les recommandations
TMA	Traitement médical additionnel
TMF	Traitement médical fondamental
TMGR	Traitement médical guidé par les recommandations
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche



Critères définissant l'insuffisance cardiaque avancée Tous les critères suivants doivent être présents malgré TMF, TMA et TIGR :	
Critère	Définition
1. Symptômes sévères	Symptômes persistants d'IC, NYHA III ou IV
2. Dysfonction cardiaque sévère	Au moins un : FEVG ≤ 30 % ; insuffisance VD isolée ; valvulopathie sévère non opérable ; cardiopathie congénitale sévère non opérable ; BNP/NT-proBNP durablement élevés ou croissants associés à une dysfonction diastolique VG sévère ou à des anomalies structurelles importantes
3. Décompensations dans les 12 derniers mois	Congestion pulmonaire/systémique nécessitant de fortes doses de diurétiques i.v. ou arythmies malignes entraînant ≥ 2 consultations non programmées/hospitalisations ou ≥1 épisode de bas débit nécessitant inotropes ou médicaments vasoactifs
4. Altération sévère de la capacité à l'effort	Incapacité à l'effort ou test de marche de 6 min < 300 m ou pVO_2 < 12–14 mL/kg/min* ou < 50 % de la valeur théorique, d'origine cardiaque
* Seuil de 12 mL/kg/min chez les patients sous bêtabloquant.	
Transplantation cardiaque : indications et contre-indications	
Catégorie	Critères
Indication	IC avancée sans autre option thérapeutique, hormis une ACM durable comme pont vers la transplantation
Contre-indications absolues	Incapacité à respecter le traitement/suivi (ex. démence) ; comorbidité sévère de mauvais pronostic non réversible par la transplantation
Autres contre-indications	Infection active ; maladie artérielle périphérique ou cérébrovasculaire sévère ; résistances vasculaires pulmonaires élevées et irréversibles ; cancer* ; dysfonction hépatique irréversible/cirrhose ; dysfonction rénale irréversible ; maladie systémique multiviscérale ; IMC > 35 kg/m² ou cachexie sévère ; abus d'alcool/substances ou tabagisme actif dans les 6 derniers mois ; instabilité psychologique ; soutien social insuffisant
* Certains cancers très sélectionnés peuvent être discutés avec l'oncologue. Une transplantation combinée cœur-foie ou cœur-rein peut être envisagée en cas d'atteinte d'organe appropriée.	
Assistance ventriculaire gauche : indications	
Catégorie	Critères
Indication générale	IC avec FEVG sévèrement réduite et l'une des situations ci-dessous
INTERMACS 1–2	Récupération neurologique et des autres organes mais absence de récupération cardiaque sous ACM temporaire
INTERMACS 2–4	Indication possible selon l'évaluation spécialisée
INTERMACS >4 avec symptômes sévère	NYHA III/IV malgré TMF et TIGR optimaux + ≥ 1 critère : incapacité à l'effort ou pVO_2 < 12–14 mL/kg/min et/ou < 50 % théorique ; dysfonction d'organe liée à l'hypoperfusion avec index cardiaque ≤ 2 L/min/m² ; hospitalisations répétées pour IC au cours des 12 derniers mois sans facteur déclenchant évident
Assistance ventriculaire gauche : contre-indications	
Catégorie	Critères
Contre-indications absolues	Dysfonction VD sévère malgré euvolémie ; atteinte rénale/hépatique sévère irréversible ; maladie neurologique sévère irréversible ; maladie pulmonaire sévère ; contre-indication à l'anticoagulation orale prolongée ; mauvaise observance/limitations psychosociales majeures ; soutien social insuffisant ; instabilité psychologique compromettant le suivi
Contre-indications relatives	Obésité ou dénutrition ; maladie musculosquelettique limitant la réadaptation ; cancer selon type/pronostic ; artériopathie périphérique sévère ; infection systémique ; alcool/substances dans les 6 derniers mois ou tabagisme actif ; altération cognitive ; fragilité


Des recommandations pour tous les stades de l'insuffisance cardiaque
Recommandations ESC 2026 – Insuffisance cardiaque
Du dépistage à la prise en charge avancée : une approche intégrée et personnalisée
Prévenir
Diagnostiquer
Traiter
Suivre
Améliorer la vie
STADE A
À risque d'IC
• Facteurs de risque cardiovasculaire
• Sans symptôme, ni anomalie structurelle, ni biomarqueur élevé
STADE B
Pré-insuffisance cardiaque
• Sans symptôme
• Avec anomalie structurelle et/ou fonctionnelle
• Et/ou peptides natriurétiques élevés ou troponines persistantes
STADE C
Insuffisance cardiaque symptomatique
• Symptômes et/ou signes actuels ou antérieurs
• Dus à une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle
ICFEr
FEVG < 50 %
ICFEp
FEVG ≥ 50 %
STADE D
Insuffisance cardiaque avancée
• Symptômes sévères
• Altération majeure de la capacité à l'effort
• Dysfonction cardiaque sévère
• Événements récurrents malgré un TMF, un TMA et un TIGR optimaux
1. PRÉVENTION ET DÉPISTAGE (stades A et B)
Contrôle de la pression artérielle
Contrôle du diabète
Arrêt du tabac
Activité physique régulière
Poids optimal (IMC)
Alimentation saine (régime méditerranéen)
Contrôle des lipides
Traitement des maladies cardiovasculaires (ICP, PAC si indiqué)
Dépistage chez sujets à risque (HTA, diabète, cardiotoxicité, antécédents familiaux)
Prévenir l'apparition d'une IC et traiter les facteurs de risque (Classes I)
2. DIAGNOSTIC ET ÉVALUATION
Clinique
• Symptômes, signes
• Classe NYHA
• Score de congestion
Biologie
• BNP / NT-proBNP
• Troponines
• Fonction rénale et ionogramme
Imagerie
• Échocardiographie (FEVG, fonction diastolique, valves, VD)
• ± IRM, scanner, scintigraphie
Explorations complémentaires
• Épreuve d'effort cardio-pulmonaire (pVO_2)
• Holter ECG
• ± Cathétérisme, coroscanner
Identifier la cause, évaluer la sévérité, rechercher les comorbidités et les facteurs aggravants
Étiologies fréquentes
• Maladie coronaire (IDM, ischémie)
• Hypertension artérielle
• Cardiomyopathies (dilatée, hypertrophique, restrictive : amylose, etc.)
• Valvulopathies
• Cardiomyopathies toxiques (chimiothérapie)
• Troubles du rythme (FA, BBG)
• Maladies congénitales
• Autres (myocardites, infections, etc.)
3. TRAITEMENT MÉDICAL FONDAMENTAL (tous les patients symptomatiques – Classe I)
iSGLT2
Dapagliflozine ou empagliffozine (toutes les FEVG)
ARNI (ou IEC/ARA II)
Sacubitril/valsartan (ou IEC/ARA II si intolérance)
BB
Bisoprolol
Carvédilol
Métoprolol succinate
ARM
Spironolactone ou éplérénone
Objectifs thérapeutiques
• Réduire la mortalité et les hospitalisations
• Améliorer les symptômes et la qualité de vie
À envisager selon le profil (Classes IIa/IIb)
• Finérénone (ICFEEr/ICFEir avec diabète ou MRC)
• Vériciguat
• Omécamtiv mécarbil
• Digoxine (FA, symptômes persistants)
• Carence martiale : carboxymaltose ferrique i.v.
• Traitement étiologique (revascularisation, TAVI, TEER, etc.)
4. PRISE EN CHARGE DES COMORBIDITÉS (à intégrer systématiquement)
Maladie rénale chronique
Diabète
Fibrillation atriale
Anémie / carence martiale
BPCO / apnées du sommeil
Obésité
Dépression / troubles cognitifs
Cancer (surveillance cardiotoxicité)
Autres (HTA, dyslipidémie, etc.)
5. STRATÉGIES SPÉCIFIQUES SELON LA FEVG
ICFEr (FEVG < 50 %)
• Traitement médical fondamental (4 piliers)
• Envisager recours à :
– DAI (prévention primaire si indiqué)
– Resynchronisation cardiaque (BBG, QRS ≥ 130 ms)
– Revascularisation si ischémie
• Optimisation du traitement et suivi rapproché
ICFEp (FEVG ≥ 50 %)
• iSGLT2 (Classe I)
• Contrôle de la pression artérielle
• Traitement des comorbidités
• Diurétiques pour les symptômes congestifs
• Prise en charge de l'obésité, FA, MRC
• Traitement étiologique (valvulopathies, amylose, etc.)
• Programmes d'activité physique et réadaptation
6. DÉCONGESTION
Objectifs avant la sortie
• Disparition des signes cliniques de congestion
• BNP/NT-proBNP en baisse
• Radiographie thoracique sans congestion
• Pressions de remplissage optimales
• VCI < 21 mm et collapsibilité > 50 %
• Échographie pulmonaire < 5 lignes B
• Perte de poids
• Classe NYHA ≤ II
7. RÉADAPTATION CARDIAQUE
• Recommandée pour tous les patients stables (Classe I)
• Activité physique personnalisée
• Éducation thérapeutique
• Soutien psychologique, sevrage tabagique
• Approche multidisciplinaire
8. SUIVI ET TÉLÉSURVEILLANCE
• Suivi clinique régulier
• Surveillance des biomarqueurs et de la fonction rénale
• Ajustement thérapeutique
• Télésurveillance (poids, symptômes, constantes) : à considérer (Classe IIa)
• Prévention des réhospitalisations
9. INSUFFISANCE CARDIAQUE AVANCÉE (Stade D)
• Avis dans un centre spécialisé (Classe I)
• Évaluation selon INTERMACS
• Si INTERMACS 1–2 : assistance circulatoire mécanique temporaire (Classe IIa)
• Si INTERMACS 3–4 : assistance ventriculaire gauche (LVAD) et/ou transplantation (Classe I)
• Si INTERMACS > 4 et haut risque : discussion au cas par cas
• Soins palliatifs et planification anticipée des soins (Classe I)
Principales abréviations utilisées
ACM Assistance circulatoire mécanique
ARA II Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ARM Antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes
ARNI Inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine
BB Bêtabloquant
BBG Bloc de branche gauche
BCPIA Ballon de contre-pulsion intra-aortique
BNP Peptide natriurétique de type B
CC Choc cardiogénique
DAI Défibrillateur automatique implantable
EECP Épreuve d'effort cardio-pulmonaire
ESC Société Européenne de Cardiologie
FA Fibrillation atriale
FEVG Fraction d'éjection ventriculaire gauche
IC Insuffisance cardiaque
ICD Insuffisance cardiaque décompensée
ICFElr IC à fraction d'éjection légèrement réduite
ICFEp IC à fraction d'éjection preservée
ICFEr IC à fraction d'éjection réduite
ICP Intervention coronaire percutanée
IDM Infarctus du myocarde
IEC Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC Indice de masse corporelle
INTERMACS Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
iSGLT2 Inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2
i.v. Intraveineux
MRC Maladie rénale chronique
NT-proBNP Fragment N-terminal du pro-peptide natriurétique de type B
NYHA New York Heart Association
PAC Pontage aorto-coronarien
pVO_2 Consommation maximale d'oxygène
RC Resynchronisation cardiaque
SCAI Society for Cardiovascular Angiography and Interventions
TAVI Implantation valvulaire aortique par voie transcathéter
TEER Réparation bord-à-bord par voie transcathéter
TIGR Traitement interventionnel guidé par les recommandations
TMA Traitement médical additionnel
TMF Traitement médical fondamental
TMGR Traitement médical guidé par les recommandations
VD Ventricule droit
VG Ventricule gauche
D'après les Recommandations ESC 2026 – Insuffisance cardiaque

LES TRAVAUX COOPÉRATIFS DU CNCH QUARANTE ANS D'ÉTUDES MULTICENTRIQUES

G. HANANIA [1], J.-J. DUJARDIN [2], L. BELLE [3], J.-L. GEORGES [4], C. CHARBONNEL [5], F. ALBERT [6], K. KHALIFÉ [7], M. HANSSEN [8], P. LEDDET [8], A. MISCHIE [9], W. AMARA [10], J. TAIEB [11]

1. CH Aulnay-sous-Bois. 2. CH Douai. 3. CH Annecy. 4. CH Versailles. 5. CH Franco-Britannique. 6. CH Chartres. 7. CH Metz. 8. CH Haguenau. 9. CH Châteauroux. 10. CH Le Raincy-Montfermeil. 11. CH Aix-en-Provence.

Notre collège vient de célébrer lors de son Congrès 2025 ses quarante ans d'existence. Alors que les services de cardiologie se comptaient sur les doigts d'une main dans nos hôpitaux dans les années 60, ceux-ci se sont multipliés au cours des décennies 70 et 80. Il apparaissait à cette époque comme une évidente nécessité de nous fédérer. Le souhait de la Conférence des Présidents de Commission Médicale Consultative (future CME) au sein desquelles siégeaient deux de nos « pères fondateurs », J.-L. Medvedowsky et P. Mullon était de voir se créer des Collèges de spécialités.

Celui de Cardiologie a été l'un des premiers en 1985, précédé par une structure plus légère dès 1979, le Collège Régional de Cardiologie d'Île-de-France. Celui-ci s'est initialement consacré à régler les différends, voire les conflits, avec nos collègues hospitalo-universitaires à propos d'une répartition équitable des internes de cardiologie d'Ile de France.

Très vite lors des contacts avec nos collègues hors Ile de France, il apparaissait que la réunion de toutes nos forces serait le gage de notre réussite au niveau national. En 1982 une enquête gérée à partir de l'Hôpital Robert Ballanger d'Aulnay-sous-Bois (93) obtenait 151 réponses favorables (Figure 1), venant aussi bien des CH que des PSPH (ESPIC actuels), conduisait à la création d'un Collège National en 1985 grâce à l'adhésion de ces 151 services témoignant d'emblée de l'esprit coopératif qui nous animait. Cet esprit est resté la « marque de fabrique » du CNCH dont la première publication commune date de 1990 précédant de nombreuses autres. La communication de notre Collège, à cette époque, ne pouvait bénéficier des réseaux sociaux qui lui apportent, sous la conduite avisée de ses présidents actuels, une visibilité et une reconnaissance exceptionnelle. Notre communication s'exerçait à travers nos Congrès « dénommées Assises à l'époque » annuels et des publications scientifiques dont la première date de 1992 : « La cardiologie en hôpital général » . Il s'agissait d'une enquête coopérative démographique qui présentait à la communauté scientifique cardiologique française le Collège National des Cardiologues des Hôpitaux Généraux (CNCHG), dont le qualificatif « Généraux » sera supprimé pour devenir le CNCH quelques années plus tard. Cette étude, présentée aux premières Assises du Collège en 1990, est publiée en 1992 dans les Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux (1). Elle réunit les réponses des deux tiers des hôpitaux ayant une activité cardiologique (119/180). Rétrospectivement sa lecture montre le chemin parcouru par nos hôpitaux en 35 ans. Quelques points méritent d'être soulignés : tout d'abord, le sous-effectif médical de nos services qui, pour une capacité moyenne d'hospitalisation de 32 lits de court séjour et 7 lits d'USIC, ne disposaient en moyenne que de 2,27 équivalents temps plein, avec environ un tiers de PH temps partiel. Ce sous-effectif était entretenu par nos tutelles, qui se refusaient à créer les postes médicaux nécessaires au bon fonctionnement de nos services alors qu'au cours de la décennie 80, les cardiologues arrivaient en masse sur le « marché » issus des étudiants de la décennie 70 avant l'instauration du numerus clausus. Alors qu'en 10 ans (1979-1989) le nombre de cardiologues était passé en France de 2200 à 4100 (+ 87%), il n'a augmenté dans nos hôpitaux que de 47%, augmentation dévolue en grande partie aux nouveaux services créés. De cette époque date d'ailleurs la création de structures hospitalières privées de qualité, dont la plasticité du fonctionnement permettait des recrutements médicaux massifs refusés aux hôpitaux publics. En 1990, seuls 21 % de nos services pratiquaient la coronarographie diagnostique et 12% l'angioplastie coronaire. Ces chiffres confirment s'il en était besoin la nécessité de la création de notre Collège pour défendre nos structures et leur développement.

Établissements ayant participé aux enquêtes coopératives :

02 Laon ; Villiers-Saint-Denis ; 03 Moulins ; Vichy ; 04 Sisteron ; 06 Antibes ; Saint-Laurent-du-Var* ; 08 Charleville-Mézières ; Sedan ; 10 Troyes ; 11 Narbonne ; 13 Aix-en-Provence ; Arles ; Marseille, Saint-Joseph* ; Salon-de-Provence ; 14 Vire ; 16 Angoulême ; 17 La Rochelle ; Saintes ; 18 Saint-Amand-Montrond ; 20 Bastia ; 21 Beaune ; 22 Saint-Brieuc ; 23 Guéret ; Saint-Feyre* ; 24 Bergerac ; Périgueux ; 26 Montélimar ; Romans ; Valence ; 27 Bernay ; Évreux « La Musse »* ; 28 Chartres ; 30 Alès ; Alès Clinique Bonnefon ; 33 Libourne ; Talence, Fondation Bagatelle* ; 35 Saint-Malo ; 38 Saint-Hilaire-du-Touvet* ; Vienne ; 39 Lons-le-Saulnier ; Salins-les-Bains* ; Dole ; 40 Dax ; Mont-de-Marsan ; 41 Blois ; La Motte-Beuvron* ; Vendôme ; 42 Feurs ; Firminy ; 43 Le Puy-en-Velay ; 47 Agen ; Villeneuve-sur-Lot ; 50 Cherbourg ; 52 Chaumont ; Langres ; Saint-Dizier ; 54 Mont-Saint-Martin* ; 55 Verdun ; 56 Pontivy ; Vannes ; 57 Hayange-Algrange* ; Thionville ; 58 Nevers ; 59 Armentières ; Dunkerque ; Douai ; Lomme, Saint-Philibert* ; Grande-Synthe* ; 60 Creil ; Ribecourt* ; 61 Alençon ; Flers ; 62 Béthune ; Helfaut-Wizernes ; Lens ; 63 Issoire ; Riom ; 64 Oloron-Sainte-Marie ; Pau ; 65 Tarbes ; 66 Perpignan ; 67 Haguenau ; 68 Colmar Pasteur ; Colmar, Saint-Joseph* ; Mulhouse CHG ; Mulhouse, Saint-Sauveur* ; Mulhouse, Diaconat* ; 69 Lyon Saint-Joseph* ; Sainte-Foy-Largentière*, Lyon Infirmerie protestante ; 70 Luxeuil ; Vesoul ; 71 Autun ; Châlon-sur-Saône ; Le Creusot ; Mâcon ; 73 Chambéry ; 74 Annecy ; Bonneville ; 75 Paris Diaconesses* ; Fondation Rothschild* ; Hôpital Saint-Joseph* ; Hôpital Saint-Marcel* ; Hôpital Saint-Michel* ; Clinique Porte de Choisy* ; 76 Elbeuf ; Fécamp ; Le Havre ; 77 Lagny ; Meaux ; 78 Maisons-Laffitte ; Mantes-la-Jolie ; Poissy ; Saint-Germain-en-Laye ; Versailles ; 79 Niort ; 81 Albi ; Castres ; 82 Montauban ; 83 Draguignan ; Toulon ; Fréjus ; 84 Avignon ; 85 La Roche-sur-Yon ; 88 Épinal ; Remiremont ; Vittel ; 91 Corbeil ; Évry ; Longjumeau ; Varennes Jarcy* ; 92 Le-Plessis-Robinson Marie Lannelongue* ; Issy-les-Moulineaux Hôpital Suisse* ; Rueil-Malmaison ; Suresnes Hôpital Foch* ; 93 Aulnay-sous-bois ; Montfermeil ; Montreuil ; Le Raincy ; 95 Argenteuil ; Eaubonne ; Gonesse ; Pontoise ; 97 Saint-Pierre-de-la-Réunion (* : hôpitaux et cliniques privés à but non lucratif).*

Figure 1 : Liste des services répondeurs en 1982

La deuxième publication, celle-ci réellement scientifique, nous la devons à notre regretté Jean Pierre Monassier. Intitulée « Stratégie thérapeutique à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde » STIM 93 (2), c'est un registre prospectif qui a recueilli en février 1993 1823 infarctus hospitalisés dans 327 centres (CH et PSPH) de toute taille. Là encore, cette étude vieille de 33 ans montre le chemin parcouru par notre spécialité. Seuls 56% des patients étaient hospitalisés avant la 6e heure et 44% seulement bénéficiaient d'un transport pré hospitalier médicalisé. Les choix thérapeutiques sont caractéristiques du début de cette décennie : traitement dit « conventionnel » dans 63% des cas, thrombolyse IV dans 36% des cas et angioplastie directe exceptionnelle (12 cas 0,7%).

La mortalité était élevée (14%), expliquée en partie par l'âge moyen (68 ans), plus élevé que dans d'autres séries contemporaines avec 21% d'octogénaires. La mortalité des patients « reperfusés » s'abaissait à 8,9%. Cette étude s'accompagnait d'une analyse fouillée des facteurs prédictifs de mortalité parmi lesquels dominent l'âge, le sexe féminin, la classe Killip et le niveau des sus ou sous décalage du segment ST.

En 2002 parait le « Registre des insuffisants cardiaques hospitalisés en 2000, données du CNCHG » (3). Ces données propres au Collège avaient déjà été exploitées et publiées en 2000 dans l'European Heart Journal sous l'égide commune du Groupe de travail sur l'insuffisance cardiaque de la SFC, du CNCHG et de la Société française de gériatrie (4).

L'intégration de nos hôpitaux es qualité dans les enquêtes et les registres nationaux confirme dès cette époque la reconnaissance de leur rôle majeur dans la prise en charge cardiologique nationale et le rôle incontournable que joue le CNCHG qui les représente.

Cette intégration se retrouvera dans les enquêtes quinquennales qu'anime N. Danchin (USIC 2000 et la suite) où les Présidents en exercice de notre Collège sont systématiquement signataires des différents articles tirés de ces travaux.

Furent également publiés ensuite et par ordre de réalisation :

De 2000 à 2010 :

1. « Prise en charge des syndromes coronariens aigus dans les centres hospitaliers généraux » RICA 2000 (5) qui a recueilli durant le mois de septembre 2000 les données démographiques, modalités d'admission, stratégies thérapeutiques et évolution à J7. 607 patients ont ainsi été admis dans 86 USIC, 413 hommes et 194 femmes d'âge moyen 67 ans. 38,2 % présentaient un angor instable, 21,2 % un infarctus sans onde q et 40,5 % un infarctus avec onde q. Le délai médian d'admission était de 4 heures avec intervention d'un médecin généraliste dans 49,6 % des cas, 31 % par le centre 15, 22,9 % avec admission directe à l'hôpital. Dans les syndromes coronariens aigus sans sus décalage de ST le traitement était conforme aux recommandations européennes de l'époque. Dans le groupe avec sus décalage permanent de ST, une thrombolyse IV est réalisée dans 37 % des cas, 9 % en pré hospitalier, 28 % en intra hospitalier. 67 patients (27 %) bénéficient d'une angioplastie coronaire dans un délai inférieur à 48 heures. La mortalité globale à J7 est de 6 % et de 11 % pour les infarctus myocardiques constitués. Les facteurs de risque de décès étaient conformes aux données de la littérature de cette époque : l'âge, l'absence de traitement béta bloquant et l'absence de coronarographie. Ainsi peut être apprécié le chemin parcouru en 20 ans.

2. FACT : registre national français des syndromes coronariens aigus. Etude particulière des centres hospitaliers généraux français (6). Entre le 6 janvier et le 3 février 2003, dans 302 centres de cardiologie français, 3902 patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA) ont été inclus dont 1810 dans les centres hospitaliers généraux représentant 50,8 % des centres investigateurs. Les patients sont divisés en 3 groupes : groupe A pour les SCA sans sus décalage persistant de ST et modifications ECG significatives, groupe B pour les SCA avec sus décalage persistant de ST, groupe C : tous les autres patients. Les résultats des groupes A et B ont été étudiés et comparés à l'ensemble de FACT et aux autres registres. Le délai moyen de prise en charge après l'appel est de 2,9 heures après un délai entre le début des symptômes et l'appel de 6,7 heures. Le premier intervenant est un médecin généraliste (36,4 %), le SAMU (31,6 %), le service d'urgences (18,7 %). Dans le groupe B, une thrombolyse IV est réalisée (16,6 %). La stratégie est essentiellement dictée par la présence d'un plateau d'angioplastie disponible avec dans ce cas 54,2 % d'angioplastie primaire et 7,9 % de thrombolyse, à l'inverse, dans les centres non équipés une angioplastie est réalisée après transfert dans 8,3 % des cas pour 54,2 % de thrombolyse sur place. La mortalité variait selon le niveau d'équipement des services : 5,9 % pour les services avec angioplastie, 11 % pour les services avec coronarographie sans angioplastie (cela était possible), et 13,8 % dans les services sans plateau technique, en tenant compte de l'âge plus élevé des patients admis dans les services sans plateau technique. Les conclusions de FACT invitaient donc à réfléchir aux possibilités d'améliorer les délais d'appel au premier intervenant en particulier le centre 15, et des campagnes de sensibilisation du grand public s'en sont suivies, pour mieux répartir l'accès géographique aux services équipés et de renforcer l'adhésion des cardiologues aux recommandations en les convainquant d'un rapport bénéfice/risque favorable de certains traitements.

3. USIC 2000, analyse secondaire (7). Le but de cette étude était de comparer les procédures de soins pour infarctus aigu du myocarde des patients admis dans les hôpitaux alpins versus les autres hôpitaux Français à partir des données d'USIC 2000. 55 patients de 9 hôpitaux Alpins ont été inclus et comparés à 2265 patients de 360 autres hôpitaux Français. Les caractéristiques des patients n'étaient pas différentes dans les 2 groupes sauf un taux plus bas d'infarctus avec sus décalage de ST dans les hôpitaux Alpins (71% vs 83% p = 0,02). Les patients Alpins étaient moins souvent admis directement dans des centres avec pratique d'angioplastie (42% vs 60% p = 0,01), cependant l'angioplastie primaire (20%) ou de sauvetage (24%) n'était pas significativement différente dans les 2 groupes. Il n'y avait pas de différence non plus pour les traitements complémentaires à l'exception de l'HBPM. Le risque de décès intra hospitalier ou de complications n'était pas différent alors que le risque de décès à 1 an était plus bas dans le groupe des hôpitaux Alpins (5% vs 16% p = 0,04). Cette étude a contribué à mettre en évidence la nécessité d'un centre

de cardiologie interventionnelle en CH en 2002 sur la région Alpine.

4. FAST-MI : Initié et coordonné par Nicolas Danchin, ce registre continu a inclus les patients admis pour infarctus du myocarde avec ou sans sus décalage de ST durant 1 mois dans les centres hospitaliers français universitaires, du CNCH, et privés. En 2005 (8) avait été étudiée la mortalité à 5 ans selon le mode de reperfusion chez 1492 patients STEMI, parmi lesquels 33% ont bénéficié d'une thrombolyse (66% en pré hospitalier, 97% avant une coronarographie, 84% avant une angioplastie et 39% avant une angioplastie primaire). 39% n'avaient pas eu de reperfusion. La survie à 5 ans était de 88% en cas de thrombolyse, 83% en cas d'angioplastie et 59% en l'absence de reperfusion. La stratégie pharmaco-invasive représentant donc une alternative valide à l'angioplastie primaire avec une survie à 5 ans au moins équivalente à la méthode de référence de reperfusion. En 2010 (9), le recrutement s'est fait dans 213 Centres dont 38 universitaires, 112 centres du CNCH (110 CH et 2 hôpitaux des armées), 63 centres privés. Les données recueillies très complètes, relatives aux caractéristiques des patients, aux traitements et à l'évolution intra hospitalière et à 5ans, permettaient en outre d'étudier l'évolution des pratiques sur 10 ans. Ainsi en 2015 (10), 204 centres dont 116 centres du CNCH (114 CH et 2 hôpitaux des armées), 40 centres universitaires et 48 centres privés, avaient recruté 5291 patients dont 49% STEMI et 51% NSTEMI, d'âge moyen 66±4 ans, 29% avaient ≥ 75 ans, 28% étaient des femmes. 6% des STEMI étaient traités par thrombolyse, 71% par angioplastie primaire avec une mortalité hospitalière de 2,7% (2,8% pour STEMI, 2,5% pour NSTEMI). Ces études FAST-MI ont permis de nombreuses analyses complémentaires permettant de répondre à des questions très pratiques de la vraie vie à propos de l'infarctus du myocarde.

5. OFSETT : Observatoire Français des SyndromEs de Tako-tsubo (11) a inclus, dans 15 centres de cardiologie interventionnelle du CNCH effectuant plus de 1000 coronarographies par an, 120 patients présentant un syndrome de Tako-tsubo selon les critères de la Mayo Clinic de façon prospective de novembre 2010 à décembre 2011, avec un suivi de 1 an jusqu'en décembre 2012 et 62 patients de façon rétrospective de 2005 à 2010. Les patients étaient majoritairement des femmes (91,5 %) âgées (71,4±12,1 ans) avec peu de facteurs de risque vasculaire. Un événement déclenchant psychologique est retrouvé dans 64,3 %, mental (70,4 %) et physique (26,1 %). La présentation clinique est celle d'un infarctus du myocarde avec des anomalies ECG majoritairement antérieures (76 à 95%) sous forme de sus décalage de ST en V2 V3, onde T inversée de V3 à V6, onde q de V1 à V3. L'échocardiogramme montre une ballonisation typique (67,5%), atypique (31,6%) inversée (0,9%). La coronarographie est strictement normale (76,9%) ou présente des anomalies non significatives (21,4 %), la FEVG moyenne est de 45,7±12,7%). Au plan biologique la troponine est peu élevée 4,9 pg/ml (0,9-215) alors que BNP (527 pg/ml) et NT-proBNP (4735 pg/ml) s'élèvent beaucoup plus entrainant un rapport BNP ou NT-proBPN / troponine beaucoup plus élevé que lors d'un infarctus aigu du myocarde. Alors que la thrombolyse pré hospitalière se pratiquait de 2005 à 2010, aucun des patients inclus n'a reçu ce traitement. Les patients recevaient ACE inhibiteurs (75%), aspirine (93,3%), Béta Bloquants (75,7%), clopidogrel (83%), héparine de bas poids moléculaire (76,7%), statine (62,4%). Aucun patient n'est décédé durant l'hospitalisation. Les événements intra hospitaliers ont été principalement des complications hémodynamiques et des troubles rythmiques (7,2%), essentiellement supra ventriculaires. Le suivi à 1 an a concerné 93,2% des patients avec 8 perdus de vue. 3 patients étaient décédés (2,8%), tous dans le groupe rétrospectif : 1 adénocarcinome pulmonaire à 5 mois, 1 pneumopathie à J51 et une mort subite à 3 mois. On note 3 ré hospitalisations (2,8%) pour insuffisance cardiaque et 16 (14,7%) pour cause non cardiaque. (Figure 2).

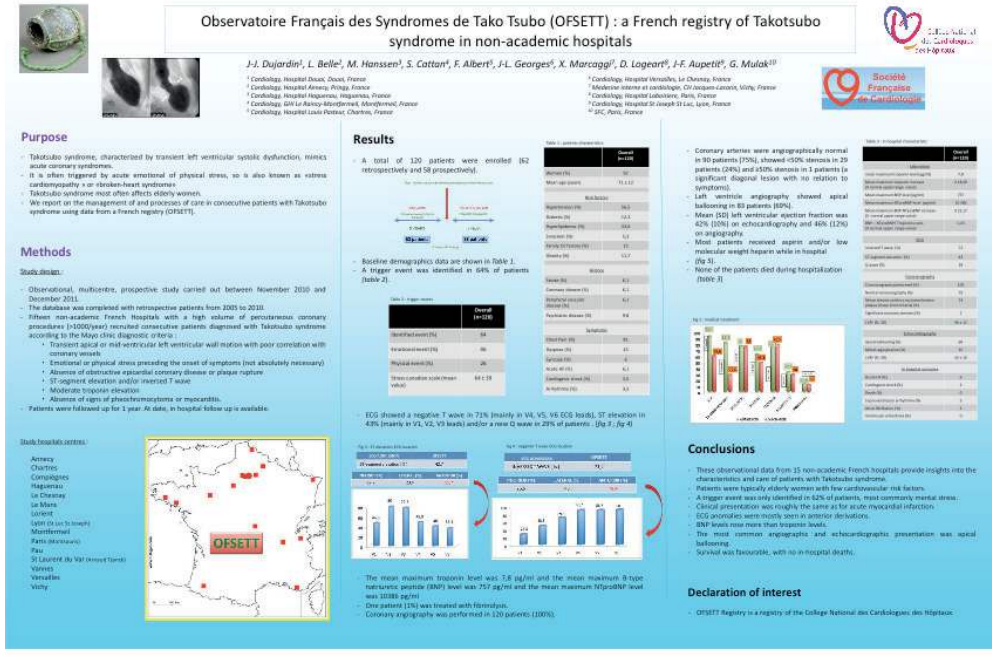


Figure 2 : Poster OFSETT présenté et primé aux JESFC

6. CONNECT STUDY (12) : Etude comparative de l'adhésion aux recommandations Européennes de la prise en charge de patients revascularisés versus non revascularisés. Les 228 centres français participants ont inclus 870 patients revascularisés et 842 non revascularisés. Ces derniers étaient plus âgés, plus souvent des femmes, plus souvent diabétiques et hypertendus. Les traitements en prévention secondaire étaient moins prescrits dans le groupe non revascularisé. Le score d'adhésion (au moins 4 des 5 prescriptions recommandées) était de 96,7 % dans le groupe revascularisé contre 70,4 % dans le groupe non revascularisé (p < 0,001).

7. ALLIANCE PROJECT (13) : Se proposait d'étudier les patients admis pour infarctus du myocarde et présentant une maladie polyvasculaire définie par une atteinte cérébro vasculaire (CVD) ou une artériopathie périphérique (PAD) ou les deux. Entre 2000 et 2005, 9783 patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu, 13 % avaient une CVD (groupe 1) ou une PAD et 87 % (groupe 2) en étaient indemnes. Les patients du groupe 1 étaient plus âgés (72 versus 65 ans) (p<0,0001), avaient plus souvent des antécédents d'infarctus du myocarde (26 % versus 15 %) (p<0,0001), plus d'antécédents d'angioplastie coronaire, de pontage coronarien, d'insuffisance rénale (12 % versus 3 %) (p<0,0001), plus de facteurs de risque d'athérosclérose mais un indice de masse corporelle inférieur (14% vs 20,1%) (p<0,0001). Indépendamment de l'âge, la mortalité du groupe de patients avec maladie polyvasculaire était significativement plus élevée (Odds ratio 1,36 ; intervalle de confiance à 95% 1,27 – 1,79) et en cas de maladie cérébrovasculaire (Odds ratio 1,74 ; intervalle de confiance à 95% 1,27 – 2,40).

8. EPHA STUDY (14) : Cette étude nationale observationnelle multi centrique a inclus 1331 patients âgés de 74±11ans dont 58,8% d'hommes entre février et mai 2009. Les données étaient recueillies durant les 12 mois précédents. On retrouvait une FA paroxystique (38,2%), persistante (10%) et permanente (51,8%). 80,8 % avaient au moins 1 facteur de risque. 96,6% recevaient ou avaient reçu un traitement anti arythmique de contrôle du rythme (classe 1 ou 3) ou de contrôle de fréquence (classe 2 ou 4 ou digitalique). La stratégie de contrôle du rythme était présente dans 40,6%. 94,4% des patients avaient un traitement anti thrombotique dont 83,4% par anti-vitamine K.

De 2011 à 2025 :

1. Quality of care for myocardial infarction at academic and non academic hospitals (15)

Le but de cette étude était de comparer les qualités de prise en charge en regard de la mortalité des patients admis pour un infarctus du myocarde dans les hôpitaux universitaires et les CH non universitaires. L'analyse a été prospective sous forme d'une cohorte de 3059 patients (1714 avec sus décalage de ST et 1345 sans sus décalage de ST) issus de 39 CHU et 183 CH. La mortalité brute non ajustée à 1 an était de 10% en CHU et 15% en CH pour les patients avec sus décalage de ST (p=0,1) ; de 13% en CHU et 14% en CH pour les patients sans sus décalage de ST (p=0,75). Les patients admis en CHU ou en CH avec possibilité d'angioplastie montraient plus de reperfusion et de traitements en rapport avec les recommandations Européennes et une mortalité à 1 an ajustée par rapport aux caractéristiques de base qui restait en faveur des CHU et CH avec possibilité d'angioplastie pour les patients avec ou sans sus décalage de ST.

2. SETAM study (16) : Cette étude a contribué à lancer la dynamique de publication du groupe de rythmologie du CNCH. Il s'agit d'une étude randomisée de patients après la pose d'un stimulateur cardiaque double chambre et a montré l'intérêt de la télésurveillance dans la détection des arythmies (Figure 3).



Figure 3 : Première présentation de l'étude SETAM à EHRA 2015 - Walid Amara

3. TEA TOAST Study : Il s'agissait d'un registre prospectif multicentrique qui visait à construire un score permettant de prédire la rentabilité de la réalisation d'une échocardiographie transoesophagienne (ETO) après un AVC ischémique. L'étude, publiée dans Echocardiography en 2018 (17), a inclus en moins d'un an et demi, 1479 patients sur 27 sites. Ce score, nommé ADAM-C score, incluait 5 paramètres : A pour âge ≥ 60 ans (4 points), D pour antécédent de diabète (2 points), A pour sclérose ou sténose aortique (2 points), M pour le caractère multi territoire de l'AVC (1 point), C pour antécédent de coronaropathie (2 points). Le score allait de 0 à 11, un score < 3 était associé à une valeur prédictive négative de 95% qu'une ETO puisse changer la prise en charge thérapeutique du patient.

Ce registre a aussi permis la réalisation d'une seconde étude (18) visant à comparer les performances de l'ADAM-C score à prédire un athérome aortique complexe (au moins un critère parmi : une épaisseur de plaque ≥ 4mm, la présence d'un ulcère et/ou d'un thrombus). L'ADAM-C score a été ainsi comparé au score CHADS-VAsc 2 dans cette situation. L'étude a pu montrer que l'ADAM-C score avait des performances prédictives globalement similaires au score CHADS-VAsc 2 (aire sous la courbe à 0.759 [0.702, 0.814] et 0.699 [0.635, 0.761] respectivement).

4. Minimalist Immediate Mechanical Intervention : MIMI Study (19) Le but de l'étude était de vérifier l'intérêt de l'implantation retardée de 24 à 48 h d'un stent après restauration d'un flux épicardique normal par une intervention immédiate minimaliste sur l'artère coupable afin de diminuer la fréquence potentielle d'embolies distales altérant la reper-

fusion myocardique post procédure en comparaison d'un stenting immédiat chez les patients avec sus décalage de ST au cours d'une intervention coronaire primaire. 140 patients admis à moins de 12 h ont été randomisés : 73 avec stenting immédiat et 67 avec thrombolyse et thrombo aspiration puis bénéficiant d'une deuxième coronarographie 29 à 46 h plus tard (médiane 36 h). Le critère primaire était la mesure de l'obstruction micro vasculaire en pourcentage de masse VG par IRM à J5 après la première coronarographie. Le résultat a montré 1,88% dans le groupe stenting immédiat et 3,96% dans le groupe stenting retardé (p=0,051 NS). Après ajustement par rapport à la surface à risque p=0,049 juste significatif. Mais il n'y avait pas de différence au regard du poids médian d'infarctus, de FEVG, de surface d'infarctus ni sur la survie à 6 mois ou sur les événements majeurs cardiovasculaires et cérébraux donc en faveur du stenting immédiat.

5. RAY'ACT 1 et 2 : L'idée du projet RAY'ACT, née lors des assises du CNCH en 2009, répondait à un souhait du groupe « recherche clinique » de notre collège de colliger des données communes à nos centres, les valoriser sous forme d'un projet collaboratif de recherche clinique, d'une étude observationnelle promue par le CNCH et si possible de publications. Le thème de la radioprotection, un peu austère au départ, a été proposé par facilité car le CH de Versailles avait une expérience monocentrique de l'étude de la dosimétrie et de la réduction des doses d'irradiation au patient en coronarographie. L'extension multicentrique a été permise, avec un minimum de travail pour les centres participants, par l'extraction de données de procédures et de dosimétrie colligées en routine dans les différents logiciels des centres de cardiologie interventionnelle. En 2010, une étude pilote de faisabilité a été réalisée avec succès sur 4 centres (Annecy, Argenteuil, Chartres et Versailles). La première enquête RAY'ACT-1 a analysé en 2011 les données concernant l'ensemble des coronarographies (33 900) et angioplasties coronaires (27 800) réalisées en 2010 dans 44 centres du CNCH. Elle a permis d'actualiser les niveaux de référence des paramètres de dose pour la coronarographie et l'angioplastie coronaire (les précédents pour la France dataient de 2006) et d'analyser les facteurs associés aux doses d'irradiation, qu'ils soient liés au patient, à l'ancienneté de l'équipement, ou aux pratiques des centres. Les résultats globaux de RAY'ACT 1 ont été publiés en 2014 dans la revue de la société américaine de cardiologie interventionnelle, Catheterization and Cardiovascular Intervention (20). A la suite de cette première enquête, une action d'information à la radioprotection patient a été réalisée auprès des centres participants (restitution des résultats de chaque centre comparés avec ceux de l'ensemble des centres, article dans CARDIO H N°24 en mai 2013), puis généralisée (présentations ESC, SFC, APPAC, GRCI) et complétée par l'édition d'une affiche « les 10 moyens faciles et pas chers pour réduire les doses de RX en cardiologie interventionnelle coronaire » envoyée aux centres CNCH pour affichage dans les salles de coronarographie. En 2014, la seconde enquête (RAY'ACT-2) a colligé les données de 93 000 procédures consécutives réalisées en 2013 dans 61 centres du CNCH (les 44 premiers rejoints par 17 nouveaux), ce qui en a fait la plus importante étude multicentrique nationale sur la radioprotection. Elle a constaté une baisse de 20 à 30% des paramètres de dose d'irradiation délivrée au patient et des niveaux de référence diagnostiques. Les résultats ont été présentés aux journées européennes de la SFC en janvier 2016 (e-poster primé), dans CARDIO H (N°33, sept 2015) et publiés en 2017 dans la revue de référence en radioprotection, Radiation Protection and Dosimetry (21). Des analyses ancillaires, en particulier sur la différence voie radiale-fémorale pour les doses de rayons X au patient, et l'effet sur la réduction des doses du renouvellement de l'équipement radiologique, ont été publiées dans les Archives of Cardiovascular Diseases (22) et les Annales de Cardiologie Angéiologie (23). Les résultats de l'étude RAY'ACT-2 ont servi de « gold standard » pour l'établissement en 2018 des niveaux de référence diagnostiques officiels (NRD) pour la coronarographie et l'angioplastie coronaire, par l'Autorité de Sureté Nucléaire (ASN) et l'Institut National de Radioprotection (IRSN) et publiés au JO de la République Française. Ils ont été référencés dans des textes de recommandation de la Haute Autorité de Santé et l'ASN.

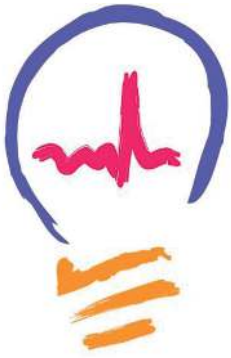
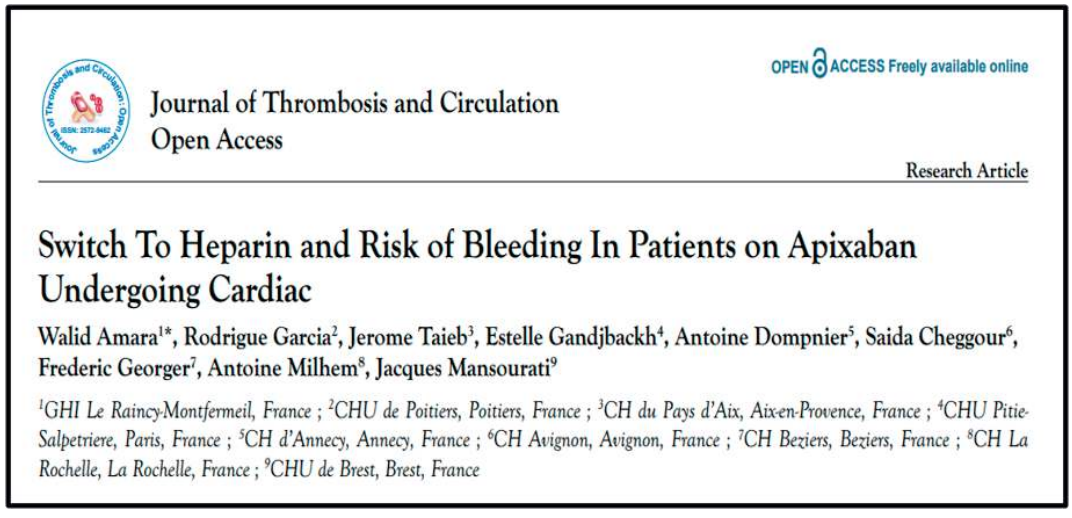


Figure 4 : Logo AMPER AF



OPEN ACCESS Freely available online

Journal of Thrombosis and Circulation
Open Access

Research Article

Switch To Heparin and Risk of Bleeding In Patients on Apixaban Undergoing Cardiac

Walid Amara[1*], Rodrigue Garcia[2], Jerome Taieb[3], Estelle Gandjbackh[4], Antoine Dompnier[5], Saida Cheggour[6], Frederic Georger[7], Antoine Milhem[8], Jacques Mansourati[9]

[1]GHI Le Raincy-Montfermeil, France ; [2]CHU de Poitiers, Poitiers, France ; [3]CH du Pays d'Aix, Aix-en-Provence, France ; [4]CHU Pitie-Salpetriere, Paris, France ; [5]CH d'Annecy, Annecy, France ; [6]CH Avignon, Avignon, France ; [7]CH Beziers, Beziers, France ; [8]CH La Rochelle, La Rochelle, France ; [9]CHU de Brest, Brest, France

Figure 5 : Publication AMPER AF

6. AMPER-AF : (24) C'est une des études de vraie vie du CNCH qui s'est spécifiquement intéressée aux patients ayant une procédure de rythmologie interventionnelle alors qu'ils reçoivent de l'apixaban. Elle avait montré que le relais par héparine était associé à une augmentation du risque hémorragique, élément largement retenu aujourd'hui dans la communauté scientifique. (Figures 4 et 5).

7. Enquête menée sur les anticoagulants par le groupe rythmologie du CNCH avec EHRA (25) dont 2 volets ont été publiés dans Europace. Elle s'est intéressée aux connaissances des patients concernant leurs traitements anticoagulants notamment les AOD.

8. VERIFRENCHY (26) : L'étude avait pour but de vérifier si la variabilité interindividuelle de la réponse à la double anti-agrégation plaquettaire instaurée en prévention de thrombose de stent était associée à une augmentation des événements ischémiques. 1001 patients ont été inclus après implantation d'un stent pour une maladie coronaire stable ou un syndrome coronarien sans sus décalage de ST. Le critère primaire était composite associant une thrombose de stent probable ou prouvée, un décès d'origine cardio vasculaire ou un infarctus du myocarde à 1 an. Le critère primaire de sécurité était un saignement majeur. Une résistance au clopidogrel caractérisée par une réactivité élevée au clopidogrel (OCR) était retrouvée chez 36% des patients. Le critère primaire était présent chez 3,9% des patients OCR élevé contre 2,3% des patients OCR normal (p = 0,18 NS) de même la thrombose du stent était constatée chez 1,1% en cas d'OCR élevé contre 0,3% en cas d'OCR normal (p = 0,86 NS). Il n'y avait pas non plus de différence pour la réactivité à l'aspirine en ce qui concerne le critère primaire ni de différence sur le critère de sécurité pour le clopidogrel comme pour l'aspirine. En conclusion VERIFRENCHY montrait que la réactivité aux traitements anti-agrégants plaquettaires n'était pas associée à une ischémie ou à des saignements majeurs dans une population à risque intermédiaire bénéficiant de l'implantation d'un stent.

9. CRIMINAL (27) : L'étude CRIMINAL s'est intéressée à la valeur diagnostique et pronostique de l'IRM cardiaque chez les patients se présentant avec une suspicion de MINOCA (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries). Entre mai 2015 et août 2018, 457 patients consécutifs présentant un tableau de MINOCA ont été inclus de manière prospective dans une étude de cohorte observationnelle menée dans 15 centres affiliés au CNCH. Avant l'IRM, le cardiologue a établi un mécanisme sous-jacent provisoire. Sur la base des résultats de l'IRM, le cardiologue a réattribué le patient à un diagnostic final. Au total, 336 des 457 patients ont subi une IRM. Grâce à celle-ci, le cardiologue a établi un diagnostic dans 90,5 % des cas (intervalle de confiance (IC) à 95 % : 87,3-93,6 %) et a modifié la cause du MINOCA dans 35,7 % des cas (IC à 95 % : 30,6-40,8 %). 33,7 % (IC à 95 % : 23,7-43,7 %) des SCA de type 1 avaient été mal diagnostiqués avant l'IRM. Trois patients (à 3,4 et 6 mois de suivi) présentant un diagnostic d'IRM évoquant une cause non ischémique ont finalement présenté un SCA de type 1(1,2 %), ce qui est rassurant pour la prise en charge thérapeutique guidée par l'IRM. Les patients dont l'IRM était non concluante présentaient un délai médian plus long pour réaliser l'IRM (17 vs 7 jours ; p < 0,01) ainsi que des valeurs de troponine conventionnelle et ultrasensible plus basses (1,1 vs 3,6 µg/L ; p = 0,002 et 433 vs 707 µg/L ; p = 0,007, respectivement). L'utilisation systématique de l'IRM joue un rôle central dans l'identification de la cause sous-jacente des lésions myocardiques, avec un impact sur les patients, les professionnels de santé et la société dans son ensemble.

CONCLUSION : Entre 1985 et 2025, les centres hospitaliers du CNCH ont, soit seuls, soit en collaboration avec la SFC ou d'autres collèges de spécialité, publié des articles en rapport surtout avec des registres dont l'intérêt était d'inclure des patients de « la vraie vie » sans biais de recrutement et explorant des domaines variés tels la maladie coronarienne, l'insuffisance cardiaque, la rythmologie ou les pratiques médicales. Cette revue a le mérite de mettre en évidence les progrès faits dans ces différents domaines durant cette longue période et de confirmer la capacité du CNCH à réaliser ce type très utile d'études et à ainsi renforcer notre cohésion.

Références :

1 G. Hanania, C. Barnay, B. Lancelin, J.P. Monassier, P. Mullon et J.L. Medevdowsky La cardiologie en hôpital général. Enquête coopérative sur les équipes médicales, les moyens techniques et l'activité.

Arch Mal Cœur 1992 ; 85 : 1831-5

2 J.P. Monassier, G. Hanania, K. Khalifé, J.H. Frelon, C. Boureux et P.Y. Fournier Stratégie thérapeutique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Résultats du registre STIM 93.

Arch Mal Cœur 1996 ; 89 : 281-9

3 J.J. Dujardin, G. Hanania, G. Mialet, J.P. Bounhoure et H. Gallois Registre des insuffisants cardiaques hospitalisés en 2000. Données du Collège National des cardiologues des hôpitaux généraux (CNCHG)

Arch Mal Cœur 2002 ; 95 (IV) :7-10

4 A. Cohen-Solal, M. Desnos, F. Delahaye, J.P. Emeriau and G. Hanania for the Myocardiopathy and Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology, the National College of General Hospital Cardiologists and the French Geriatrics Society A national survey of heart failure in French hospitals

European Heart Journal 2000 ; 21, 763-9

5 M. Hanssen, J.P. Monassier, J.J. Dujardin, S. Hoden, L. Pedrazzini Prise en charge des syndromes coronariens aigus dans les centres hospitaliers généraux. Résultats du registre RICA 2000.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2002 ; 51, 254-60

6 J.J. Dujardin, P.G. Steg, J. Puel, G. Montalescot, P. Ravaud, P. Goldtein, G. Jullien, B. Chevalier, J.P. Monassier, O. Huynh-Ba, C. Kempf, pour les investigateurs de FACT.

FACT : registre national français des syndromes coronariens aigus. Etude particulière des centres hospitaliers généraux français.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003 ; 52, 337-43

7 L. Belle, J. Labarere, M. Fourny, J.P. Cambou, N. Danchin Variations in the management of patients with acute myocardial infarction in Alpine hospitals compared to other French hospitals. Secondary analysis of USIC 2000 study data

Ann Cardiol Angeiol 2005 ; 54 (6) : 310-6

8 N. Danchin, E. Puymirat, P.G. Steg, P. Goldstein, F. Schiele, L. Belle, Y. Cottin, J. Fajadet, K. Khalifé, P. Coste, J. Ferrières, T. Simon FAST-MI Investigators Five-year survival in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction according to modalities of reperfusion therapy : the French registry on Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) 2005 Cohort

Circulation 2014 ;129 (16) : 1629-36

9 M. Hanssen, Y. Cottin, K. Khalifé, L. Hammer, P. Goldstein, E. Puymirat, G. Mulak, E. Drouet, B. Pace, E. Schultz, V. Bataille, J. Ferrières, T. Simon, N. Danchin, FAST-MI 2010 Investigators French Registry on Acutez ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010

Heart 2012 ; 98 (9) : 699-705

10 L. Belle, G. Cayla, Y. Cottin, P. Coste, K. Khalife, J.-N. Labèque, B. Farah, T. Perret, P. Goldstein, P.-Y. Gueugniaud, F. Braun, J. Gauthier, M. Gilard, J.-Y. Le Heuzey, N.Naccache, E. Drouet, V. Bataille, J. Ferrières, E. Puymirat, F. Schiele, T. Simon, N. Danchin ; FAST-MI 2015 Investigators French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015). Design and Baseline data

Arch Cardiovasc Dis. 2017 ; 110 (6-7) : 366-78

11 K. Yayehd, N.W. N'da, L. Belle, V. Bataille, M. Hanssen, P. Leddet, J.F. Aupetit, Ph. Commeau, E. Filippi, J.L. Georges, F. Albert, G. Rangé, P. Meimoun, X. Marcaggi, S. Baleynaud, O. Nallet, A. Dibbie, C. Barnay, B. Jouve, M. Legrand, S. Cattan, G. Mulak, T. Simon, N. Danchin, J.J. Dujardin, on behalf of the OFSETT investigators

Management of Tako-tsubo cardiomyopathy in non-academichospitals in France : Observational French SyndromEs of Tako-tsubo (OFSETT) study

Achives of cardiovascular disease 2016 ; 109 : 4-12

12 P. Sabouret, P. Asseman, J. Dallongeville, J.J. Dujardin, F. Philippe, P. Samama et G. Montalescot, on behalf of the CONNECT study. The CONNECT STUDY, Observational study of adhérence to European clinical practice guidelines for management of acute coronary syndrome in revascularized versus non-revascularized

Archives of cardiovascular disease 2010 ; 103 (8-9) : 437-49

13 A. Meizels, D.M. Zeitoun, V. Bataille, J.P. Cambou, J.P. Collet, Y. Cottin, J.J. Dujardin, P. Goldstein, N. Danchin, D. Thomas, P.G. Steg, ALLIANCE investigators on behalf of the working group of epidemiology of the French Society of Crdiology. Impact of polyvascular disease on Baseline characteristics, management and mortality infarction. The Alliance project

Archives of cardiovascular disease 2010 ; 103 (4) : 207-14

14 A. Cohen, J. DallongevilleI. Durand-Zaleski, S. Bouée, J.Y. Le Heuzey ; EPHA investigators Characteristics and ménagement of outpatients with history of or current atrial fibrillation : the observational French EPHA study

Arch Cardiovasc Dis 2010 ; 103 (6-7) : 376-87

15 L.Belle, J. Labarère, M. Fourny, E. Drouet, G. Mulak, J.J. Dujardin, D. Vilarem, P. Bonnet, M. Hanssen, T. Simon, J. Ferrières, N. Danchin Quality of Care of care for myocardial infarction at nonacademic hospitals ; French registry of acute ST elevation or non ST elevation myocardial infarction study investigators

Am J of Med 2012 ; 125 (4) : 365-73

16 W. Amara, C. Montagnier, S. Cheggour, et al. Early detection and treatment of atrial arrhythmias alleviates the arrhythmic burden in paced patients : the SETAM study.

Pacing Clin Electrophysiol. 2017 ; 40(5) : 527-36. Doi :1111/pace. 13062

17 Charbonnel C et Al. ADAM-C score: New risk score for predicting diagnostic yield of transesophageal echocardiography after cerebral ischemia.

Echocardiography. 2018 Aug;35(8):1171-1182. doi: 10.1111/echo.14010. Epub 2018 May 14. PMID: 29756387

18 Nicot F et Al. Use of ADAM-C and CHA2DS2-VASc scores to predict complex aortic atheroma after brain ischemia: A prospective observational study.

Echocardiography 2021 Apr;38(4):612-622. doi: 10.1111/echo.15034. Epub 2021 Mar 25. PMID: 33764608

19 L. Belle, P. Motreff, L. Mangin, G. rangé, X. Marcaggi, A. Marie, N. Ferrier, O. Dubreuil, G. Zemour, G. Souteyrand, C. Caussin, N. Amabile, K. Isaaz, R. Dauphin,R. Koning, C. Robin, B. Faurie, L. Bonello, S. Champin, C. Delhaye, F. Cuilleret, N. Mewton, C. Genty, M. Viallon, J.-L. Bosson, P. Croisille ; MIMI Investigators Comparison of immédiate with delayed stenting using the minimalist immédiate mechanical intervention approach in acute ST-segment-elevation myocardial infarction : The MIMI study

Circ Cardiovasc interv 2016 ; 9(3) : e003388

20 Georges JL, Belle L, Ricard C, Cattan S, Albert F, Hirsch JL, Monsegu J, Dibie A, Khalife K, Caussin C, Maccia C, Livarek B, Hanssen M; RAY'ACT investigators. Patient exposure to X-rays during coronary angiography and percutaneous transluminal coronary intervention: results of a multicenter national survey.

Catheter Cardiovasc Interv. 2014 Apr 1;83(5):729-38. doi: 10.1002/ccd.25327

21 Georges JL, Belle L, Etard C, Azowa JB, Albert F, Pansieri M, Monsegu J, Barbou F, Trouillet C, Leddet P, Livarek B, Marcaggi X, Hanssen M, Cattan S, the RAY'ACT-2 investigators. Radiation doses to patients in interventional coronary procedures - Estimation of updated national reference levels by dose audit.

Radiat Prot Dosimetry. 2017 Jun 1;175(1):17-25. doi: 10.1093/rpd/ncw261.

22 Georges JL, Belle L, Meunier L, Dechery T, Khalifé K, Pecheux M, Elhaddad S, Amabile N, Pansieri M, Ballout J, Marchand X, Rouault G, Leddet P, Nugue O, Lucke N, Cattan S, the RAY'ACT Investigators, Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention is associated with lower patient radiation exposure in high radial-volume centres: insights of the RAY'ACT-1.

Arch Cardiovasc Dis. 2017 Mar;110(3):179-187. doi: 10.1016/j.acvd.2016.09.002

23 Georges JL, Boueri Z, Mailler B, Nallet O, Millischer D, Faure A, Massiani PF, Belle L, Chapoutot L, Girodet B, Cattan S. Effet du renouvellement de l'équipement radiologique sur la réduction de l'irradiation du patient en cardiologie interventionnelle coronaire/Reduction of radiation exposure associated with renewal of the radiologic systems in coronary interventions.

Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2018 Nov;67(5):334-338. doi: 10.1016/j.ancard.2018.08.002.

24 W. Amara, R. Garcia, J. Taieb, E Grandjbackh, A. Dompnier, S Cheggour, et al. Switch to héparine and risk of bleeding in patients on apixaban undergoing cardiac rhyth procédures : the AMPER study

J Thrombo Cir 2020. 6 :133. 10.35248/2572-9462-6. 136.

25 W. Amara et al. Patients' attitude and knowledge about oral anticoagulation therapy : results of a self-assessment Survey in patients with atrial fibrillation conducted by the Europeean Heart Rhythm Association.

Europace 2015 ; 18(1) : 151-5

26 L. Belle, C. Thuaire, P. Richard, P. Cazaux, F. Barbou et al. Thrombotic and bleeding évents after coronary stenting according to clopidogrel and aspirin platlet reactivity : VeryNowFrench Registry (VERIFRENCHY)

Arch Cardiovasc Dis 2014 ; 107 (4) : 225-35

27 C. Dagrenat, A Douair, A. Apert, G. Range, J.-L. Georges, O. Nallet, N. Delarche, N. Ferrier, J. Rischner, J. Clerc, E. Naoum Nehmé, A. Boge, F. Barbou, C. Jeannot, R. Delaunay, L. Michel, F. Goiorani, F. Couppie, H. Madiot, L. Belle, P. Leddet Diagnostic value of cardiac magnetic résonance imaging for myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries : The CRIMINAL prospective registry

Arch Cardiovasc Dis 2025 ;118 (11) : 605-12

QUAND L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE DEVANCE LE REGARD HUMAIN

Dr Malak ZERYOUH[1], Dr Walid AMARA[2]
1. GHT Grand Paris Nord Est. 2. Montfermeil.

INTRODUCTION

L'intelligence artificielle s'impose aujourd'hui comme une extension du regard médical, en particulier en imagerie où l'interprétation visuelle demeure au cœur du diagnostic. Si l'expertise humaine reste la référence, elle n'échappe pas à certaines limites inhérentes à la pratique clinique quotidienne, notamment la fatigue, la surcharge de travail ou encore les conditions d'acquisition parfois suboptimales des examens. Dans ce contexte, l'IA ne se positionne pas comme un substitut, mais comme un véritable partenaire cognitif, capable de détecter des anomalies subtiles et d'alerter le clinicien sur des signaux faibles. Le cas que nous rapportons illustre de manière particulièrement éloquente cette complémentarité.

CAS CLINIQUE :

Il s'agit d'une patiente de 73 ans, admise pour implantation d'un défibrillateur automatique implantable en prévention primaire, devant une dysfonction VG sévère, symptomatique, malgré un traitement médical optimal. Dans ce cadre, une radiographie thoracique est réalisée de manière systématique à J0 puis à J1 postopératoire afin de dépister un pneumothorax, principale complication pleuro-pulmonaire de ce type de procédure.

Pause diagnostique – Figure 1 : Radiographie thoracique à J1 (lecture initiale)

Parmi les propositions suivantes, laquelle vous semble la plus pertinente ?

- A. Radiographie normale sans anomalie pleuro-pulmonaire
- B. Suspicion de pneumothorax apical droit
- C. Suspicion de pneumothorax apical gauche
- D. Épanchement pleural gauche
- E. Difficulté d'interprétation liée aux conditions techniques

Et si un second regard intervenait ?

La même radiographie a été analysée secondairement par un algorithme d'intelligence artificielle. Figure 2 : Radiographie avec détection assistée par IA

L'IA a identifié une zone suspecte de pneumothorax apical gauche, matérialisée par une alerte localisée. Cette détection, initialement absente de l'interprétation humaine, a conduit à reconsidérer l'analyse radiologique.

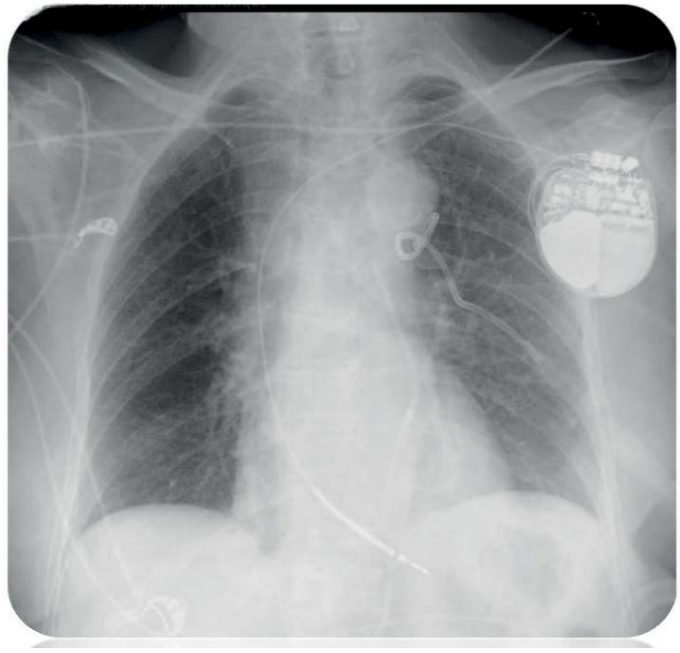


Figure 1: Radiographie thoracique à J1

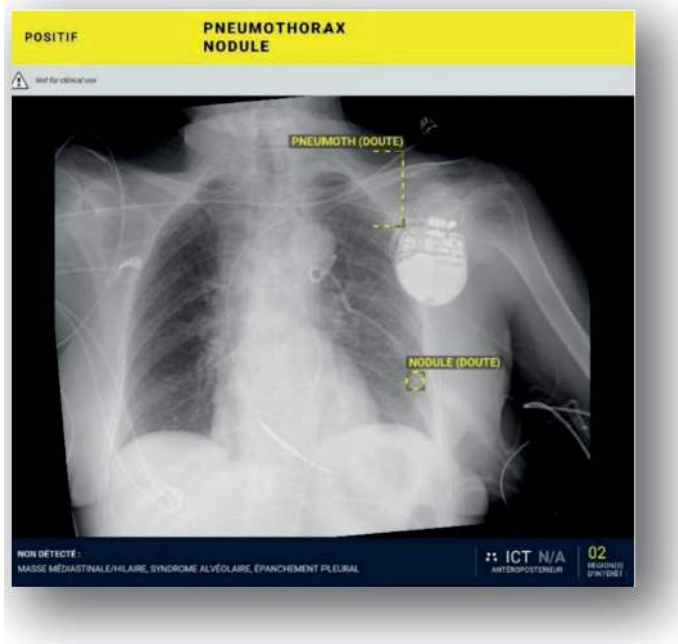


Figure 2: Radiographie avec détection assistée par IA

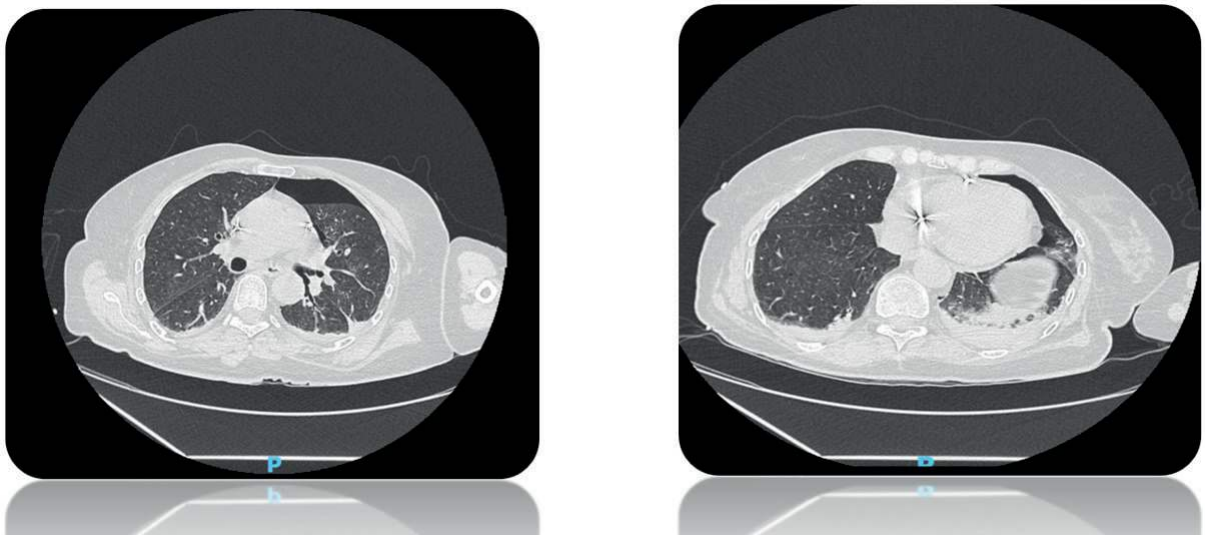


Figure 3: Scanner thoracique.

Confirmation diagnostique

Un scanner thoracique a été réalisé (Figure 3), confirmant la présence d'un pneumothorax gauche, visible sous forme d'un décollement pleural avec interposition d'air dans la cavité pleurale, validant ainsi la pertinence de l'alerte générée par l'IA.

DISCUSSION

Ce cas met en évidence une situation fréquente en pratique clinique : celle d'une image initialement jugée rassurante, mais dont la lecture reste conditionnée par des facteurs techniques et contextuels. La radiographie thoracique réalisée en décubitus, en particulier en post-procédural, expose à une diminution de sensibilité pour la détection des pneumothorax de faible abondance ou de localisation apicale(1).Dans ce cadre, l'absence de signe évident ne suffit pas toujours à exclure formellement l'anomalie.

L'apport de l'intelligence artificielle se situe précisément à ce niveau. En signalant une anomalie non identifiée lors de la première lecture, elle ne se substitue pas à l'interprétation humaine, mais introduit un élément de réévaluation. Son rôle apparaît alors moins comme une confirmation que comme un déclencheur de doute, invitant à une relecture plus attentive et, le cas échéant, à la réalisation d'examens complémentaires.

Ce fonctionnement souligne l'intérêt de l'IA comme outil d'aide à la décision, en particulier dans des situations où le diagnostic repose sur des signes discrets. (2) L'analyse algorithmique, systématique et indépendante des contraintes humaines, permet d'apporter un niveau supplémentaire de vigilance, sans se départir de la nécessité d'une interprétation clinique.

Enfin, ce cas rappelle que la valeur de l'IA repose sur son intégration dans une démarche globale. L'alerte qu'elle génère ne prend sens qu'à travers le raisonnement du clinicien et la confirmation par des examens de référence, ici le scanner thoracique. Loin d'automatiser le diagnostic, elle contribue à en renforcer la fiabilité.

CONCLUSION

Ce cas illustre l'intérêt de l'intelligence artificielle comme outil d'aide au diagnostic, en particulier dans l'analyse d'examens où les anomalies peuvent être discrètes ou difficilement perceptibles. En permettant de reconsidérer une interprétation initiale, elle participe à affiner le raisonnement clinique et à orienter vers des investigations complémentaires lorsque cela est nécessaire.

Son intégration en pratique clinique ne modifie pas la responsabilité du clinicien, mais en renforce la capacité d'analyse, dans une logique de complémentarité. L'intelligence artificielle s'inscrit ainsi comme un support de vigilance, contribuant à une prise en charge plus fiable et plus sécurisée.

Références :

1. Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB, Fox DL, Litvinchuk S, Dyer DMM, et al. Factors related to the failure of radiographic recognition of occult posttraumatic pneumothoraces. The American Journal of Surgery. mai 2005;189(5):541-6.

2. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. Nat Med. janv 2019;25(1):44-56.

INTERVIEW DU DR GRÉGOIRE RANGÉ



CARDIO H : Bonjour Grégoire. Peux-tu nous présenter ton parcours professionnel ?

Après avoir commencé des études de sport (STAPS), j'ai rapidement bifurqué vers la médecine à Paris, où j'ai fait mon externat et mon internat en cardiologie, suivi d'un fellowship à l'Institut de Cardiologie de Montréal pour me former à la coronarographie et à l'angioplastie coronaire. Dès 1999, j'ai rejoint la formidable équipe de cardiologues de l'hôpital de Chartres, dirigée par le Dr Franck Albert. L'ambiance et la dynamique incroyable de cette équipe m'ont permis de pleinement m'épanouir dans une activité clinique très variée. Ma curiosité et mon envie profonde de faire évoluer les pratiques m'ont naturellement conduit à m'investir de plus en plus dans la recherche clinique et à créer, avec l'aide de mon ami Christophe Laure dorénavant directeur de la recherche sur l'établissement, une unité dédiée au sein de notre service. Cette unité a grossi d'année en année pour devenir un véritable pôle d'activité à part entière, à l'image d'un CHU. Elle comprend actuellement une équipe de 15 personnes hyper-motivées, dont des ARC, secrétaires, IPA et chefs de projet et data manager, nous permettant de participer à des centaines d'études cliniques, parmi lesquelles nous figurons régulièrement parmi les meilleurs centres recruteurs.

CARDIO H – Peux-tu nous retracer l'histoire de France PCI ?

France-PCI est né en région Centre-Val de Loire, de la volonté des cardiologues interventionnels et de l'ARS de monter un registre de coronarographie, d'angioplastie coronaire et d'infarctus du myocarde, avec un suivi systématique à 1 an de tous les patients dilatés. L'objectif était d'évaluer et d'améliorer nos pratiques, sur le modèle des registres suédois tels que Swedeheart. Le registre s'est construit autour d'une base de données partagée, permettant de mener des dizaines d'études multicentriques robustes sur des questions pragmatiques de pratique quotidienne. D'autres régions et centres (97 actuellement) nous ont rejoints progressivement, grâce au soutien des ARS, du GACI, de la SFC, du CNP CV et du ministère de la Santé, pour en faire l'un des plus grands registres mondiaux dans le domaine.

CARDIO H – L'universitarisation des services hors CHU est un sujet ancien, souvent freiné par de nombreux obstacles. Comment envisages-tu la recherche clinique dans les CH ? Et comment peut-elle s'articuler avec les CHU ou les sociétés savantes ?

Près de la moitié des séjours de cardiologie en France (49 %) sont pris en charge en centre hospitalier général, et ce chiffre grimpe à près de 70 % pour les syndromes coronariens aigus. Il est donc impératif d'impliquer et d'inciter ces centres à s'investir dans la recherche clinique si l'on veut accroître la visibilité de la recherche cardiologique française à l'échelle internationale. Cela nécessite évidemment de se structurer et de s'équiper en moyens humains, et de convaincre nos directeurs de son importance, tant sur l'attractivité que sur la valorisation de l'établissement. Il faut également s'appuyer sur les CHU de référence et les grandes structures de recherche telles que le groupe ACTION ou FACT, grandes pourvoyeuses d'études cliniques.

CARDIO H –Tu as été nommé PUPH à titre associé au CHU de Tours. Peux-tu nous expliquer ce que ces nouvelles fonctions vont changer pour toi ?

Cette nomination s'intègre dans une volonté d'impliquer davantage le CH de Chartres dans la formation, l'enseignement et la recherche clinique, en collaboration avec son CHU de référence. Elle a été proposée par le Pr Angoulvant, doyen de la faculté de Tours, que je remercie chaleureusement pour son investissement dans ce dossier. Elle récompense probablement mon implication dans le projet national France-PCI et va me permettre de renforcer la dimension universitaire de mon activité : encadrement de nombreuses thèses, notamment issues de la base de données, enseignement structuré, et légitimité accrue pour porter des projets de recherche ambitieux.

La responsabilité médicale face aux défis de l'intelligence artificielle

Isabelle FILIPPI, Juriste, Responsable de l'Information juridique, Groupe LEH

L'intelligence artificielle s'est imposée à l'hôpital comme dans de nombreux autres domaines : aide au diagnostic, interprétation d'images, tri des patients, rédaction de comptes rendus par IA générative. Selon une enquête de la Fédération hospitalière de France citée par la HAS et la CNIL, 65 % des établissements publics de santé l'utilisaient déjà en production en 2025.

La question de la responsabilité pourrait sembler simple : l'intelligence artificielle n'étant ni médecin ni sujet de droit, elle ne se substitue pas au praticien ou, à l'hôpital public, à l'établissement dans la réparation du dommage. La permanence des fondements de la responsabilité médicale demeure. Mais l'essor des usages et l'autonomie croissante de certains systèmes compliquent l'appréciation des fautes et la répartition des responsabilités.

LES FONDEMENTS INCHANGÉS DE LA RESPONSABILITÉ MÉDICALE

Il n'existe pas, à ce jour, de régime spécifique de responsabilité du médecin utilisant une intelligence artificielle. Comme l'ont rappelé la HAS et la CNIL en 2026[1], le droit commun demeure applicable : le professionnel répond de l'usage qu'il fait du système et du degré d'autonomie qu'il lui accorde. Autrement dit, une décision automatisée prise sans intervention humaine significative est interdite car le *« contrôle humain ou la supervision humaine constitue un socle éthique, juridique et organisationnel fondamental »*[2]. L'article L. 1142-1 du code de la santé publique maintient le principe d'une responsabilité pour faute des professionnels et établissements de santé à raison des actes de prévention, de diagnostic ou de soins.

L'intelligence artificielle demeure juridiquement un outil qui épaule le professionnel. Pour le médecin hospitalier, le recours à une IA ne rompt pas davantage le lien entre l'acte médical et le service public hospitalier dans lequel il est accompli. Sauf faute personnelle détachable du service, le dommage causé dans l'exercice des fonctions engage la responsabilité de l'établissement devant le juge administratif. L'IA ne modifie pas, par elle-même, cette répartition. Elle peut en revanche faire intervenir d'autres responsabilités, notamment lorsqu'une défaillance tient à la conception ou au fonctionnement du système.

Le code de la santé publique a d'ailleurs anticipé une partie de la difficulté. Son article L. 4001-3 prévoit que le professionnel qui décide d'utiliser, pour un acte de prévention, de diagnostic ou de soin, certains dispositifs médicaux comportant un traitement algorithmique, dont l'apprentissage a été réalisé à partir de données massives, s'assure que le patient en est informé et, le cas échéant, qu'il est averti de l'interprétation qui en résulte. Les professionnels doivent avoir accès aux données utilisées et aux résultats obtenus, tandis qu'une exigence « d'explicabilité » du fonctionnement pèse sur les concepteurs.

Mais maintenir le médecin dans la boucle ne résout pas toutes les difficultés. Encore faut-il déterminer ce que l'on peut raisonnablement attendre de lui face à un système capable de traiter une masse d'informations considérable et dont le raisonnement peut être difficilement accessible.

L'ÉVOLUTION DE L'APPRÉCIATION DE LA FAUTE MÉDICALE

C'est probablement ici que l'IA transforme le plus profondément la question de la responsabilité : au-delà de la pertinence du diagnostic ou du traitement, il faut apprécier les conditions dans lesquelles le médecin a utilisé, contrôlé ou écarté le résultat produit par le système.

Cette exigence trouve déjà une illustration dans la jurisprudence ordinale, même en dehors du recours à proprement parler à une intelligence artificielle. Dans une décision du 16 décembre 2025, la chambre disciplinaire nationale de l'Ordre des médecins a sanctionné un praticien qui avait fondé son diagnostic sur un compte rendu d'examen du sommeil généré par un logiciel comportant des données manifestement incompatibles avec l'âge et les caractéristiques du patient. La sanction a été ramenée à 6 mois d'interdiction d'exercer (contre les 3 ans initiaux). Le reproche fait au praticien portait sur l'absence de relecture du compte rendu et d'évaluation de sa pertinence avant validation finale. Autrement dit, le médecin n'avait ni respecté *« les soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science »* (art. R.4127-32 du CSP), ni élaboré *« son diagnostic avec le plus grand soin, en y consacrant le soin nécessaire, en s'aidant dans toute la mesure du possible des méthodes scientifiques les mieux adaptées »* (R.4127-33). On ajoutera que l'article R. 4127-5 du CSP n'avait pas été davantage respecté en tant qu'il précise que *« le médecin ne peut aliéner son indépendance professionnelle sous quelque forme que ce soit ».*

Un médecin ne saurait justifier une décision dommageable par la seule circonstance qu'elle correspondait à la recommandation de l'algorithme. Le règlement européen sur l'intelligence artificielle est particulièrement explicite sur ce point lorsqu'il organise le contrôle humain des systèmes à haut risque : la personne chargée de cette supervision doit notamment connaître les capacités et les limites du système, savoir interpréter ses résultats et demeurer consciente du risque de confiance automatique ou excessive dans ceux-ci, qualifié de « biais d'automatisation[3] ». Elle doit pouvoir écarter ou inverser la recommandation du système lorsque la situation l'exige. L'application de ces exigences a toutefois été reportée par le règlement (UE) 2026/1744 au 2 décembre 2027 pour les systèmes à haut risque de l'annexe III, au 2 août 2028 pour ceux de l'annexe I (annexes du règlement IA (UE) 2024/1689).

1. Accompagner le bon usage des systèmes d'intelligence artificielle en contexte de soins, HAS – CNIL, document de travail 16/02/2026.
2. Ibidem, p. 40.
3. Règlement (UE) 2024/1689 du Parlement européen et du Conseil du 13 juin 2024 établissant des règles harmonisées en matière d'intelligence artificielle.

La question devient néanmoins beaucoup plus délicate lorsque l'erreur de l'IA n'est pas détectable par le praticien. Jusqu'où celui-ci doit-il contrôler une recommandation algorithmique ? Peut-on lui reprocher de ne pas avoir identifié une erreur produite par un système plus performant que lui dans le domaine considéré ? La responsabilité médicale ne saurait conduire à imposer au médecin une obligation paradoxale : utiliser des technologies complexes tout en lui faisant supporter les conséquences de défaillances qu'il ne pouvait raisonnablement déceler.

Les évaluations récentes des IA médicales montrent toute l'importance de cette interrogation.

Une étude publiée en 2026 dans Nature Medicine illustre, avec les précautions nécessaires, les limites actuelles de certains modèles. Elle a évalué ChatGPT Health, service grand public d'OpenAI et non outil professionnel de diagnostic ou de traitement[4]. Sur 960 réponses à des scénarios de triage, le système a sous-évalué l'urgence dans 51,6 % des réponses correspondant à des situations d'urgence non ambiguës (par exemple, insuffisances respiratoires imminentes orientées vers une consultation différée plutôt que vers les urgences).

Parallèlement à ces services grand public, des outils spécifiquement destinés aux usages professionnels se développent. OpenAI a ainsi lancé en 2026 ChatGPT for Healthcare, destiné aux organisations de santé et susceptible notamment d'assister le raisonnement clinique, la recherche médicale et la documentation, puis ChatGPT for Clinicians, directement destiné aux professionnels de santé. Anthropic a, de son côté, développé Claude for Healthcare pour les professionnels et organisations du secteur.

Mais la difficulté peut également être envisagée en sens inverse. Si un système démontre demain une capacité très supérieure à celle du praticien pour détecter une anomalie radiologique, une interaction médicamenteuse ou un risque clinique déterminé, pourra-t-il être reproché au médecin de ne pas l'avoir utilisé ou d'avoir écarté sans justification son alerte ? L'IA pourrait ainsi progressivement modifier le standard de diligence attendu du professionnel.

Cette évolution renforce parallèlement l'importance de la traçabilité. En cas de dommage, l'expertise devra pouvoir identifier le système et sa version, les données qui lui ont été soumises, le résultat produit et les conditions dans lesquelles le médecin l'a suivi ou écarté. La trace de l'intervention algorithmique pourrait ainsi devenir un élément majeur de la reconstitution de la décision médicale.

VERS UNE CHAÎNE DE RESPONSABILITÉS

La focalisation sur le médecin présente cependant le risque de lui attribuer la maîtrise d'un système dont il ne contrôle en réalité qu'une partie. À l'hôpital, le praticien n'a généralement ni conçu l'algorithme ni constitué ses données d'apprentissage. Il n'a pas nécessairement choisi le système, déterminé ses conditions de déploiement ou procédé à son paramétrage.

L'établissement assume donc sa propre part dans la maîtrise du risque : choix et intégration du système, formation des professionnels, définition des conditions d'utilisation et de supervision, cybersécurité et suivi des incidents. Le règlement européen sur l'IA s'inscrit dans cette logique en organisant, pour les systèmes à haut risque concernés, une supervision humaine adaptée aux risques, au degré d'autonomie et au contexte d'utilisation.

La chaîne de responsabilité s'étend enfin au producteur. La directive (UE) 2024/2853 relative à la responsabilité du fait des produits défectueux inclut expressément les logiciels et prend en compte certaines défaillances liées aux mises à jour ou aux capacités d'apprentissage placées sous le contrôle du fabricant. Sous réserve de sa transposition, ce régime s'appliquera aux produits mis sur le marché ou en service à compter du 9 décembre 2026.

Le contentieux pourrait ainsi conduire à distinguer ce qui relève de la décision médicale, de l'organisation hospitalière et de la conception ou du fonctionnement du système. Plus qu'une nouvelle responsabilité médicale, l'IA fait apparaître une chaîne de responsabilités entre le professionnel, l'établissement et les opérateurs qui conçoivent et maintiennent l'outil.

Une évolution plus prospective mérite enfin d'être signalée : les systèmes « agentiques » peuvent être autorisés à utiliser des outils et à accomplir des actions successives. Des évaluations menées en 2026 sur des modèles d'OpenAI, d'Anthropic ou de Meta ont montré, dans des conditions expérimentales particulières, que certains agents pouvaient agir au-delà du périmètre assigné. Sans transposer ces incidents de cybersécurité à la médecine, ils invitent à anticiper le cas d'IA hospitalières capables non seulement d'analyser un dossier, mais d'interagir avec le système d'information ou de déclencher des opérations. De fait, la CNIL et le Conseil national de l'intelligence artificielle et du numérique ont d'ores et déjà alerté dans une note commune à l'été 2026 : « les capacités d'action autonome des systèmes agentiques et d'interaction avec d'autres applications leur permettent d'automatiser des processus décisionnels faisant intervenir de multiples acteurs »[5].

L'intelligence artificielle ne conduit donc pas, à ce stade, à inventer une nouvelle responsabilité médicale. Elle transforme en revanche les conditions de son appréciation. Au traditionnel contrôle de la pertinence du diagnostic et du traitement s'ajoute désormais celui de la pertinence du recours à l'IA, de la confiance accordée à son résultat et de la capacité du médecin à le remettre en cause. Il est nécessaire d'adapter les modalités de mise en œuvre des règles.

Le véritable défi réside ainsi moins dans la question de savoir si l'IA remplacera le médecin que dans la répartition des responsabilités lorsque analyse clinique et traitement algorithmique deviennent étroitement imbriqués. Le médecin demeure au centre de la décision clinique ; à l'hôpital public, la réparation du dommage relève en principe de l'établissement, tandis que la maîtrise du risque suppose désormais l'implication de toute la chaîne, du concepteur au professionnel utilisateur.

L'auteur a utilisé ChatGPT (OpenAI) et Claude (Anthropic) comme outils d'assistance à la recherche documentaire et à la vérification des sources et du contenu.

4. Nature Medicine, 23/02/2026.

5. IA agentique et protection des données personnelles : équation à inconnues multiples pour les utilisateurs, CNIL et CIANum, juillet 2026.

ACTUALITÉ JURIDIQUE

VEILLE JURIDIQUE CARDIO H

Source : www.hopitalex.com

LES NOUVELLES RÈGLES DE LA RUPTURE CONVENTIONNELLE

S'agissant de l'indemnité de rupture conventionnelle, le décret initial du 31 décembre 2019 (n°2019-1596) est modifié au regard des références et complété pour les personnels médicaux. Ainsi, l'indemnité spécifique de rupture conventionnelle peut toujours être versée aux fonctionnaires, aux agents contractuels à durée indéterminée de droit public, aux personnels affiliés au régime de retraite institué en application du décret du 5 octobre 2004 susvisé et aux praticiens en contrat à durée indéterminée relevant des 2° et 4° de l'article L. 6152-1 du code de la santé publique c'est-à-dire les praticiens sous contrat (2°) et les praticiens associés (4°). Pour ces praticiens, le montant de cette indemnité est déterminé dans le respect des dispositions prévues par les articles R. 6152-381 (praticiens contractuels), R. 6152-428 (praticiens contractuels ancien régime), R. 6152-630-1 (praticiens attachés) du Code de la santé publique.

Le montant de l'indemnité est nettement abaissé (plancher et plafond) et désormais fixé à :
- un sixième de mois de rémunération brute par année d'ancienneté pour les années jusqu'à dix ans ;
- un cinquième de mois de rémunération brute par année d'ancienneté pour les années à partir de dix ans et jusqu'à quinze ans ;
- un quart de mois de rémunération brute par année d'ancienneté à partir de quinze ans et jusqu'à vingt ans ;
- un tiers de mois de rémunération brute par année d'ancienneté à partir de vingt ans et jusqu'à vingt-quatre ans.

Le montant maximum de l'indemnité ne peut pas excéder une somme équivalente à un vingt-quatrième de la rémunération brute annuelle perçue par l'agent par année d'ancienneté, dans la limite de vingt-quatre ans d'ancienneté ; avant, le plafond était d'un douzième.

Il n'y a pas de modification relative à la rémunération brute de référence mais une précision pour les praticiens en contrat à durée indéterminée pour lesquels l'appréciation de l'ancienneté tient compte des durées de services effectifs accomplis en qualité de praticien relevant des 2° et 4° de l'article L. 6152-1 du code de la santé publique et d'agent non titulaire du personnel enseignant et hospitalier relevant de l'article L. 6151-1 du même code.

Source : www.hopitalex.com

TEMPS DE TRAVAIL DU PERSONNEL MÉDICAL : TOUJOURS AUSSI IMPRÉCIS !

Tel est, peu ou prou, le constat du dernier rapport de l'IGAS et de l'IGF suite aux travaux menés.

Le rapport conjoint IGAS-IGF de juillet 2026 consacré au temps de travail des médecins porte à la fois sur la médecine de ville et sur l'hôpital, mais réserve une place importante aux établissements publics de santé. À l'hôpital, la mission ne cherche pas seulement à mesurer la durée du travail : elle analyse surtout la conformité des organisations et la capacité des établissements à piloter le « temps médical », c'est-à-dire la ressource médicale effectivement disponible. Elle constate précisément que le temps de travail réel des médecins hospitaliers demeure très mal connu, faute de données suffisamment fiables et détaillées.

Le temps de travail hospitalier demeure organisé principalement en demi-journées. Pour la plupart des praticiens à temps plein — notamment praticiens hospitaliers, praticiens contractuels, assistants et praticiens associés — les obligations de service correspondent à dix demi-journées hebdomadaires. Ce système coexiste avec le décompte horaire en temps médical continu (TMC), applicable à certaines activités nécessitant une présence continue, ainsi qu'avec le temps de travail additionnel (TTA), la permanence des soins, les activités non cliniques et, dans certains cas, l'activité libérale ou extérieure.

Le constat central de la mission est toutefois celui d'un pilotage très insuffisant du temps médical. Si 81 % des médecins interrogés déclarent travailler selon un décompte en demi-journées, 73 % des établissements ne donnent pas de valeur horaire à celle-ci et seuls 19 % des médecins interrogés ont été capables d'indiquer le volume horaire correspondant à leurs obligations de service. Dans les services organisés en temps continu, les cycles déclarés sont également très variables, de 35 à 48 heures, et ce régime est parfois appliqué à des spécialités qui n'y sont réglementairement pas éligibles. La mission ne préconise pas pour autant de supprimer le système des demi-journées, qu'elle juge adapté à la diversité des activités hospitalières, mais de mieux l'encadrer par des bornes horaires.

Cette faiblesse du suivi se retrouve dans les outils de gestion : 68,7 % des établissements disposent d'un tableau de service prévisionnel nominatif, mais seulement 45,7 % déclarent établir un tableau mensuel récapitulatif du temps réalisé et 29,1 % un tableau général annuel ; 40 % ne disposent pas d'un système d'information dédié au suivi du temps médical. La mission relève parallèlement des atteintes aux garanties minimales : 20 % des médecins interrogés déclarent dépasser plus d'une fois par mois une durée continue de travail de 24 heures.

Ces constats interviennent alors même que les effectifs médicaux hospitaliers ont progressé. En 2024, les hôpitaux publics comptaient 93 523 médecins seniors, représentant 71 338 ETP, soit une augmentation d'environ 10 % des ETP entre 2020 et 2024. L'activité par ETP a progressé depuis la crise sanitaire mais n'a pas retrouvé son niveau antérieur à la Covid-19. Le rapport souligne

donc que l'enjeu ne peut être ramené au seul nombre de médecins : l'organisation et l'allocation du temps médical deviennent des déterminants essentiels de l'activité et de l'attractivité hospitalières.

Le phénomène le plus préoccupant est la transformation du TTA et de l'intérim en instruments structurels de fonctionnement. Les dépenses de TTA atteignent 379 M€ en 2024, soit +69 % depuis 2015 ; 46 % des établissements interrogés ne disposent d'aucune règle de répartition du TTA. La mission relève même l'existence de pratiques de « TTA fictif », utilisées comme complément de rémunération, qu'elle n'a toutefois pas été en mesure de quantifier. L'intérim médical représente pour sa part 314 M€ en 2024 et se concentre très fortement dans les centres hospitaliers, qui supportent 89 % de cette dépense alors qu'ils ne représentent que 54 % des ETP médicaux.

La permanence des soins constitue également un point de tension majeur : le secteur public assure environ 83 % des prises en charge relevant de la PDSES et 85 % de l'activité totale réalisée pendant ces horaires. Or les mutualisations restent limitées, environ 5 % seulement des lignes étant partagées. Pour la mission, la PDSES concentre ainsi les difficultés liées à la raréfaction du temps médical, au TTA, à l'intérim et à l'attractivité des postes.

En conséquence, le rapport appelle à une véritable reprise en main du temps médical hospitalier. Il recommande un plan national de mise en conformité imposant notamment la définition de la durée des demi-journées, la généralisation des systèmes de suivi et des tableaux de service et la contractualisation du TTA. Il propose également d'interdire les cycles de TMC inférieurs à 39 heures de temps clinique en moyenne sur quatre mois, de plafonner annuellement le montant de TTA versé à chaque médecin, de limiter le déclenchement du TTA lié à la permanence des soins à la période 20 h-8 h et de développer, avec l'Anap et les conseils nationaux professionnels, des maquettes organisationnelles par spécialité.

Enfin, la mission souhaite dépasser une gestion établissement par établissement : elle propose la création, au niveau des GHT, d'une organisation territoriale des affaires médicales chargée notamment d'identifier les fragilités, de favoriser les mutualisations et d'harmoniser certaines règles de temps de travail, de récupération et de rémunération. Cette orientation répond à l'un des constats de fond du rapport : les politiques locales d'attractivité peuvent conduire les établissements à se concurrencer par le temps de travail ou la rémunération, sans améliorer l'allocation globale de la ressource médicale sur le territoire.

Le rapport met surtout en évidence l'impossibilité de connaître précisément ce temps de travail, la faiblesse de son encadrement et de son pilotage, ainsi qu'une utilisation croissante du TTA, de l'intérim et des organisations dérogatoires pour compenser les tensions de fonctionnement et d'attractivité. C'est sur la remise en conformité, l'objectivation des organisations et la territorialisation de la gestion du temps médical que portent ses principales préconisations.

15 propositions synthétisent le rapport parmi lesquelles :

Proposition n° 10 : Mieux encadrer le temps médical continu en interdisant la mise en place de cycles de travail hebdomadaire d'une durée inférieure à 39 heures de temps clinique, lissée sur quatre mois.

Proposition n° 12 : Mettre en place un plafond annuel maximum de montant de TTA versé par médecin.

Proposition n° 13 : Prévoir le déclenchement du TTA lorsqu'il est lié à la permanence des soins uniquement sur une plage limitée de nuit allant de 20 h à 8 h du matin.

Source : www.hopitalex.com



Les PODCASTS du CNCH

Écouter le dernier Podcast Le CNCH lance une série exclusive de podcasts tout au long de l'année 2025 !

Au programme :

⇢ Échanges

⇢ Découvertes

⇢ Pratiques diverses

Disponible sur un grand nombre de plateformes de podcast .... Spotify - Deezer - Podcast Addict - Amazon Music .

Restez connectés sur #CNCH #Podcast #Cardiologie #Santé2025

J'accède à la plateforme :

L'AN II DES GROUPEMENTS HOSPITALIERS DE TERRITOIRE (GHT) : « ÇA PHOSPHORE » DUR AU MINISTÈRE !



Dr Michel HANSSEN [1]

1. Haguenau, Past-Président CNCH

Dans Cardio H du mois de juin (n°74), et suite au rapport IGAS et IGF, notre Ministre avait évoqué une démarche estivale dans le cadre d'un groupe de travail national sur l' «évolution » de l'organisation de l'hôpital public. Les « fruits » de ce think tank ont été publiés par la Direction Générale de l'Organisation des Soins (DGOS) en juillet (1).

Les recommandations majeures évoquées dans cette circulaire ont été rapportées dans les Brèves n°74. On retrouve néanmoins quelques évolutions supplémentaires qui marquent encore plus ce « plan de transformation » qui n'est plus un plan de « consolidation » et encore moins de « modernisation ». On retiendra :

- Périmètre des GHT : vérification, au cas par cas, des regroupements effectués il y a 10 ans dans une perspective de pertinence. Proposition explicite de pouvoir regrouper des GHT (les plus petits) MAIS le nombre de GHT au niveau régional ne pourra pas être augmenté.

- Direction Commune : lorsqu'un poste de Directeur devient vacant dans un établissement partie d'un GHT, il faut systématiquement examiner la possibilité d'une direction commune.

- Un calendrier très court :
  - Novembre 2026 pour un bilan avec autodiagnostic
  - Janvier 2027 pour un plan d'actions de l'offre publique

C'est donc un processus de transformation immédiat.

Sur le plan juridique : la circulaire DGOS (1) ne modifie pas directement le statut juridique des GHT et n'est pas un acte règlementaire opposable aux établissements. Elle constitue néanmoins une instruction politique et administrative forte adressée aux ARS afin que celles-ci utilisent systématiquement les leviers existants du droit des GHT pour accélérer l'intégration territoriale. Elle organise donc les conditions administratives et financières permettant d'aller très loin dans leur intégration à droit constant. Et, par là même, elle s'affranchit de tout processus législatif dans les chambres.

Par ailleurs, la circulaire annonce qu'elle sera complétée par d'autres instructions relatives aux autres aspects de transformation du système hospitalier via son émérite think tank à l'automne.

À retenir que ce thème sera inclus dans la session exercice pro de notre prochain congrès et fera l'objet d'un retour d'expériences et d'échanges avec les participants.

Au hasard de mes pérégrinations sur la toile, mon attention a été attirée par un communiqué de presse de la Commission européenne (2) portant sur une directive dite « petit déjeuner » concernant les normes de commercialisation existantes applicables aux produits du dit petit déjeuner. Ceci afin d'aider les consommateurs à faire des choix éclairés !

Cet accord politique, de haute importance, auquel sont parvenus le Parlement européen, le Conseil et la Commission est désormais soumis à l'approbation formelle des co-législateurs (Quid ?). Il restera aux États membres à transposer ces dispositions en droit national, puis à prévoir les délais nécessaires à leur application dans l'ensemble de l'Union. C'est sûr, nous allons être éclairés !!

Pour de plus amples informations, se référer aux directives sur la courbure des concombres, la taille des bananes, etc.

La fondation pour la recherche sur les administrations et les politiques publiques (IFRAP) (3) estime le coût de la complexité administrative à 100 milliards d'euros par an au minimum au niveau européen.

La part pour la France représenterait 3,7 % du PIB ; marge de réduction sur la dette ?

Références :

(1) Circulaire RIST DGOS du 29/07/2026 relative aux GHT (An II)

(2) Communiqué de presse de la Commission européenne (31/01/2024)

(3) Fonction publique et administration du 29/10/25

LE JARDIN D'ÉDEN

Dr Louis-François GARNIER [1]
1. CH de Ploërmel



« *Il faut cultiver notre jardin* », dit Candide à la fin du conte philosophique de Voltaire (1694-1778) qui précise que le jardin d'Éden n'a pas été créé pour que l'homme trouve le repos mais pour qu'il y travaille. En effet, dans la Genèse, après que Dieu eut créé l'Homme, il n'avait pas l'intention de le laisser inactif puisqu'il « *planta un jardin en Éden, à l'orient, et y mit l'homme qu'il avait modelé* ». Il s'agissait d'un endroit doté d'un fleuve destiné à irriguer le jardin puis qui se divisait en quatre bras dont deux nous sont bien connus puisqu'il s'agit du Tigre et de l'Euphrate délimitant le pays « entre les fleuves » ou mésos potamós, autrement dit la Mésopotamie qui correspond de nos jours, pour l'essentiel, à l'Irak et à la Syrie. C'est dans les plaines arides du sud, les « plaines en friche » selon le mot sumérien « Éden », que se développera une agriculture nécessairement basée sur l'irrigation, propice à la création d'un jardin luxuriant.

Nous sommes dans la partie orientale du croissant fertile qui correspond à l'Est de l'Irak actuel, limitrophe de l'Ouest de l'Iran jusqu'au Nord du Koweït. C'est entre les cours inférieurs du Tigre et de l'Euphrate que se situait cette région antique dénommée la Chaldée, la ville d'Ur étant alors située sur une branche de l'Euphrate proche du golfe Persique. C'est de là que, vers 1850 av. J.-C. serait parti le patriarche Abraham, figure emblématique de la Bible, et c'est dans cette Basse Mésopotamie que s'épanouira la civilisation babylonienne. A l'inverse, les deux autres bras du fleuve mythique restent hypothétiques. Il s'agit du Pishôn, peut-être le Wadi al-Batin, ce cours d'eau intermittent servant de frontière actuelle entre l'Irak et le Koweït. Il pourrait aussi s'agir du Rioni qui est le principal fleuve à l'Ouest de la Géorgie actuelle car « *il contourne tout le pays de Havila, où il y a l'or ; l'or de ce pays est pur et là se trouvent le bdellium et la pierre de cornaline* ».

Ce pays de Havila ou Havilah correspondrait à la Colchide, cette région orientale de la mer Noire à cheval sur la Géorgie et le Nord de la Turquie actuelle. Le caractère navigable du Rioni permettant de remonter de la mer Noire vers l'Orient, n'avait pas échappé aux anciens Grecs qui considéraient cette région comme étant d'une fabuleuse richesse du fait de l'extraction de minerais d'or, de fer, de cuivre - chalcos- et où les habitants étaient passés maîtres dans la fabrication des objets en bronze.

L'histoire raconte que les orpailleurs y utilisaient des toisons de moutons pour attraper les paillettes d'or dans les alluvions aurifères, de telle sorte qu'il n'est pas surprenant que Jason et les Argonautes s'y rendirent pour s'emparer de la Toison d'or. Quant au bdellium, c'est une résine aromatique, et la cornaline est cette pierre rouge semi-précieuse, en provenance d'Inde, aux présumées vertus apaisantes et énergisantes. De façon encore plus énigmatique, si l'on s'en tient à la seule fluviologie, coule le Gihôn qui « contourne tout le pays de Kush », Koush ou le royaume perdu des pharaons noirs au Sud de l'Égypte, c'est-à-dire la Nubie antique au Nord de l'actuel Soudan de telle sorte qu'il ne peut s'agir que du Nil.

La principale vertu d'un mythe n'est pas forcément sa cohérence géographique mais c'est à juste titre que le verbe « contourner » prend toute sa signification si l'on considère la concavité de l'un et l'autre de ces deux fleuves en regard des régions concernées.

Le jardin d'Éden créé par Dieu est arboré puisque « *Yahvé Dieu fit pousser du sol toutes espèces d'arbres séduisants à voir et bons à manger* ». Comme le sont les oasis où l'ombre rafraîchissante des palmiers-dattiers permet de cultiver des arbres fruitiers puis des cultures maraîchères et des céréales, le jardin d'Éden se devait d'être un verger. Il ne s'agissait pas seulement de concevoir un jardin d'agrément, une sorte de « jardin enclos » - *hortus conclusus*- comme le jardin de roses de la Vierge à l'Enfant (église des Dominicains, Colmar) de Martin Schongauer (v.1445/1450-1491).

C'est ainsi qu'on y trouvait les deux arbres d'exception que sont « *l'Arbre de vie au milieu du jardin, et l'Arbre de la connaissance du bien et du mal* ». Le premier symbolise la vie avec ses racines solidement ancrées dans le sol et il procure l'éternité. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle Dieu interdira à l'homme d'en manger après qu'il aura commis le péché originel. On retrouve l'Arbre de vie, sous une forme ou sous une autre, dans plusieurs mythes païens, en particulier chez les Celtes.

À partir de sa représentation de « *deux Arbres de vie, c'est-à-dire deux cyprès* », Martine Maarek tout à la fois cardiologue et céramiste de grand talent, appartenant à la quatrième génération d'une prestigieuse famille de céramistes d'art, nous dit qu' « *ils représentent un homme et une femme en miroir, destinés à une longue vie, et réunis par une petite fleur. Le cyprès est très présent dans la céramique orientale. Depuis l'Antiquité, cet arbre est un symbole de vie éternelle. C'est un puissant symbole de transition entre la vie et la mort, d'où sa présence dans les cimetières. Le cyprès est associé à l'idée d'une éternité heureuse. C'est aussi un symbole de bienvenue et d'hospitalité, ce qui explique pourquoi des céramiques représentant des cyprès encadraient la porte de certaines maisons* ».

L'Arbre de la connaissance du bien et du mal est d'une toute autre nature car Dieu interdit d'en manger les fruits « *car le jour où tu en mangeras, tu mourras* » mais pas tout de suite comme nous le verrons. En effet, il ne s'agissait pas de fruits impropres à la consommation puisque la tradition rapporte qu'il pouvait s'agir d'un figuier ou de la vigne, voire un dattier, peut-être comme celui aux doigts de lumière - *deglet nour* -, dont les larges feuilles permettront à Adam et Ève de cacher leur nudité, les feuilles d'un pommier, d'un abricotier, d'un citronnier ou d'un cerisier étant moins pratiques… C'est au Moyen Âge, que la tradition chrétienne occidentale évoquera un pommier dès lors que le mot latin malus signifie « mauvais » mais aussi

« pommier » et ce jeu de mots contribua à imposer la symbolique de la pomme, la plus souvent représentée par les artistes. Tout est une histoire de tentations et c'est ainsi que Perséphone à son tour ne pourra s'empêcher de croquer quelques grains d'un autre fruit en forme de pomme, *la malus granata*, c'est-à-dire la grenade, ce qui lui vaudra de passer six mois de l'année aux Enfers et c'est ainsi que nous lui devons le cycle des saisons.

C'est alors que « *Yahvé Dieu prit l'homme et l'établit dans le jardin d'Éden pour le cultiver et le garder* ». Le premier homme est de fait un jardinier mais aussi le gardien des lieux car les fruits ne peuvent qu'attirer la convoitise des animaux qu'il convient d'identifier précisément. C'est la raison pour laquelle Yahvé-Dieu les « *amena à l'homme pour voir comment celui-ci les appellerait : chacun devait porter le nom que l'homme lui aurait donné* » de telle sorte que l'homme donna alors des noms « *à tous les bestiaux, aux oiseaux du ciel et à toutes les bêtes sauvages* ».

Dans ce jardin de Paradis, les oiseaux y trouvèrent toute leur place « *entourés d'une exubérance de fleurs et de feuillages* » (M. Maarek) que représenteront les potiers d'Iznik tout au long du XVI[e] siècle, d'abord avec de nombreuses nuances de bleu puis selon une remarquable polychromie. Adam et Ève se retrouvèrent tout nus dans le jardin d'Éden mais « *ils n'avaient pas honte l'un devant l'autre* ». Ils ne connaissaient ni pudeur ni concupiscence et étaient exempts de tout désir des biens et plaisirs terrestres.

Le peintre baroque italien qui deviendra prêtre, Francesco Furini (1603 - 1646) nous montre Adam et Ève au Paradis terrestre (v.1630) (Palais Pitti) entourant un Dieu paternel et bienveillant, encore que le patriarche semble mettre en garde Adam en lui indiquant, de son index gauche, l'Arbre de vie qui se situe derrière eux. Les jours s'écoulaient en toute sérénité, en toute « tranquillité de l'âme » (Sénèque) : « *Ô la belle vie / Sans amour / Sans soucis / Sans problème / Hum la belle vie / On est seul / On est libre / Et l'on s'aime* ». (Sacha Distel, La Belle Vie 1962). Mais cela n'avait pas vocation à durer indéfiniment, car dans ce magnifique jardin si paisible, où « *Là, tout n'est qu'ordre et beauté, Luxe, calme et volupté* » (Baudelaire, L'Invitation au voyage), il y avait un être sournois. Il s'agissait du serpent, incarnation de Satan, « *le plus rusé de tous les animaux des champs que Yahvé Dieu avait faits* » et qui réussit à convaincre la femme de manger un fruit de l'Arbre de la connaissance situé « au milieu du jardin ».

Le serpent fut particulièrement convainquant car, alors que la femme craignait de s'empoisonner, il lui dit « *Pas du tout ! Vous ne mourrez pas ! (...) mais vos yeux s'ouvriront et vous serez comme des dieux, qui connaissent le bien et le mal* ». Finalement, « *la femme vit que l'arbre était bon à manger et séduisant à voir, et qu'il était, cet arbre, désirable pour acquérir le discernement* ». Ève est donc attirée non pas tant par le seul goût de la nourriture mais bel et bien par son désir légitime de connaître les choses pour acquérir son « libre arbitre » et exprimer sa volonté sans contrainte. En outre, elle veut qu'Adam fasse comme elle puisque « *elle en donna aussi à son mari, qui était avec elle, et il mangea* ».

C'est ainsi que ce « premier couple » se retrouva uni dans une même démarche qui va consister à s'affranchir de la tutelle de Dieu. C'est à partir de cet instant que cette transgression aura plusieurs conséquences, à commencer par le fait que « *leurs yeux à tous deux s'ouvrirent et ils connurent qu'ils étaient nus ; ils cousirent des feuilles de figuier et se firent des pagnes* ». C'est aussi à partir de cet instant que s'installe dans leur tête la notion de faute mais aussi de péché, ce concept totalement ignoré dans l'ancienne Égypte polythéiste.

En effet, « *ils entendirent le pas de Yahvé Dieu qui se promenait dans le jardin à la brise du jour, et l'homme et la femme se cachèrent.* » À Dieu qui demande « *Où es-tu ?* », l'homme répond « *j'ai eu peur parce que je suis nu et je me suis caché* ». Dieu comprend alors que ses deux créatures ont pris une nouvelle conscience d'elles-mêmes. « *Et qui donc t'a appris que tu étais nu ? tu as donc mangé de l'arbre défendu ?* ». L'homme répond alors que c'est la femme qui lui a donné le fruit et cette dernière rétorque que « *c'est le serpent qui m'a séduite, et j'ai mangé* ».

En définitive, Dieu maudit le serpent qui apparaît comme le véritable fautif et qui est condamné à marcher sur son ventre et à manger de la terre avec en outre une hostilité viscérale entre son espèce et les êtres humains, mais ceux-ci en prennent aussi pour leur grade. En effet, la femme est condamnée à enfanter dans la douleur et l'homme est astreint à travailler durement la terre pour en tirer sa subsistance et à mourir, et c'était bien là toute la vraie dangerosité de cet Arbre de la connaissance, la mort non pas immédiate mais in fine. Ève ne fut pas la seule à succomber à la tentation puisque ce sera aussi le cas d'un prince, qui dut lui aussi renoncer à vivre éternellement, dans le conte intitulé Le Jardin du Paradis de Hans Christian Andersen (1805-1875).

Il nous reste à préciser quelle pouvait être la nature de cet Arbre de la connaissance à l'aune des représentations qu'en feront les artistes des générations ultérieures. Était-ce réellement une pomme ou un fruit d'une autre nature ? Dans le polyptique dénommé *L'Adoration de l'Agneau mystique* (1432) (cathédrale Saint-Bavon de Gand) des frères Hubert (1366-1426) et Jan Van Eyck (v.1390-1441), Ève tient dans sa main un cédrat également nommé etrog en hébreu, ou « fruit du bel arbre » qui est un petit agrume utilisé par les Juifs lors de la fête de Soukkot, et dont la peau est particulièrement odoriférante et couverte de protubérances.

Dans *Adam et Ève* (1507) d'Albrecht Dürer (1471–1528) visible au Musée du Prado à Madrid, le fruit défendu est une pomme, qu'il s'agisse de celle que le serpent apporte à Ève ou de celle tenue par Adam en sachant que dans les deux cas la pomme est encore attachée à sa tige dont les feuilles suffisent à cacher les parties intimes du couple. Cependant, dans une gravure (Städel museum de Frankfurt) effectuée trois ans auparavant (1504) Dürer avait montré un figuier. L'incertitude demeure. C'est justement en s'inspirant de Dürer qu'en 1528, Lucas Cranach l'Ancien (1472 -1553) nous montre (Galerie des Offices) Ève dont les traces de dents sont visibles dans une pomme qu'elle s'apprête à donner à Adam qui semble perplexe en se grattant la tête, les feuilles cachant tant bien que mal les sexes.

Une trace de dents est également visible dans la pomme qu'Ève propose à Adam dans la peinture (1560) du peintre flamand Frans Floris (1517 - 1570) (Palais Pitti), mais le couple est alors dans une attitude bien plus lascive. En définitive, il semblerait

qu'Adam n'ait pu avaler le fruit défendu qui serait resté coincé dans sa gorge, d'où l'expression de « pomme d'Adam » pour désigner la proéminence du larynx qui existe chez la femme mais qui est plus marquée chez l'homme en réaction à la testostérone. Depuis lors, Adam et Ève ayant été chassés de l'Éden comme illustré par la fresque de Masaccio (1401 - v.1428) visible dans l'église Santa Maria del Carmine de Florence, et condamnés à quitter le Paradis perdu relaté par John Milton (1608 - 1674), la vie est loin d'être un long fleuve tranquille...

Remerciements au Dr Martine MAAREK pour son iconographie et ses explications.



Deux arbres de vie (cyprès).
Céramique du Dr Martine Maarek



Un jardin de Paradis (style Iznik)
Céramique du Dr Martine Maarek

TRIPLIXAM®

périndopril arginine indapamide amlodipine



TRITHÉRAPIE FIXE ANTIHYPERTENSIVE

4 DOSAGES

5 mg-1,25 mg-5 mg
5 mg-1,25 mg-10 mg
10 mg-2,5 mg-5 mg
10 mg-2,5 mg-10 mg

1ère TRITHÉRAPIE FIXE ANTIHYPERTENSIVE REMBOURSÉE[1]

TRIPLIXAM® est indiqué pour le traitement de l'hypertension artérielle essentielle, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec l'association à dose fixe périndopril/indapamide et l'amlodipine, pris simultanément aux mêmes posologies[2].

Place dans la stratégie thérapeutique[3] : TRIPLIXAM® (périndopril / indapamide / amlodipine) est un traitement de dernière intention de l'hypertension artérielle essentielle. Il s'agit d'un traitement de substitution réservé aux patients adultes dont la pression artérielle est suffisamment contrôlée et stabilisée par l'association libre du périndopril, de l'indapamide et de l'amlodipine administrés de façon concomitante aux mêmes posologies. Cette spécialité n'est pas adaptée à la prise en charge de tous les patients ayant une hypertension artérielle.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiéno-diététiques à tous les patients hypertendus. Elles contribuent à la réduction des chiffres tensionnels et font partie intégrante de la prise en charge[4].

Liste I. Agréé aux collectivités. Remboursement sécurité sociale à 65%.

Pour une information complète, consultez les Résumés des Caractéristiques des Produits et les avis de la commission de la transparence sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr

25 PC 0360 IF - 01/2025 - Visa n°25/01/62500731/PM/003.

1. Remboursement publié au Journal Officiel en date du 18/03/2025. - 2. Résumé des caractéristiques du produit TRIPLIXAM®. - 3. Avis de la commission de la transparence TRIPLIXAM® du 9/10/2024. - 4. HAS. Fiche mémo. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte, 2016.

SERVIER

Création : ilots de cyan