

Objectifcœur

trimestriel n° 70 | septembre 2021 | Bureau de dépôt Liège X | P 401039

FONDS POUR LA CHIRURGIE CARDIAQUE
progresser par la recherche



DOSSIER

Interaction entre sténose aortique et pathologie coronarienne

- 3 Sténose valvulaire aortique et pathologie coronarienne
- 6 Portrait de chercheur: une passion pour la recherche
- 7 Un nouveau gène identifié dans l'anévrisme aortique
- 9 Covid-19, quel impact sur le coeur?
- 11 Défibrillateurs à usage du grand public
- 14 Nutrition et immunité

EDITO

Chers amis lecteurs,

La sténose valvulaire aortique va souvent de pair avec un rétrécissement des artères coronaires. Pour optimiser leur traitement, il faut mieux comprendre leur interaction. C'est ce qu'a entrepris le Dr Lennert Minten à l'UZLeuven, avec le soutien de votre Fonds.

En cherchant à décrypter la pathogénie de l'anévrisme aortique, les généticiens de l'Université d'Anvers viennent d'identifier un nouveau gène à l'origine d'une forme syndromique de la maladie. Une avancée qui ouvre également la voie à un meilleur traitement de ses formes plus fréquentes.

Le COVID-19 a aussi des conséquences cardiovasculaires. Des chercheurs de l'ULB souhaitent tester l'hypothèse selon laquelle le dysfonctionnement microvasculaire endothélial survient plus tôt que ce qu'on croyait dans l'évolution de la maladie et est étroitement lié à la gravité de l'infection ainsi qu'au pronostic du patient.

Utilisé à temps, le défibrillateur peut nous aider à sauver des vies, faut-il dès lors en placer à tous les coins de rue? Le KCE a étudié la question, vous lirez ses conclusions dans ce numéro.

Avec la pandémie de COVID-19, nos défenses immunitaires ont suscité un regain d'attention mais aussi de quelques idées reçues. Nicolas Guggenbühl fait le point sur les liens qu'entretiennent notre alimentation et notre immunité.

Avec toute notre reconnaissance pour votre fidèle soutien à la recherche,

Professeur Jean-Louis Leclerc,
Président

Rédacteur en chef: Jean-Louis Leclerc

Ont participé à ce numéro: Simone Bronitz (Upsilon), Eliane Fourré, Nicolas Guggenbühl, Pr Jean-Louis Leclerc, Dr Jean-Marie Segers, Jean-Paul Vankeerberghen.

Les articles n'engagent que leurs auteurs. Les textes édités par le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque ne peuvent être reproduits qu'avec l'accord écrit et préalable de l'asbl, à condition de mentionner la source, l'adresse et la date.

Conception graphique: Eliane Fourré

Traduction: Dr Jean-Marie Segers, Dr Marc Sertyn

Crédits photographiques: AdobeStock - czarny_bez (p 3), Lee (p 4), jelenayukka (p 7), CROCOTHERY et hubb67 (p 9), peterschreiber.media (p 11), RistoH (p 13), mashiki (p 14), Africa Studio (couv), Eliane Fourré (p 12).

Distribution: Maria Franco Diaz

Fonds pour la Chirurgie Cardiaque asbl

BCE 0420 805 893

rue Tenbosch 11 - 1000 Bruxelles

T. 02 644 35 44 - F. 02 640 33 02

info@hart-chirurgie-cardiaque.org

www.fondspourlachirurgiecardiaque.be

Conseil d'Administration

Pr Georges Primo, Président honoraire

Pr Jean-Louis Leclerc, Président

Dr Martine Antoine

Dr Philippe Dehon

Mr Philippe Van Halteren

Pr Pierre Viart

Pr Pierre Wauthy

Nos publications

disponibles sur simple demande
(également en néerlandais)

Collection "Votre cœur apprivoisé"

Le risque cardiovasculaire (2020)

Trimestriel Objectif Cœur

avec le soutien de



Interaction entre sténose aortique et pathologie coronarienne

| par le Dr. Jean-Marie Segers, journaliste médical

Suite au vieillissement de la population, la prévalence de la sténose valvulaire aortique est en forte hausse dans le monde occidental. Elle va souvent de pair avec un rétrécissement des artères coronaires. Afin de mieux comprendre l'interaction de ces deux pathologies et optimiser leur traitement, le docteur Lennert Minten (UZLeuven) élabore un modèle animal original et spécifique. Les conclusions de son étude sont prévues pour 2022.

La sténose valvulaire aortique (SVA) est une des affections valvulaires les plus fréquentes, nécessitant une intervention chirurgicale. Le nombre de patients qui devront subir ce traitement ne fera sans doute qu'augmenter dans les prochaines années. Jusqu'il y a 10 à 15 ans la seule option thérapeutique consistait en une opération à cœur ouvert avec remplacement de la valvule.

Actuellement, grâce au TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) l'on parvient à placer une nouvelle valvule par cathétérisation via l'artère fémorale ou un autre vaisseau artériel. C'est ainsi que des patients plus fragiles (avec comorbidités, âge avancé, ...) qui ne peuvent plus subir de grandes interventions cardiaques sans courir de gros risques, peuvent aujourd'hui être traités par cette technique nettement moins invasive.

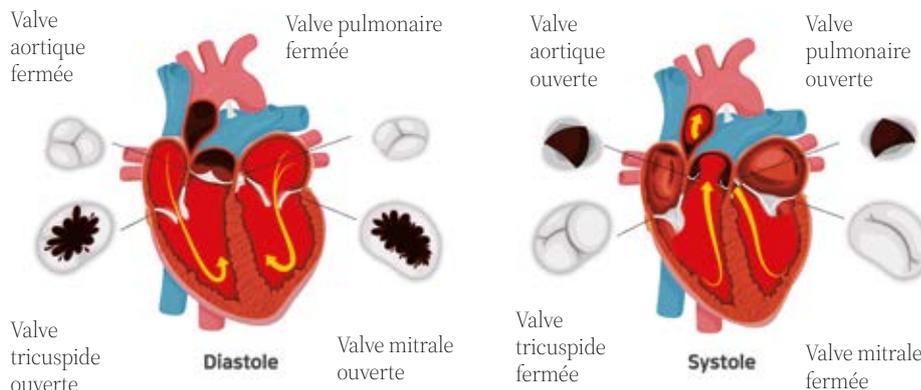
Grâce à l'expérience chirurgicale acquise au fil du temps, grâce à des

techniques plus efficaces et à de meilleures prothèses valvulaires, cette intervention par cathétérisation s'applique également à d'autres patients dont les risques opératoires sont à priori moins importants.

Cinq à sept patients sur dix souffrant de sténose valvulaire aortique présentent également une pathologie coronarienne. Les deux affections donnent lieu à l'apparition de symptômes assez similaires tels que des douleurs rétrosternales, de la dyspnée, de la fatigue, des syncopes et des arythmies cardiaques. C'est la raison pour laquelle tous les patients avec sténose valvulaire aortique subissent une coronarographie avant l'opération.

On peut évaluer le rétrécissement coronarien de deux façons. La première méthode, et la plus usitée, consiste en une évaluation visuelle de la gravité des lésions en se basant sur des images angiographiques. Cette technique est très utile pour faire la distinction entre

LES VALVES CARDIAQUES



LA VALVE AORTIQUE



les lésions importantes et celles qui ne sont pas significatives. La deuxième méthode évalue la répercussion fonctionnelle des lésions par mesure de la chute de pression en amont et en aval du rétrécissement. Elle peut s'appliquer à chaque rétrécissement, donnant des informations utiles en cas de lésions de gravité moyenne, notamment si celles-ci doivent être traitées ou non. A cet effet, plusieurs paramètres peuvent être utilisés, tels que le FFR (*Fractional Flow Reserve* ou fraction de réserve coronaire), et le RFR (*Resting Flow Reserve*). Ces deux paramètres ont été validés dans de larges études cliniques au cours desquelles des critères bien précis ont été déterminés quant au traitement des lésions en question.

Par contre, ces études ne comprennent pas de patients souffrant de sténose valvulaire aortique (SVA) confirmée cliniquement, car le rétrécissement valvulaire influence la circulation coronarienne ainsi que la microcirculation cardiaque et par conséquent, également la chute de pression sur la lésion. En théorie il serait donc possible

que deux patients, l'un avec SVA et l'autre sans, avec exactement la même lésion, aient un résultat FFR/RFR différent et que l'un soit traité par placement d'un stent et l'autre pas, bien qu'ayant tous deux le même rétrécissement. Cette question fait précisément l'objet de l'étude du Docteur Lennert Minten.

Pertinence clinique

“Notre étude tente de démontrer si les indices FFR/RFR changent effectivement en cas de sténose importante de la valvule aortique et quels en sont les mécanismes sous-jacents.

.....
 Notre objectif est de mieux comprendre les interactions entre la sténose valvulaire aortique, la maladie coronarienne et la microcirculation.

Une sténose valvulaire engendre des changements fonctionnels, tels qu'une augmentation de la pression diastolique et une diminution de la pression systolique dans l'aorte, qui

se normalisent après le traitement. Il est probable que des facteurs structuraux soient également en jeu. Lorsque le coeur doit surmonter une plus grande résistance pendant une période prolongée, il devient hypertrophique, ce qui peut entraîner une fibrose diffuse et une dysfonction microvasculaire, sources d'angine de poitrine. Jusqu'à présent les conséquences de ces changements structuraux sur les paramètres coronariens ont été moins étudiées et n'ont pas été suffisamment clarifiées”, nous explique le Dr Lennert Minten.

Un modèle animal porteur de sténose aortique a été élaboré, permettant l'étude détaillée de ces changements structuraux. Le but ultime est une meilleure connaissance de l'interaction entre la SVA, les lésions coronariennes et la microcirculation. Dans cette étude la pertinence clinique et la transposition potentielle directe vers la pratique médicale restent des éléments déterminants, en espérant que ces indices puissent être utilisés dans la cathétérisation cardiaque et avoir une incidence dans la prise en charge des patients.



Dr Lennert Minten (à gauche)
avec son promoteur,
le Professeur Christophe Dubois

Données préliminaires en 2022

L'étude utilise des moutons pour le modèle animal. Ceux-ci subissent deux cathétérisations, une opération du cœur avec la création d'une sténose de la valve aortique, deux résonances magnétiques nucléaires (RMN), trois échographies et une biopsie du cœur, le tout sous anesthésie. L'état de la microcirculation est évalué avant l'intervention à l'aide de quelques mesures. Dès que les cœurs des moutons ont pu s'adapter au rétrécissement de la valve, les mêmes examens et mesures sont exécutés, permettant d'objectiver l'effet du rétrécissement.

“Si nous parvenons à nos fins, ce serait le premier modèle représentatif de la sténose valvulaire aortique, avec rétrécissement en dessous du niveau des coronaires. Dès lors ce modèle pourra servir à d'autres groupes de recherche de par le monde”, ajoute le Dr Lennert Minten.

L'étude a débuté en octobre 2020, mais elle a subi quelque retard en raison de la pandémie. Cette année le modèle animal sera mis au point et, si les résultats correspondent aux attentes du chercheur, l'étude se poursuivra jusqu'en 2023. Mais des conclusions

provisaires, ainsi que la publication de données préliminaires sont attendues au début de l'année 2022.

.....

Les recherches du Dr Lennert Minten sont financées par le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque à hauteur de 20.000 €.

.....

“Les expériences faisant usage d'animaux de grande taille sont coûteuses, surtout lorsque ces animaux doivent subir des interventions cardiaques avec circulation et oxygénation extracorporelle, mais aussi plusieurs cathétérisations ainsi que des examens de résonance magnétique nucléaire et échographiques.

Pour la cathétérisation nous utilisons des cathéters de haute technologie et des fils conducteurs dont le prix atteint facilement plus de 300 € /pièce. Le financement de notre étude par le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque couvre plus de 20% de la totalité des frais. Il est donc plus que bienvenu, et nous sommes très reconnaissants envers l'asbl et ses donateurs”, nous affirme le Dr Lennert Minten. ■



Une passion pour la recherche scientifique

| par le Dr. Jean-Marie Segers, journaliste médical

PHOTO:
Dr Lennert Minten (à droite)
avec son co-promoteur,
le Professeur Keir McCutcheon

Dès son adolescence, le Dr Lennert Minten s'intéresse passionnément aux sciences, surtout à la chimie et à la biologie.

Dans le courant du dernier degré de ses études secondaires au Virga Jessecollege de Hasselt, il est à deux reprises finaliste de l'Olympiade Flamande en Biologie et est admis au cours de biologie cellulaire, ceci dans le cadre du *Excellent Student Programma* de l'Université de Hasselt.

Durant ses études de bachelier il participe comme chercheur à plusieurs projets et s'intéresse particulièrement à la cardiologie.

Lors de son Master à la KULeuven, il fait des stages aux Etats-Unis, à la Cleveland Clinic et à la Mayo Clinic. Il est également chercheur au service de cardiologie de la clinique ZOL (Ziekenhuis Oost-Limburg).

Dans le courant de sa deuxième année de formation comme interniste, il travaille quelques mois dans le prestigieux hôpital

londonien *Guys and Saint-Thomas*, au service de cardiologie réputé pour sa spécialisation en pathologies valvulaires et en microcirculation cardiaque.

Ce stage l'a parfaitement préparé à l'obtention d'une bourse de doctorat à la KULeuven ainsi que d'un mandat du *Fonds voor Wetenschappelijk Onderzoek (FWO)* pour son projet actuel.

Projets

"Durant les prochaines années, je vais m'occuper essentiellement de recherche scientifique. Après ma thèse de doctorat je poursuivrai et terminerai ma formation en cardiologie. Je me spécialiserai sans doute dans le domaine qui m'occupe actuellement, où j'ai déjà acquis une certaine expérience. Il est fort probable que je continuerai à travailler dans le domaine de la recherche scientifique car c'est une de mes plus grandes passions", conclut le Dr Lennert Minten. ■

UNE RECHERCHE

SUBSIDÉE PAR LE FONDS

Un nouveau gène identifié dans l'anévrisme de l'aorte

| communiqué d'Aline Verstraeten et Bart Loeys, chercheurs à l'UAntwerp

Les généticiens de l'Université d'Anvers réalisent une percée dans la recherche sur les anévrismes de l'aorte et identifient un nouveau gène de la maladie. Une découverte qui ouvre la voie vers un meilleur traitement de l'anévrisme aortique.

La dilatation d'une artère peut mettre la vie en danger. Des scientifiques anversois viennent d'identifier un gène qui joue un rôle-clé dans le développement de l'anévrisme de l'aorte, l'artère principale du corps humain, celle qui irrigue tout le corps. Leur découverte devrait permettre un meilleur traitement de la maladie.

L'anévrisme de l'aorte, une affection sournoise

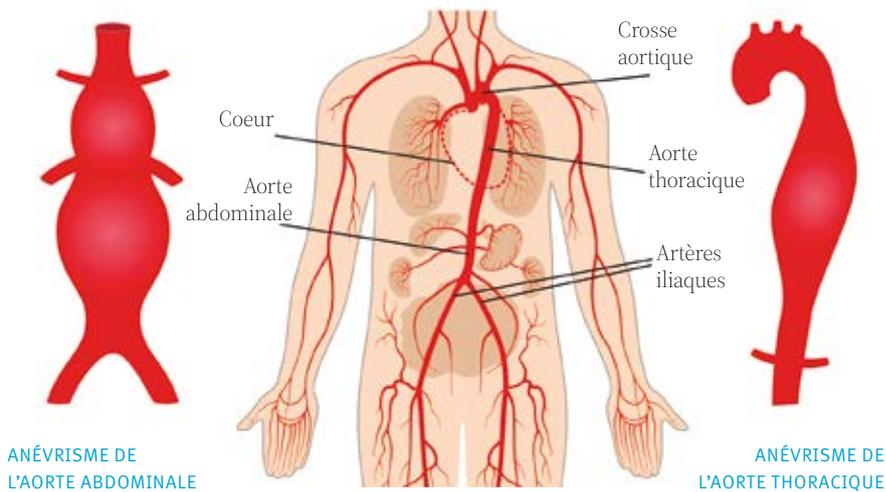
Un anévrisme est une dilatation locale ou renflement d'un vaisseau sanguin. Il peut survenir dans diverses parties du corps. Il est souvent de petite taille, ne provoquant aucun symptôme et n'est généralement découvert que par accident. Cependant, plus l'anévrisme est grand, plus le risque de rupture est important. Le danger est parfois mortel. Les scientifiques étudient cette maladie depuis bien longtemps, mais elle n'a pas encore révélé tous ses secrets pour autant.

Le processus de la maladie ne peut être stoppé

Les chercheurs du groupe de recherche en cardiogénomique du *Centre de génétique médicale* (UAntwerpen/UZA) étudient actuellement les mécanismes sous-jacents des dilatations aortiques. "Ce sont des dilatations anormales de l'artère principale de la poitrine", explique le professeur Bart Loeys. "Elles passent souvent inaperçues jusqu'à ce qu'une déchirure de la paroi aortique se produise, qui conduit très souvent à la mort subite. Les traitements actuels pour cette affection peuvent ralentir le taux de croissance de la dilatation, mais ne peuvent ni arrêter ni inverser le processus de la maladie."

Les scientifiques anversois tentent de mieux comprendre les origines génétiques de cette maladie pour ouvrir la voie à un traitement plus adéquat. Actuellement, lorsque les médicaments disponibles ne parviennent pas à inhiber

LES ANÉVRISMES DE L'AORTE



Les professeurs Aline Verstraeten et Bart Loeys

suffisamment la croissance de l'anévrisme et que le risque de rupture devient trop important, la partie dilatée de l'artère principale est réséquée par chirurgie et remplacée par un tube en dacron.

Une protéine en ligne de mire

Les chercheurs ont réussi à identifier une nouvelle cause génétique pour une forme syndromique de dilatation aortique. "Il s'agit de mutations du gène importine-8", explique le professeur Aline Verstraeten. "Nous avons identifié sept jeunes patients issus de six familles et présentant un tableau clinique très similaire. Les patients présentaient une dilatation aortique dès le plus jeune âge ainsi que des malformations cardiaques structurales, des déformations squelettiques, des articulations hyper-mobiles et une force musculaire réduite, ainsi qu'un retard du développement moteur."

.....
La recherche sur les maladies rares contribue à améliorer la compréhension des mécanismes complexes sous-tendant des maladies

plus fréquentes et même à éclairer certaines fonctions physiologiques fondamentales.

Les dernières découvertes sur le diabète par exemple l'ont été grâce à la recherche sur des formes extrêmement rares de la maladie.

.....

La revue de premier plan *American Journal of Human Genetics* (AJHG) vient de publier les résultats de l'étude anversoise. "Cette percée peut mener à un meilleur traitement de la maladie." confirme le professeur Bart Loeys. "La protéine importine-8 est une molécule-clé intéressante faisant partie d'un processus identifié précédemment comme étant lié à la dilatation syndromique de l'artère principale, ce qui en fait une excellente cible pour une intervention thérapeutique."

Les donateurs du Fonds pour la Chirurgie Cardiaque peuvent se réjouir d'avoir contribué à cette avancée significative dans la compréhension de la pathogénèse d'un nouveau syndrome d'anévrisme aortique héréditaire. ■

UNE RECHERCHE

SUBSIDÉE PAR LE FONDS



Covid-19 : quel impact sur le cœur ?

| par Jean-Paul Vankeerberghen, journaliste médical

La covid-19 a d'importantes répercussions sur le système cardiovasculaire. Le coronavirus peut provoquer notamment des déséquilibres entre les récepteurs qui régulent la pression artérielle et engendrer de graves dysfonctionnements des cellules de l'endothélium (la paroi interne des vaisseaux sanguins). Ces troubles pourraient se déclarer dans l'organisme des malades de manière beaucoup plus précoce qu'on ne le croit.

Infection du système respiratoire au départ, la maladie covid-19 peut affecter de nombreux autres organes, en particulier ceux du système cardiovasculaire.

Au cœur des rapports entre la covid-19 et le système cardiovasculaire, on trouve l'interaction entre deux récepteurs qui jouent un rôle-clé dans la régulation de la pression artérielle: les enzymes de conversion de l'angiotensine 1 et 2 (ECA-1 et ECA-2). Ils interviennent de manière opposée dans le système rénine-angiotensine (SRA): l'ECA-1 contracte les vaisseaux sanguins, tandis que l'ECA-2 a plutôt un effet vasodilatateur. La régulation de la tension artérielle est le fruit de l'interaction et de l'équilibre entre ces deux récepteurs. Le récepteur ECA-2 a aussi une action antifibrosante et anti-inflammatoire.

Un déséquilibre entre l'ECA-1 et l'ECA-2 peut être à l'origine de pathologies, en particulier de l'hypertension artérielle. Deux classes bien connues de

médicaments antihypertenseurs agissent d'ailleurs sur le SRA: les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes de l'angiotensine II (ou *sartans*).

Porte d'entrée du coronavirus

Or, il se fait que le coronavirus SRAS-CoV-2, responsable de la covid-19, utilise l'ECA-2 comme porte d'entrée principale dans l'organisme. Ce qui n'est pas sans conséquences sur le SRA.

“Le déséquilibre du système rénine-angiotensine représente la clé de voûte de l'activité pathogène du SRAS-CoV-2” dit le Pr Philippe Van de Borne. “Le tropisme viral pour le récepteur ECA-2 réduit son rôle régulateur et active des processus inflammatoires. On a également constaté que la covid-19 était associée à une inflammation de l'endothélium et à un dysfonctionnement de cette paroi interne des vaisseaux sanguins, qui s'accompagne d'une activité thrombogénique élevée, d'une néoangiogenèse (formation de nouveaux vaisseaux) anormale,

d'atteintes des petits vaisseaux sanguins et de probables lésions microvasculaires dans le myocarde.

Actuellement, la principale hypothèse pathogène concernant l'inflammation endothéliale induite par le SRAS-CoV-2 comprend le déséquilibre du système rénine-angiotensine et un choc cytokinique, une réponse inflammatoire excessive du système immunitaire, mais on manque encore de connaissance sur le déclenchement et l'évolution de ce dysfonctionnement."

Chef du service de cardiologie de l'hôpital Erasme (ULB) à Bruxelles, le Pr Philippe Van de Borne dirige, avec la collaboration du Pr Alessandra Kupper Cardozo, chef de l'Inflammatory and Cell Death Signalling Laboratory (ULB), une étude sur l'impact cardiovasculaire de la Covid-19, plus particulièrement sur le lien entre le déséquilibre du système rénine-angiotensine et le dysfonctionnement de l'endothélium. Ce projet fait aussi l'objet d'une thèse de doctorat du Dr Margherita Tiezzi, qui termine sa spécialisation en cardiologie à l'ULB. Cette recherche a reçu le soutien, entre autres, du Fonds Erasme et du Fonds pour la Chirurgie Cardiaque.

La partie biologique des tests a déjà fourni quelques résultats. La partie fonctionnelle démarrera en octobre 2021 et durera deux années. Les patients seront suivis dès leur prise en charge à la garde de l'hôpital, on vérifiera ensuite comment ils évoluent, quatorze jours après l'admission et six mois après.

"Des résultats préliminaires obtenus par notre équipe de recherche ont montré que la concentration sérique d'ECA-2 est plus faible chez les patients Covid-19 hospitalisés en unité de soins non intensifs que chez les malades non hospitalisés et chez les membres du groupe témoin, des patients en bonne santé, testés négatifs au test PCR." note le Professeur Van de Borne.

"Compte tenu du rôle protecteur de l'ECA-2 sur la fonction endothéliale, ces résultats pourraient indiquer que le dysfonctionnement survient plus tôt que prévu dans l'évolution de la maladie. En accord avec cette hypothèse, nous avons déjà observé un déséquilibre dans le sang de malades légers qui n'a pas été modifié dans les cas graves. Nous émettons ainsi l'hypothèse que la croyance actuelle selon laquelle le dysfonctionnement microvasculaire survient à un stade tardif et grave de la maladie est dû au fait que des tests sophistiqués de la fonction microvasculaire n'ont pas encore été effectués. Dans ce projet, nous testerons l'hypothèse que le dysfonctionnement de la microvascularisation endothéliale survient beaucoup plus tôt dans l'évolution de la maladie."

.....
Le SARS-CoV-2 utilise le récepteur ECA-2, un régulateur de la tension artérielle à l'action antifibrosante et anti-inflammatoire comme porte d'entrée dans l'organisme.

Technique non invasive

L'objet de cette étude est d'abord de voir comment évoluent les récepteurs ECA-1 et ECA-2 pendant la phase aiguë de la maladie. Un autre volet est de voir in vivo comment se passe l'attaque contre le récepteur ECA-2 au niveau des microvaisseaux. Il y a beaucoup de récepteurs ECA-2 sur les cellules endothéliales. Une altération très précoce est donc possible et pourrait être précurseur du processus délétère.

"Nous avons développé une technique originale non invasive, précise Philippe Van de Borne. Nous fixons sur l'avant-bras du patient une petite cupule, un petit récipient, que nous alimentons en produits naturels qui dilatent les petites artères. Nous calculerons de manière non-invasive, notamment avec un laser, des paramètres comme la pression et le débit sanguins, les fréquences

cardiaque et respiratoire. Cela nous permettra d'identifier des biomarqueurs du déséquilibre du système rénine-angiotensine dans l'infection par le SRAS-CoV-2, de mieux cerner le phénomène sous-estimé d'atteinte microvasculaire et de corrélérer l'atteinte vasculaire avec la sévérité de la maladie."

Autre question à laquelle le projet pourrait apporter une réponse: les nouveaux variants sont-ils responsables d'atteintes endothéliales plus marquées ?

Il pourrait aussi être intéressant d'étudier les cas de Covid-19 qui ont été infectés malgré la vaccination et de vérifier si ceux-ci, même s'ils présentent des infections plus légères, présentent encore une atteinte endothéliale.

Enfin, cette recherche pourrait apporter des résultats potentiellement intéressants pour d'autres infections virales où une dysfonction épithéliale a été décrite, la grippe par exemple.

"C'est un défi de faire cette étude en phase aiguë", souligne Philippe Van de Borne. ■



Défibrillateurs à usage du grand public

| d'après un communiqué du Centre Fédéral des Soins de Santé (KCE) (26/10/2017)

En Belgique, chaque année, environ 9000 personnes sont terrassées par un arrêt cardiaque inopiné, dont 17 à 30% dans l'espace public. On assiste ces dernières années à une multiplication des défibrillateurs automatiques externes (DAE) dans les lieux accessibles au public afin de permettre aux témoins de telles situations d'administrer un choc électrique le plus rapidement possible. Mais ...

D'après le Centre fédéral d'Expertise des Soins de Santé (KCE), l'impact de ces appareils sur la mortalité par arrêt cardiaque restera limité dans notre pays, surtout si l'on n'améliore pas simultanément les autres étapes de la chaîne de survie. En cause, principalement, un public peu formé à intervenir et un manque de coordination dans la répartition des appareils existants.

Quand une personne est terrassée par un arrêt cardiaque inopiné dans l'espace public – en rue, au bureau, dans le bus, sur un terrain de sport – ce sont les témoins de la scène qui détiennent la clé de la survie. Que faire pour “bien faire” ? Dans les séries télévisées, il se trouve généralement un défibrillateur à portée de main et un individu parfaitement au courant pour s'en emparer et délivrer le choc salvateur. Mais qu'en est-il dans la réalité ? Le Centre fédéral d'Expertise des Soins de Santé (KCE) a été chargé d'évaluer l'efficacité et le

rapport coût-efficacité des défibrillateurs automatiques externes (DAE) accessibles au grand public en Belgique. Ses résultats sont en demi-teinte.

Qu'est-ce qu'un DAE ?

Les DAE sont des appareils portables que l'on branche (via des électrodes autocollantes) sur le thorax du patient en arrêt cardiaque. L'appareil donne alors des instructions orales aux intervenants sur place, analyse le rythme cardiaque, détermine s'il est adéquat de délivrer un choc électrique, et dans l'affirmative délivre automatiquement le choc.

Les DAE sont un des éléments de la “chaîne de survie”, les autres étant la reconnaissance précoce du problème (absence de réaction et respiration anormale), l'appel immédiat des services de secours (112), le déclenchement rapide de la réanimation (ou au moins du massage cardiaque), et la prise en charge par les services d'urgence mobile (SMUR). Les DAE sont le



Un défibrillateur automatique externe à disposition du public dans un supermarché coopératif de Bruxelles

plus souvent placés dans une boîte métallique verte bien reconnaissable sur le mur (voir photo).

Chaque minute de retard réduit la survie de 10 à 12%

La principale cause de l'arrêt cardiaque brutal est la fibrillation ventriculaire, une contraction très rapide, désorganisée et inefficace des ventricules cardiaques. Elle s'accompagne d'une perte de conscience immédiate (car le cerveau ne reçoit plus un débit sanguin suffisant). Le choc électrique ("dé-fibrillation") dépolarise le cœur et lui permet de reprendre son rythme normal. Mais si ce choc tarde, la fibrillation évolue rapidement vers l'arrêt cardiaque complet (asystolie), qui n'est plus récupérable. Chaque minute de retard de la défibrillation réduit la probabilité de survie de 10 à 12%.

Un manque de stratégie globale

Certains pays (Pays-Bas, pays scandinaves) ont mis en place des politiques très actives de mise à disposition des DAE dans l'espace public. Ces stratégies

sont généralement combinées à une sensibilisation et à une formation du grand public aux gestes de survie, ou à la formation de professionnels (police, pompiers) et/ou de volontaires à des interventions rapides avec des appareils mobiles.

En Belgique, la stratégie se limite actuellement au simple placement de DAE fixes, sans réelle coordination. Tout qui le souhaite peut placer un DAE dans/sur son bâtiment ; on estime qu'il y en aurait actuellement entre 8000 et 10.000 sur le territoire, dont 70% détenus par des acteurs privés (clubs sportifs, entreprises, etc...).

Un impact finalement assez limité

En l'absence de chiffres précis pour la Belgique, il était difficile pour les chercheurs du KCE de chiffrer avec précision l'efficacité et le rapport coût-efficacité des DAE belges. Ils se sont donc livrés à une simulation sur base des résultats internationaux et belges disponibles. Il en ressort que, dans leur disposition actuelle, les DAE

Le KCE recommande d'améliorer le niveau de compétence du grand public aux gestes de survie, notamment via l'inscription obligatoire de la formation à la réanimation cardio-pulmonaire au programme scolaire, dès le secondaire.

permettent vraisemblablement de sauver 6 à 28 vies par an. Pourquoi des résultats si modérés?

Le KCE a calculé que seuls 8% des victimes d'arrêt cardiaque pourraient bénéficier d'une défibrillation pratiquée par des témoins. En effet, seuls 30% se produisent dans l'espace public (17% d'après les seules données belges existantes), et la moitié seulement en présence de témoins (44% selon les données belges). De plus, tous les arrêts cardiaques ne sont pas d'origine cardiaque, car on y comptabilise aussi les cas de noyade, overdose, trauma, etc., et il est alors inutile d'administrer un choc électrique. Enfin, surtout, tous ne sont pas/plus récupérables au moment où l'AED est prêt à être utilisé.

Le public trop frileux

Un autre élément important touchant à l'efficacité des DAE est leur degré d'utilisation. Or il apparaît que le public est encore très frileux : une étude anglaise menée sur 17.000 arrêts cardiaques observés par un témoin fait état de 2,4% de chocs délivrés par ce dernier. Une étude danoise similaire aboutit à un chiffre de 2,2%. Pour la Belgique, nous n'avons malheureusement pas de données fiables, mais on peut raisonnablement affirmer que l'utilisation des DAE par les témoins y est aussi très rare.

Localiser les DAE

L'accessibilité des appareils pose également problème. D'une part parce qu'ils ne se trouvent pas nécessairement dans le voisinage proche et que la plupart d'entre eux, placés à l'intérieur de bâtiments privés, ne sont pas accessibles 24h/24 et 7j/7. Mais surtout parce qu'il est difficile de les localiser. Aucune cartographie complète des DAE existants n'est possible actuellement. En effet, tous ces appareils doivent théoriquement être enregistrés auprès du SPF Santé Publique, mais la procédure est complexe et décourage de nombreux propriétaires.

En cas d'arrêt cardiaque, on ne sait donc pas toujours exactement où trouver le DAE le plus proche.

Des applications de géolocalisation ont vu le jour (p.ex. Staying Alive <http://www.stayingalive.org/> ou Mon Rythme Cardiaque du BeHRA <http://www.monrythmecardiaque.be/index.php?lang=2>), mais leurs résultats sont incomplets et ne concordent pas.

Des améliorations possibles.

Dans l'impossibilité de chiffrer l'efficacité et le rapport coût-efficacité des programmes de défibrillation par le grand public en Belgique, le KCE ne peut pas se prononcer sur la pertinence de cette intervention. Cela ne veut pas dire que les DAE sont inutiles – que du contraire, utilisés dans les conditions idéales, ils permettent réellement de sauver des vies. Malheureusement, dans l'état actuel des choses, leur impact sur la mortalité globale par arrêt cardiaque restera limité dans notre pays, surtout tant que l'on néglige les autres étapes de la chaîne de survie.

Le KCE recommande donc de plutôt commencer par optimiser les différentes étapes de la chaîne de survie, notamment en améliorant le niveau de compétence du grand public via des campagnes d'information et en instaurant une formation obligatoire des jeunes dès l'école secondaire, comme cela se fait avec succès dans les pays scandinaves, ou encore en entreprise.

Pour aller plus loin, il serait intéressant de tester de nouvelles approches permettant de raccourcir le temps entre l'arrêt cardiaque et l'utilisation d'un DAE, par exemple l'utilisation d'appareils mobiles par des professionnels tels que la police ou les pompiers, ou encore la formation de bénévoles qui seraient immédiatement localisables et mobilisables par les services d'urgence lorsqu'ils se trouvent dans le voisinage d'un arrêt cardiaque. ■



Nutrition et immunité : que peut-on réellement espérer ?

Avec la pandémie de COVID-19, le thème de l'immunité a fait une percée remarquable, tout comme les prétendus moyens nutritionnels pour booster ses défenses immunitaires. On fait le point.

› par Nicolas Guggenbühl, Diététicien Nutritionniste

Le système immunitaire n'a pas une tâche facile: il doit réagir suffisamment pour nous protéger des menaces provenant de micro-organismes et autres virus, sans réagir de façon excessive contre ce qui serait perçu à tort comme une menace (par exemple nos propres protéines, cellules...), et qui entraîne alors ce que l'on appelle des maladies auto-immunes. Il doit donc garder ce subtil équilibre et, rien que pour cela, il n'est pas possible qu'il nous protège de tout...

L'intestin, bastion de l'immunité

L'alimentation a une influence sur le système immunitaire qui s'exerce de nombreuses façons. Dans son ensemble, elle façonne notre microbiote intestinal, et ce dernier joue clairement un rôle dans la réponse immunitaire. Le tube digestif est à lui seul responsable de la sécrétion de près de 70 % des cellules impliquées dans la réponse immunitaire. Un microbiote bien équilibré doit être suffisamment diversifié, ce qui est favorisé notamment par une

alimentation comportant assez de différentes fibres alimentaires : céréales complètes, légumes, fruits, légumineuses, fruits à coque et graines... Mieux vaut multiplier les sources de fibres que la quantité de fibres venant de l'un ou l'autre aliment.

Les micronutriments de l'immunité

Plusieurs vitamines et minéraux interviennent dans le fonctionnement de nos défenses immunitaires. Ceux pour lesquels cette fonction est officiellement reconnue par l'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments (EFSA), et qui peuvent donc utiliser une allégation de santé relative à l'immunité, sont :

- pour les vitamines : A, B6, B9, B12, C, D
- pour les minéraux : cuivre, fer, sélénium, zinc.

Il est essentiel de bien comprendre que le rôle de ces micronutriments est de participer au fonctionnement normal du

système immunitaire, et non d'augmenter ou de "booster" notre immunité (ce qui est pourtant souvent évoqué dans certaines publicités). L'objectif consiste donc à puiser ces vitamines et minéraux en quantité suffisante, par l'alimentation et au besoin par des compléments alimentaires si l'alimentation ne suffit pas. Dans ce cas, le complément servira à restaurer un fonctionnement normal du système immunitaire, mais ne le stimulera pas au-delà.

Les situations à risque

Une alimentation variée et équilibrée apportera généralement ces 10 micronutriments en quantité suffisante, mais avec des exceptions. La plus courante est probablement le cas de la vitamine D, qui manque à une grande partie de la population, particulièrement au cours de l'automne et de l'hiver, ce qui justifie un apport complémentaire (compléments et/ou aliments enrichis). La vitamine B12 manque cruellement dans un régime végétarien, ce qui là aussi nécessite une supplémentation.

De nombreuses femmes manquent de fer (jusqu'à la ménopause, en raison d'un besoin accru lié aux pertes menstruelles), ce qui est aggravé par la suppression de la viande, volaille, poisson et œufs. Le zinc pose souvent un problème lui aussi en cas de régimes pauvres en protéines animales. Quant à la vitamine B9 (lentilles, céréales complètes, végétaux à feuilles vertes...) elle doit surtout faire l'objet d'une attention en début de grossesse.

Manque d'oméga-3

Bien que leurs effets sur l'immunité ne bénéficient pas d'une reconnaissance par l'EFSA, les oméga-3, ces "bonnes graisses" dont manque la plus grande partie de la population, semblent bien jouer un rôle face au coronavirus. Ainsi, le taux de mortalité lié à la COVID-19 est réduit de 75 % chez les personnes qui ont beaucoup d'oméga-3 dans le sang. Les oméga-3 ont par ailleurs des propriétés anti-inflammatoires, ce qui, dans un contexte où ces phénomènes inflammatoires sont favorisés par une alimentation mal équilibrée, est un avantage pour rendre l'organisme moins fragile.

Rappelons que les principales sources d'oméga-3 sont les huiles de colza, de lin, de noix, les poissons gras (sardine, hareng, maquereau...) et les œufs de poules riches en oméga-3.



La vitamine D manque à une grande partie de la population sous nos climats

Enfin, les antioxydants, qui abondent dans une alimentation comportant suffisamment de végétaux variés (comme pour les fibres) constituent aussi plus que probablement un atout, même si les recherches dans ce domaine ne permettent pas encore de conclure.

COVID-19 : halte aux idées reçues !

Plusieurs idées reçues concernant le coronavirus, l'immunité et l'alimentation circulent allègrement sur les réseaux sociaux.

À tel point que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a fait une mise au point sur plusieurs d'entre-elles¹. Retenons par exemple que, contrairement à ce qui circule, ces pratiques ne permettent ni de prévenir, ni de guérir de la COVID-19 :

- ajouter du piment à la nourriture ou aux boissons
- manger de l'ail
- boire de l'alcool

Même son de cloche à propos des compléments alimentaires de vitamines et/ou minéraux, qui ne permettent ni de prévenir ni de guérir de la COVID-19 précise l'instance de santé.

L'OMS rappelle qu'une alimentation équilibrée, une bonne hydratation, une activité physique régulière et un sommeil de qualité contribuent à un bon état de santé général, et que la meilleure protection contre le coronavirus est de respecter la distanciation et de se laver les mains soigneusement et régulièrement.

www.foodinaction.com

¹ OMS. Nouveau coronavirus (2019-nCoV) : conseils au grand public - En finir avec les idées reçues. 25/11/2020.

A TABLE !

TARTARE DE HARENG AU WASABI ET POMME VERTE

POUR 4 PERSONNES

Ingédients

- 4 filets de harengs fumés
- 2 cuillers à soupe de vinaigre de cidre
- 1/2 cuiller à café de wasabi
- 250g de yaourt
- 2 pommes vertes (Granny Smith)
- le jus d'1/2 citron
- 1 petit oignon rouge
- 8 feuilles de menthe (facultatif)
- 10 brins de ciboulette

Préparation

- Rincer et sécher les filets de hareng et les couper en petits dés.
- Mélanger le wasabi au vinaigre et incorporer dans le yaourt. Ajouter ce mélange aux dés de hareng.
- Rapper grossièrement la pomme (avec la peau) et arroser avec le jus de citron. Émincer l'oignon, la menthe et la ciboulette ciselée (garder des brins pour la déco) et ajouter à la pomme.
- Mélanger la moitié de la salade de pomme au hareng.
- À l'aide d'un emporte-pièce (facultatif), dresser le hareng puis une couche de pomme sur chaque assiette. Décorer de brins de ciboulette.

Suggestion

Vous pouvez remplacer le wasabi par du raifort, la menthe par de la coriandre, et ajouter des cerneaux de noix.

Composition nutritionnelle par portion

| | |
|---------------------|-------------------|
| Énergie | 179 kcal / 747 KJ |
| Graisses | 9 g |
| Acides gras saturés | 1,8 g |
| Glucides | 10,7 g |
| Sucres | 9,7 g |
| Protéines | 13,9 g |
| Fibres | 2 g |

> Côté nutrition

Ce tartare super léger est néanmoins une bonne source d'oméga-3, de vitamine D et de sélénium, apporte des ferments vivants tout en étant faible en acides gras saturés.

Pour progresser, la recherche a besoin de vous!

Depuis sa création en 1980, la mission prioritaire du Fonds pour la Chirurgie Cardiaque est le soutien à la recherche en vue d'améliorer la connaissance et le traitement des malformations cardiaques innées, des maladies acquises des artères coronaires, des maladies valvulaires, des troubles du rythme, de l'insuffisance cardiaque... Des progrès majeurs ont été accomplis tandis que de nouveaux défis sont à relever pour les médecins et les chercheurs, nécessitant sans cesse des ressources importantes et un large soutien du Fonds.

Découvrez sur notre site internet les projets scientifiques prometteurs, dirigés par des chercheurs de premier plan de notre pays et financés grâce à vos dons:

www.fondspourlachirurgiecardiaque.be



Comment aider le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque?

> faire un don,

punctuel ou permanent
compte IBAN BE15 3100 3335 2730
Pour les virements de l'étranger:
BIC: bbrubebb
Votre générosité est fiscalement déductible *

> faire un legs

Soutenir notre action peut aussi avantager vos héritiers. Votre notaire vous informera sur la procédure à suivre.

> associer le Fonds à un événement important de votre vie:

un anniversaire, un mariage, une naissance, un décès peuvent être l'occasion de suggérer à vos proches de faire un don en faveur du Fonds

> faire connaître notre action à votre entourage.

* Les dons doivent atteindre 40 € au moins par année civile pour donner droit à une réduction d'impôt. L'attestation fiscale vous sera adressée en mars de l'année suivante.

Pour plus de renseignements

02 644 35 44
info@hart-chirurgie-cardiaque.org

Quel que soit votre choix,
nous vous exprimons toute notre gratitude.



Le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque adhère au code éthique de l'AERF. Vous avez un droit à l'information. Ceci implique que les donateurs, collaborateurs et employés sont informés au moins annuellement de l'utilisation des fonds récoltés.