Volume 4, Numéro 4 2009

UNIVERSITY OF OTTAWA
HEART INSTITUTE
INSTITUT DE CARDIOLOGIE
DE L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

THE BEAT™

UN RECUEIL D'INFORMATION SUR L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

FAITS SAILLANTS

« Cela signifie une prise en charge accélérée des patients dans les établissements moins importants et un transfert plus rapide vers l'Institut de cardiologie. Chaque minute compte lorsqu'une artère coronaire est bloquée, et ce programme est conçu pour gagner du temps et sauver des vies. »

– Dr Michel Le May, directeur de l'Unité des soins coronariens, ICUO (Un programme novateur visant le traitement des crises cardiaques devient le premier protocole d'urgence utilisé à l'échelle d'un district de santé de l'Ontario, page 2)

« Notre compréhension de la biologie du génome en est à ses premiers balbutiements. À l'heure actuelle, nous en sommes toujours à essayer de comprendre comment ce plan du génome fonctionne en parallèle chez les souris et chez les humains. »

– Alexandre Stewart, chercheur principal, ICUO (En conversation – Alexandre Stewart : Un plan du génome murin, page 3)

« Maintenant, avec l'ajout du DynaCT, nous honorons notre engagement à offrir à nos patients les meilleurs soins possible. »

– Dr Robert Lemery, directeur médical des laboratoires d'électrophysiologie, ICUO (Nouvelle technologie d'imagerie en temps réel pour traiter les patients qui souffrent d'arythmie, page 4)

DANS CE NUMÉRO

P. 1-2 Comprendre l'influence d'un facteur de risque génétique sur la maladie du cœur

P. 2-3 Un programme novateur visant le traitement des crises cardiaques devient le premier protocole d'urgence utilisé à l'échelle d'un district de santé de l'Ontario

P. 3 En conversation – Alexandre Stewart : Un plan du génome murin

P. 4 Les plus grandes réalisations du Canada dans la recherche en santé : Deux chercheurs de l'Institut de cardiologie honorés

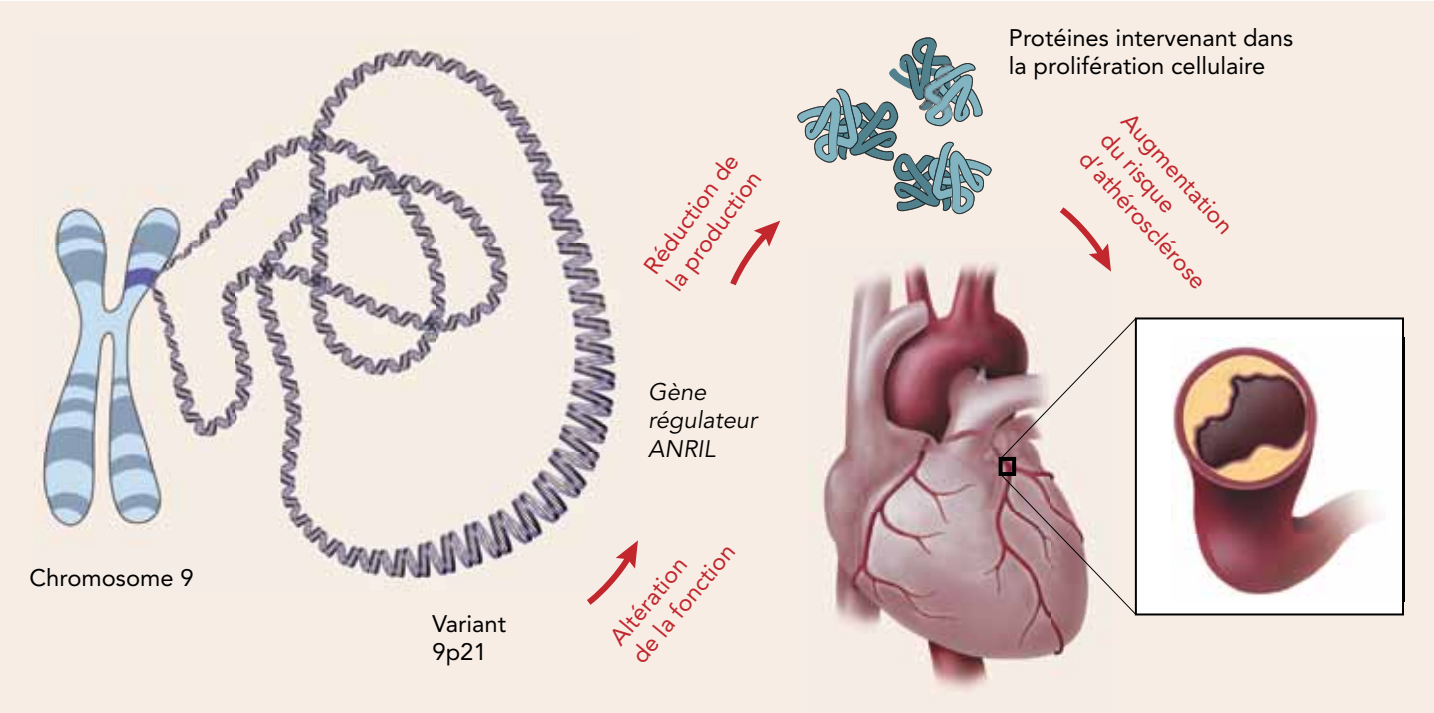
P. 4 Nouvelle technologie d'imagerie en temps réel pour traiter les patients qui souffrent d'arythmie

Le bulletin « The Beat » est publié par l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa (ICUO). Veuillez faire part de vos questions et de vos commentaires concernant le bulletin à Jacques Guérette, vice-président du Service des communications, en composant le 613 761-4850 ou en écrivant à jguerette@ottawaheart.ca. Pour de plus amples renseignements sur l'ICUO, visitez le www.ottawaheart.ca.

© Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa 2009

« The Beat » est une marque de l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa.

Comprendre l'influence d'un facteur de risque génétique sur la maladie du cœur



ANRIL est un gène régulateur qui gouverne l'activité d'autres gènes intervenant dans la synthèse de protéines connues pour leur effet inhibiteur sur la prolifération cellulaire. Le variant 9p21 altère l'activité du gène ANRIL, réduisant de ce fait la production de ces protéines. Or, une réduction de leur taux favorise la croissance et la reproduction cellulaires, y compris celles de cellules qui interviennent dans la formation de la plaque et l'athérosclérose.

Une équipe de scientifiques de l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa (ICUO) a peut-être mis au jour une première étape du mécanisme moléculaire qui maîtrise le rétrécissement des artères (athérosclérose). Il semble que la fonction d'un gène régulateur, appelé « ANRIL », est altérée en présence d'une variation génétique dans la région chromosomique (locus) 9p21, laquelle est associée à un risque accru de coronaropathie. À ce jour, le locus 9p21 correspond à la région de la molécule d'ADN la plus étroitement liée au risque de coronaropathie.

L'accumulation de dépôts lipidiques, appelée « plaque », à l'intérieur de la paroi des vaisseaux menant au cœur entraîne un rétrécissement de leur diamètre à l'origine de la coronaropathie. Le blocage par la plaque interrompt l'apport en sang et, par conséquent, en oxygène vers le cœur, ce qui peut causer une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral ou d'autres formes potentiellement invalidantes de cardiopathie. Nombreuses sont les personnes qui présentent des facteurs de risque associés à la maladie du cœur, comme l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme et l'hypertension. Toutefois, les médecins et les scientifiques observent de nombreux cas de coronaropathie chez des patients qui ne présentent aucun de ces facteurs de risque.

Une équipe de scientifiques de l'Institut de cardiologie, dirigée par la Dre Ruth McPherson, a tenté de déterminer les causes de la maladie du cœur en examinant la régulation moléculaire au cœur même des cellules de l'organisme.

En 2007, l'équipe de recherche du Centre canadien de génétique cardiovasculaire Ruddy de l'Institut de cardiologie a identifié une variation courante du gène 9p21. Cette découverte a permis de démontrer que 75 p. 100 des gens possèdent au moins une copie du variant 9p21, ce qui augmente le risque de coronaropathie sans égard aux autres facteurs de risque associés comme le tabagisme, l'hypercholestérolémie, le diabète et l'hypertension. Environ 25 p. 100 des personnes possèdent les deux copies du gène (allèles), ce qui double leur risque. Les allèles sont situés en un endroit précis de la molécule d'ADN, sur un chromosome spécifique.

Dans d'autres recherches, confirmées ailleurs, les scientifiques de l'Institut de cardiologie ont également désigné 9p21 comme la région du génome la plus fortement associée aux crises cardiaques. L'étape suivante consiste à comprendre le fonctionnement de 9p21. Des chercheurs de partout dans le monde y travaillent

(Suite à la page 2)

Un locus à risque

Le génome – longue séquence d'ADN qui code la vie – ressemble un peu à un jeu de cartes. Et certains joueurs sont mieux servis que d'autres. Un locus représente une position fixe sur un chromosome; il peut se trouver à n'importe quel endroit dans le jeu de cartes.

Lorsque les scientifiques de l'Institut de cardiologie ont découvert le locus 9p21, ils ont identifié ce qui représente pour un joueur une carte faible, parce que ce locus est associé à un risque accru de coronaropathie. La présence du variant 9p21 à la naissance augmente de 75 p. 100 le risque de coronaropathie, une maladie causée en grande partie par l'athérosclérose (rétrécissement des artères). Les résultats ont été publiés dans la revue *Science* (vol. 316, nº 5830, p. 1488-1491) en 2007.

L'identification de 9p21 est considérée comme l'une des principales découvertes en génétique de la maladie cardiovasculaire. Celle-ci est d'autant plus importante puisque le locus 9p21 a également été identifié comme un facteur de risque indépendant – ce qui signifie qu'il est associé à un risque accru de coronaropathie indépendamment des autres facteurs de risque comme le tabagisme, le diabète, l'hypertension et l'hypercholestérolémie.

Son influence a été illustrée lors de la réunion annuelle d'automne de l'American Heart Association à l'occasion de laquelle plus de 30 000 professionnels de la santé se sont réunis. Depuis des années lors de cet événement, un test du taux de cholestérol réalisé en cinq minutes et la mesure de la tension artérielle étaient offerts sur place. En 2007, une société a commencé à offrir un test génétique permettant de dépister le facteur de risque 9p21. Il semble qu'à un moment, on a observé plus de 500 cardiologues faisant la file, prêts à se faire écouvillonner la paroi buccale.

L'histoire de 9p21 se poursuit et qui sait, son dépistage sera peut-être un jour monnaie courante. Les patients pourront alors utiliser ce résultat, à l'instar d'autres données comme le taux de cholestérol et la tension artérielle, pour évaluer leur profil de risque de maladie du cœur et prendre les mesures nécessaires.

(*Suite de Comprendre l'influence d'un facteur de risque génétique sur la maladie du cœur*)

d'arrache-pied. En y parvenant, ils espèrent réussir à l'inactiver ou du moins à limiter les lésions causées en mettant au point des médicaments spécifiquement ciblés.

Les résultats d'une analyse de la fonction moléculaire de 9p21 réalisée par l'Institut de cardiologie ont été publiés en octobre 2009 dans la revue *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* de l'American Heart Association.

Les chercheurs ont comparé l'ADN d'hommes et de femmes porteurs du variant à celui de personnes non porteuses. Olga Jarinova, du laboratoire de la Dre McPherson, a découvert que l'expression du gène ANRIL était différente dans les deux groupes. ANRIL est un gène qui ne code pour aucune protéine, mais qui régule l'activité de certains autres gènes, lesquels codent pour des protéines liées à la prolifération cellulaire et à l'athérosclérose, spécifiquement CDKN2A et CDKN2B.

« Lorsque nous avons pour la première fois noté un lien entre le locus 9p21 et la maladie du cœur, nous étions perplexes, parce que cette région correspond à celle d'un "désert génique" », explique la Dre McPherson, directrice de la Clinique des lipides et du Laboratoire de génomique de l'athérosclérose, et médecin-scientifique chef de file dans son domaine. « Comme aucun gène codant pour des protéines ne se situait à cet endroit, le lien avec la coronaropathie était au départ troublant. »

Son laboratoire a par la suite démontré qu'un élément régulateur situé au locus 9p21 peut être activé par l'allèle variant. Ces résultats suggèrent que le variant 9p21 modifie la fonction de l'élément régulateur, altérant de ce fait l'expression d'autres gènes associés à l'athérosclérose.

> « Nos efforts visent à découvrir les causes sous-jacentes de la coronaropathie. Nous venons de trouver un nouvel indice. »
>
> – Dre Ruth McPherson, directrice de la Clinique des lipides et du Laboratoire de génomique de l'athérosclérose, ICUO

« Nos efforts visent à découvrir les causes sous-jacentes de la coronaropathie, indique la Dre McPherson. Nous venons de trouver un nouvel indice – la possibilité que 9p21 favorise l'athérosclérose en régulant l'expression d'ANRIL. La prochaine étape consiste à analyser en détail sa fonction et à l'expliquer. Le variant 9p21 est courant et nous étudions de nombreuses autres variations de la séquence codante du gène. »

Un programme novateur visant le traitement des crises cardiaques devient le premier protocole d'urgence utilisé à l'échelle d'un district de santé de l'Ontario

Un programme de l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa (ICUO) visant à réduire la mortalité associée aux crises cardiaques a connu un tel succès qu'il est désormais étendu à l'ensemble du Réseau local d'intégration des services de santé (RLISS) de Champlain. Le protocole STEMI vise à garantir un délai « porte à ballonnet » rapide en cas d'infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST (STEMI), une forme grave de crise cardiaque. Le programme a en effet permis de diminuer de 50 % la mortalité associée aux cas de STEMI dans la région d'Ottawa. À présent, les résidants de l'ensemble des régions desservies par le RLISS ont accès à la même norme de soins, sans restriction géographique.

« Cela signifie une prise en charge accélérée des patients dans les établissements moins importants et un transfert plus rapide vers l'Institut de cardiologie », explique le Dr Michel Le May, directeur de l'Unité de soins coronariens de l'Institut de cardiologie. « Chaque minute compte lorsqu'une artère coronaire est bloquée, et ce programme est conçu pour gagner du temps et sauver des vies », ajoute-t-il.

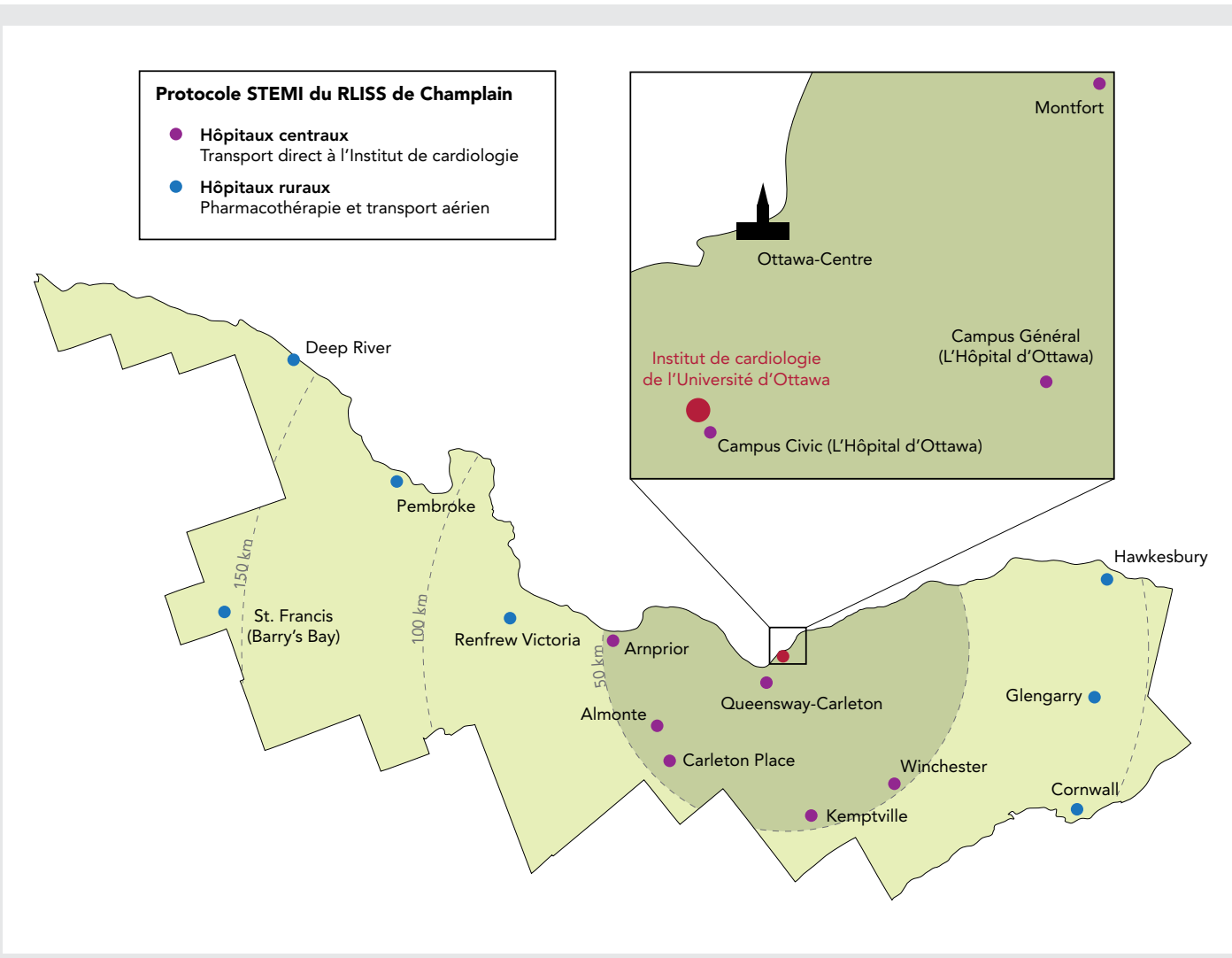
Le protocole STEMI prévoit une formation des ambulanciers paramédicaux de façon à ce qu'ils puissent diagnostiquer cette forme particulièrement grave de crise cardiaque, pour ensuite acheminer directement les patients à l'ICUO, sans passer par les services d'urgence. Lorsqu'un patient qui s'est présenté de lui-même dans un service des urgences reçoit le code STEMI, une ambulance est appelée immédiatement pour le transférer à l'Institut de cardiologie, sans traitement ni consultation d'un cardiologue. Dans les deux cas, le code d'intervention STEMI est envoyé à l'Institut de cardiologie pour alerter l'équipe d'urgence STEMI, de garde jour et nuit. Un traitement optimal – généralement, une intervention coronarienne percutanée (ICP), ou angioplastie – peut ainsi être offert le plus rapidement possible.

Une évaluation du protocole menée en 2004-2005, publiée dans le *New England Journal of Medicine*, a montré que cette nouvelle norme d'intervention a permis de diminuer de 50 % la mortalité associée aux crises cardiaques. À l'Institut de cardiologie, moins de 5 % des patients traités selon ce protocole sont décédés, comparativement à 10 % de ceux ayant reçu le traitement habituel qui repose sur l'administration de thrombolytiques (médicaments visant à dissoudre les caillots sanguins) et la surveillance du patient. Le protocole réduit également la congestion dans les salles d'urgence, le nombre de déplacements des ambulanciers paramédicaux (d'environ 40 %) et les temps d'attente pour tous les patients.

La phase pilote du protocole a été lancée en 2001 par le Dr Le May et ses collègues, le Dr Justin Maloney, directeur médical du Programme de base hospitalière pour les services ambulanciers paramédicaux d'Ottawa, et le Dr Richard Dionne, directeur médical adjoint du même programme. Depuis, le protocole a servi de modèle à des programmes similaires mis en place dans plusieurs villes canadiennes, dont Kingston, Hamilton, Québec et Vancouver.

« Le Canada est considéré comme un chef de file en matière d'approches thérapeutiques en cas de STEMI, indique le Dr Le May, et ce protocole explique en partie ce statut. »

Durant la première année où le protocole a été appliqué pleinement, soit de mai 2005 à mai 2006, 344 patients STEMI ont été transportés à l'Institut de cardiologie, dont 209 en provenance d'autres hôpitaux et 135 acheminés par les ambulanciers paramédicaux. Le délai médian « porte-ballonnet » pour cette période a été de 63 minutes, largement sous les 90 minutes recommandées par la Société canadienne de cardiologie, l'American College of Cardiology et l'American Heart Association.



Le Programme STEMI de l'Institut de cardiologie a été étendu à tout le Réseau local d'intégration des services de santé de Champlain (RLISS); il englobe à présent 16 hôpitaux. Les établissements peu éloignés acheminent directement les cas de STEMI à l'Institut de cardiologie pour que les patients y reçoivent un traitement interventionnel immédiat, alors que dans les régions rurales, des thrombolytiques sont administrés aux patients avant leur transport par hélicoptère.

Le protocole STEMI de l'Institut de cardiologie a été mis sur pied par le Dr Michel Le May, en collaboration avec ses collègues chefs de file de la communauté des ambulanciers paramédicaux de la région d'Ottawa. Le protocole s'est révélé si efficace pour sauver des vies, qu'il a servi de modèle à des programmes similaires mis en place ailleurs au Canada. Les travaux du Dr Le May dans ce domaine ont été honorés à l'occasion du concours « Les plus grandes réalisations du Canada dans la recherche en santé » (voir p. 4).

Qu'est-ce qu'un STEMI?

Une crise cardiaque, ou infarctus du myocarde, survient lorsqu'une artère coronaire se bloque soudainement en raison de la présence d'un caillot ou de la rupture d'une plaque sur la paroi artérielle. L'obstruction cause des lésions dans la région du muscle cardiaque alimentée par l'artère infarcie, laquelle se nécrose (meurt). Les crises cardiaques sont classées en deux catégories : mineures ou graves. L'infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST, ou STEMI, est l'une des formes les plus graves. Dans les cas de STEMI, l'artère coronaire est complètement bloquée par le caillot. Par conséquent, tout le muscle cardiaque est touché par l'artère en péril.

Le diagnostic de STEMI repose sur la lecture de l'électrocardiogramme (ECG). Le tracé montre l'élévation d'une donnée appelée « segment ST » qui indique que les lésions sont importantes. Dans la plupart des cas de STEMI, on réalise une intervention coronarienne percutanée (ICP), aussi appelée « angioplastie », qui consiste à débloquer l'artère touchée à l'aide d'un cathéter à ballonnet et à y insérer une endoprothèse pour maintenir l'artère ouverte après l'intervention.

En raison de son succès, le protocole est maintenant suivi dans 16 hôpitaux du RLISS de Champlain – c'est la première fois en Ontario qu'un programme de ce type est mis en œuvre dans tout un district de santé. Le programme englobe les quatre principaux hôpitaux de la région d'Ottawa ainsi que des établissements de municipalités aussi éloignées que Barry's Bay (183 km). Les hôpitaux les plus proches suivent le protocole STEMI, lequel prévoit le transfert direct des patients à l'Institut de cardiologie dès le diagnostic. Pour les hôpitaux plus éloignés, le protocole a été légèrement adapté. On administre un fibrinolytique (médicament visant à dissoudre les caillots sanguins) avant le transfert du patient à l'Institut de cardiologie par hélicoptère.

« Fondamentalement, notre approche vise à réduire le nombre de décès en offrant le traitement requis dans un délai plus rapide, résume le Dr Le May. À l'heure actuelle, les patients de tout l'Est ontarien ont accès aux soins améliorés, au même titre que les citadins. »

En conversation

Alexandre Stewart : Un plan du génome murin

En mai 2009, des chercheurs du consortium pour le séquençage du génome de la souris (Mouse Genome Sequencing Consortium) ont publié le premier séquençage intégral du génome de la souris dans la revue *PLoS Biology*. Il s'agit d'un événement déterminant, parce que la souris est le modèle expérimental le plus largement utilisé dans l'étude de la pathologie humaine.

Alexandre Stewart est chercheur principal au Centre canadien de génétique cardiovasculaire Ruddy de l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa (ICUO). Le Centre Ruddy concentre ses recherches sur l'étude des facteurs de risque génétiques de la coronaropathie et d'autres affections cardiaques, comme la mort subite d'origine cardiaque, la cardiomyopathie et l'insuffisance cardiaque. Or, les travaux qui consistent à identifier les gènes pertinents et à comprendre leurs fonctions reposent souvent sur la mise au point de modèles murins.

Alexandre Stewart utilise des modèles de souris trans-géniques, soit des lignées de souris auxquelles on a inséré des fragments d'ADN humain, pour explorer la biologie des muscles cardiaques et squelettiques. Son intérêt pour le génome murin s'est manifesté alors qu'il poursuivait des recherches postdoctorales sur la distribution à l'échelle mondiale du virus de la tumeur mammaire de la souris.

Le bulletin « The Beat » : Qu'est-ce qui fait de la souris un modèle aussi populaire en recherche génétique?

A. Stewart : Comme modèle, la souris est idéale, parce que son génome est relativement facile à manipuler. Nous pouvons y introduire des gènes ou en supprimer et nous pouvons répondre à des questions que nous nous posons sur les fonctions des gènes et la façon dont certains influencent l'évolution de la maladie. Comme le génome de la souris est très comparable à celui de l'humain, il nous en apprend beaucoup.

Le bulletin « The Beat » : La publication du génome murin entier montre que chez la souris, les gènes qui possèdent de multiples copies sont beaucoup plus nombreux que chez les humains. Est-ce que cela constitue un problème dans l'utilisation du modèle murin en recherche génétique chez l'humain?

A. Stewart : Non, pas pour les gènes importants. Plus le gène est important, plus sa conservation est assurée entre les espèces – ce qui signifie que l'unité qui code l'information génétique demeure la même malgré les modifications liées à l'évolution. Fondamentalement, la physiologie chez les mammifères n'a pas beaucoup évolué. Il est presque certain qu'un gène qui maîtrise un processus fondamental sera conservé chez tous les mammifères. Même si certains gènes ne se situent pas sur les mêmes chromosomes chez les souris et les humains, ces différences n'influencent pas leurs fonctions outre mesure.

Le bulletin « The Beat » : Pour la recherche, que représente le fait de disposer du séquençage intégral du génome de la souris?

A. Stewart : C'est un premier pas énorme que nous avons mis du temps à franchir. Nous savons maintenant précisément ce qu'il en est du point de vue de la séquence génétique, mais le travail qui consiste à comprendre comment tout cela fonctionne est énorme. Notre compré-hension de la biologie du génome en est à ses premiers balbutiements. À l'heure actuelle, nous en sommes toujours à essayer de comprendre comment ce plan du génome fonctionne en parallèle chez les souris et chez les humains. Chacune des deux espèces nous en apprend sur l'autre. Les deux plans, les deux génomes, nous apportent de précieux renseignements. Les souris et les humains souffrent de maladies très comparables, à bien des égards. Par conséquent, le fait de comprendre à fond le génome murin contribuera à lever le voile sur les maladies humaines.

Le bulletin « The Beat » : En ce qui a trait aux différences entre la génétique des souris et celle des humains, que nous reste-t-il à apprendre?

A. Stewart : Nous devons arriver à comprendre ce qui fait d'une souris une souris et d'un humain un humain – en quoi nous sommes différents. Pourquoi certains gènes s'expriment de certaines façons chez la souris et différemment chez l'humain. Vous pouvez inactiver un gène chez la souris, le supprimer littéralement, sans aucune conséquence, alors qu'une mutation du gène correspondant chez l'humain a des effets très graves. L'explication de ces phénomènes est très importante pour mettre au point des médicaments et comprendre les anomalies métaboliques.

Le bulletin « The Beat » : En quoi les variations génétiques chez la souris influenceront-elles la recherche dans ce domaine à l'avenir?

A. Stewart : Nous disposons à présent du séquençage intégral d'une lignée de souris. Comme pour les humains, 99,9 p. 100 de ces données sont applicables aux autres lignées de souris, mais il existe aussi des zones de divergence ou de différence. Nous disposons aujourd'hui de plusieurs séquençages individuels de génomes humains et notre objectif est d'en décoder un millier pour déterminer le degré de diversité entre les humains. Nous découvrons encore des gènes dont nous ne soupçonnions pas l'existence chez les humains.

Je crois que nous devons comprendre que la diversité génétique de la souris est tout aussi édifiante parce que, chez la souris, la susceptibilité à la maladie varie en fonction des individus, exactement comme chez les humains. Par conséquent, si nous arrivions à comprendre les causes de ces variations génétiques chez la souris, nous pourrions certainement expliquer les phénomènes comparables chez les humains.

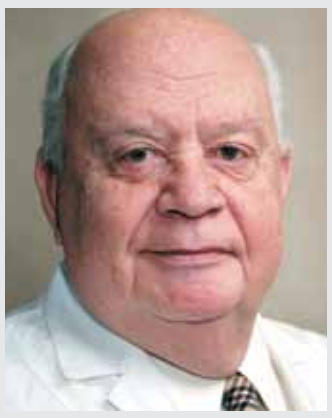
Les plus grandes réalisations du Canada dans la recherche en santé : Deux chercheurs de l'Institut de cardiologie honorés

Le biochimiste Adolfo de Bold, Ph. D., et le Dr Michel Le May comptent parmi les huit Canadiens dont les travaux ont été honorés à l'occasion du concours « Les plus grandes réalisations du Canada dans la recherche en santé ». Ce nouveau prix, attribué conjointement par les Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) et le *Journal de l'Association médicale canadienne* (*JAMC*), constitue la première distinction du genre célébrant l'excellence en matière d'innovation et de recherche en santé au Canada.

Les récipiendaires ont été sélectionnés par un éminent jury, composé d'experts canadiens et internationaux, dont l'objectif visait à repérer les découvertes et les innovations ayant eu des répercussions majeures sur la santé, tant au Canada qu'ailleurs dans le monde.

Adolfo de Bold est directeur du Laboratoire d'endocrinologie cardiovasculaire de l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa (ICUO). Des années de travail acharné en laboratoire lui ont valu une découverte qui a révolutionné le monde de la physiologie cardiovasculaire et qui a fait naître un nouveau domaine de recherche, comme en témoigne le nom de son laboratoire.

En 1981, Adolfo de Bold a en effet découvert le facteur natriurétique auriculaire (FNA), une hormone produite dans le cœur. Il a constaté que le FNA permet au cœur de



Adolfo de Bold

Dr Michel Le May

réguler la tension artérielle, la volémie et la croissance du tissu cardiovasculaire. Ses recherches révolutionnaires, qui lui ont permis de mettre au jour la fonction endocrinienne du cœur, inconnue jusque-là, ont mené à la découverte d'autres hormones qui participent à ce rôle.

Depuis lors, sa découverte a donné lieu à plus de 10 000 articles portant sur le sujet en plus de la mise au point d'outils diagnostiques et thérapeutiques largement utilisés en cardiologie, y compris un biomarqueur de l'hypertrophie cardiaque et de l'insuffisance cardiaque et des médicaments visant à traiter l'insuffisance cardiaque congestive.

« Au fil des années, cette découverte m'a valu de nombreux honneurs à l'échelle internationale. Mais ce prix canadien est spécial, déclare Adolfo de Bold. À bien des égards, la reconnaissance des pairs est l'une des plus difficiles à obtenir et, conséquemment, des plus agréables à recevoir. »

Pour sa part, le Dr Michel Le May a mis sur pied un programme reconnu visant à normaliser la pratique thérapeutique en cas d'infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST (STEMI), un type de crise cardiaque courant (STEMI) (voir l'article « Un programme novateur visant le traitement des crises cardiaques » à la page 2).

« Un prix national aussi prestigieux est un grand honneur, mais pas seulement pour moi, explique le Dr Le May. Je fais partie d'une importante équipe de professionnels dévoués qui se consacrent chaque jour à sauver des vies. Ces personnes ont fait le formidable effort d'offrir des services médicaux d'urgence plus efficaces en faisant preuve d'une grande créativité. »

Ce programme, qui a permis de diminuer de 50 p. 100 la mortalité associée aux crises cardiaques, a été mis au point grâce aux études menées par le Dr Le May, dont les travaux et le protocole sont reconnus tant au Canada qu'aux États-Unis et en Europe. De plus, certains volets du programme de l'Institut de cardiologie en matière de traitement d'urgence des crises cardiaques servent à présent de norme dans plusieurs villes canadiennes.

Correction

Dans notre volume 4, numéro 3, nous avons attribué le titre de professeur agrégé au Dr Ross Davies. Ce dernier est en fait professeur titulaire à l'Université d'Ottawa.

Nouvelle technologie d'imagerie en temps réel pour traiter les patients qui souffrent d'arythmie

Les patients qui ont des battements de cœur irréguliers, c'est-à-dire de l'arythmie, tirent maintenant avantage d'une nouvelle technologie de visualisation de l'anatomie cardiaque. Le nouvel appareil DynaCT de l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa (ICUO) allie les bienfaits de la tomodensitométrie (TDM) tridimensionnelle courante à ceux de la radiologie en direct pour produire une image numérique du cœur battant.

L'appareil de grande taille, en forme de « C », tourne autour du patient à 180° pour prendre des images durant une période de 4 secondes et fournir aux médecins, en moins de 1 minute, une image composite tridimensionnelle. Avec cette image en temps réel, les médecins peuvent corriger l'arythmie sur-le-champ et éviter ainsi aux patients des visites distinctes pour établir le diagnostic et procéder au traitement.

« L'Institut de cardiologie est toujours à l'avant-garde dans l'application des technologies susceptibles d'améliorer les résultats pour les patients », explique le Dr Robert Lemery, directeur médical des laboratoires d'électrophysiologie. « Plus tôt cette année, nous avons été le premier établissement médical en Amérique du Nord à mettre en œuvre la technologie de radiographie cardiaque rotationnelle à deux axes pour un usage clinique. Maintenant, avec l'ajout du DynaCT, nous honorons notre engagement à offrir à nos patients les meilleurs soins possible. »

Bob Scherer, technologue responsable de la radiologie, dirige la mise en œuvre technique du nouveau système. Il compare l'équipe d'électrophysiologie à des électriciens tentant de trouver un court-circuit et de le réparer. Normalement, l'électricité circule à travers

Le nouveau système DynaCT permet de générer en temps réel des images tridimensionnelles qui aident les médecins de l'Institut de cardiologie à diagnostiquer les arythmies dangereuses et à cibler le traitement adéquat. Cette technique d'imagerie permet en outre de procéder au diagnostic et de réaliser une ablation en une seule intervention, réduisant par conséquent le nombre de visites des patients et la dose de radiation totale à laquelle ceux-ci sont exposés.

le cœur selon un modèle mesuré, régulier, provoquant la contraction et le relâchement du muscle cardiaque à un rythme régulier. Ainsi, le cœur bat. Lorsque le flux électrique est interrompu ou bloqué, il en résulte une arythmie, qui peut se traduire par un battement de cœur trop rapide ou trop lent. Il s'agit là de troubles communs qui peuvent avoir des conséquences minimes, mais qui peuvent aussi indiquer un problème grave susceptible de causer un accident vasculaire cérébral ou une crise cardiaque.

L'arythmie est diagnostiquée grâce à une épreuve d'électrophysiologie, au cours de laquelle on recueille des données pour documenter le flux d'électricité, y compris les zones de « court-circuit ». Les patients sont traités au laboratoire d'électrophysiologie où ils subissent une intervention effractive appelée « ablation », qui consiste à retirer les tissus qui provoquent le court-circuit. Lors de l'ablation, un petit tube étroit et souple, appelé « cathéter », est introduit dans un vaisseau sanguin, puis poussé vers le cœur. Une fois que le cathéter a rejoint le cœur, les électrodes situées à sa pointe recueillent des données qui permettent de localiser le conduit électrique problématique. Une source d'énergie, généralement de la chaleur intense ou du froid intense, est alors utilisée pour détruire le tissu et restaurer le flux électrique normal.

« À l'heure actuelle, les patients subissent une TDM cardiaque avant leur épreuve d'électrophysiologie et une possible ablation, explique M. Scherer. Ce n'est pas pratique pour eux de devoir se déplacer à deux reprises. En outre, cela peut les exposer à davantage de radiations, puisque le test d'imagerie doit être repris afin de corriger le problème. Souvent lorsqu'ils se présentent pour un deuxième rendez-vous, leur taux d'hydratation n'est pas le même, ce qui signifie que leur cœur n'a pas tout à fait la même taille, une situation qui peut rendre l'ablation plus complexe et plus longue. »

L'appareil DynaCT n'est pas nouveau en soi; il est utilisé pour l'imagerie du cerveau depuis 2004. Ce qui est nouveau, c'est la possibilité de capter des images du cœur battant qui se contracte et se relâche à chaque battement.

« C'est comme faire un casse-tête de 1 000 pièces sur un grand carton », explique M. Scherer, qui supervise la mise en œuvre de la nouvelle technologie. « Produire des images du cerveau, c'est comme essayer d'insérer une pièce à la fois. Produire des images d'un cœur battant, c'est essayer de faire ça pendant que quelqu'un agite le carton. »