

> **SOMMAIRE // Contents**

ARTICLE // Article

Mortalité cardio-neuro-vasculaire et désavantage social en France en 2011 // Neuro-cardiovascular mortality and social deprivation in France in 2011 .....p. 352

**Camille Lecoffre et coll.**

*Santé publique France, Saint-Maurice, France*

ARTICLE // Article

Hospitalisations pour maladies cardio-neuro-vasculaires et désavantage social en France en 2013 // Hospitalizations for neuro-cardiovascular diseases and social deprivation in France in 2013 ....p. 359

**Camille Lecoffre et coll.**

*Santé publique France, Saint-Maurice, France*

ARTICLE // Article

Bilan de l'épidémie à virus Zika survenue en Polynésie française entre octobre 2013 et mars 2014. De la description de l'épidémie aux connaissances acquises après l'évènement // Assessment of the Zika virus outbreak in French Polynesia between October 2013 and March 2014. From the description of the outbreak to knowledge gained subsequently.....p. 367

**Henri-Pierre Mallet et coll.**

*Bureau de veille sanitaire, Direction de la santé, Papeete, Tahiti, Polynésie française*

ARTICLE // Article

Les freins à la prescription de la réadaptation cardiaque après un syndrome coronarien aigu en France en 2014 // Barriers to prescription of cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction in France, 2014 .....p. 374

**Jérôme Corré et coll.**

*Hôpital cardiologique Haut-Lévêque, Centre hospitalier universitaire de Bordeaux, Pessac, France*

La reproduction (totale ou partielle) du BEH est soumise à l'accord préalable de Santé publique France. Conformément à l'article L. 122-5 du code de la propriété intellectuelle, les courtes citations ne sont pas soumises à autorisation préalable, sous réserve que soient indiqués clairement le nom de l'auteur et la source, et qu'elles ne portent pas atteinte à l'intégrité et à l'esprit de l'œuvre. Les atteintes au droit d'auteur attaché au BEH sont passibles d'un contentieux devant la juridiction compétente.

Retrouvez ce numéro ainsi que les archives du Bulletin épidémiologique hebdomadaire sur <http://invs.santepubliquefrance.fr>

**Directeur de la publication :** François Bourdillon, directeur général de Santé publique France  
**Rédactrice en chef :** Judith Benrekassa, Santé publique France, [redaction@santepubliquefrance.fr](mailto:redaction@santepubliquefrance.fr)

**Rédactrice en chef adjointe :** Jocelyne Rajnchapel-Messai

**Secrétaire de rédaction :** Farida Mihoub

**Comité de rédaction :** Dr Juliette Bloch, Anses ; Cécile Brouard, Santé publique France ; Dr Sandrine Danet, HCAAM ; Cécile Durand / Damien Mouly, Cire Midi-Pyrénées - Languedoc Roussillon ; Mounia El Yamani, Santé publique France ; Dr Claire Fuhrman, Santé publique France ; Dr Bertrand Gagnière, Cire Ouest ; Romain Guignard, Santé publique France ; Dr Françoise Hamers, Santé publique France ; Dr Nathalie Jourdan-Da Silva, Santé publique France ; Dr Sylvie Rey, Drees ; Hélène Therre, Santé publique France ; Stéphanie Toutain, Université Paris Descartes ; Dr Philippe Tuppin, CnamTS ; Agnès Verrier, Santé publique France ; Pr Isabelle Villena, CHU Reims.

**Santé publique France** - Site Internet : <http://www.santepubliquefrance.fr>

**Préresse :** Jouve

**ISSN :** 1953-8030

**MORTALITÉ CARDIO-NEURO-VASCULAIRE ET DÉSAVANTAGE SOCIAL EN FRANCE EN 2011**  
// NEURO-CARDIOVASCULAR MORTALITY AND SOCIAL DEPRIVATION IN FRANCE IN 2011

Camille Lecoffre (camille.lecoffre@santepubliquefrance.fr), Elsa Decool, Valérie Olié

Santé publique France, Saint-Maurice, France

Soumis le 05.04.2016 // Date of submission: 04.05.2016

**Résumé // Abstract**

**Introduction** – Les différences de niveau socioéconomique d'une population sont à l'origine de disparités en termes de mortalité. Cet article décrit le lien entre mortalité et désavantage social pour l'infarctus du myocarde (IdM), l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance cardiaque (IC) et l'embolie pulmonaire (EP), en France métropolitaine en 2011.

**Méthodes** – Les données proviennent de la base nationale des causes médicales de décès. Pour chacune des causes retenues, les taux de mortalité ont été calculés par quintile de population selon l'indice écologique de désavantage social Fdep09. L'association entre la mortalité et le désavantage social a été mesurée par le rapport entre le taux standardisé dans le quintile le plus défavorisé (Q5) et celui dans le quintile le moins défavorisé (Q1). L'interaction avec l'âge et avec le sexe a été testée par régression de Poisson.

**Résultats** – La mortalité était significativement plus élevée dans le quintile de population le plus défavorisé par rapport au moins défavorisé pour l'IdM (ratio Q5/Q1=1,51, IC95%: [1,43-1,59]), l'AVC (1,36 [1,30-1,41]), l'IC (1,45 [1,42-1,49]) et l'EP (1,39 [1,31-1,48]). Quelle que soit la cause, les écarts de mortalité étaient significativement plus importants chez les sujets de moins de 65 ans que chez ceux de 65 ans et plus, chez les hommes et chez les femmes. Pour l'AVC, les écarts étaient plus importants chez les hommes que chez les femmes.

**Conclusion** – Pour les quatre principales causes de décès cardio-neuro-vasculaires, la mortalité augmentait avec le désavantage social. La mise en œuvre de mesures de réduction de ces inégalités, priorité de la stratégie nationale de santé, doit s'accompagner d'un suivi de l'évolution de ces indicateurs dans le temps et l'espace.

*Introduction* – Socioeconomic differences in a population are the cause of mortality disparities. This article describes the relationship between mortality and social deprivation concerning myocardial infarction (MI), stroke, heart failure (HF) and pulmonary embolism (PE), in mainland France in 2011.

*Methods* – Data were extracted from the French national medical causes of death database. For each cause of death, mortality rates were calculated by quintile of the French geographical deprivation index Fdep09. The association between mortality and social deprivation was determined using the rate ratio defined as the standardized rate in the most deprived quintile (Q5) divided by the one in the least deprived quintile (Q1). Interaction with age and sex was tested by using Poisson regression.

*Results* – The mortality rate was significantly higher in the most deprived quintile than in the least deprived quintile for MI (Q5/Q1 ratio =1.51, CI95%: [1.43-1.59]), stroke (1.36 [1.30-1.41]), HF (1.45 [1.42-1.49]) and PE (1.39 [1.31-1.48]). For each cause of death, mortality disparities were significantly higher among people younger than 65 years old than among people aged 65 years and older, in men and in women. For stroke, disparities were larger in men than in women.

*Conclusion* – For the four main neuro-cardiovascular causes of death, mortality rates increased with social deprivation. The implementation of measures to decrease these inequalities, which is a priority of the France's national health strategy, should go along with a follow-up of the spatial and temporal trends of these indicators.

**Mots-clés** : Désavantage social, Mortalité, Infarctus du myocarde, Accident vasculaire cérébral, Insuffisance cardiaque, Embolie pulmonaire

// **Keywords**: Social deprivation, Mortality, Myocardial infarction, Stroke, Heart failure, Pulmonary embolism

**Introduction**

En France, les inégalités sociales de santé (ISS) sont plus marquées que dans la plupart des autres pays européens et ont tendance à augmenter<sup>1,2</sup>. Leur réduction constitue un défi prioritaire des politiques et système de santé<sup>3</sup>.

Le poids du désavantage social sur la mortalité cardio-neuro-vasculaire a été décrit dans de nombreux pays industrialisés, avec un risque de décès plus élevé pour les populations les plus défavorisées socioéconomiquement<sup>4,5</sup>. Cet impact a été mis en évidence aussi bien avec des données individuelles qu'avec des indices écologiques

de désavantage social. G. Rey et coll. ont ainsi montré, pour la période 1997-2001 en France, que le taux de mortalité cardio-neuro-vasculaire dans son ensemble augmentait avec le niveau de désavantage social<sup>6</sup>. Face à la diversité des maladies cardio-neuro-vasculaires, des données sur des groupes plus homogènes paraîtraient plus adaptées pour orienter les actions de santé publique.

Des études ont ainsi décrit l'existence d'une association positive entre le désavantage social et la mortalité pour les cardiopathies ischémiques, notamment l'infarctus du myocarde, ainsi que pour les maladies cérébrovasculaires, en particulier l'accident vasculaire cérébral, dans plusieurs pays y compris en France, où les données sont anciennes<sup>7-11</sup>. Bien que moins étudiée, la mortalité liée à l'embolie pulmonaire a également été décrite comme plus élevée dans les populations les plus défavorisées socioéconomiquement<sup>12,13</sup>. En revanche, pour l'insuffisance cardiaque, l'association est modeste, peu robuste ou significative uniquement pour certaines populations<sup>14,15</sup>.

L'impact du désavantage social sur la mortalité cardio-neuro-vasculaire semble également plus important chez les sujets jeunes que chez les plus âgés et ce pour les différentes maladies<sup>10,16</sup>. En revanche, il ne semble pas y avoir de différence significative de l'impact en fonction du sexe<sup>4,7,17,18</sup>, bien que les résultats soient contrastés pour l'accident vasculaire cérébral ou l'embolie pulmonaire<sup>12,19</sup>.

Face au constat de l'augmentation des inégalités sociales de santé en France, le besoin de disposer de données nationales actualisées régulièrement a été fortement affirmé dans la stratégie nationale de santé<sup>3</sup>.

L'objectif de cette étude est de décrire l'association entre la mortalité et le désavantage social pour l'infarctus du myocarde (IdM), l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance cardiaque (IC) et l'embolie pulmonaire (EP), en fonction de l'âge et du sexe.

## Matériel et méthodes

### Données de mortalité

Les données de mortalité proviennent de la base nationale de données sur les causes médicales de décès du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDC-Inserm). Ces données sont collectées à partir des certificats de décès et codées selon la 10<sup>e</sup> révision de la Classification internationale des maladies (CIM-10). Pour les personnes domiciliées en France métropolitaine, les décès par IdM (codes I21 à I23 en cause initiale) et par AVC (codes I60 à I64 ou G46 en cause initiale) et les décès liés à l'IC (codes I50, I11.0, I13.0, I13.2, I13.9, J81 et K 76.1 en cause initiale ou associée) et à l'EP (codes I26 en cause initiale ou associée) enregistrés en 2011 ont été dénombrés.

### Désavantage social

Le niveau de désavantage social de la commune de résidence au moment du décès a été estimé à partir de

l'indice FDep (*French deprivation index*)<sup>6</sup>. Cet indice écologique est construit à partir de quatre variables : le revenu médian par ménage, le pourcentage de bacheliers dans la population de plus de 15 ans, le pourcentage d'ouvriers dans la population active et le taux de chômage. Il a été calculé à l'échelle communale, pour la France métropolitaine, à partir des données de l'Institut national de la statistique des études économiques (Insee) de l'année 2009. Après pondération par le nombre d'habitants de la commune, il permet de définir des quintiles de population en fonction du niveau de désavantage social. Les 20% de la population habitant dans les communes les moins défavorisées font partie du premier quintile (Q1), les 20% de la population habitant dans les communes les plus défavorisées font partie du dernier quintile (Q5). Pour chacune des causes de décès étudiées, la commune de résidence était manquante pour moins de 0,10% des décès, impliquant une valeur manquante pour l'indice FDep09. Aucune différence en termes de répartition par âge et sexe n'a été relevée entre la population exclue pour valeur manquante de l'indice FDep09 et la population d'étude.

### Analyse statistique

Pour chaque cause de décès retenue, les taux bruts de mortalité ont été calculés par quintile de population selon l'indice FDep09, par sexe et par classe d'âge (avant et après 65 ans), en prenant les données du recensement de la population 2011 (Insee) comme dénominateur. Ils sont exprimés pour 100 000 habitants. Pour chaque quintile de population, des taux standardisés sur l'âge ont été calculés par la méthode directe, en utilisant la population européenne de 2010 (Eurostat) comme population de référence.

L'association entre la mortalité et le désavantage social a été mesurée au moyen d'un indice de surmortalité, noté « Q5/Q1 », défini comme le rapport entre le taux de mortalité standardisé dans le quintile le plus défavorisé (Q5) et le taux dans le quintile le moins défavorisé (Q1)<sup>16</sup>. Un intervalle de confiance à 95% (IC95%) a été calculé pour chaque ratio avec la formule de l'intervalle de confiance du *Comparative Mortality Figure* (CMF). L'interaction entre le désavantage social et, d'une part, la classe d'âge, d'autre part le sexe après ajustement sur l'âge, a été testée par régression de Poisson, pour les deux quintiles extrêmes.

Les analyses ont été réalisées au moyen du logiciel SAS-EG<sup>®</sup> version 4.3.

## Résultats

Parmi les décès survenus en 2011 et pour lesquels l'indice de désavantage social FDep09 était disponible, 16 185 étaient dus à un IdM et 27 664 à un AVC, 71 091 étaient liés à une IC et 12 513 à une EP (tableau).

Pour chacune des causes de décès retenues, les taux bruts de mortalité et les taux standardisés sur l'âge augmentaient avec le désavantage social (tableau et figure 1). La mortalité était significativement plus élevée dans le quintile le plus

Tableau

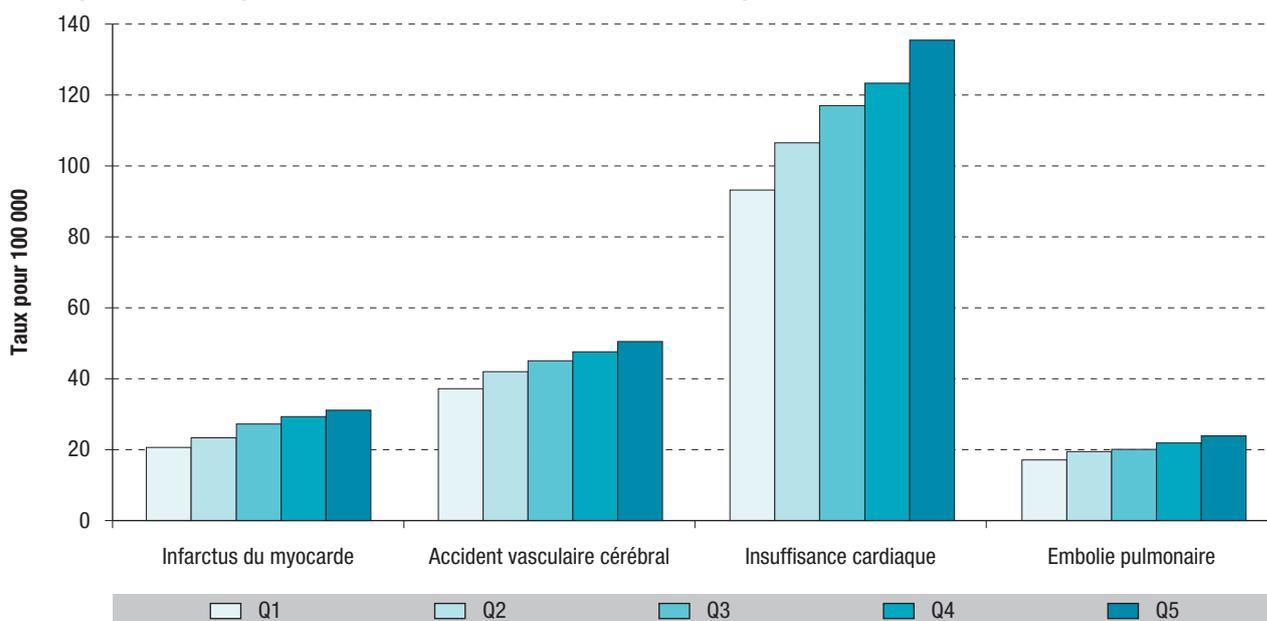
**Caractéristiques de la population, taux bruts de mortalité en fonction des quintiles de population selon l'indice de désavantage social de la commune de résidence (FDep09), pour l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et l'embolie pulmonaire, tous sexes confondus, France métropolitaine, 2011**

Cause de décès	Total	Indice de désavantage social (FDep09) en quintiles*				
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5
<b>Infarctus du myocarde</b>						
N	16 185	2 200	2 695	3 368	3 880	4 042
Femmes (%)	41,77	40,59	42,45	41,27	42,53	41,64
Âge moyen (écart-type) en années	77,6 (13,8)	78,0 (14,0)	77,7 (14,0)	77,6 (13,6)	77,8 (13,6)	77,2 (13,9)
Taux bruts (pour 100 000)	25,7	17,7	20,9	26,7	30,8	32,4
<b>Accident vasculaire cérébral</b>						
N	27 664	3 950	4 814	5 630	6 489	6 781
Femmes (%)	58,18	60,71	57,98	57,66	58,68	56,79
Âge moyen (écart-type) en années	82,3 (11,6)	82,5 (12,3)	82,5 (11,6)	82,2 (11,6)	82,5 (11,3)	81,8 (11,5)
Taux bruts (pour 100 000)	43,9	31,7	37,3	44,7	51,4	54,3
<b>Insuffisance cardiaque</b>						
N	71 091	9 717	12 057	14 523	16 675	18 119
Femmes (%)	55,17	56,42	54,36	54,89	55,15	55,28
Âge moyen (écart-type) en années	84,9 (11,0)	85,7 (11,3)	85,0 (11,1)	84,9 (11,1)	85,1 (10,5)	84,2 (11,0)
Taux bruts (pour 100 000)	112,7	78,0	93,4	115,3	132,2	145,0
<b>Embolie pulmonaire</b>						
N	12 513	1 819	2 226	2 460	2 894	3 114
Femmes (%)	56,76	59,26	55,35	57,89	55,11	56,94
Âge moyen (écart-type) en années	78,4 (13,5)	79,6 (13,2)	78,6 (13,6)	79,0 (13,1)	78,3 (13,4)	77,3 (13,8)
Taux bruts (pour 100 000)	19,8	14,6	17,3	19,5	22,9	24,9

\* Q1 : quintile le moins défavorisé ; Q5 : quintile le plus défavorisé.

Figure 1

**Taux de mortalité standardisés sur l'âge\* en fonction des quintiles de population selon l'indice de désavantage social de la commune de résidence (FDep09), pour l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et l'embolie pulmonaire, tous sexes confondus, France métropolitaine, 2011**



\* Taux standardisés sur l'âge selon la population européenne (Eurostat 2010).

Q1 : quintile le moins défavorisé ; Q5 : quintile le plus défavorisé.

défavorisé que dans le moins défavorisé pour l'IdM (Q5/Q1=1,51, IC95% [1,43-1,59]), l'AVC (1,36 [1,30-1,41]), l'IC (1,45 [1,42-1,49]) et l'EP (1,39 [1,31-1,48]) (figure 2a).

### Effet du sexe

Les écarts de mortalité entre quintiles extrêmes étaient significativement plus marqués chez les hommes que chez les femmes pour l'AVC (respectivement 1,52 [1,42-1,62] et 1,25 [1,19-1,32]) (figure 2b). Pour les trois autres causes de décès, les écarts n'étaient pas significativement différents.

### Effet de l'âge

Quelle que soit la cause de décès retenue, les écarts de mortalité entre les quintiles 5 et 1 étaient significativement plus importants chez les sujets de moins de 65 ans que chez les personnes âgées de 65 ans et plus (figure 2c). Cette différence significative était retrouvée chez les hommes et chez les femmes (non présenté).

Les disparités de mortalité étaient particulièrement marquées pour l'IC chez les sujets de moins de 65 ans (2,38 [2,14-2,66]).

## Discussion

Les résultats de notre étude montrent i) qu'à structure d'âge identique la mortalité augmente avec le niveau de désavantage social de la commune de résidence pour les quatre maladies cardio-neuro-vasculaires étudiées et ii) que les écarts de mortalité selon le désavantage social sont plus marqués chez les moins de 65 ans que chez les 65 ans et plus. Pour l'accident vasculaire cérébral, le lien entre mortalité et désavantage social est également plus marqué chez les hommes que chez les femmes.

L'existence d'inégalités sociales de mortalité mise en évidence dans notre étude a également été observée dans des études internationales portant sur les cardiopathies ischémiques, l'accident vasculaire cérébral et l'embolie pulmonaire<sup>5,12,13,20</sup>. En revanche, les résultats des études portant sur l'insuffisance cardiaque diffèrent entre eux<sup>14,21</sup>. Ces différences s'expliquent pour partie par des schémas d'étude différents : mortalité en population générale dans notre étude *versus* mortalité au sein d'un groupe de patients atteints d'insuffisance cardiaque dans les autres. Cet argument est conforté par les conclusions de certains auteurs suggérant un impact limité des facteurs socioéconomiques chez les sujets ayant une insuffisance cardiaque stable<sup>14</sup>. Enfin, les mécanismes de l'impact du désavantage social sur la mortalité liée à l'insuffisance cardiaque sont complexes et encore mal connus, cette maladie étant la résultante de nombreux phénomènes physiopathologiques.

Le caractère écologique de notre étude rend complexe l'interprétation de l'association observée entre la mortalité et le désavantage social dans la mesure où elle reflète probablement un effet combiné de facteurs liés aux individus, à leur prise en charge et à leur environnement. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces résultats. L'incidence

des maladies cardio-neuro-vasculaires est très corrélée au désavantage social pour la plupart des maladies artérielles<sup>14, 22-24</sup>. Cela s'explique, en grande partie, par l'adoption plus fréquente par les personnes les plus défavorisées socioéconomiquement de comportements défavorables à la santé (tabagisme, alimentation déséquilibrée, sédentarité par exemple), une prévalence plus importante des principaux facteurs de risque cardiovasculaire (diabète de type 2, hypertension artérielle...) chez ces personnes et un moins bon contrôle de ces facteurs<sup>4,16,22,25,26</sup>. De plus, une prévalence plus importante des facteurs psychosociaux type stress ou dépression, des comorbidités cardiovasculaires ou une plus grande fragilité des sujets âgés vivant dans les zones les plus défavorisées seraient également des hypothèses possibles<sup>5,11,21</sup>. Pour la mortalité par embolie pulmonaire, l'hypothèse d'une prévalence plus importante des comorbidités comme l'obésité chez les personnes les plus défavorisées est également cohérente avec l'augmentation de l'incidence chez les plus défavorisés<sup>27</sup>.

Une prise en charge médicale plus tardive lors de l'apparition de signes cliniques de la maladie, possiblement liée à une mauvaise connaissance des signes évocateurs et à un moindre recours au système de santé, pourrait également expliquer une augmentation de la mortalité en fonction du désavantage social<sup>14,28</sup>.

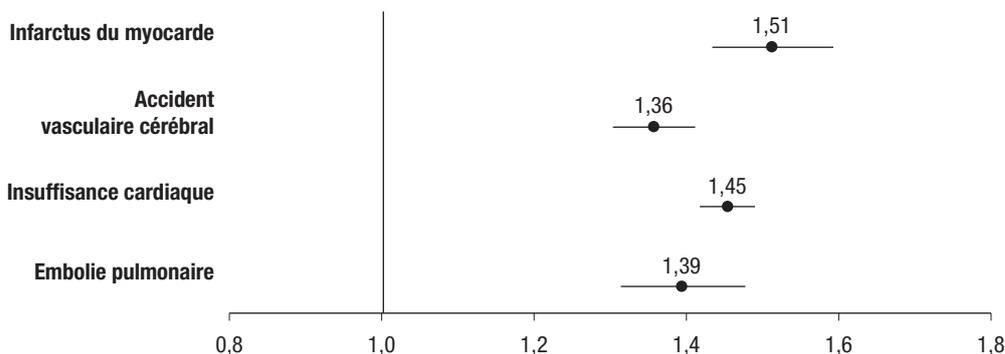
La qualité des soins après un événement cardio-neuro-vasculaire, le soutien social et le suivi des recommandations thérapeutiques après hospitalisation pourraient aussi jouer un rôle important dans la relation entre désavantage social et mortalité cardiovasculaire. Ainsi, pour les patients du registre dijonnais des accidents vasculaire cérébraux, la mortalité à 90 jours augmentait avec le désavantage social, alors qu'aucune relation n'était observée entre la mortalité en soins intensifs et le désavantage social<sup>11</sup>. De même, pour l'insuffisance cardiaque, le désavantage social était associé avec la mortalité à un an<sup>21</sup>. Par ailleurs, chez les patients souffrant de cette affection, la mortalité était plus élevée chez ceux présentant une limitation dans les activités de la vie quotidienne<sup>15</sup>, facteur lui-même lié à la catégorie sociale<sup>29</sup>. Pour l'embolie pulmonaire, l'observance du traitement anticoagulant, négativement associée à la mortalité, était associée positivement au niveau d'éducation, l'une des composantes de l'indice de désavantage social<sup>28</sup>.

Enfin, l'environnement physique du lieu de résidence pourrait également expliquer une partie des inégalités sociales en matière de mortalité cardiovasculaire. Un environnement dégradé, non-sûr ou dépourvu d'installations sportives et culturelles peut être source de stress et/ou favoriser la sédentarité, ces caractéristiques de l'environnement étant par ailleurs des facteurs de risque artériel et veineux<sup>27</sup>. La pollution atmosphérique, facteur de risque cardiovasculaire reconnu<sup>30</sup>, est aussi plus importante dans les zones les plus défavorisées socioéconomiquement<sup>31</sup>. Enfin, le niveau d'accessibilité des structures de soins peut également retarder la prise en charge médicale des personnes.

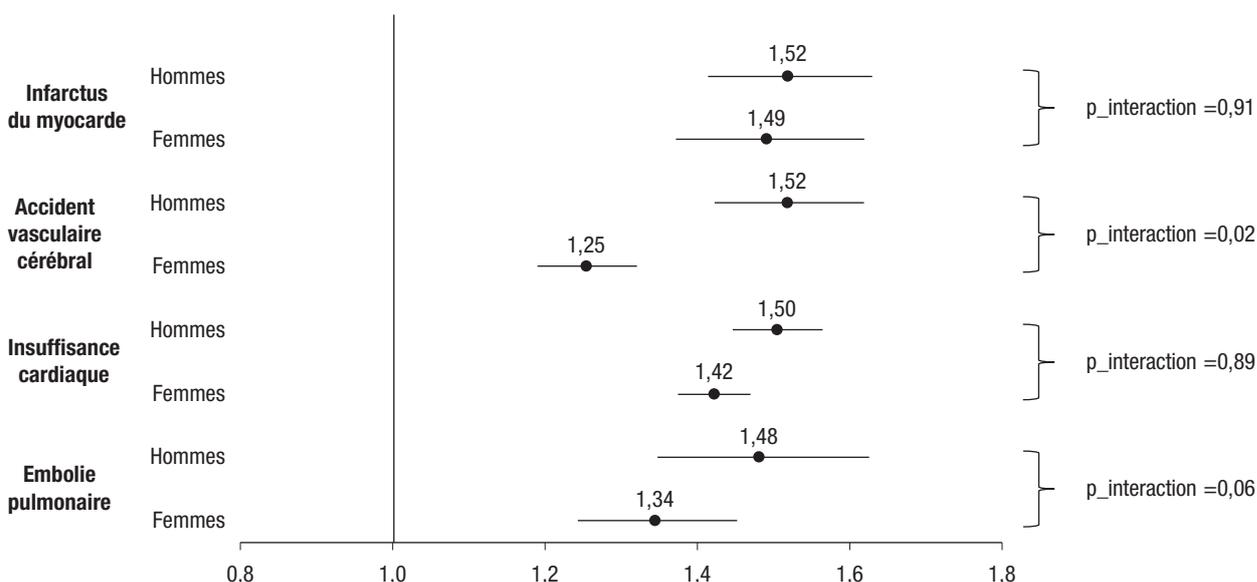
Figures 2

**Ratio du taux de mortalité standardisé\* dans le quintile le plus défavorisé (Q5) sur le taux dans le quintile le moins défavorisé (Q1) et intervalle de confiance à 95%, pour l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et l'embolie pulmonaire, France métropolitaine, 2011**

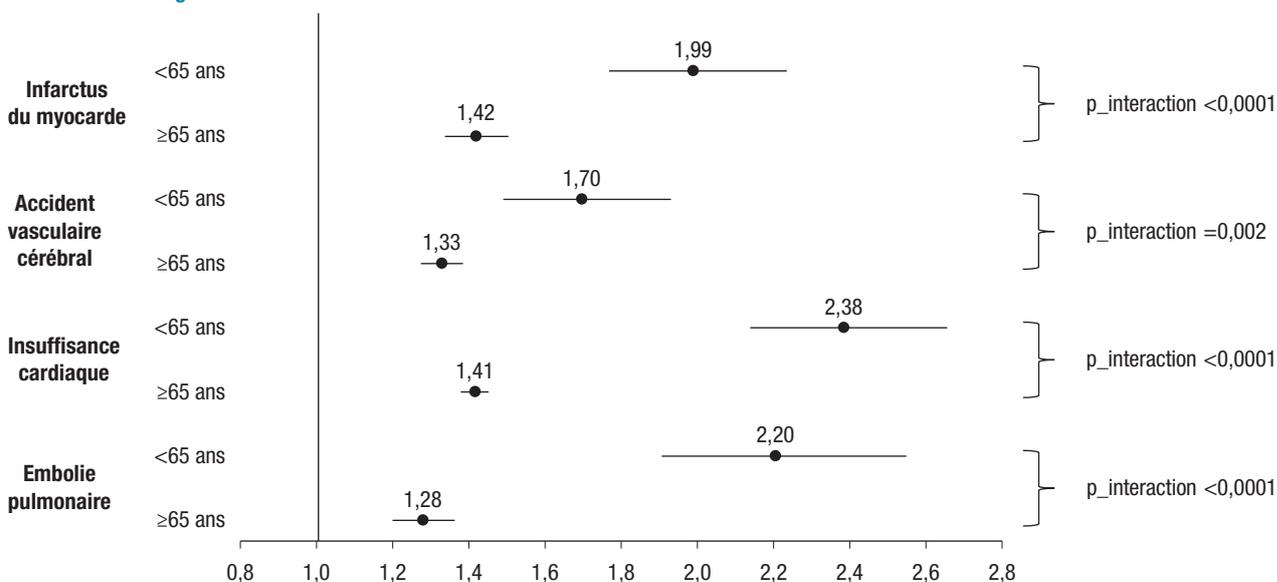
**2a : Tous sexes confondus**



**2b : Par sexe**



**2c : Par classe d'âge**



\* Taux standardisés sur l'âge selon la population européenne (Eurostat 2010).

p\_interaction : p-value du test d'interaction entre le FDep09 en quintiles et le sexe (b), et la classe d'âge (c).

Dans notre étude, les écarts de mortalité cardio-neuro-vasculaire entre les quintiles extrêmes de population selon l'indice de désavantage social étaient plus importants chez les moins de 65 ans, quelle que soit la cause de décès. Cette relation inverse est bien décrite dans la littérature pour la mortalité toutes causes et spécifique<sup>10,16</sup>. Elle s'explique notamment par un effet de sélection : les personnes vivant dans des conditions socioéconomiques plus défavorables décèdent plus jeunes, réduisant ainsi les écarts de situations au sein des populations plus âgées. Ce résultat est également retrouvé pour les hospitalisations pour maladies cardio-neuro-vasculaires<sup>22,24</sup>.

Les écarts de mortalité entre les plus défavorisés et les moins défavorisés étaient similaires chez les hommes et les femmes, excepté pour l'accident vasculaire cérébral, pour lequel l'association était plus forte chez les hommes. Si la grande majorité des études n'ont pas mis en évidence de différence significative en fonction du sexe, y compris pour l'accident vasculaire cérébral, d'autres aboutissent à des conclusions contradictoires<sup>4,6,7,12,17,18</sup>. C. Li et coll. ont toutefois observé une mortalité à 28 jours et à un an après un AVC significativement plus élevée chez les hommes ayant de bas revenus mais pas chez les femmes<sup>19</sup>. Les hypothèses avancées étaient une prévalence plus élevée des comorbidités chez les hommes ayant un AVC que chez les femmes, des attitudes différentes en termes de recours aux soins ou de suivi des recommandations médicales ou hygiéno-diététiques, elles-mêmes liées à la position socioéconomique.

### Forces et limites de l'étude

Les principales forces de notre étude sont l'utilisation de données nationales exhaustives concernant les causes médicales de décès et la très faible part de données manquantes concernant l'indice FDep09.

Les données de mortalité sont codées sur la base des recommandations internationales (CIM-10), ce qui leur confère une homogénéité dans l'espace et dans le temps, et une comparabilité avec les données internationales. Toutefois, nos résultats concernant les plus âgés peuvent être légèrement impactés par une surestimation modérée des décès cardiovasculaires, notamment chez les sujets de plus de 85 ans<sup>32</sup>. De plus, du fait de l'absence de spécificité et de la multiplicité des symptômes de l'embolie pulmonaire, certains cas de décès dus à cette maladie ne sont pas diagnostiqués, conduisant à une sous-estimation des taux de mortalité. De la même manière, l'insuffisance cardiaque est sous-diagnostiquée comme cause initiale de décès (notamment en présence de cardiopathies ischémiques). Afin de limiter l'impact de ces sous-estimations sur nos résultats, nous avons sélectionné pour ces maladies les codes en causes multiples.

Les inégalités sociales ont été mesurées par un indice écologique construit pour le contexte français et calculé à l'échelle communale<sup>6</sup>. Cet indice, disponible dans les bases de données médico-administratives nationales, permet en partie de pallier l'absence de données socioéconomiques individuelles dans ces bases. En

tant qu'indicateur écologique, le FDep intègre plusieurs dimensions du désavantage social et son interprétation est soumise à plusieurs limites. Il est notamment impossible de prendre en compte la variabilité des situations socioéconomiques existant entre les habitants d'une même commune (biais écologique), le FDep étant calculé à l'échelle communale. Autre limite de notre étude, nous avons pris en compte le désavantage social au niveau de la commune de domicile. Or, les caractéristiques des autres communes fréquentées par les individus pour leurs activités professionnelles ou de loisirs peuvent également impacter leur santé. De plus, d'autres paramètres importants pour la compréhension des mécanismes liés aux inégalités de santé n'ont pas pu être pris en compte : l'accessibilité des soins, l'environnement physique, le soutien social, les comportements et mode de vie, les risques professionnels.

Nous n'avons pas pu ajuster nos résultats sur les principaux facteurs de risque cardiovasculaire (tabagisme, sédentarité, diabète...), ceux-ci étant absents des bases de données de mortalité. Enfin, notre étude concerne uniquement la France métropolitaine, le FDep n'étant pas disponible pour les régions d'outre-mer. Cette restriction pourrait conduire à une légère sous-estimation des écarts de mortalité nationaux, les régions ultra-marines étant probablement défavorisées.

### Conclusion

En France métropolitaine, il existe des inégalités importantes de mortalité cardio-neuro-vasculaire en fonction du désavantage social, notamment chez les plus jeunes. Face à ce constat, et dans un contexte d'accroissement des ISS, il semble important de mettre en place un suivi de l'évolution de ces inégalités et d'intensifier la mise en œuvre de mesures de réduction de ces inégalités, que ce soit dans le champ de la prévention primaire (réduction du tabagisme, promotion d'habitudes de vie favorables à la santé...), secondaire ou tertiaire (amélioration de la prise en charge, éducation thérapeutique du patient...), dans ceux de l'amélioration de l'environnement professionnel et résidentiel (accès aux soins, réduction des nuisances...) ou dans celui du soutien social. ■

### Remerciements

À Edwige Bertrand (Santé publique France) pour son appui pour la recherche bibliographique et à Maud Gorza (Santé publique France) pour son expertise sur les inégalités sociales de santé.

### Références

- [1] Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam AJ, Schaap MM, Menvielle G, Leinsalu M, et al. Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *N Engl J Med*. 2008;358(23):2468-81.
- [2] Menvielle G, Chastang JF, Luce D, Leclerc A. Évolution temporelle des inégalités sociales de mortalité en France entre 1968 et 1996. Étude en fonction du niveau d'études par cause de décès. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 2007;55(2):97-105.
- [3] Touraine M. Health inequalities and France's national health strategy. *Lancet*. 2014;383(9923):1101-2.
- [4] Mackenbach JP, Cavelaars AE, Kunst AE, Groenof F. Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality; an international study. *Eur Heart J*. 2000;21(14):1141-51.

- [5] Huisman M, Read S, Towriss CA, Deeg DJ, Grundy E. Socioeconomic inequalities in mortality rates in old age in the World Health Organization Europe region. *Epidemiol Rev.* 2013;35:84-97.
- [6] Rey G, Jouglé E, Fouillet A, Hémon D. Ecological association between a deprivation index and mortality in France over the period 1997-2001: variations with spatial scale, degree of urbanicity, age, gender and cause of death. *BMC Public Health.* 2009;9:33. <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-9-33>
- [7] Santana P, Costa C, Mari-Dell'Olmo M, Gotsens M, Borrell C. Mortality, material deprivation and urbanization: exploring the social patterns of a metropolitan area. *Int J Equity Health.* 2015;14:55. <http://equityhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12939-015-0182-y>
- [8] Koopman C, Bots ML, van Oeffelen AA, van Dis I, Verschuren WM, Engelfriet PM, *et al.* Population trends and inequalities in incidence and short-term outcome of acute myocardial infarction between 1998 and 2007. *Int J Cardiol.* 2013;168(2):993-8.
- [9] Stirbu I, Looman C, Nijhof GJ, Reulings PG, Mackenbach JP. Income inequalities in case death of ischaemic heart disease in the Netherlands: a national record-linked study. *J Epidemiol Community Health.* 2012;66(12):1159-66.
- [10] Menvielle G, Leclerc A, Chastang JF, Luce D. Socioeconomic inequalities in cause specific mortality among older people in France. *BMC Public Health.* 2010;10:260. <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-10-260>
- [11] Grimaud O, Leray E, Lalloué B, Aghzaf R, Durier J, Giroud M, *et al.* Mortality following stroke during and after acute care according to neighbourhood deprivation: a disease registry study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85(12):1313-8.
- [12] Agarwal S, Menon V, Jaber WA. Residential zip code influences outcomes following hospitalization for acute pulmonary embolism in the United States. *Vasc Med.* 2015;20(15):439-46.
- [13] Samkoff JS, Comstock GW. Epidemiology of pulmonary embolism: mortality in a general population. *Am J Epidemiol.* 1981;114(4):488-96.
- [14] Hawkins NM, Scholes S, Bajekal M, Love H, O'Flaherty M, Raine R, *et al.* Community care in England: reducing socioeconomic inequalities in heart failure. *Circulation.* 2012;126(9):1050-7.
- [15] Schockmel M, Agrinier N, Jourdain P, Alla F, Eicher JC, Coulon P, *et al.* ODIN cohort participants. Socioeconomic factors and mortality in diastolic heart failure. *Eur J Clin Invest.* 2014;44(4):372-83.
- [16] Huisman M, Kunst AE, Bopp M, Borgan JK, Borrell C, Costa G, *et al.* Educational inequalities in cause-specific mortality in middle-aged and older men and women in eight western European populations. *Lancet.* 2005;365(9458):493-500.
- [17] Avendaño M, Kunst AE, Huisman M, van Lenthe F, Bopp M, Borrell C, *et al.* Educational level and stroke mortality: a comparison of 10 European populations during the 1990s. *Stroke.* 2004;35(2):432-7.
- [18] Saurel-Cubizolles MJ, Chastang JF, Menvielle G, Leclerc A, Luce D; EDISC group. Social inequalities in mortality by cause among men and women in France. *J Epidemiol Community Health.* 2009;63(3):197-202.
- [19] Li C, Hedblad B, Rosvall M, Buchwald F, Khan FA, Engström G. Stroke incidence, recurrence, and case-fatality in relation to socioeconomic position: a population-based study of middle-aged Swedish men and women. *Stroke.* 2008;39(8):2191-6.
- [20] Mackenbach JP. Health inequalities: Europe in Profile. Rotterdam: Erasmus MC; 2006. 52 p. [http://www.who.int/social\\_determinants/resources/european\\_inequalities.pdf](http://www.who.int/social_determinants/resources/european_inequalities.pdf)
- [21] Rathore SS, Masoudi FA, Wang Y, Curtis JP, Foody JM, Havranek EP, *et al.* Socioeconomic status, treatment, and outcomes among elderly patients hospitalized with heart failure: findings from the National Heart Failure Project. *Am Heart J.* 2006;152(2):371-8.
- [22] Tuppin P, Ricci-Renaud P, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Alla F, Danchin N, *et al.* Frequency of cardiovascular diseases and risk factors treated in France according to social deprivation and residence in an overseas territory. *Int J Cardiol.* 2014;173(3):430-5.
- [23] Pujades-Rodriguez M, Timmis A, Stogiannis D, Rapsomaniki E, Denaxas S, Shah A, *et al.* Socioeconomic deprivation and the incidence of 12 cardiovascular diseases in 1.9 million women and men: implications for risk prediction and prevention. *PLoS One.* 2014;9(8):e104671. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0104671>
- [24] Lecoffre C, Decool E, Olié V. Hospitalisations pour maladies cardio-neuro-vasculaires et désavantage social en France en 2013. *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(20-21):359-66. [http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016\\_20-21\\_2.html](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016_20-21_2.html)
- [25] Havranek EP, Mujahid MS, Barr DA, Blair IV, Cohen MS, Cruz-Flores S, *et al.* Social determinants of risk and outcomes for cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(9):873-98.
- [26] Mandereau-Bruno L, Denis P, Fagot-Campagna A, Fosse-Edorh S. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement et disparités territoriales en France en 2012. *Bull Epidémiol Hebd.* 2014;(30-31):493-9. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=12280](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=12280)
- [27] Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Neighborhood deprivation and hospitalization for venous thromboembolism in Sweden. *J Thromb Thrombolysis.* 2012;34(3):374-82.
- [28] Isma N, Merlo J, Ohlsson H, Svensson PJ, Lindblad B, Gottsäter A. Socioeconomic factors and concomitant diseases are related to the risk for venous thromboembolism during long time follow-up. *J Thromb Thrombolysis.* 2013;36(1):58-64.
- [29] Montaut A, Danet S. Les inégalités sociales de santé en France. Exploitation de l'enquête Handicap-Santé 2008. *Bull Epidémiol Hebd.* 2011;(8-9):75-8. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=9260](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=9260)
- [30] Martinelli N, Olivieri O, Girelli D. Air particulate matter and cardiovascular disease: a narrative review. *Eur J Intern Med.* 2013;24(4):295-302.
- [31] Deguen S. Exposition à la pollution atmosphérique et inégalités sociales de santé. *Bull Epidémiol Hebd.* 2013;(1-2):18-20. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=11266](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=11266)
- [32] Alperovitch A, Bertrand M, Jouglé E, Vidal JS, Ducimetière P, Helmer C, *et al.* Do we really know the cause of death of the very old? Comparison between official mortality statistics and cohort study classification. *Eur J Epidemiol.* 2009;24(11):669-75.

#### Citer cet article

Lecoffre C, Decool E, Olié V. Mortalité cardio-neuro-vasculaire et désavantage social en France en 2011. *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(20-21):352-8. [http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016\\_20-21\\_1.html](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016_20-21_1.html)

## HOSPITALISATIONS POUR MALADIES CARDIO-NEURO-VASCULAIRES ET DÉSAVANTAGE SOCIAL EN FRANCE EN 2013

// HOSPITALIZATIONS FOR NEURO-CARDIOVASCULAR DISEASES AND SOCIAL DEPRIVATION IN FRANCE IN 2013

Camille Lecoffre (camille.lecoffre@santepubliquefrance.fr), Elsa Decool, Valérie Olié

Santé publique France, Saint-Maurice, France

Soumis le 05.04.2016 // Date of submission: 04.05.2016

### Résumé // Abstract

**Introduction** – La survenue de nombreuses maladies chroniques est inversement associée à la position socio-économique. Cet article décrit l'association entre le taux de patients hospitalisés et le désavantage social pour l'infarctus du myocarde (IdM), l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance cardiaque (IC) et l'embolie pulmonaire (EP), en France métropolitaine en 2013.

**Méthodes** – Les données sont issues du Programme de médicalisation des systèmes d'information, intégré au Système national d'information inter-régimes de l'Assurance maladie. Pour chaque maladie, les taux de patients hospitalisés ont été calculés par quintile de population, selon l'indice de désavantage social FDep09. L'association a été mesurée par le rapport entre le taux standardisé dans le quintile le plus défavorisé (Q5) et celui dans le quintile le moins défavorisé (Q1). L'interaction avec l'âge et avec le sexe a été testée par régression de Poisson.

**Résultats** – Tous âges confondus, le taux de patients hospitalisés était significativement plus élevé dans le quintile le plus défavorisé par rapport au moins défavorisé pour l'IdM (ratio Q5/Q1=1,35, IC95%: [1,31-1,38]), l'AVC (1,14 [1,11-1,16]) et l'IC (1,44 [1,41-1,46]), mais pas pour l'EP. Pour les quatre maladies, les écarts de taux entre les quintiles extrêmes étaient significativement plus élevés chez les moins de 65 ans que chez les 65 ans et plus. En revanche, l'association ne différait pas selon le sexe.

**Conclusion** – Pour l'IdM, l'AVC et l'IC, les taux de patients hospitalisés augmentaient avec le désavantage social. Pour l'EP, la relation ne s'observait que chez les moins de 65 ans. Compte tenu du fardeau que ces maladies représentent, la réduction des facteurs de risque parmi les personnes socioéconomiquement défavorisées, notamment les plus jeunes, et la surveillance épidémiologique des inégalités sociales de santé sont à poursuivre.

**Introduction** – The occurrence of many chronic diseases is negatively associated with the socioeconomic status. This article describes the association between the rate of hospitalized patients and social deprivation concerning myocardial infarction (MI), stroke, heart failure (HF) and pulmonary embolism (PE), in mainland France in 2013.

**Methods** – The data come from the French national hospital discharge databases, included in the national health insurance inter-scheme information system. For each disease, the rates of hospitalized patients were calculated by quintile of the French geographical deprivation index FDep09. The association was determined using the rate ratio defined as the standardized rate in the most deprived quintile (Q5) divided by the one in the least deprived quintile (Q1). Interaction with age and sex was tested by using Poisson regression.

**Results** – All ages considered, the rate of hospitalized patients was significantly higher in the most deprived quintile than in the least deprived quintile for MI (Q5/Q1 ratio=1.35, CI95% [1.31-1.38]), stroke (1.14 [1.11-1.16]) and HF (1.44 [1.41-1.46]), but not for PE. For the four diseases, the rates disparities were significantly higher in people younger than 65 years old, than in people aged 65 and older. The association did not differ by sex.

**Conclusion** – For MI, stroke and HF, the rates of hospitalized patients increased with social deprivation. For PE, the relation was observed only in people younger than 65. Considering the burden of cardiovascular diseases, risk factors reduction among socially disadvantaged people, especially in the youngest, and epidemiologic surveillance of social health inequalities should go on.

**Mots-clés** : Désavantage social, Hospitalisation, Infarctus du myocarde, Accident vasculaire cérébral, Insuffisance cardiaque, Embolie pulmonaire

// **Keywords**: Social deprivation, Hospitalization, Myocardial infarction, Stroke, Heart failure, Pulmonary embolism

### Introduction

L'impact de la position socioéconomique sur la morbidité et la mortalité est aujourd'hui bien établi pour plusieurs pathologies chroniques<sup>1-3</sup>. En France, les maladies cardio-neuro-vasculaires représentent

la deuxième cause de mortalité derrière les cancers et ont été responsables de l'hospitalisation de plus de 900 000 patients en 2013<sup>4</sup>.

L'impact du désavantage social sur la morbidité cardio-neuro-vasculaire a été rapporté pour différents

indicateurs (taux d'incidence, de prévalence ou d'hospitalisation) et avec des estimations aussi bien individuelles qu'écologiques de la position socio-économique. Une augmentation de la morbidité cardiovasculaire avec le désavantage social a ainsi été décrite dans des études internationales et françaises pour les cardiopathies ischémiques, notamment l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et, dans une moindre mesure, l'embolie pulmonaire<sup>5-11</sup>. Toutefois, selon la maladie étudiée, la force de l'association entre la morbidité et le désavantage social était variable, avec chez les hommes, par exemple, un rapport de risques allant de 1,28 (intervalle de confiance à 95%, IC95%: [1,19-1,38]) pour l'infarctus du myocarde à 1,63 [1,48-1,79] pour l'insuffisance cardiaque, chez les personnes les plus défavorisées socioéconomiquement par rapport aux moins défavorisées<sup>6</sup>.

L'association entre la morbidité et le désavantage social diminuait avec l'âge pour les maladies artérielles<sup>5,6,10</sup>. À notre connaissance, l'effet de l'âge n'a pas été étudié pour l'embolie pulmonaire (maladie veineuse). Les résultats concernant l'impact du sexe étaient contrastés et parcellaires. Plusieurs études n'ont pas mis en évidence de différence significative en fonction du sexe pour les quatre maladies<sup>5,9,10,12,13</sup>, tandis que d'autres ont décrit une association significativement plus forte chez les femmes ou l'existence d'une association uniquement chez ces dernières<sup>6,14,15</sup>.

Dans le contexte français d'augmentation des inégalités sociales de santé (ISS)<sup>16</sup>, la documentation et l'actualisation régulière, au niveau national, de leur impact en matière de morbidité cardio-neuro-vasculaire apparaît indispensable pour orienter les politiques de réduction des ISS, l'un des axes prioritaires de la stratégie nationale de santé<sup>17</sup>. Pour répondre à ce besoin et face aux difficultés de collecte de données, notamment socioéconomiques, les bases de données médico-administratives associées à des indicateurs écologiques de désavantage social sont des outils disponibles et adaptés. Ainsi, au moyen de tels outils, l'objectif de notre étude était de décrire le lien entre le taux de patients hospitalisés et le désavantage social pour quatre pathologies cardio-neuro-vasculaires : l'infarctus du myocarde (IdM), l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance cardiaque (IC) et l'embolie pulmonaire (EP), en fonction de l'âge et du sexe.

## Matériel et méthodes

### Hospitalisation

Nous avons utilisé les données nationales d'hospitalisation du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI). Ces données sont intégrées au Système national d'information inter-régimes de l'Assurance maladie (Sniiram), qui regroupe les remboursements des soins effectués en ville et les données administratives des bénéficiaires<sup>18</sup>. Dans le PMSI, les maladies sont codées selon la 10<sup>e</sup> révision de la Classification internationale des maladies (CIM-10).

Pour cette étude, nous avons sélectionné les séjours de patients domiciliés en France métropolitaine et effectués en 2013 pour l'IdM (codes I21 à I23 en diagnostic principal), l'AVC (codes I60 à I64 en diagnostic principal ou G46 - si I60 à I64 en diagnostic associé), l'IC (codes I50, I11.0, I13.0, I13.2 en diagnostic principal, I13.9, J81 et K76.1 en diagnostic principal avec I13.0, I13.2, I11.0, I50 en diagnostic associé ou relié) et l'EP (codes I26 en diagnostic principal ou associé). En cas de ré-hospitalisation d'un patient en 2013 pour le même diagnostic, seul le premier séjour a été comptabilisé.

### Désavantage social

Le niveau de désavantage social de la commune de résidence au moment de l'hospitalisation a été estimé à partir de l'indice FDep (*French deprivation index*), indice écologique disponible dans le Sniiram. Concrètement, le chaînage au sein du Sniiram a permis de rechercher la commune de résidence des patients sélectionnés et la valeur de l'indice de désavantage social correspondante.

L'indice FDep a été construit à l'échelle communale par analyse en composante principale à partir des quatre variables suivantes : le revenu médian par ménage, le pourcentage de bacheliers dans la population de plus de 15 ans, le pourcentage d'ouvriers dans la population active et le taux de chômage<sup>19</sup>. Après pondération par le nombre d'habitants de la commune, il permet de définir des quintiles de population en fonction du niveau de désavantage social. Les 20% de la population habitant dans les communes les moins défavorisées font partie du premier quintile (Q1), les 20% de la population habitant dans les communes les plus défavorisées du dernier quintile (Q5). Pour cette étude, l'indice FDep a été calculé à partir des données de l'Institut national de la statistique des études économiques (Insee) de l'année 2009 pour la France métropolitaine. La commune de résidence au moment de l'hospitalisation n'a pas pu être retrouvée pour 4,2% des patients hospitalisés pour IdM (n=2 554), pour 4,5% de ceux hospitalisés pour AVC (n=4 772), pour 4,1% de ceux hospitalisés pour IC (n=6 663) et pour 3,7% de ceux hospitalisés pour EP (n=2 204). De fait, l'indice FDep09 était manquant pour ces patients. La comparaison de la distribution par âge et sexe n'a mis en évidence aucune différence entre la population exclue pour valeur manquante de l'indice FDep09 et la population d'étude.

### Analyse statistique

Pour chaque maladie retenue, le taux brut de patients hospitalisés a été calculé par quintile de population selon le désavantage social, puis stratifié par sexe et par classe d'âge (avant et après 65 ans), en prenant les données du recensement de la population 2011 (Insee) comme dénominateur. Pour chaque quintile, les taux standardisés sur l'âge ont été calculés par la méthode directe, en utilisant la population européenne de 2010 (Eurostat) comme population de référence. Les taux ont été exprimés pour 100 000 habitants.

L'association entre le taux de patients hospitalisés et le désavantage social a été mesurée au moyen d'un indice

de surmorbidity. Cet indice, noté « Q5/Q1 », correspond au rapport entre le taux standardisé de patients hospitalisés dans le quintile le plus défavorisé (Q5) et le taux dans le quintile le moins défavorisé (Q1)<sup>1</sup>. Un intervalle de confiance à 95% (IC95%) a été calculé pour chaque ratio avec la formule de l'intervalle de confiance du *Comparative Morbidity Figure* (CMF). Enfin, l'interaction entre le désavantage social et d'une part la classe d'âge, d'autre part le sexe, avec ajustement sur l'âge, a été testée par régression de Poisson, pour les deux quintiles extrêmes.

Les analyses ont été réalisées au moyen du logiciel SAS-EG® version 4.3.

## Résultats

En 2013, la population d'étude était respectivement de 57 335 patients hospitalisés pour IdM, 100 326 pour AVC, 154 672 pour IC et 57 645 pour EP (tableau).

Pour l'IdM, l'AVC et l'IC, un gradient du taux de patients hospitalisés était observé en fonction du désavantage

social. Pour chacune de ces maladies artérielles, les taux bruts et standardisés sur l'âge augmentaient avec le désavantage social et atteignaient leur valeur maximale dans le quintile de population résidant dans les communes les plus défavorisées (Q5) (tableau et figure 1), avec respectivement un ratio Q5/Q1 de 1,44 [1,41-1,46] pour l'IC, 1,35 [1,31-1,38] pour l'IdM et 1,14 [1,11-1,16] pour l'AVC (figure 2a).

Dans le cas de l'EP, aucune différence de taux de patients hospitalisés n'était observée en fonction des quintiles (tableau et figure 1) et le ratio Q5/Q1 n'était pas significativement différent de 1 (1,02 [0,99-1,04]) (figure 2a).

### Effet du sexe

Quelle que soit la maladie considérée, les écarts de taux de patients hospitalisés entre les quintiles extrêmes ne différaient pas selon le sexe (figure 2b). Pour l'IdM, bien que non significativement différent, le ratio Q5/Q1 était supérieur chez les femmes par rapport aux hommes.

Tableau

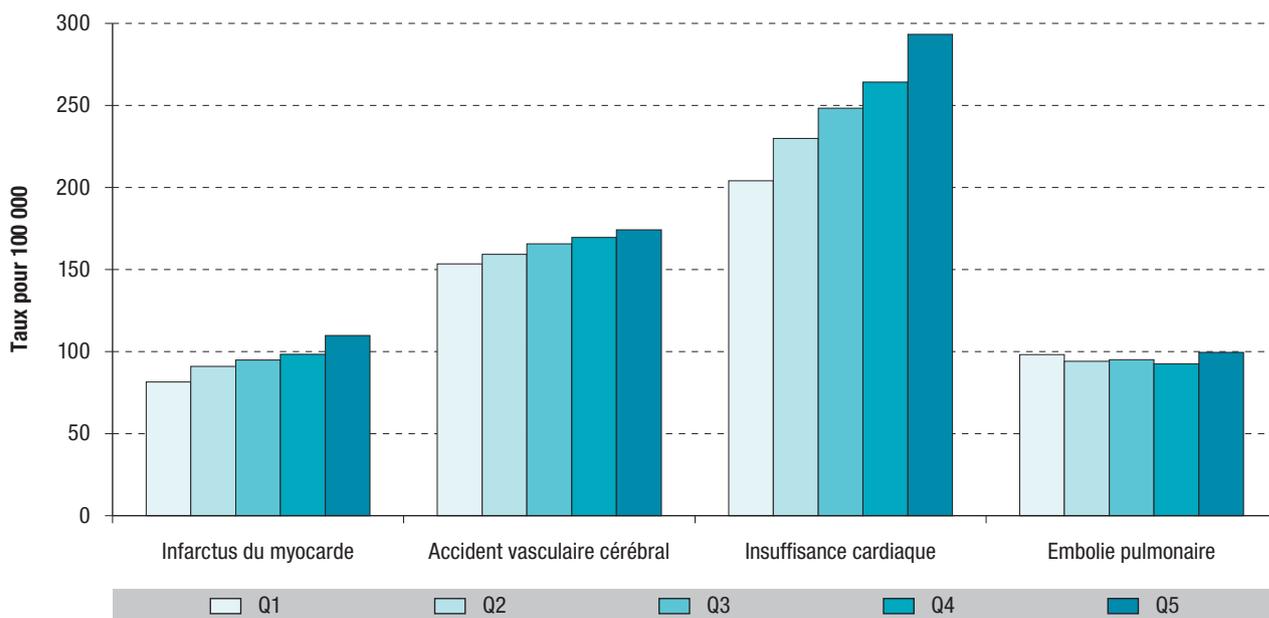
**Caractéristiques de la population hospitalisée et taux bruts de patients hospitalisés pour infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque et embolie pulmonaire, en fonction du quintile de population selon le désavantage social de la commune de résidence (FDep09), tous sexes confondus, France métropolitaine 2013**

Maladie	Total	Indice de désavantage social (FDep09) en quintiles*				
		Q1	Q2	Q3	Q4	Q5
<b>Infarctus du myocarde</b>						
N	57 335	8 975	10 644	11 477	12 612	13 627
Femmes (%)	31,77	29,89	30,05	31,70	32,29	33,95
Âge moyen (écart-type) en années	67,8 (15,0)	67,8 (14,9)	67,3 (14,8)	67,7 (15,0)	68,2 (15,2)	67,9 (15,0)
Taux bruts (pour 100 000)	90,9	72,0	82,5	91,1	100,0	109,1
<b>Accident vasculaire cérébral</b>						
N	100 326	16 600	18 541	20 369	22 311	22 505
Femmes (%)	50,12	49,40	49,68	49,49	50,63	51,06
Âge moyen (écart-type) en années	73,6 (15,3)	73,2 (15,8)	73,3 (15,5)	73,7 (15,2)	73,9 (15,0)	73,5 (15,3)
Taux bruts (pour 100 000)	159,1	133,2	143,7	161,7	176,9	180,2
<b>Insuffisance cardiaque</b>						
N	154 672	21 718	26 619	31 105	35 956	39 274
Femmes (%)	51,57	51,28	51,54	51,29	51,56	51,99
Âge moyen (écart-type) en années	80,5 (11,3)	80,8 (11,6)	80,6 (11,5)	80,6 (11,2)	80,6 (11,0)	79,9 (11,3)
Taux bruts (pour 100 000)	245,2	174,3	206,3	246,9	285,0	314,4
<b>Embolie pulmonaire</b>						
N	57 645	10 669	10 952	11 542	11 915	12 567
Femmes (%)	53,81	52,98	52,98	53,81	53,76	55,29
Âge moyen (écart-type) en années	69,3 (16,7)	69,0 (16,9)	68,8 (16,9)	69,6 (16,5)	69,9 (16,3)	69,0 (16,7)
Taux bruts (pour 100 000)	91,4	85,6	84,9	91,6	94,5	100,6

\* Q1 : le moins défavorisé ; Q5 : le plus défavorisé.

Figure 1

**Taux standardisés sur l'âge\* de patients hospitalisés pour infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque et embolie pulmonaire, en fonction des quintiles de population selon l'indice de désavantage social de la commune de résidence (FDep09), tous sexes confondus, France métropolitaine 2013**



\* Taux standardisés sur l'âge selon la population européenne (Eurostat 2010).  
 Q1 : quintile le moins défavorisé ; Q5 : quintile le plus défavorisé.

### Effet de l'âge

Pour les quatre maladies considérées, les écarts de taux de patients hospitalisés entre les quintiles 5 et 1 étaient significativement plus marqués chez les patients âgés de moins de 65 ans que chez ceux de 65 ans et plus (figure 2c). Ce résultat était retrouvé chez les hommes et chez les femmes (non présenté). L'écart interquintile le plus important était observé pour l'IC chez les moins de 65 ans, avec un ratio Q5/Q1 de 1,95 [1,85-2,05] et, dans une moindre mesure, pour l'IdM dans la même classe d'âge.

### Discussion

Dans cette étude portant sur des données nationales, le désavantage social de la commune de résidence était associé à un gradient significatif du quintile le moins défavorisé au plus défavorisé, du taux de patients hospitalisés pour infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral et insuffisance cardiaque et, uniquement chez les moins de 65 ans, pour l'embolie pulmonaire. Pour les quatre maladies, les écarts entre quintiles extrêmes de population étaient plus importants chez les personnes âgées de moins de 65 ans que chez les 65 ans et plus. En revanche, la relation ne différait pas selon le sexe.

Nos résultats pour les trois maladies artérielles sont cohérents avec ceux de la littérature internationale et française qui montrent également l'existence d'un gradient de morbidité en fonction du désavantage social<sup>6,7,10-12,14,15</sup>. Notre étude de l'incidence des hospitalisations, réalisée sur l'ensemble de la population métropolitaine, complète les résultats de deux études

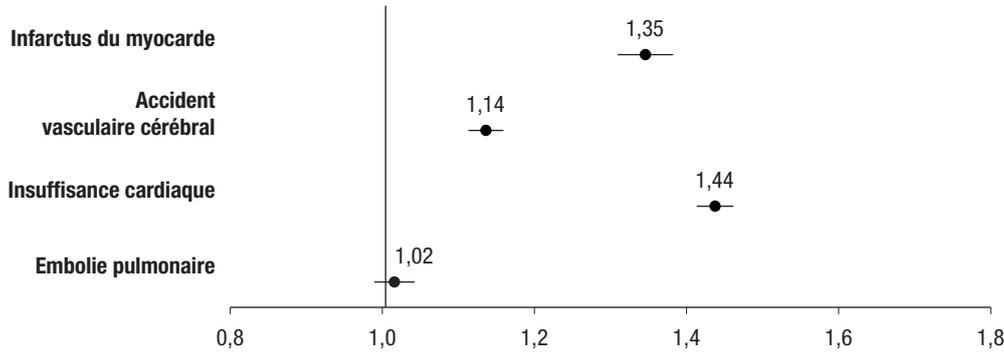
françaises ayant porté sur le lien entre la prévalence de plusieurs maladies cardio-neuro-vasculaires et le même indice de désavantage social, et se limitant aux seules personnes affiliées au régime général de l'Assurance maladie en 2010 et 2013<sup>10,11</sup>. De plus, pour l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral, l'amplitude de l'écart entre les quintiles extrêmes observée dans notre étude était similaire à celle observée dans l'étude de 2010. Par ailleurs, un gradient de morbidité en fonction du désavantage social a également été montré en France avec les taux de patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral dans une population de personnes diabétiques traitées pharmacologiquement<sup>20</sup>. Enfin, comme dans l'étude de Pujades-Rodrigues et coll., nous avons observé que les disparités interquintiles étaient plus importantes pour l'insuffisance cardiaque que pour les autres maladies cardiovasculaires étudiées<sup>6</sup>.

Ces disparités du taux de patients hospitalisés en fonction du désavantage social pourraient s'expliquer notamment par des différences de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire. En effet, l'obésité et le risque de diabète de type 2 sont plus importants au sein des populations de position socio-économique défavorisée<sup>2,21</sup>. De même, le tabagisme, une alimentation défavorable à la santé, une moindre activité physique et une moindre observance des prescriptions médicales sont plus fréquents chez les sujets les plus défavorisés socioéconomiquement<sup>22,23</sup>. Une étude menée dans un centre de santé parisien a permis de mettre en évidence, chez les sujets les plus défavorisés, une pression artérielle et un rythme cardiaque plus élevés, des anomalies du rythme

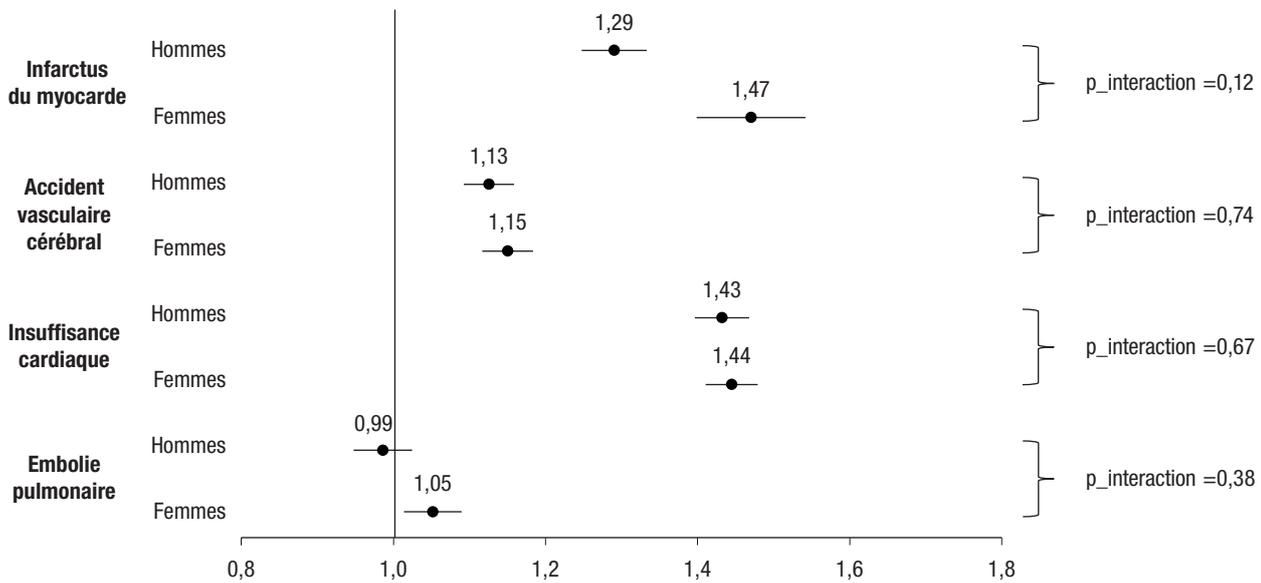
Figures 2

**Ratio du taux standardisé\* de patients hospitalisés dans le quintile le plus défavorisé (Q5) sur le taux dans le quintile le moins défavorisé (Q1) et intervalle de confiance à 95%, pour l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et l'embolie pulmonaire, France métropolitaine 2013**

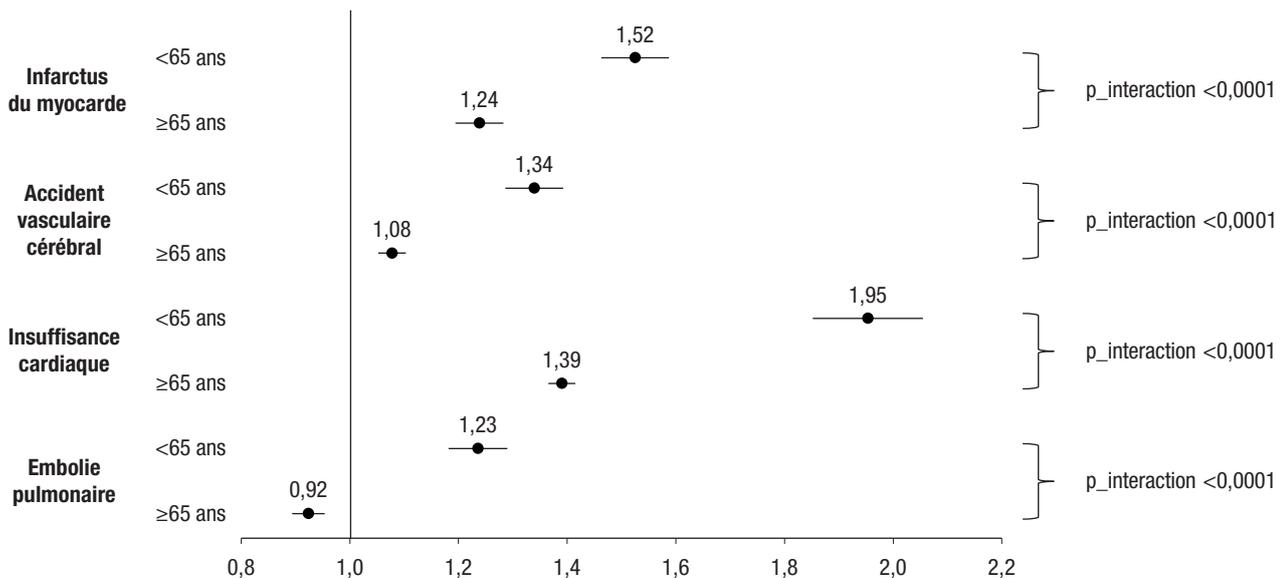
**2a : Tous sexes confondus**



**2b : Par sexe**



**2c : Par classe d'âge**



\* Taux standardisés sur l'âge selon la population européenne (Eurostat 2010).

p\_interaction : p-value du test d'interaction entre le FDep09 en quintiles et le sexe (b), et la classe d'âge (c).

cardiaque plus fréquentes et des scores d'anxiété et de dépression plus élevés que chez les moins défavorisés<sup>23</sup>. D'après une autre étude française menée chez des salariés âgés de 18 à 50 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle était plus élevée et le taux de contrôle de l'hypertension par traitement médicamenteux plus bas chez les sujets des catégories socio-professionnelles<sup>24</sup> les plus basses.

Pour les maladies artérielles, les disparités sociales d'hospitalisations étaient systématiquement plus importantes chez les moins de 65 ans que chez les 65 ans et plus, ce qui a été observé dans d'autres études internationales<sup>5,6</sup>. Pujades-Rodrigues et coll. ont également montré qu'après 70 ans, la différence d'incidence entre les plus défavorisés et les moins défavorisés demeurerait significative pour trois maladies cardio-neuro-vasculaires, dont l'insuffisance cardiaque, sur 12 étudiées. Une interaction entre l'âge et plusieurs indicateurs socioéconomiques écologiques (la proportion de chômeurs, de locataires, de foyers possédant une voiture) a également été mise en évidence dans l'étude d'incidence des accidents vasculaires cérébraux menée au sein du registre de Dijon<sup>15</sup>. Ces disparités en fonction de l'âge s'expliquent par plusieurs phénomènes, et notamment un effet de sélection. La mortalité prématurée toutes causes est en effet plus élevée au sein des populations les plus défavorisées<sup>3,5</sup>. Les personnes les plus défavorisées décédant plus jeunes, les disparités socioéconomiques sont lissées au sein des populations âgées. De plus, pour la prévalence de certains facteurs de risque cardiovasculaire comme le tabagisme, les disparités socioéconomiques sont plus importantes chez les plus jeunes que chez les personnes plus âgées<sup>25</sup>. Enfin, avec l'avancée en âge, la proportion de personnes vivant en institution augmente, ce qui réduirait la diversité des communes de résidence et par extension les disparités socio-économiques<sup>14</sup>. Ainsi, aux âges avancés, les écarts de morbidité entre populations défavorisées et populations moins défavorisées se réduisent.

Pour aucune des trois maladies artérielles étudiées, nous n'avons mis en évidence un effet du sexe sur l'association entre le taux de patients hospitalisés et le désavantage social. Ce résultat est cohérent avec ceux de plusieurs études sur ces mêmes maladies<sup>5,9,10,12</sup>. Néanmoins, d'autres études ont décrit une association significativement plus forte chez les femmes que chez les hommes pour l'infarctus du myocarde, ou une association significative uniquement chez les femmes pour l'accident vasculaire cérébral<sup>6,14,15</sup>. L'absence de différence hommes-femmes dans notre étude, alors qu'il existe une association plus forte chez les femmes entre la prévalence de certains facteurs de risque (pression artérielle, diabète, obésité) et le désavantage social, plaide pour l'existence d'autres paramètres interagissant sur la relation entre le taux de patients hospitalisés et le désavantage social<sup>5</sup>. En effet, des différences de prises en charge (notamment en ville), des différences d'utilisation du système de santé, d'accessibilité au système de soins (facteurs territoriaux, offre de soins) pourraient exister entre les plus et les moins défavorisés.

Dans cette étude, nous avons mis en évidence un impact du désavantage social sur les taux de patients hospitalisés pour embolie pulmonaire uniquement chez les moins de 65 ans. Pour cette maladie, les facteurs de risque peuvent être différents de ceux des maladies artérielles (cancer, chirurgie, troubles de la coagulation d'origine génétique, immobilisation). Le lien entre ces facteurs et le désavantage social est moins clair pour certains d'entre eux (chirurgie, immobilisation ou troubles de la coagulation d'origine génétique) et pourrait expliquer l'absence globale de relation entre le désavantage social et les hospitalisations pour embolie pulmonaire. À notre connaissance, une seule étude, portant spécifiquement sur l'embolie pulmonaire chez les hommes, a montré une association significative entre la catégorie socio-professionnelle et la survenue de cette maladie<sup>8</sup>. Trois autres études internationales ont porté sur la relation entre le désavantage social et la maladie veineuse thromboembolique dans son ensemble, sans distinguer les thromboses veineuses et l'embolie pulmonaire<sup>13,26,27</sup>. Leurs résultats sont contrastés.

### Forces et limites de l'étude

Notre étude est la première à décrire, pour les quatre principales maladies cardio-neuro-vasculaires et à l'échelle nationale, le lien entre le taux de patients hospitalisés et le niveau de désavantage social de leur commune de résidence. L'utilisation des bases de données médico-administratives intégrant un indice écologique de désavantage social présente des avantages importants en termes de disponibilité et d'exhaustivité, compte tenu de l'absence de données socioéconomiques individuelles. Cependant, le recours aux données du PMSI présente quelques limites. En effet, nos analyses portent uniquement sur la part hospitalisée des maladies. Or, on ne peut exclure qu'il existe un lien entre le désavantage social et le risque de décéder avant l'arrivée à l'hôpital. La relation observée dans notre étude pourrait ainsi être sous-estimée. De plus, l'utilisation du PMSI et du Sniiram peut entraîner des biais liés à des erreurs de codage des maladies pour l'un, des communes de résidence pour l'autre. Cependant, des études de validation des données menées pour l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et l'embolie pulmonaire, ont montré d'assez bonnes sensibilités et/ou valeurs prédictives positives du PMSI<sup>28-30</sup>.

L'utilisation d'un indice écologique comme *proxy* de données socioéconomiques individuelles a également ses limites. Construit à l'échelle communale, la variabilité des situations socioéconomiques existant à un niveau infra-communal est lissée. De plus, les populations des communes des grandes agglomérations ne se répartissent pas de façon homogène au sein des différents quintiles et sont plus présentes dans les quintiles les moins défavorisés. Il faut noter également que les populations des communes rurales sont beaucoup moins homogènes en termes de caractéristiques sociales que celles des communes situées en milieu urbain. Enfin, cet indice n'est disponible que pour la France métropolitaine. Les écarts nationaux

de taux de patients hospitalisés pour maladies cardio-neuro-vasculaires pourraient être légèrement sous-estimés, les régions ultra-marines étant relativement défavorisées. Autre limite de notre étude, le FDep, de par sa construction, prend en compte uniquement des déterminants sociaux, n'intégrant ni des aspects liés à l'enclavement du territoire par exemple, ni la façon dont ces déterminants s'articulent entre eux. Nous n'avons pas non plus pris en compte certains facteurs individuels (non disponibles), ni certains paramètres temporels impliqués dans les ISS, l'indice FDep étant calculé pour la commune de résidence au moment de l'hospitalisation<sup>19</sup>. Or, concernant ce dernier point, un faible niveau socioéconomique dans l'enfance est également associé à une fréquence plus élevée des comportements à risque, par exemple le tabagisme, et à un risque cardiovasculaire à l'âge adulte plus important<sup>22</sup>. Ainsi, cette étude montre la difficulté d'approcher une mesure du désavantage social, qui est une composante aussi bien de facteurs individuels que contextuels intriqués entre eux.

## Conclusion

En France, la réduction des inégalités sociales concernant les maladies cardio-neuro-vasculaires constitue un véritable enjeu de santé publique de par l'ampleur de ces inégalités et la fréquence élevée de ces maladies dans la population. Nos résultats soulignent la nécessité de mettre en place des mesures de prévention vis-à-vis des principaux facteurs de risque cardiovasculaire dans les populations les plus défavorisées et d'améliorer l'accessibilité et le recours aux soins pour ces populations. Ces actions devront s'orienter prioritairement vers les moins de 65 ans, qui sont les plus impactés par le désavantage social, quelle que soit la maladie. En parallèle, la surveillance épidémiologique des ISS concernant ces maladies est à poursuivre afin d'en estimer les évolutions et de mieux concevoir, piloter et évaluer les actions de santé publique mises en œuvre. ■

## Remerciements

À Edwige Bertrand (Santé publique France) pour son appui pour la recherche bibliographique et à Maud Gorza (Santé publique France) pour son expertise sur les inégalités sociales de santé.

## Références

- [1] Huisman M, Kunst AE, Bopp M, Borgan JK, Borrell C, Costa G, *et al.* Educational inequalities in cause-specific mortality in middle-aged and older men and women in eight western European populations. *Lancet*. 2005;365(9458):493-500.
- [2] Sommer I, Griebler U, Mahlknecht P, Thaler K, Bouskill K, Gartlehner G, *et al.* Socioeconomic inequalities in non-communicable diseases and their risk factors: an overview of systematic reviews. *BMC Public Health*. 2015;15:914. <http://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-015-2227-y>
- [3] Lecoffre C, Decool E, Olié V. Mortalité cardio-neuro-vasculaire et désavantage social en France en 2011. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016;(20-21):352-8. [http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016\\_20-21\\_1.html](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016_20-21_1.html)
- [4] Direction de la recherche des études de l'évaluation et des statistiques. L'état de santé de la population en France - Édition 2015. Paris: Drees; 2015. 502 p. <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/154000124/>
- [5] Dalstra JA, Kunst AE, Borrell C, Breeze E, Cambois E, Costa G, *et al.* Socioeconomic differences in the prevalence of common chronic diseases: an overview of eight European countries. *Int J Epidemiol*. 2005;34(2):316-26.
- [6] Pujades-Rodriguez M, Timmis A, Stogiannis D, Rapsomaniki E, Denaxas S, Shah A, *et al.* Socioeconomic deprivation and the incidence of 12 cardiovascular diseases in 1.9 million women and men: implications for risk prediction and prevention. *PLoS One*. 2014;9(8):e104671. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0104671>
- [7] Addo J, Ayerbe L, Mohan KM, Crichton S, Sheldenkar A, Chen R, *et al.* Socioeconomic status and stroke: an updated review. *Stroke*. 2012;43(4):1186-91.
- [8] Rosengren A, Fredén M, Hansson PO, Wilhelmsen L, Wedel H, Eriksson H. Psychosocial factors and venous thromboembolism: a long-term follow-up study of Swedish men. *J Thromb Haemost*. 2008;6(4):558-64.
- [9] Stewart S, Murphy NF, McMurray JJ, Jhund P, Hart CL, Hole D. Effect of socioeconomic deprivation on the population risk of incident heart failure hospitalisation: an analysis of the Renfrew/Paisley Study. *Eur J Heart Fail*. 2006;8(8):856-63.
- [10] Tuppin P, Ricci-Renaud P, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Alla F, Danchin N, *et al.* Frequency of cardiovascular diseases and risk factors treated in France according to social deprivation and residence in an overseas territory. *Int J Cardiol*. 2014;173(3):430-5.
- [11] Tuppin P, Rivière S, Rigault A, Tala S, Drouin J, Pestel L, *et al.* Prevalence and economic burden of cardiovascular diseases in France in 2013 according to the national health insurance scheme database. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109(6-7):399-411.
- [12] Grimaud O, Dufouil C, Alperovitch A, Pico F, Ritchie K, Helmer C, *et al.* Incidence of ischaemic stroke according to income level among older people: the 3C study. *Age Ageing*. 2011;40(1):116-21.
- [13] Isma N, Merlo J, Ohlsson H, Svensson PJ, Lindblad B, Gottsäter A. Socioeconomic factors and concomitant diseases are related to the risk for venous thromboembolism during long time follow-up. *J Thromb Thrombolysis*. 2013;36(1):58-64.
- [14] Koopman C, van Oeffelen AA, Bots ML, Engelfriet PM, Verschuren WM, van Rossem L, *et al.* Neighbourhood socioeconomic inequalities in incidence of acute myocardial infarction: a cohort study quantifying age- and gender-specific differences in relative and absolute terms. *BMC Public Health*. 2012;12:617. <http://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-12-617>
- [15] Grimaud O, Béjot Y, Heritage Z, Vallée J, Durier J, Cadot E, *et al.* Incidence of stroke and socioeconomic neighborhood characteristics: an ecological analysis of Dijon stroke registry. *Stroke*. 2011;42(5):1201-6.
- [16] Haut Conseil de la santé publique. Les inégalités sociales de santé : sortir de la fatalité. Paris: HCSP; 2009. 101 p. [http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcsp20091112\\_inegalites.pdf](http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcsp20091112_inegalites.pdf)
- [17] Touraine M. Health inequalities and France's national health strategy. *Lancet*. 2014;383(9923):1101-2.
- [18] Moulis G, Lapeyre-Mestre M, Palmaro A, Pugnet G, Montastruc JL, Sailler L. French health insurance databases: What interest for medical research? *Rev Med Interne*. 2015;36(6):411-7.
- [19] Rey G, Jougle E, Fouillet A, Hémon D. Ecological association between a deprivation index and mortality in France over the period 1997-2001: variations with spatial scale, degree of urbanicity, age, gender and cause of death. *BMC Public*

Health. 2009;9:33. <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-9-33>

[20] Fosse-Edorh S, Mandereau Bruno L, Olié V. Les hospitalisations pour infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral chez les personnes diabétiques traitées pharmacologiquement, en France en 2013. *Bull Epidémiol Hebd.* 2015;(34-35):625-31. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=12725](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=12725)

[21] Mandereau-Bruno L, Denis P, Fagot-Campagna A, Fosse-Edorh S. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement et disparités territoriales en France en 2012. *Bull Epidémiol Hebd.* 2014;(30-31):493-9. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=12280](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=12280)

[22] Havranek EP, Mujahid MS, Barr DA, Blair IV, Cohen MS, Cruz-Flores S, *et al.* Social determinants of risk and outcomes for cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(9):873-98.

[23] Jaffiol C, Thomas F, Bean K, Jégo B, Danchin N. Impact of socioeconomic status on diabetes and cardiovascular risk factors: results of a large French survey. *Diabetes Metab.* 2013;39(1):56-62.

[24] de Gaudemaris R, Lang T, Chatellier G, Larabi L, Lauwers-Cancès V, Maître A, *et al.* Socioeconomic inequalities in hypertension prevalence and care: the IHPAF Study. *Hypertension.* 2002;39(6):1119-25.

[25] Cavelaars AE, Kunst AE, Geurts JJ, Crialesi R, Grötvedt L, Helmert U, *et al.* Educational differences in smoking: international comparison. *BMJ.* 2000;320(7242):1102-7.

[26] Holst AG, Jensen G, Prescott E. Risk factors for venous thromboembolism: results from the Copenhagen City Heart Study. *Circulation.* 2010;121(17):1896-903.

[27] Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Neighborhood deprivation and hospitalization for venous thromboembolism in Sweden. *J Thromb Thrombolysis.* 2012;34(3):374-82.

[28] de Peretti C, Bonaldi C. Étalonnage du PMSI MCO pour la surveillance des infarctus du myocarde. Année 2003. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2010. 24 p. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=596](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=596)

[29] Giroud M, Hommel M, Benzenine E, Fauconnier J, Béjot Y, Quantin C. Évaluation de la qualité métrologique des données du PMSI concernant l'accident vasculaire cérébral en France. *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(1):8-15. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=127952](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=127952)

[30] Casez P, Labarère J, Sevestre MA, Haddouche M, Courtois X, Mercier S, *et al.* ICD-10 hospital discharge diagnosis codes were sensitive for identifying pulmonary embolism but not deep vein thrombosis. *J Clin Epidemiol.* 2010;63(7):790-7.

#### Citer cet article

Lecoffre C, Decool E, Olié V. Hospitalisations pour maladies cardio-neuro-vasculaires et désavantage social en France en 2013. *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(20-21):359-66. [http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016\\_20-21\\_2.html](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016_20-21_2.html)

## BILAN DE L'ÉPIDÉMIE À VIRUS ZIKA SURVENUE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE ENTRE OCTOBRE 2013 ET MARS 2014. DE LA DESCRIPTION DE L'ÉPIDÉMIE AUX CONNAISSANCES ACQUISES APRÈS L'ÉVÈNEMENT

// ASSESSMENT OF THE ZIKA VIRUS OUTBREAK IN FRENCH POLYNESIA BETWEEN OCTOBER 2013 AND MARCH 2014. FROM THE DESCRIPTION OF THE OUTBREAK TO KNOWLEDGE GAINED SUBSEQUENTLY

Henri-Pierre Mallet<sup>1</sup> (mallethenri@pierre@gmail.com), Anne-Laure Vial<sup>1</sup>, Didier Musso<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bureau de veille sanitaire, Direction de la santé, Papeete, Tahiti, Polynésie française

<sup>2</sup>Laboratoire d'analyses de biologie médicale, Institut Louis Malardé, Papeete, Tahiti, Polynésie française

Soumis le 02.04.2016 // Date of submission: 04.02.2016

### Résumé // Abstract

Dans le contexte actuel d'émergence globale du virus Zika, nous rapportons les données épidémiologiques et cliniques de l'épidémie survenue en Polynésie française (région Pacifique) entre octobre 2013 et mars 2014.

Les données de surveillance sentinelle syndromique, utilisant une définition de cas originale, couplées au diagnostic par biologie moléculaire ont permis la surveillance de l'épidémie et la description des cas cliniques confirmés.

Les premiers clusters de « syndromes éruptifs » ont été détectés début octobre 2013 et l'identification du virus Zika a été faite par l'Institut Louis Malardé le 30 octobre 2013. Durant les six mois d'épidémie, il a été estimé qu'un total de 32 000 cas suspects avait consulté (11,5% de la population), avec un pic atteint dès la 8<sup>e</sup> semaine. Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés pour les 297 cas confirmés et investigués étaient : éruption maculo-papuleuse (93%), asthénie (78%), fièvre ressentie (72%), arthralgies (65%), hyperhémie conjonctivale (63%). La durée moyenne de l'épisode aigu était de six jours. Des complications neurologiques ou auto-immunes suspectées d'être liées à l'infection par le virus Zika ont été observées pendant l'épidémie. En particulier, 42 cas de syndromes de Guillain-Barré ont été décrits, pour lesquels le lien de causalité a été prouvé *a posteriori*.

Cette épidémie a été la première épidémie de Zika d'importance décrite de manière exhaustive et à l'origine de formes sévères. La souche de virus Zika qui a émergé en Polynésie française a gagné en 2014 le reste du Pacifique et est probablement celle qui circule dans les Amériques depuis 2015.

*In the current context of the global epidemic caused by Zika virus, we report the epidemiological and clinical features of the outbreak in French Polynesia (Pacific region) between October 2013 and March 2014.*

*The syndromic sentinel surveillance data using an original case definition coupled with diagnosis by molecular biology have allowed the monitoring of the outbreak and the description of confirmed clinical cases.*

*The first clusters of "exanthematous illness" were detected in early October 2013 and biological confirmation of Zika virus was performed by the Institute Louis Malardé on 30 October 2013. During the 6 months of the outbreak, a total of 32,000 consulting suspected cases was estimated (11.5% of the population), with a peak reached during the 8<sup>th</sup> week. The most commonly reported clinical signs for 297 investigated confirmed cases were: maculopapular rash (93%), asthenia (78%), experienced fever (72%), arthralgia (65%), conjunctival hyperemia (63%). The mean duration of the acute episode was 6 days. Cases of neurologic or autoimmune complications suspected to be related to Zika virus infection were observed. In particular, 42 cases of Guillain-Barré syndrome were described, for which the causal link was proven thereafter.*

*This outbreak was the first Zika outbreak comprehensively described in importance worldwide, with reported severe complications. The Zika virus strain that emerged in French Polynesia subsequently extended in 2014 to other Pacific countries and is probably the strain that has been spreading in the Americas since 2015.*

**Mots-clés :** Virus Zika, Polynésie française, Épidémie, Signes cliniques, Émergence

// **Keywords:** Zika virus, French Polynesia, Outbreak, Clinical signs, Emerging

### Introduction

Le virus Zika (ZIKV) est un arbovirus de la famille des *Flaviviridae* et du genre *Flavivirus*<sup>1</sup>, génétiquement proche du virus de la dengue et transmis par les moustiques du genre *Aedes*. Depuis sa découverte en 1947<sup>2</sup>, sa circulation avait été décrite de façon sporadique en Afrique et en Asie<sup>3</sup>, avec seulement 14 infections

humaines confirmées avant 2007, année de la première épidémie décrite à Yap, dans le Pacifique<sup>4</sup>. Les trois quarts de la population auraient été infectés mais seuls 20% des cas avaient présenté des signes cliniques, toujours bénins. La seconde épidémie a été déclarée en Polynésie française (Pf) en 2013<sup>5</sup> puis le virus a diffusé dans le Pacifique<sup>6,7</sup>. En 2015, le ZIKV a émergé

au Brésil<sup>8</sup> avant de gagner les Amériques et les Antilles. Entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 13 avril 2016, la circulation du ZIKV a été rapportée dans 64 pays et territoires<sup>9</sup>. Le lien entre le ZIKV et des complications neurologiques observées lors de ces différentes épidémies (syndromes de Guillain-Barré (SGB) essentiellement)<sup>10</sup> ainsi que des anomalies graves chez les nouveau-nés (microcéphalie principalement)<sup>11,12</sup> a été démontré, de même que le tropisme de ce virus pour les cellules nerveuses, observé sur des cellules en culture<sup>13</sup>.

Le principal mode de transmission du ZIKV est vectoriel, par piqûre de moustiques infectés<sup>3</sup>. Une transmission interhumaine par voie materno-fœtale<sup>11,14</sup> et sexuelle<sup>15</sup> a également été démontrée et le risque transfusionnel a été établi<sup>16,17</sup>. Le diagnostic de l'infection à ZIKV repose essentiellement sur la détection de l'ARN viral par biologie moléculaire (*Reverse Transcription* PCR ou RT-PCR) dans le sang<sup>3,18</sup>, la salive<sup>19</sup> et les urines<sup>20</sup>. Le ZIKV a aussi été isolé dans le liquide amniotique, le placenta et l'encéphale de nouveau-nés atteints de microcéphalies et autopsiés<sup>21</sup>. Le diagnostic sérologique est d'interprétation difficile en raison des importantes réactions croisées avec les autres *Flavivirus* (principalement le virus de la dengue)<sup>18</sup>.

Cet article rapporte les principaux aspects cliniques et épidémiologiques liés à l'épidémie due au ZIKV survenue en Pf entre octobre 2013 et mars 2014, qu'ils aient été décrits au décours de l'épidémie ou dans le cadre d'études réalisées *a posteriori*, et ce jusqu'à mai 2016.

## Méthodes

La Pf bénéficie d'un dispositif de surveillance coordonné par le Bureau de veille sanitaire (BVS) de la Direction de la santé, utilisant à la fois des données de déclaration de cas, des données de laboratoire et les données agrégées d'un système de surveillance syndromique reposant sur un réseau de médecins sentinelles et les services d'urgences hospitalières<sup>22</sup>. Quatre syndromes sont suivis en routine : les syndromes « grippaux », les syndromes « *dengue-like* » (la Pf étant une zone d'endémie de dengue), les syndromes diarrhéiques et les « fièvres isolées de plus de trois jours ».

Afin de suivre l'évolution de l'épidémie due au ZIKV, la surveillance syndromique spécifique a été renforcée dès la survenue des premiers cas et une définition de cas a été établie et diffusée localement dès le 30 octobre 2013. Un cas suspect était défini par une éruption maculo-papuleuse érythémateuse ou une fièvre mesurée ou rapportée <38,5°C, associée à au moins deux signes parmi les suivants : hyperhémie conjonctivale (yeux rouges), arthralgies ou myalgies, œdèmes des mains ou des pieds. Un cas confirmé était un cas suspect avec détection du virus par biologie moléculaire (RT-PCR) dans le sang ou la salive (les urines n'étaient pas testées en routine).

Durant l'épidémie, une moyenne de 45 sites sentinelles [extrêmes : 24-56], répartis sur l'ensemble des cinq archipels de la Pf, ont rapporté chaque semaine le nombre de cas suspects vus en consultation. Le nombre de consultants pour suspicion d'infection à

ZIKV a ensuite été extrapolé à l'ensemble du territoire à partir du nombre total de sites médicaux, en pondérant selon leur niveau d'activité habituel.

Le diagnostic par biologie moléculaire a été mis en place dès le 20 novembre à l'Institut Louis Malardé (ILM). En raison des possibles réactions croisées avec le virus de la dengue, le diagnostic sérologique n'a pas été utilisé durant l'épidémie. Des prélèvements ont été réalisés sur prescription médicale pour les cas suspects, sans échantillonnage aléatoire. Les cliniciens renseignaient un questionnaire clinique pour tout prélèvement envoyé à l'ILM. Les cas confirmés étaient recontactés par téléphone par le BVS pour leur suivi.

Les cliniciens hospitaliers ont été sensibilisés pour signaler au BVS les éventuelles formes atypiques ou complications suspectées. Des investigations complémentaires ont par la suite été menées quand cela était possible. Tous les cas de SGB diagnostiqués ont fait l'objet d'une investigation.

## Résultats

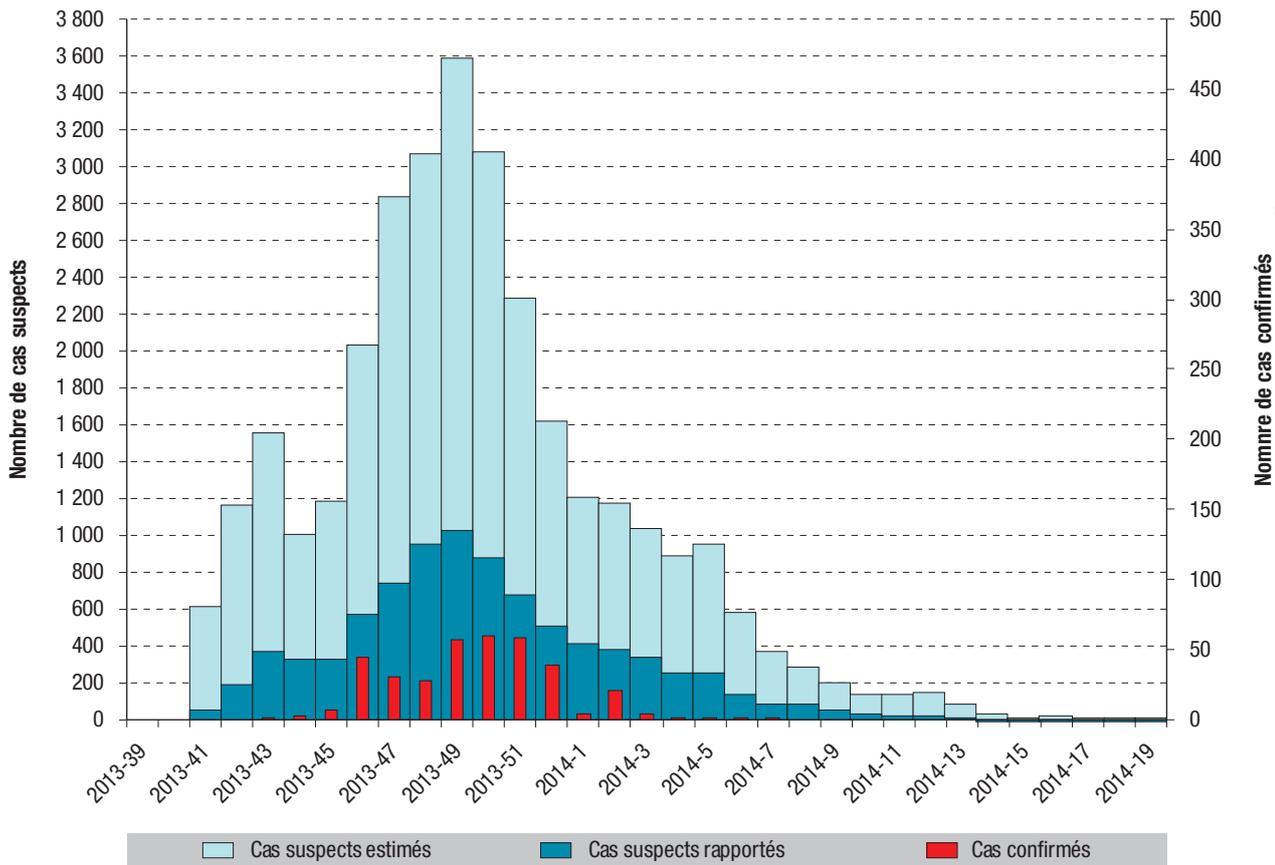
### Surveillance de l'épidémie

Début octobre 2013, alors qu'une épidémie de dengue (sérotypes 1 et 3) était en cours en Pf<sup>5,23</sup>, des clusters de cas de syndromes éruptifs subfébriles ont été signalés par plusieurs médecins, d'abord à Tahiti puis rapidement dans d'autres archipels de Pf<sup>5</sup>. Les cas étaient décrits comme des épisodes modérément fébriles, souvent accompagnés d'éruption, mais spontanément résolutifs en 3 à 7 jours. Aucun signe de gravité n'était rapporté ; les hommes et les femmes ainsi que toutes les tranches d'âge étaient indifféremment touchés. Plus de 600 cas ont été ainsi rapportés en moins de trois semaines. Un appel à la surveillance a été lancé par le BVS à tous les médecins de Pf et des prélèvements sanguins ont été envoyés à l'ILM pour investigation biologique. Les recherches d'ARN viral de dengue et de chikungunya étaient négatives. Le 30 octobre 2013, de façon concomitante aux investigations épidémiologiques, le Pôle de recherche et de veille sur les maladies infectieuses émergentes de l'ILM identifiait le ZIKV dans le prélèvement sanguin de 3 patients. Le virus a été amplifié par RT-PCR et l'identification confirmée par séquençage<sup>5</sup>.

Durant l'épidémie, 8 750 cas suspects ont été rapportés par le réseau sentinelle. Parmi les 1 067 prélèvements réalisés pour 885 patients testés par RT-PCR ZIKV, 383 cas (52%) se sont révélés positifs : 210 sur prélèvements sanguins (taux de positivité de 28,1%) et 182 sur prélèvements salivaires (taux de positivité de 57,1%)<sup>19</sup>. Par extrapolation à l'ensemble des médecins et infirmiers consultants, un total de 32 000 cas suspects ayant consulté a été estimé pour l'ensemble du territoire, soit 11,5% de la population (figure 1). La diffusion de l'épidémie a été extrêmement rapide, avec un pic atteint dès la 8<sup>e</sup> semaine à Tahiti et à la 9<sup>e</sup> semaine pour l'ensemble de la Pf. L'archipel des Australes (le plus isolé) a été touché le plus tardivement. La proportion de cas suspects consultants rapportée à la population locale variait de 10% à 40% selon les archipels (figure 2).

Figure 1

**Courbe épidémique des cas suspects d'infections dues au virus Zika ayant consulté, rapportés par le réseau sentinelle et estimés par extrapolation, et des cas confirmés, Polynésie française, 2013-2014**



Sur les 383 cas confirmés, 297 ont pu être investigués. Ils résidaient aux Îles-du-Vent (128), aux Îles-Sous-le-Vent (124), aux Australes (21), aux Marquises (21) et aux Tuamotu (3). Il s'agissait de femmes dans 201 cas, d'hommes dans 96 cas ; l'âge moyen était de 27,8 ans (médiane : 28 ans, extrêmes : 0-74 ans). Parmi les 303 cas confirmés testés également pour le virus de la dengue, trois co-infections avec le ZIKV ont été décrites (une dengue non typée, une dengue séro-type 1 et une dengue sérotype 3).

**Infections à ZIKV en phase aiguë**

Les symptômes les plus fréquents étaient : une éruption maculo-papuleuse (93%), une asthénie (78%), une fièvre ressentie (72%), des arthralgies (65%), une hyperhémie conjonctivale (63%), des œdèmes des pieds ou des mains (47%), des céphalées (46%), des myalgies (44%). Des signes digestifs ou de la sphère ORL ont également été décrits (figure 3). Les arthralgies étaient localisées aux mains (30% des cas), aux pieds (17%), aux genoux (16%), aux doigts (10%) et aux poignets (10%). L'asthénie, la fièvre et les céphalées étaient les signes les plus précoces (1,3 jour), alors que l'apparition des œdèmes était plus tardive (2,4 jours). Les symptômes persistants le plus longtemps étaient l'éruption cutanée (5,2 jours) et les arthralgies (6,8 jours). Les œdèmes étaient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes (52% vs 38%, p=0,03), ainsi que le prurit (52% vs 43%,

p=0,01). La fréquence de survenue des œdèmes, des arthralgies et de l'hyperhémie conjonctivale tendait à augmenter avec l'âge du patient. La durée totale moyenne de l'épisode aigu était de 6 jours (médiane : 6 jours, extrêmes : 2-17 jours). Certains symptômes pouvaient persister jusqu'à 3 semaines (éruption, asthénie, arthralgies...). Par ailleurs, les bilans biologiques de routine n'ont pas montré d'anomalies biologiques sévères telles que celles rencontrées lors de la dengue (notamment absence de thrombopénie sévère)<sup>24</sup>. Aucun patient n'a présenté de signes de gravité ni nécessité d'hospitalisation lors de l'épisode aigu, les formes compliquées ou sévères étant survenues à distance de l'infection initiale.

**Complications à distance des infections à ZIKV**

Entre début novembre 2013 et début mars 2014, 69 complications neurologiques ou auto-immunes susceptibles d'être liées au ZIKV ont été identifiées. Parmi les complications neurologiques, 42 cas de SGB ont été diagnostiqués par les services du Centre hospitalier de Pf. D'autres cas de complications neurologiques ont été évoqués, au nombre de 21, dont 9 encéphalites et méningo-encéphalites, 4 myélites ainsi que d'autre atteintes neurologiques (paresthésies, paralysies faciales, vestibulite). De plus, 4 cas de purpura thrombopénique immunologique, 1 de névrite optique et 1 de papillite ont été rapportés (figure 4).

Figure 2

**Courbes épidémiques des cas suspects d'infections dues au virus Zika rapportés (en bleu) et cas confirmés (en rouge), par île ou archipel, Polynésie française, 2013-2014**

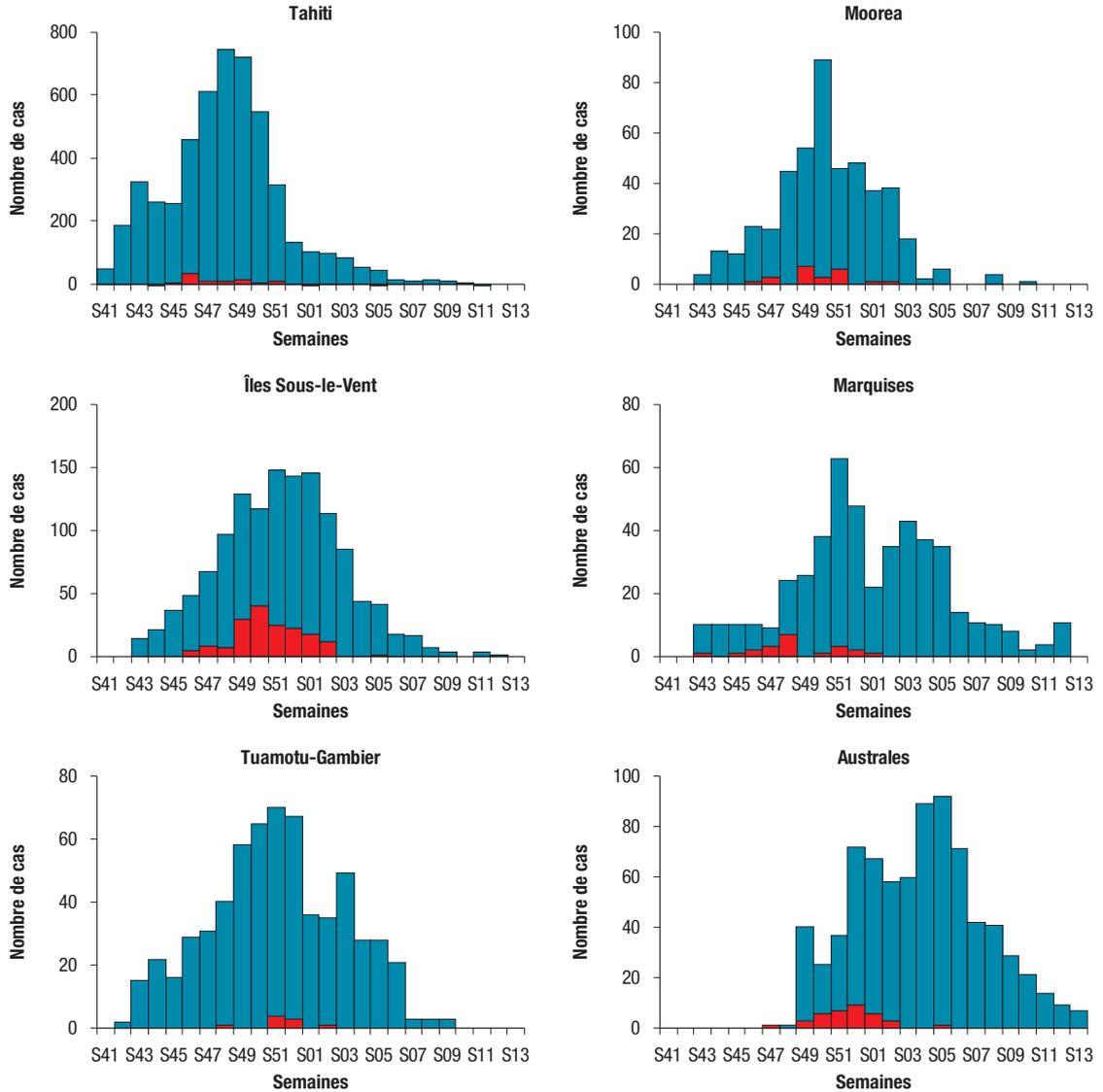


Figure 3

**Fréquence des symptômes chez les cas confirmés d'infections dues au virus Zika, Polynésie française, 2013-2014 (N=297)**

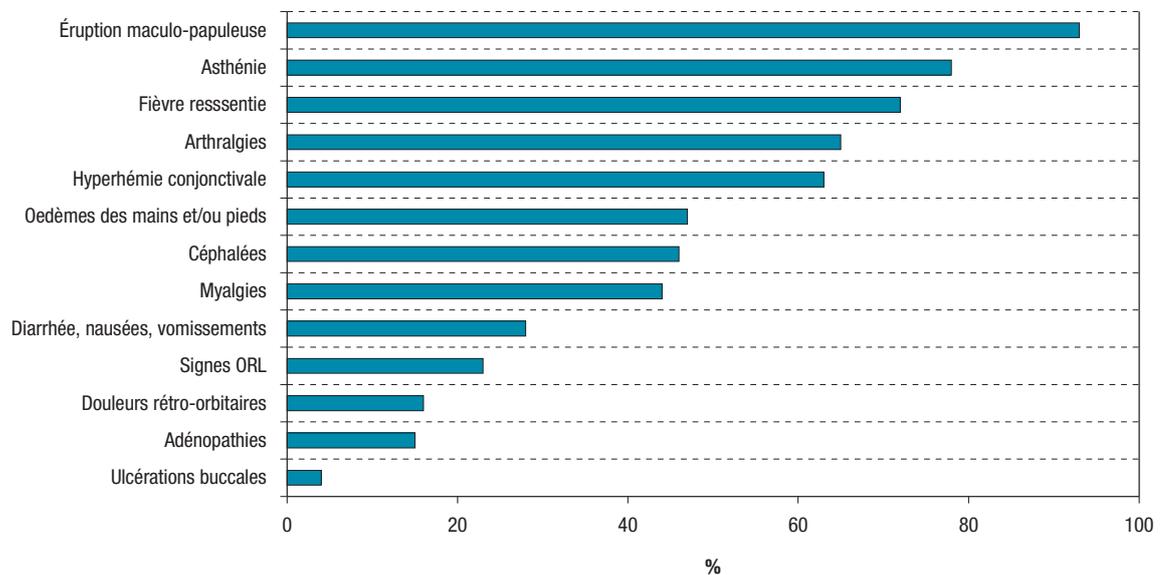
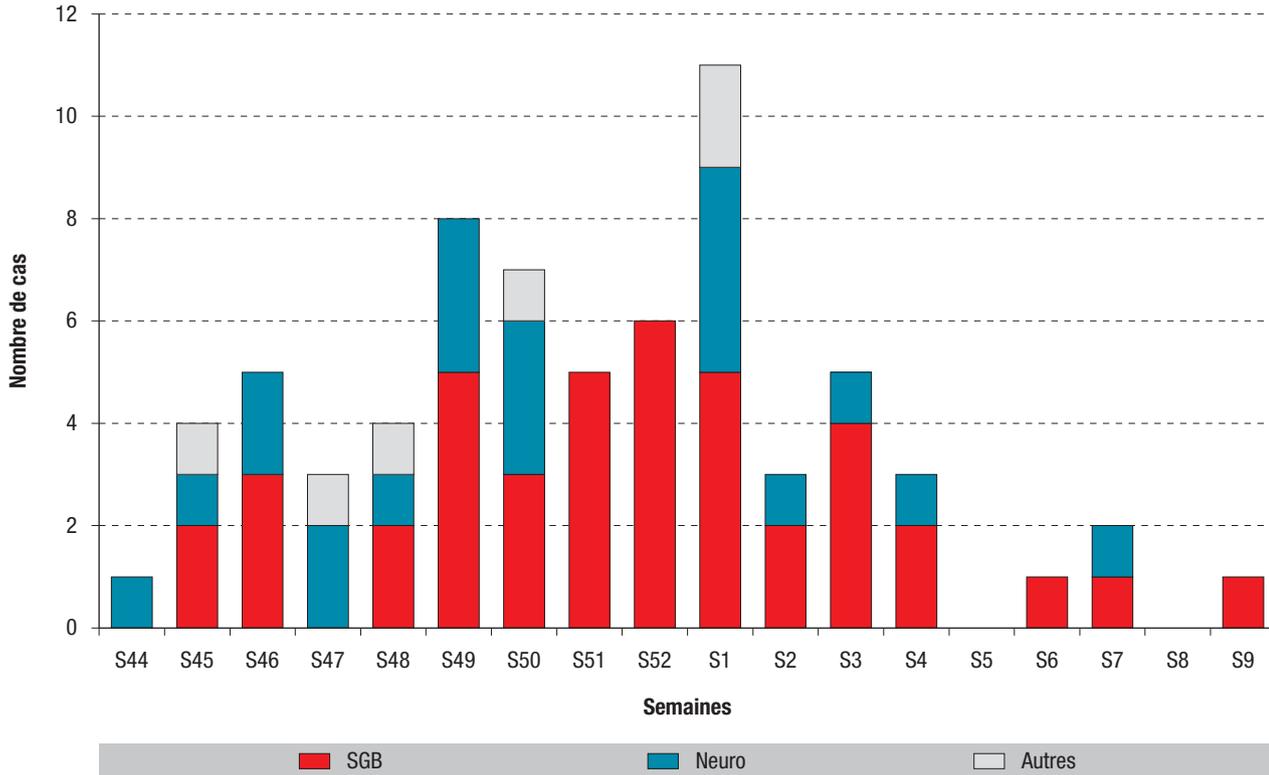


Figure 4

**Courbe épidémique des cas de SGB et autres complications diagnostiquées durant l'épidémie due au virus Zika, Polynésie française, 2013-2014**



SGB : syndrome de Guillain-Barré ; Neuro : autres complications neurologiques ; Autres : autres complications.

Les 42 cas de SGB sont survenus sur une période de 4 mois durant l'épidémie de Zika alors que la Pf enregistre habituellement moins de 5 cas par an. Un lien de causalité entre les cas de SGB et le ZIKV a rapidement été évoqué du fait de la relation spatio-temporelle. Une étude cas-témoins rétrospective, réalisée entre 2014 et 2016, a permis de décrire les caractéristiques de ces patients et de démontrer le lien entre le ZIKV et l'augmentation du nombre de cas de SGB en Pf, des anticorps anti-ZIKV ayant été mis en évidence chez 98% d'entre eux<sup>10</sup>.

Concernant les autres complications neurologiques, malgré une PCR ZIKV positive pour 4 cas et la détection d'anticorps (IgG) anti-ZIKV pour 6 autres, le lien de causalité n'a pas pu être établi.

**Transmission non vectorielle du ZIKV**

Deux cas de transfusion materno-fœtale ont été décrits<sup>14</sup> ; le risque de transmission sexuelle a été évoqué suite à l'isolement du ZIKV dans le sperme d'un patient présentant une hémospérme<sup>15</sup> et le risque transfusionnel a été démontré suite au dépistage positif de donneurs de sang asymptomatiques au moment du don<sup>25</sup>. Par ailleurs, une augmentation du nombre de cas de malformations neurologiques congénitales issues de grossesses survenues lors de l'épidémie a été décrite par la suite<sup>26</sup> et une association entre les 8 cas de microcéphalie et l'infection à ZIKV a été montrée<sup>12</sup>.

**Discussion – conclusion**

La détection précoce de l'épidémie et l'identification du ZIKV – virus jusqu'alors peu décrit, tant dans ses aspects cliniques ou biologiques qu'épidémiologiques – ont constitué une performance sur le plan de la surveillance. Le signalement des premiers syndromes, l'analyse épidémiologique, la confirmation virologique et la mise en place du diagnostic en routine ont été réalisés en moins d'un mois. Ceci a permis de valider un dispositif de surveillance et de détection des pathologies émergentes reposant sur une collaboration entre les différents établissements et services de santé de Pf. L'origine de l'épidémie n'a pu être déterminée, même si l'analyse génomique a pu confirmer que la souche de ZIKV ayant circulé en Pf appartenait à la lignée asiatique<sup>5</sup>.

Cette épidémie, survenue en Pf en 2013-2014 avec plus de 32 000 cas symptomatiques consultants estimés, a été la première grande épidémie due au ZIKV dans le monde. La très grande majorité des patients a présenté des signes cliniques mineurs. Le tableau clinique des formes aiguës a pu être précisé pour 297 cas, relevant la fréquence de l'éruption cutanée (93%) mais aussi d'une composante articulaire, avec persistance possible des signes jusqu'à trois semaines après l'épisode aigu. Ces caractéristiques ont aussi été décrites lors de l'épidémie de Zika survenue au Brésil en 2015<sup>27</sup>. Des formes graves, liées à l'infection à ZIKV ont été décrites pour la première fois, en particulier

des atteintes neurologiques. Les SGB ont représenté la complication la plus fréquente en Pf, comme par la suite en Amérique latine et aux Caraïbes<sup>9</sup>. Des cas de méningo-encéphalite et de myélite ont également été décrits récemment aux Antilles<sup>28,29</sup>. La possibilité d'une transmission materno-fœtale<sup>14</sup> et le risque de transmission par voies sexuelle<sup>15</sup> et transfusionnelle<sup>25</sup> ont également été montrés lors de cette épidémie. Enfin, la survenue de malformations neurologiques congénitales, issues de grossesses exposées, dont des microcéphalies, et leur association avec l'infection à ZIKV ont pu être décrits *a posteriori*, début 2016<sup>12,26</sup>. Ces complications avaient été signalées fin 2015, suite à l'émergence du ZIKV sur le continent américain<sup>9</sup>.

La proportion estimée des consultants symptomatiques (11,5%) sous-estime la réalité de la contagion et le taux d'attaque final, car la plupart des personnes infectées, peu ou pas symptomatiques, n'ont pas consulté. Les résultats préliminaires d'une étude de séroprévalence ont montré que la moitié de la population avait acquis des anticorps anti-ZIKV<sup>30</sup>. Un travail de modélisation récent estime même le taux d'attaque global à 94%, avec un taux de reproduction  $R_0$  compris entre 2,6 et 4,8<sup>31</sup>.

Les raisons de l'émergence du virus en Pf sont inconnues, mais des conditions favorables comme l'absence d'immunité de la population avant l'introduction du virus et la présence d'au moins deux espèces de moustiques potentiellement vectrices (*Aedes aegypti* et *Aedes polynesiensis*) étaient présentes<sup>3</sup>. La souche de ZIKV qui a émergé aux Amériques est très proche génétiquement de celle qui a circulé dans le Pacifique et principalement en Pf, laissant supposer une introduction au Brésil en provenance du Pacifique<sup>32</sup>. Ces données, ainsi que les nombreux signalements de cas importés en Europe et aux États-Unis en provenance de la Pf et du Pacifique en général<sup>6,32</sup> soulignent que ces régions sont potentiellement des lieux d'émergence pour certaines arboviroses (Zika, dengue, chikungunya) et que la Pf est une porte d'entrée potentielle de ces pathologies pour les autres régions du monde, en particulier pour l'Europe et la France métropolitaine dans les zones où *Aedes albopictus* est implanté. ■

### Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier les équipes d'investigation et de veille de la Direction de la santé, l'équipe du laboratoire de l'Institut Louis Malardé, les praticiens du Centre hospitalier de la Polynésie française, les praticiens publics et libéraux et l'ensemble des membres du réseau sentinelle.

### Références

[1] Gubler DJ, Kuno G, Markoff L. Flaviviruses. In: Knipe DM *et al.* (eds). *Fields virology*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2007. pp. 1153–1252.

[2] Dick GW, Kitchen SF, Haddow AJ. Zika virus. I. Isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1952;46(5):509-20.

[3] Musso D, Gubler DJ. 2016. Zika virus. *Clin Microbiol Rev.* 2016; 29:487–524.

[4] Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, Powers AM, Kool JL, Lanciotti RS, *et al.* Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. *N Engl J Med.* 2009;360(24):2536-43.

[5] Cao-Lorreau VM, Roche C, Teissier A, Robin E, Berry AL, Mallet HP, *et al.* Zika virus, French Polynesia, South Pacific, 2013. *Emerg Infect Dis.* 2014;20:1085-6.

[6] Musso D, Nilles EJ, Cao-Lorreau VM. Rapid spread of emerging Zika virus in the Pacific area. *Clin Microbiol Infect.* 2014;20(10):O595-6.

[7] Roth A, Mercier A, Lepers C, Hoy D, Duituturaga S, Benyon E, *et al.* Concurrent outbreaks of dengue, chikungunya and Zika virus infections – an unprecedented epidemic wave of mosquito-borne viruses in the Pacific 2012-2014. *Euro Surveill.* 2014;19:209-29.

[8] Zanluca C, Melo VC, Mosimann AL, Santos GI, Santos CN, Luz K. First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2015;110:569-72.

[9] World Health Organization. Zika virus microcephaly and Guillain-Barré syndrome. Situation report 14 april 2016. Geneva: WHO; 2016. 14 p. <http://www.who.int/emergencies/zika-virus/situation-report/14-april-2016/en/>

[10] Cao-Lorreau V, Blake A, Mons S, Lastere S, Roche C, Vanhomwegen J, *et al.* Guillain-Barré Syndrome outbreak caused by ZIKA virus infection in French Polynesia: a case control study. *Lancet.* 2016; 387:1531-9.

[11] Brasil P, Pereira JP, Raja Gabaglia C, Damasceno L, Wakimoto M, Ribeiro Nogueira RM, *et al.* Zika virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro – Preliminary report. *N Engl J Med.* 2016 Mar 4. doi: 10.1056/NEJMoa1602412.

[12] Cauchemez S, Besnard M, Bompard P, Dub T, Guillemette-Artur P, Eyrolle-Guignot D, *et al.* Association between Zika virus and microcephaly in French Polynesia, 2013-15: a retrospective study. *Lancet.* 2016;387(10033):2125-32.

[13] Li C, Xu D, Ye Q, Hong S, Jiang Y, Liu X, *et al.* Zika virus disrupts neural progenitor development and leads to microcephaly in mice. *Cell Stem Cell.* May 11. pii: S1934-5909(16)30084-4. doi: 10.1016/j.stem.2016.04.017.

[14] Besnard M, Lastère S, Teissier A, Cao-Lorreau V, Musso D. Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia, December 2013 and February 2014. *Euro Surveill.* 2014;19:pii: 20751.

[15] Musso D, Roche C, Robin E, Nhan T, Teissier A, Cao-Lorreau VM. Potential sexual transmission of Zika virus. *Emerg Infect Dis.* 2015;21:359-61.

[16] Musso D, Stramer SL, Bush MP. Zika virus: a new challenge for blood transfusion. *Lancet.* 2016;14:1993-4.

[17] Food and Drug Administration. Recommendations for donor screening, deferral, and product management to reduce the risk of transfusion- Transmission of Zika virus guidance for industry. Silver Spring (MD): FDA; 2016. 14 p. <http://www.fda.gov/downloads/BiologicsBloodVaccines/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/Blood/UCM486360.pdf>

[18] Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ, Velez JO, Lambert AJ, Johnson AJ, *et al.* Genetic and serologic properties of Zika virus associated with an epidemic, Yap State, Micronesia, 2007. *Emerg Infect Dis.* 2008;14:1232-9.

[19] Musso D, Roche C, Nhan TX, Robin E, Teissier A, Cao-Lorreau VM. Detection of Zika virus in saliva. *J Clin Virol.* 2015;68:53-5.

[20] Gourinat AC, O'Connor O, Calvez E, Goarant C, Dupont-Rouzeyrol M. Detection of Zika virus in urine. *Emerg Infect Dis.* 2015;21:84-6.

[21] Petersen LR, Jamieson DJ, Powers AM, Honein MA. Zika virus. *N Engl J Med.* 2016;374:1552-63.

[22] Mallet HP, Vial AL, Musso D. Bilan de l'épidémie à virus Zika en Polynésie française, 2013-2014. *Bulletin d'Informations Sanitaires, Épidémiologiques et Statistiques*

(BISES). 2015;(13):1-8. <http://www.hygiene-publique.gov.pf/spip.php?article126>

[23] Ioss S, Mallet HP, Leparç-Goffart I, Gauthier V, Cardoso T, Herida M. Current Zika virus epidemiology and recent epidemics. *Med Mal Infect*. 2014; 44:302-7.

[24] Musso D, de Pina JJ, Hnah T, Deparis X. Uncommon presentation of Zika fever or co-infection? *Lancet*. 2016;387:1812-3.

[25] Musso D, Nhan T, Robin E, Roche C, Bierlaire D, Zisou K, *et al*. Potential for Zika virus transmission through blood transfusion demonstrated during an outbreak in French Polynesia, November 2013 to February 2014. *Euro Surveill*. 2014;19:pii: 20771.

[26] Besnard M, Eyrolle-Guignot D, Guillemette-Artur P, Lastère S, Bost-Bezeaud F, Marcelis L, *et al*. Congenital cerebral malformations and dysfunction in fetuses and newborns following the 2013 to 2014 Zika virus epidemic in French Polynesia. *Euro Surveill*. 2016;21: doi: 10.2807/1560-7917.ES.2016.21.13.30181.

[27] Brasil P, Calvet GA, Siqueira AM, Wakimoto M, de Sequeira PC, Nobre A, *et al*. Zika virus outbreak in Rio de Janeiro, Brazil: Clinical characterization, epidemiological and virological aspects. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016 ;10:e0004636.

[28] Carteaux G, Maquart M, Bedet A, Contou D, Brugières P, Fourati S, *et al*. Zika virus associated with meningoencephalitis. *N Engl J Med*. 2016;374:1595-6.

[29] Mécharles S, Herrmann C, Poullain P, Tran T-H, Deschamps N, Mathon G, *et al*. Acute myelitis due to Zika virus infection. *Lancet*. 2016;387(1026):1481.

[30] Aubry A, Teissier A, Roche C, Teururai S, Paulous S, Desprès P, *et al*. Serosurvey of dengue, Zika and other mosquito-borne viruses in French Polynesia. Abstract. American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 64<sup>th</sup> annual meeting, Philadelphia (USA), October 25-29, 2015. <http://www.abstractsonline.com/Plan/ViewAbstract.aspx?sKey=2e5199c4-aceb-4d61-8769-342586917c5a&cKey=74ffe328-3a83-4f28-84c6-5656971501c8&mKey=%7bAB652FDF-0111-45C7-A5E5-0BA9D4AF5E12%7d>

[31] Kucharski AJ, Funk S, Eggo RM, Mallet H-P, Edmunds WJ, Nilles EJ. Transmission dynamics of Zika virus in island populations: A modelling analysis of the 2013-14 French Polynesia outbreak. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10:e0004726.

[32] Musso D. Zika virus transmission from French Polynesia to Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2015;21:1887. doi: 10.3201/eid2110.151125.

#### Citer cet article

Mallet HP, Vial AL, Musso D. Bilan de l'épidémie à virus Zika survenue en Polynésie française entre octobre 2013 et mars 2014. De la description de l'épidémie aux connaissances acquises après l'évènement. *Bull Epidemiol Hebd*. 2016;(20-21):367-73. [http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016\\_20-21\\_3.html](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016_20-21_3.html)

## LES FREINS À LA PRESCRIPTION DE LA RÉADAPTATION CARDIAQUE APRÈS UN SYNDROME CORONARIEN AIGU EN FRANCE EN 2014

// BARRIERS TO PRESCRIPTION OF CARDIAC REHABILITATION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN FRANCE, 2014

Jérôme Corré (jerome.corre974@gmail.com), Célia Minvielle, Hervé Douard

Hôpital cardiologique Haut-Lévêque, Centre hospitalier universitaire de Bordeaux, Pessac, France

Soumis le 01.03.2016 // Date of submission: 03.01.2016

### Résumé // Abstract

**Introduction** – Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une pathologie fréquente et grave dans les pays développés. La réadaptation cardiaque (RC), en améliorant le pronostic des patients, est une thérapeutique recommandée en prévention secondaire. Pourtant, moins d'un tiers des patients éligibles y participent en France. L'objectif de cette étude prospective était d'identifier la place de la RC dans la prise en charge des SCA et les freins à sa prescription dans un centre cardiologique.

**Méthodes** – Tous les patients pris en charge pour un SCA dans le centre entre le 1<sup>er</sup> juin et le 31 octobre 2014 ont été inclus. Pour chacun des patients survivants, après sa sortie du centre, un questionnaire sur la RC était remis au médecin responsable.

**Résultats** – Ont été inclus 456 patients (80% d'hommes, âge moyen 65 ans, 254 SCA avec sus-décalage ST). Parmi eux, 202 (soit 48,2% des survivants) ont été adressés en RC ; 44 d'entre eux (21,8%) ne l'ont jamais débutée. Les freins à la prescription de RC sur l'ensemble de la cohorte ont été identifiés comme : un âge avancé et/ou des comorbidités importantes (46%), un refus du patient (19%), une absence d'offre de RC à proximité de son domicile (19%) ou un défaut non justifié de prescription (16%). L'âge  $\geq 75$  ans (RR : 0,29,  $p < 0,01$ ) et un antécédent de coronaropathie (RR : 0,34,  $p < 0,01$ ) sont des facteurs indépendants de frein à la prescription de RC ; le sexe féminin (RR : 0,61,  $p = 0,09$ ) et une FEVG  $\leq 45\%$  (RR : 0,62,  $p = 0,08$ ) tendent également à être des facteurs limitants.

**Conclusion** – Dans cette étude, les freins à la prescription de la réadaptation sont nombreux et principalement liés au patient lui-même (comorbidités limitantes ou refus).

**Introduction** – Acute coronary syndrome (ACS) is a common and serious disease in developed countries. Cardiac rehabilitation (CR), while improving the prognosis of patients, is a recommended therapy in secondary prevention. However, less than a third of eligible patients participate in this therapy in France. We sought to assess the role of CR in the management of ACS and identify obstacles to its prescription in a cardiac care center.

**Methods** – All the patients admitted for an ACS in our center from 1 June to 31 October 2014, were included. A questionnaire about CR was completed by cardiologists for each survivor after their discharge.

**Results** – Four hundred and fifty six patients were included (80% men, mean age 65 years old, 254 non ST elevation ACS). Among them, two hundred and two patients (48.2% of the survivors) were referred to CR. Forty-four patients (21.8%) did not attend CR. The barriers to CR prescription in the cohort were related to an advanced age and/or important comorbidities (46%), the patients' refusal to participate (19%), the lack of CR care near the patients' homes (19%), or an unjustified failure of prescription (16%). Age  $\geq 75$  years-old (RR: 0.29,  $p < 0.01$  and prior coronary artery disease (RR: 0.34,  $p < 0,01$ ) are independent limiting factors for the prescription of CR ; female gender (RR: 0.61,  $p = 0.09$ ) and LVEF  $\leq 45\%$  (RR: 0.62,  $p = 0.08$ ) also tend to be limiting factors.

**Conclusion** – In this study, barriers to prescription CR are numerous, and mainly related to the patients themselves (comorbidities or lack of motivation).

**Mots-clés** : Syndrome coronarien aigu, Réadaptation cardiaque, Freins à la prescription  
// **Keywords**: Acute coronary syndrome, Cardiac rehabilitation, Barriers to prescription

### Introduction

Les maladies cardiovasculaires, dominées par la pathologie coronarienne, représentent la première cause de mortalité dans les pays développés<sup>1</sup>. Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une affection cardiaque

fréquente en France, dont le pronostic s'est considérablement amélioré ces 30 dernières années avec le développement des thérapeutiques médicamenteuses (statines, antiagrégants plaquettaires) et l'avènement de la cardiologie interventionnelle permettant une revascularisation coronaire rapide<sup>2</sup>.

Au-delà du traitement de l'affection aiguë, la prévention secondaire et la correction des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) sont indispensables pour limiter le risque de récurrence d'accident vasculaire (cardiaque, cérébral ou périphérique) ou de complication secondaire et améliorer le pronostic à long, voire très long, terme<sup>3</sup>. C'est en ce sens que la réadaptation cardiaque (RC) a été développée. Associant éducation thérapeutique, reconditionnement physique et optimisation du traitement médicamenteux, elle s'impose comme une prise en charge efficace en terme de correction des FDRCV, d'amélioration de l'observance médicamenteuse et de la capacité fonctionnelle, permettant une réduction de la morbi-mortalité<sup>4</sup>. La RC est recommandée comme traitement de choix dans la prise en charge des SCA par les sociétés savantes américaine, européenne et française (Classe I A)<sup>5-7</sup>.

Cependant, la plupart des registres rapportent un taux de prescription insuffisant<sup>2,8,9</sup>. En France, la proportion de patients réalisant un programme de RC après un SCA était de 22,7% en 2011, avec de fortes disparités selon les régions<sup>10</sup>.

L'objectif de notre étude était double : d'une part, évaluer la proportion de patients adressés en RC après prise en charge pour un SCA dans un centre cardiologique et, d'autre part, identifier les facteurs limitant la prescription de la RC.

Les objectifs secondaires étaient l'analyse de la proportion des patients ayant réellement réalisé leur RC, du délai entre le SCA et le début de la RC et des différences de prescription de RC selon les spécificités des services de prise en charge initiale.

## Patients et méthodes

### Critères d'inclusion et d'exclusion

Cette étude, observationnelle et prospective, a inclus tous les SCA, avec ou sans sus-décalage du segment ST, avec élévation de troponine Ic, associés à une lésion coronaire significative, quelle qu'en soit la présentation clinique initiale (douleur thoracique, choc cardiogénique, arrêt cardiaque récupéré), pris en charge au centre cardiologique de l'hôpital Haut-Lévêque, Centre hospitalier universitaire de Bordeaux, entre le 1<sup>er</sup> juin et le 31 octobre 2014.

Ce centre comprend un service de chirurgie et de réanimation cardiaque, plusieurs services de cardiologie avec des spécificités différentes et un plateau technique assurant une permanence 24h/24 en cardiologie interventionnelle. Les patients traités pour un SCA sont préférentiellement transférés dans un service spécialisé en pathologie coronaire après leur séjour en soins intensifs, mais ce flux est directement dépendant des disponibilités d'hébergement dans chacun des services.

Les diagnostics différentiels des SCA (myocardite, myocardiopathie de Tako-Tsubo, embolie pulmonaire...) et les patients indemnes de lésion coronaire significative (malgré une troponine élevée) ont été exclus.

## Recueil de données et méthodologie

Les données, recueillies à partir du dossier médical informatisé, ont concerné les antécédents et comorbidités du patient, la présentation clinique et angiographique du SCA et les motifs de non-adresse en RC.

Juste après la sortie d'hospitalisation de chacun des patients inclus, un questionnaire sur la prescription de la RC, était renseigné par le cardiologue référent, précisant au besoin le motif principal limitant la prescription de RC, avec pour items :

- âge avancé et/ou état général altéré incompatible avec l'activité physique ;
- contre-indications<sup>8</sup> et/ou comorbidités restreignant l'accès à la RC ;
- refus du patient (par manque de temps ou de motivation ou pour un motif familial/socioprofessionnel) ;
- absence d'offre de centre de RC ambulatoire à une distance de moins de 40 km du domicile et refus d'une prise en charge de RC hospitalière par le patient ;
- refus d'admission par les centres ;
- absence de prescription de RC par le médecin (soit par omission, soit parce qu'il était estimé que le patient ne tirerait pas de bénéfice suffisant d'un programme de RC car jugé « peu grave ou avec peu/pas de FDRCV à corriger »).

Enfin, tous les centres de RC de la région ont été contactés par téléphone pour vérifier que la RC avait bien été réalisée et préciser les délais entre le SCA et le début de la RC.

### Analyse statistique

Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type et comparées selon la méthode t-Student pour deux échantillons indépendants supposés d'égale variance. Les données qualitatives sont exprimées en nombre et pourcentage et comparées avec le test du Chi2. Une analyse multivariée par régression logistique a été réalisée pour étudier les facteurs associés à la prescription de RC.

Toutes les valeurs de  $p < 0,05$  sont considérées comme statistiquement significatives. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel IBM-SPSS® (IBM), version 20.0.

## Résultats

Au cours de cette période de 5 mois, 456 personnes ont été prises en charge pour un SCA (dont 254 avec sus-décalage ST (SCA ST+), 41 chocs cardiogéniques). Ont été inclus pour l'analyse 419 patients vivants à l'issue de l'hospitalisation (âge :  $64,7 \pm 14,3$  ans ; hommes : 80,9% ; durée moyenne de séjour :  $8,6 \pm 8,1$  jours) (tableau 1).

La moitié des patients souffrait d'hypertension, 39% étaient des fumeurs actifs, 20,8% étaient traités pour un diabète. Un antécédent d'infarctus du myocarde

et/ou de sténose coronaire traitée par angioplastie et/ou un pontage aorto-coronaire était retrouvé chez 27,1% d'entre eux.

Au total, 242 patients (48,2%) ont été proposés à un centre de RC, plutôt ambulatoire (70%) qu'hospitalière. La proportion de patients adressés en RC diminuait avec l'âge (figure 1).

La population de SCA non adressée en RC était significativement plus âgée ( $69,9 \pm 13,9$  ans vs  $58,4 \pm 12,1$  ans,  $p < 0,01$ ), avec une proportion significativement plus importante de femmes (23,9% vs 13,9%,  $p = 0,01$ ), de diabétiques (26,3% vs 14,9%,  $p < 0,01$ ), d'antécédents coronariens (39,6% vs 14,4%,  $p < 0,01$ ), de fraction d'éjection du ventricule gauche, FEVG  $\leq 45\%$  (26,3% vs 16,3%,  $p = 0,04$ ) et une proportion moindre de tabagiques (31,8% vs 49,5%,  $p < 0,01$ ) et de SCA ST+ (48,4% vs 59,4%,  $p = 0,02$ ) (tableau 1).

Au terme de l'analyse multivariée, l'âge  $\geq 75$  ans (risque relatif, RR: 0,29, intervalle de confiance à 95%, IC95%: [0,17-0,52],  $p < 0,01$ ) et un antécédent de coronaropathie (RR: 0,34, IC95%: [0,20-0,58],  $p < 0,01$ ) apparaissaient comme des facteurs indépendants de frein à la prescription de RC (tableau 2). Le sexe féminin et la FEVG  $\leq 45\%$  tendaient également à être des facteurs limitants (RR: 0,61, IC95%: [0,34-1,09],  $p = 0,09$  et RR: 0,62, IC95%: [0,36-1,06],  $p = 0,08$  respectivement).

Les principaux motifs limitant la prescription de RC par les services de cardiologie étaient (figure 2) :

- l'âge avancé et/ou l'état général altéré (20,1%) ;
- les comorbidités (25,8%), principalement les pathologies de nature cardiovasculaire (rétrécissement aortique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs invalidante, thrombus ventriculaire gauche, attente de revascularisation coronaire complémentaire, attente d'une implantation de défibrillateur), neurologique (séquelle d'accident vasculaire cérébral, démence, maladie de Parkinson), orthopédique, ou oncologique ;
- le refus du patient (19,1%).

Par ailleurs, 19% des patients, pourtant motivés, n'ont pas pu bénéficier de RC ambulatoire pour des raisons géographiques (distance entre le domicile et le centre le plus proche supérieure à 40 km et refus de la RC en hospitalisation). Enfin, la RC n'a pas été proposée par le cardiologue hospitalier responsable pour 16% des patients.

Parmi les patients adressés et consentants à une prise en charge en RC lors de la prise en charge initiale, 44 (21,8%) ne se sont jamais présentés à leur première séance. Au final, 158 patients (37,7%) ont réellement débuté leur programme de RC.

La médiane du délai entre le SCA et le début de la RC effectuée en Aquitaine était de 31 jours (valeurs extrêmes : 7 et 76 jours), avec de fortes disparités entre les différents centres de RC (délai moyen de  $13,7 \pm 8,9$  à  $36,3 \pm 14,4$  jours pour les deux extrêmes).

Parmi les patients non adressés en RC, 77% sont rentrés directement au domicile après la prise en

charge initiale de leur SCA ; 13% ont été adressés à un centre hospitalier périphérique pour rapprochement du domicile et les 10% restants ont transité par une convalescence ou un séjour en soins de suite et réadaptation gériatrique.

À la sortie des soins intensifs, les patients étaient préférentiellement transférés dans les services spécialisés dans la prise en charge de la pathologie coronaire, où le taux de prescription de RC est significativement plus élevé que dans les autres services de cardiologie et de médecine (respectivement 59,4% vs 29,4% et 10,5%,  $p < 0,05$ ) (figure 3).

## Discussion

Près de la moitié (48%) des patients ayant survécu à un SCA pris en charge dans notre centre cardiologique ont été proposés à une RC et 37,7% l'ont réellement débutée (21,8% de refus secondaires parmi les patients adressés en RC).

Ces taux de prescription et de réalisation de la RC après SCA sont élevés par rapport aux données nationales précédemment publiées : 36% de patients adressés en RC dans le registre FAST-MI 2010<sup>2</sup> ; 23% de patients hospitalisés, en 2011, dans un service de soins de suite et réadaptation avec une orientation en RC après un SCA<sup>10</sup>.

Cette différence pourrait s'expliquer par deux principales raisons : d'abord le lieu de l'étude, menée dans un centre hospitalier universitaire – ces centres adressent plus souvent les patients en RC<sup>10</sup> – intégrant une unité de réadaptation cardiaque ambulatoire et un service de chirurgie cardiaque (où la prescription de RC est très élevée), même si l'effectif était relativement faible (10% des SCA) ; ensuite, le caractère prospectif de l'étude, qui a nettement sensibilisé les médecins à la prescription de RC, engendrant un biais de recrutement. Ainsi, pendant la période d'étude, la demande de RC ambulatoire a augmenté et allongé le délai moyen de 28 à 36 jours, avant de revenir à un fonctionnement habituel à la fin de cette période.

## Freins à la réadaptation et perspectives

L'obstacle principal à la prescription de RC est lié à l'inaptitude du patient à la pratique de l'activité physique en raison d'un âge avancé et/ou un état général altéré et/ou de comorbidités invalidantes (46%). Même si la RC ne se résume pas à l'activité physique, ces freins semblent raisonnables et non modifiables, étant donnée la formule actuelle de prise en charge en réadaptation.

Les patients ayant présenté un SCA avec une FEVG altérée ( $\leq 45\%$ ) ont tendance à être moins adressés en RC. Pourtant, les bénéfices de la RC dans cette population semblent encore plus importants<sup>11,12</sup>. Cette sous-prescription, indépendante de l'âge et des facteurs de risque, pourrait être associée à des contre-indications cardiologiques à la réadaptation (attente de revascularisation coronaire complémentaire ou d'une implantation de défibrillateur, thrombus intra-ventriculaire), à moins qu'elle ne soit le reflet

Figure 1

**Nombre et proportion (en %) de patients adressés en réadaptation cardiaque (RC) selon l'âge, Hôpital cardiologique Haut-Lévêque (France), 2014**

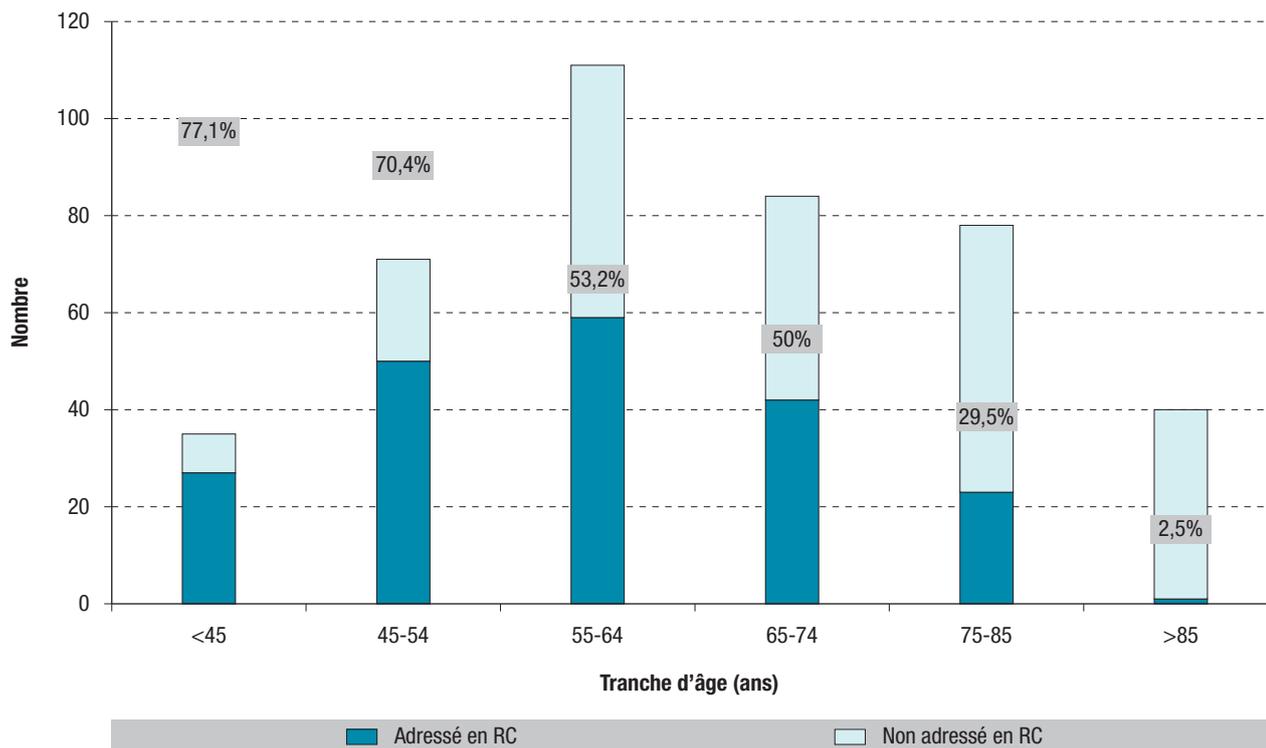


Tableau 1

**Différences entre les patients survivants adressés (RC+) et ceux non adressés (RC-) en réadaptation cardiaque (analyse univariée), Hôpital cardiologique Haut-Lévêque (France), 2014**

	Tous N=419	RC+ N=202	RC- N=217	<i>p</i>
<b>Sexe féminin</b>	80 (19,1%)	28 (13,9%)	52 (23,9%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Âge (ans)</b>	64,7 ± 14,3	58,6 ± 12,1	69,9 ± 13,9	<b>&lt;0,01</b>
<b>Facteurs de risque cardiovasculaire</b>				
Tabagisme actif	169 (40,3%)	100 (49,5%)	69 (31,8%)	<b>&lt;0,01</b>
HTA	207 (49,4%)	76 (37,6%)	131 (60,4%)	<b>&lt;0,01</b>
Obésité	96 (22,9%)	50 (24,8%)	46 (21,2%)	<i>NS</i>
Diabète	87 (20,8%)	30 (14,9%)	57 (26,3%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Antécédent de coronaropathie (infarctus, stent, pontage)</b>	115 (27,5%)	29 (14,4%)	86 (39,6%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>SCA avec sus-décalage ST</b>	225 (53,7%)	120 (59,4%)	105 (48,4%)	<b>0,02</b>
<b>Territoire antérieur</b>	193 (46,1%)	96 (47,5%)	97 (44,7%)	<i>NS</i>
<b>Nombre d'artères revascularisées</b>	1,1 ± 0,7	1,1 ± 0,6	1,1 ± 0,7	<i>NS</i>
<b>Revascularisation par pontage</b>	28 (6,7%)	24 (11,9%)	4 (1,8%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>FEVG ≤ 45%</b>	90 (21,5%)	33 (16,3%)	57 (26,3%)	<b>0,02</b>

HTA : hypertension artérielle ; SCA : syndrome coronarien aigu ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

Tableau 2

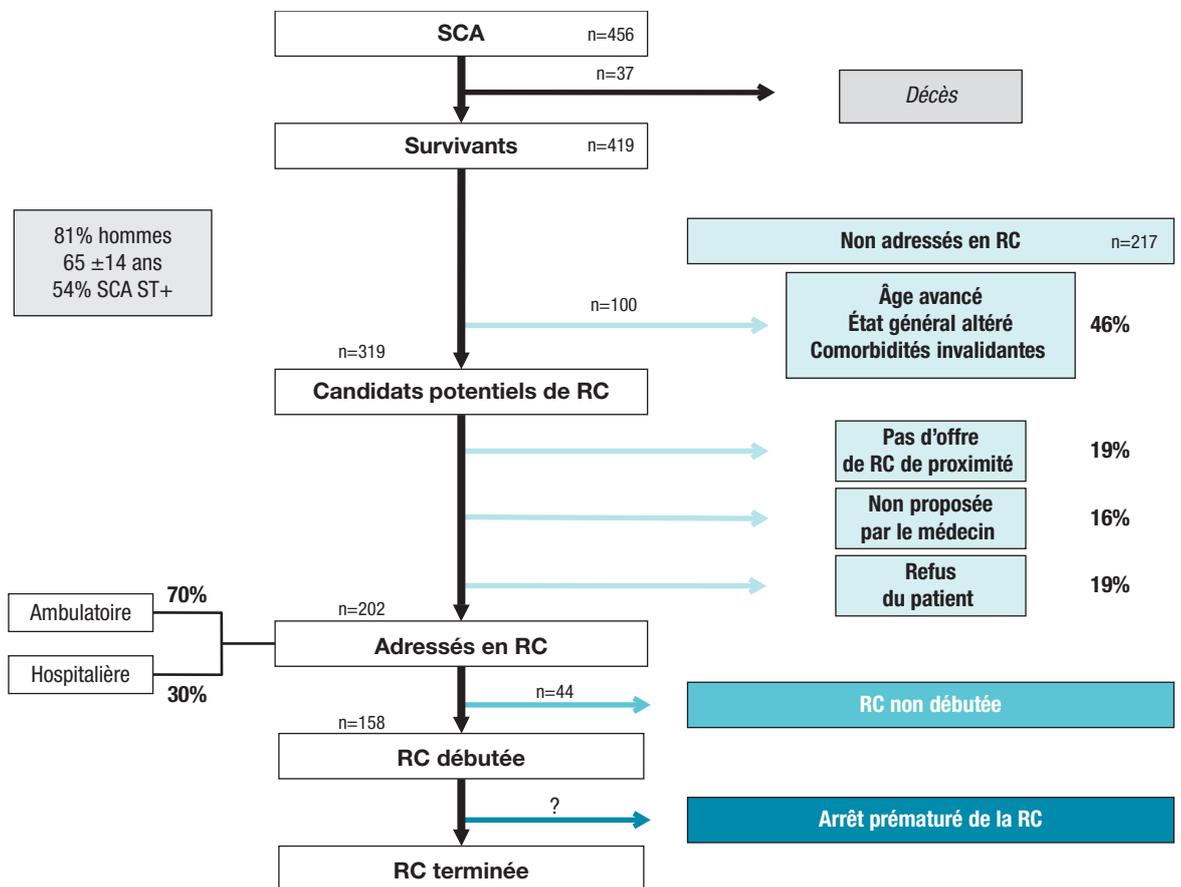
**Facteurs associés à la prescription de réadaptation cardiaque (analyse multivariée), Hôpital cardiologique Haut-Lévêque (France), 2014**

	OR ajustés	Intervalle de confiance à 95%	p
Âge ≥75 ans	0,29	0,17-0,52	<0,01
Sexe féminin	0,61	0,34-1,09	0,09
Tabagisme actif	1,22	0,77-1,93	0,39
HTA	0,71	0,45-1,12	0,14
Diabète	0,77	0,44-1,39	0,21
Antécédent de coronaropathie (infarctus, stent, pontage)	0,34	0,20-0,58	<0,01
SCA avec sus-décalage ST	1,15	0,73-1,79	0,54
FEVG ≤45%	0,62	0,36-1,06	0,08

HTA : hypertension artérielle ; SCA : syndrome coronarien aigu ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

Figure 2

**Les freins à l'accès en réadaptation cardiaque, Hôpital cardiologique Haut-Lévêque (France), juin-octobre 2014**



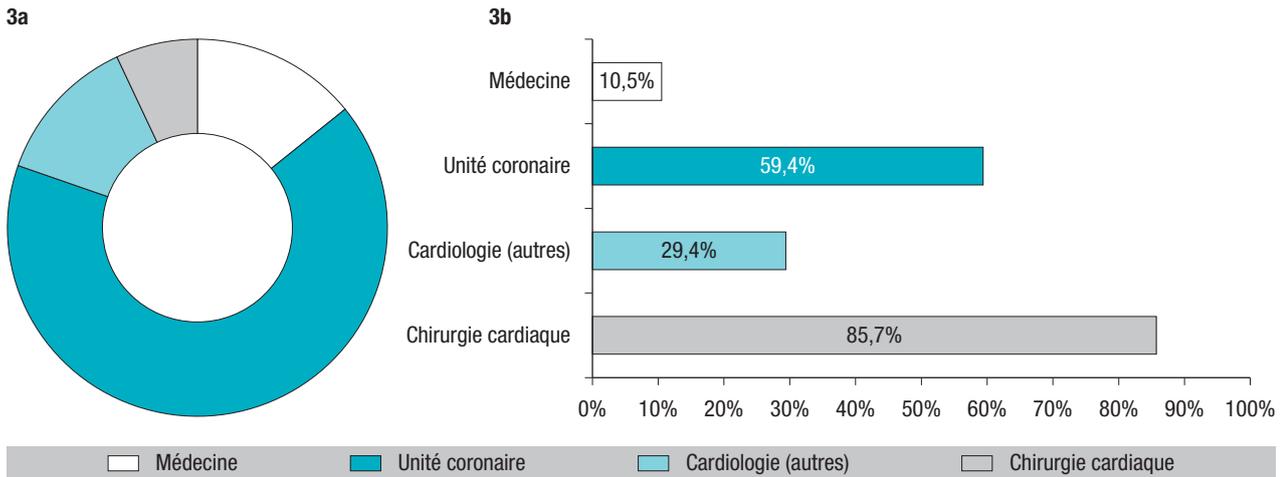
SCA : syndrome coronarien aigu ; RC : réadaptation cardiaque.

d'un choix préférentiel du médecin pour une convalescence plutôt qu'une réadaptation active.

Les patients déjà connus pour une atteinte coronaire sont moins adressés en RC. L'hypothèse qu'ils aient déjà participé à un programme de RC pourrait être évoquée<sup>13</sup>.

La seconde limite est inhérente au refus des patients de participer à un programme de RC (19%), reflétant leur manque de motivation, leur méconnaissance des programmes et des bénéfices attendus ou leurs impératifs socioprofessionnels. Indépendamment de l'âge et des facteurs de risque, les femmes semblent moins

### Orientation des patients à la sortie des unités de soins intensifs (3a) et taux de prescription de réadaptation cardiaque en fonction de la spécificité des services d'accueil (3b). Hôpital cardiologique Haut-Lévêque (France), 2014



souvent adressées en RC. Ce défaut de prescription de RC chez la femme, déjà rapporté dans plusieurs registres<sup>2,13-15</sup>, pourrait s'expliquer par une entrée plus tardive dans la maladie coronaire, une appétence moindre pour l'activité physique proposée par la RC, la nécessité de se rendre disponible pour s'occuper du foyer, voire la crainte d'être isolée dans un milieu d'hommes. Pourtant, les bénéfices attendus de la RC ne semblent pas dépendre du sexe<sup>16</sup>. Dès lors, il paraît primordial de délivrer au patient (et à la patiente !) une information plus convaincante – par un praticien convaincu – sur le déroulement et les bienfaits de la RC.

Par ailleurs, les freins liés à l'absence d'offre de réadaptation de proximité (19%) pourraient être atténués par une augmentation du nombre et une meilleure distribution géographique des centres de RC. L'alternative, dans des « zones isolées », serait d'imiter certains pays aux territoires très étendus par le développement de la RC délocalisée au domicile assistée par télétransmission<sup>17,18</sup> ou par des applications sur smartphone<sup>19</sup>, notamment pour les cas les moins graves.

Enfin, de réels candidats à la RC (16%) n'ont pas été adressés, soit par omission, soit parce que la gravité du SCA et/ou les bénéfices de la RC étaient jugés limités par le médecin responsable. Une plus grande sensibilisation des médecins amenés à prendre en charge les SCA aux bienfaits et à la sécurité de la réadaptation pourrait augmenter les inclusions en réadaptation<sup>20</sup>. Cette hypothèse est appuyée, dans notre étude, par une prescription de RC plus élevée dans les services spécialisés dans la prise en charge du patient coronarien.

#### Limites et intérêt de l'étude

Cette étude monocentrique souffre d'un évident biais de recrutement. Réalisée dans un centre équipé de services de chirurgie et de réanimation cardiaque – où la majorité des SCA les plus graves du département sont référés – et d'un centre de réadaptation cardiaque ambulatoire, elle n'est pas représentative des établissements hospitaliers français amenés à prendre en charge les SCA.

De plus, par son caractère prospectif, elle a contribué à sensibiliser les médecins à la prescription de RC et a très probablement diminué les omissions de prescription de RC chez les candidats potentiels.

L'intérêt de cette étude aura été de définir et quantifier les freins locaux à la prescription de réadaptation cardiaque, mais également de mieux quantifier le hiatus entre prescription et réalisation de la réadaptation. ■

#### Références

- [1] Santulli G. Epidemiology of cardiovascular disease in the 21<sup>st</sup> century: updated numbers and updated facts. *J Cardiovasc Dis.* 2013;1:1-2.
- [2] Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, *et al.* FAST-MI 2010 Investigators. French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. *FAST-MI 2010. Heart.* 2012;98(9):699-705.
- [3] Smith SC Jr, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Cerqueira MD, Dracup K, *et al.* AHA/ACC Scientific Statement: AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation.* 2001;104(13):1577-9.
- [4] Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler AD, Rees K, Martin N, *et al.* Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(1):1-12.
- [5] Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, *et al.* ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;130(25):e344-426. Erratum in: *Circulation.* 2014;130(25):e433-4.
- [6] Kolh P, Windecker S. ESC/EACTS myocardial revascularization guidelines 2014. *Eur Heart J.* 2014;35(46):3235-6.
- [7] Pavy B, Iliou MC, Vergès-Patois B, Brion R, Monpère C, Carré F, *et al.* Exercise, Rehabilitation Sport Group (GERS); French Society of Cardiology. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis.* 2012;105(5):309-28.

- [8] Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, *et al.* EUROASPIRE Investigators. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(6):636-48.
- [9] Pouche M, Ruidavets JB, Ferrières J, Iliou MC, Douard H, Lorgis L, *et al.* Cardiac rehabilitation and 5-year mortality after acute coronary syndromes: The 2005 French FAST-MI study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016;109(3):178-87.
- [10] de Peretti C, Nicolau J, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Danet S, *et al.* Réadaptation cardiaque hospitalière après infarctus du myocarde en France : apports du PMSI-SSR. *Bull Epidémiol Hebd* 2014;(5):84-92. [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=11932](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=11932)
- [11] Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, *et al.* Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(4):347-57.
- [12] Davies EJ, Moxham T, Rees K, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S, *et al.* Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(4):CD003331.
- [13] Dunlay SM, Witt BJ, Allison TG, Hayes SN, Weston SA, Koepsell E, *et al.* Barriers to participation in cardiac rehabilitation. *Am Heart J.* 2009;158(5):852-9.
- [14] Samayoa L, Grace SL, Gravely S, Scott LB, Marzolini S, Colella TJ. Sex differences in cardiac rehabilitation enrollment: a meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2014;30(7):793-800.
- [15] Colella TJ, Gravely S, Marzolini S, Grace SL, Francis JA, Oh P, *et al.* Sex bias in referral of women to outpatient cardiac rehabilitation? A meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2015;22(4):423-41.
- [16] O'Farrell P, Murray J, Huston P, LeGrand C, Adamo K. Sex differences in cardiac rehabilitation. *Can J Cardiol.* 2000;16(3):319-25.
- [17] Aamot IL, Forbord SH, Gustad K, Løckra V, Stensen A, Berg AT, *et al.* Home-based versus hospital-based high-intensity interval training in cardiac rehabilitation: a randomized study. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21(9):1070-8.
- [18] Clark AM, Haykowsky M, Kryworuchko J, MacClure T, Scott J, DesMeules M, *et al.* A meta-analysis of randomized control trials of home-based secondary prevention programs for coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(3):261-70.
- [19] Varnfield M, Karunanithi M, Lee CK, Honeyman E, Arnold D, Ding H, *et al.* Smartphone-based home care model improved use of cardiac rehabilitation in postmyocardial infarction patients: results from a randomized controlled trial. *Heart.* 2014;100(22):1770-9.
- [20] Dahhan A, Maddox WR, Krothapalli S, Farmer M, Shah A, Ford B, *et al.* Education of physicians and implementation of a formal referral system can improve cardiac rehabilitation referral and participation rates after percutaneous coronary intervention. *Heart Lung Circ.* 2015;24(8):806-16.

#### Citer cet article

Corré J, Minvielle C, Douard H. Les freins à la prescription de la réadaptation cardiaque après un syndrome coronarien aigu en France en 2014. *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(20-21):374-80. [http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016\\_20-21\\_4.html](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/20-21/2016_20-21_4.html)