

réalités



Mensuel # 280 • Octobre 2011

Cahier 1

CARDIOLOGIQUES

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Billet du mois : Ménopause. Faut-il l'éliminer du discours cardiologique ?

SCA sans sur-décalage de ST : recommandations ESC 2011

Prise en charge du polyvasculaire : recommandations ESC 2011

CMH : résumé des recommandations rédigées pour la HAS



www.realites-cardiologiques.com

La FMC du cardiologue d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

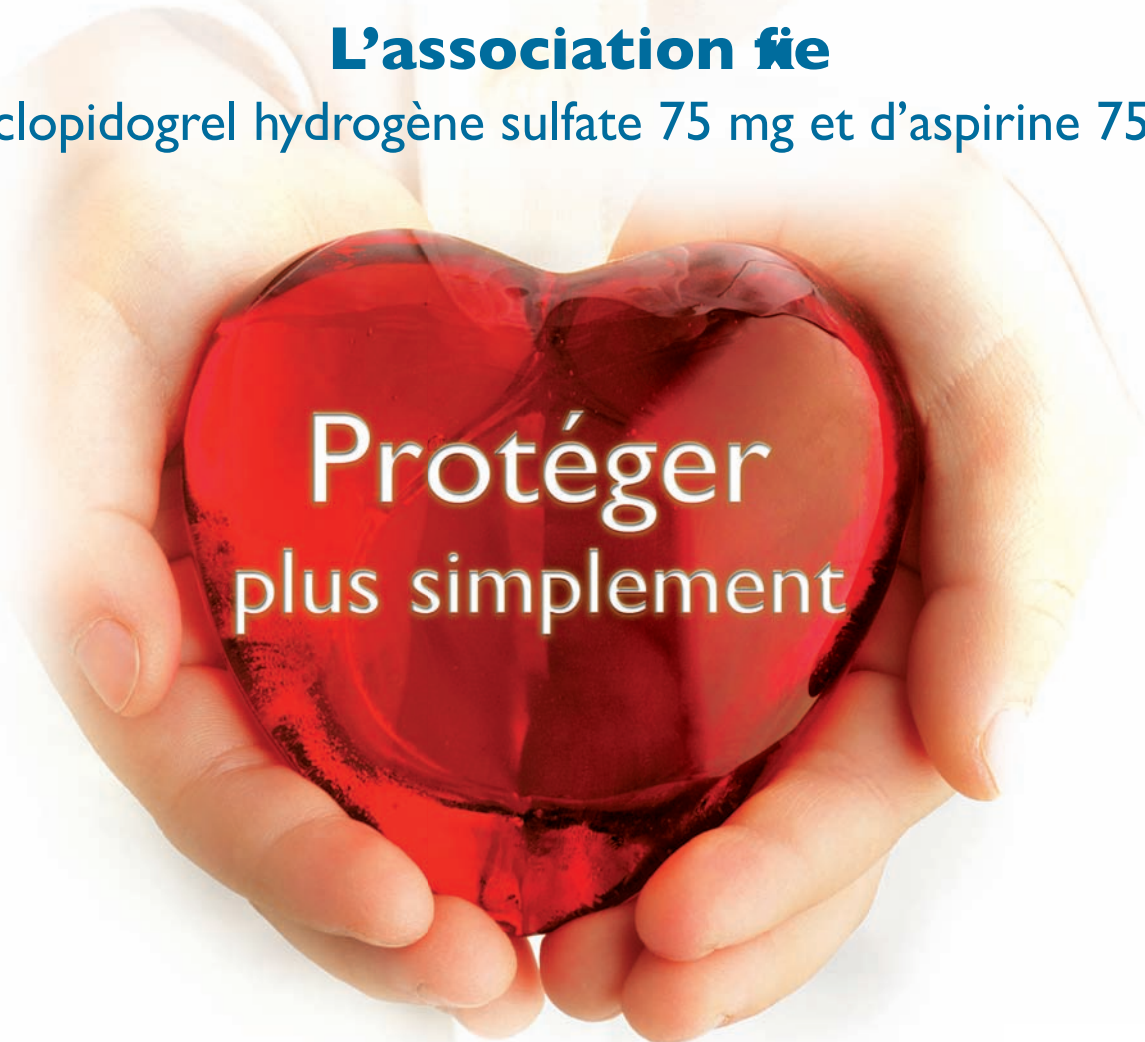
NOUVEAU

DuoPlavin®

Clopidogrel hydrogène sulfate 75 mg / Aspirine 75 mg

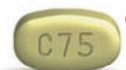
L'association fie

de clopidogrel hydrogène sulfate 75 mg et d'aspirine 75 mg



Protéger
plus simplement

En 1 seul comprimé par jour



(1) Taille réelle

DENOMINATION ET COMPOSITION (*) : DuoPlavin 75 mg/75 mg, comprimés pelliculés, dosés à 75 mg de clopidogrel (sous forme d'hydrogène sulfate) et à 75 mg d'acide acétylsalicylique (AAS). Excipients à effet notoire : lactose (7 mg), huile de ricin hydrogénée (3,3 mg). **INDICATIONS** : DuoPlavin est indiqué en prévention des événements liés à l'athérombose chez l'adulte déjà traité par le clopidogrel et l'acide acétylsalicylique (AAS). DuoPlavin est une association fixe pour la poursuite du traitement d'un : • syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q), y compris chez les patients bénéficiant d'une angioplastie coronaire avec pose de stent, • infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST chez les patients traités médicalement et éligibles à un traitement thrombolytique. **POSOLOGIE (*)** : • adulte et sujet âgé : DuoPlavin doit être administré en une prise quotidienne d'un comprimé à 75 mg/75 mg, CTJ : 1,06 euro. DuoPlavin est utilisé après un traitement initial par clopidogrel et AAS administrés séparément. - Chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (angor instable ou infarctus du myocarde sans onde Q) : la durée optimale du traitement n'a pas été formellement établie. Les données de l'essai clinique supportent son utilisation jusqu'à 12 mois et le bénéfice maximum a été constaté à 3 mois. En cas d'interruption de DuoPlavin, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un antiagrégant plaquettaire. - Chez les patients présentant un infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST : le traitement doit être initié le plus tôt possible après le début des symptômes et poursuivi pendant au moins 4 semaines. Le bénéfice de l'association clopidogrel et AAS au-delà de 4 semaines n'a pas été étudié dans ce contexte. En cas d'interruption de DuoPlavin, les patients peuvent bénéficier de la poursuite d'un antiagrégant plaquettaire. • Population pédiatrique : DuoPlavin n'est pas recommandé chez l'enfant et l'adolescent de moins de 18 ans. • Chez l'insuffisant rénal : DuoPlavin doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée. • Chez l'insuffisant hépatique : DuoPlavin doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une insuffisance hépatique modérée susceptible d'entraîner une diathèse hémorragique. **MODE D'ADMINISTRATION** : Voie orale. Ce médicament peut être administré au cours ou en dehors des repas. **CONTRE-INDICATIONS** : • Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. • Insuffisance hépatique sévère. • Lésion hémorragique évolutive telle qu'un ulcère gastroduodénal ou une hémorragie intracrânienne. • Hypersensibilité aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et syndrome associant asthme, rhinite et polypes nasaux. • Insuffisance rénale sévère. • Troisième trimestre de la grossesse. **MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS D'EMPLOI (*)**. **INTERACTIONS (*)**. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT (*)**. **CONDUITE DES VEHICULES ET UTILISATION DES MACHINES (*)**. **EFFETS INDESIRABLES (*)**. **SURDOSAGE (*)**. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES (*)** : Classe pharmacothérapeutique : inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC : B01AC30. **Liste I. AMM ET PRIX** : 34009 382 063 7 1 (EU/1/10/619/015) : 30 comprimés pelliculés sous plaquettes thermoformées : 31,79 euros - Remb. Séc. Soc. à 65 %. 34009 359 022 6 9 (EU/1/10/619/003) : 30x1 comprimés pelliculés sous plaquettes thermoformées en aluminium pour délivrance à l'unité - Collect. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** : Sanofi Pharma Bristol-Myers Squibb SNC, 174, avenue de France - 75013 PARIS. **EXPLOITANT** : sanofi-aventis France, 1-13 bd, Romain Rolland - 75014 PARIS. Tél : 01 57 63 23 23. Information médicale et Pharmacovigilance sanofi-aventis France : Tél : 0 800 394 000 - Fax : 01 57 62 06 62. Information médicale et Pharmacovigilance Bristol-Myers Squibb : Tél (numéro Azur) : 0 810 410 500 - Fax : 01 58 83 66 98. **DATE D'APPROBATION** : Décembre 2010/V1.

(*) Pour une information complémentaire, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site de l'Agence européenne du médicament (EMA) ou auprès du laboratoire le cas échéant.

sanofi aventis



Bristol-Myers Squibb

Un accord entre sanofi-aventis et Bristol-Myers Squibb pour le développement et la commercialisation de clopidogrel, molécule issue de la recherche de sanofi-aventis.

BILLET DU MOIS

Ménopause : faut-il l'éliminer du discours cardiologique ?

[De quelques lectures

Au premier semestre de 2011, plusieurs communiqués de la Fondation Cœur et Artères faisaient campagne sur le thème des maladies cardiovasculaires chez la femme. Un communiqué du 3 mars 2011 indiquait : *“Aujourd’hui, les femmes négligent leur cœur et cela peut leur être fatal : les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité féminine devant le cancer ! Pour quelles raisons sont-elles plus touchées que les hommes ?”*. Dans un communiqué du 16 mai 2011, la même fondation apportait une réponse *“Parce que les femmes ne sont pas conscientes de leurs risques et ne connaissent pas les symptômes de la maladie”*.

Peu après, dans son numéro du 25 septembre 2011, l'hebdomadaire grand public TV Magazine, distribué gracieusement et largement avec de nombreux journaux nationaux et régionaux, indiquait en page 89 : *“Ménopause : attention à vos artères. A partir de 50 ans, les femmes ne sont plus protégées des maladies cardiovasculaires”*.

[De leurs implications implicites

Il est tentant de faire le lien entre ces deux communications et d'envisager une raison pour lesquelles les femmes, mais peut-être aussi les médecins, pourraient négliger le risque cardiovasculaire des femmes : le problème de la ménopause. En effet, faire de la ménopause un facteur de risque cardiovasculaire indique plus ou moins implicitement qu'avant la ménopause la femme serait protégée des maladies cardiovasculaires. Et c'est bien ce qu'affirme le titre de l'article pleine page de la revue TV magazine.

Une conclusion de cette présentation de la relation entre risque cardiovasculaire et sexe féminin est qu'après la ménopause, il faut faire attention. Tout à coup, des artères jusqu'ici en pleine santé seraient menacées. Avant la ménopause, la femme serait protégée de l'infarctus et des maladies cardiovasculaires. Faut-il implicitement en déduire qu'elle serait moins exposée aux comportements à risque cardiovasculaire avant la ménopause qu'après, et qu'elle pourrait donc, par exemple, fumer dès lors qu'elle arrête avant la cinquantaine... ? Le risque cardiovasculaire de la femme avant la ménopause est-il nul ? La ménopause augmente-t-elle considérablement le risque cardiovasculaire des femmes, faisant de ce changement de statut hormonal un facteur majeur sinon essentiel du risque cardiovasculaire de la femme ?



→ F. DIEVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.

BILLET DU MOIS

Du risque cardiovasculaire de la femme avant la ménopause

En 2011, une première publication est venue démentir, pour ceux qui le croient encore, que le risque cardiovasculaire de la femme est faible, voire nul, avant la ménopause, car “*elle serait protégée*”.

Cette publication émane du Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire (BEH) du 7 juin 2011. Dans ce numéro figurent les causes de décès en France en 2008. Et une de ces figures montre que la femme n'est pas “protégée” des maladies cardiovasculaires avant la ménopause. Il s'agit dans l'article du BEH de la figure 2 (*ici fig. 1*) qui rapporte les causes relatives de décès chez les femmes et les hommes de 25 à 44 ans en 2008 (et en 2000). Le texte accompagnant cette figure précise qu'en 2008, chez les femmes de 25 à 44 ans, les maladies cardiovasculaires représentaient 10,3 % des causes des décès. Et ce taux relatif n'était que légèrement inférieur à celui constaté chez les hommes de 25 à 44 ans. Les maladies cardiovasculaires représentent même une part relative plus importante des décès avec l'âge.

Ce travail nous rapporte, entre autres, deux faits :

- le premier est que près de la moitié des décès de la population survient entre 65 et 84 ans,
- le deuxième est que les causes principales des décès dans la classe d'âge de 65 à 84 ans sont les cancers (38 % chez les hommes et 33 % chez les femmes), puis les maladies cardiovasculaires (26 % chez les hommes et 27 % chez les femmes).

Comme on le constate à la lecture de ces chiffres, la ménopause ne semble pas modifier de façon très importante le risque cardiovasculaire de la femme comparativement à l'homme. Plus encore, la lecture de ces taux relatifs indique que l'âge, plus que la méno-

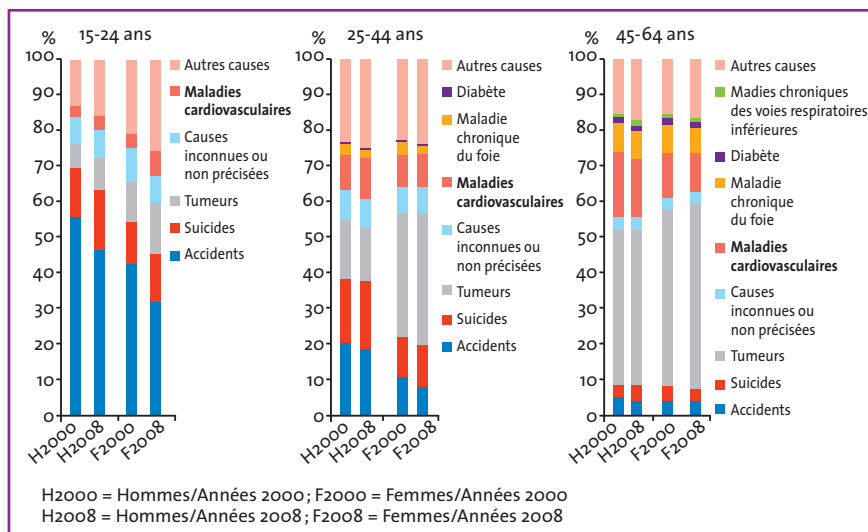


FIG. 1: Part des principales causes de décès selon la classe d'âge. Adapté du BEH du 7 juin 2011.

pause, serait corrélé au risque cardiovasculaire chez la femme.

On notera bien entendu qu'un taux relatif n'est pas un taux absolu et que des taux relatifs de décès cardiovasculaires voisins dans deux populations différentes peuvent être la conséquence de différences notables entre les autres causes de mortalité dans ces deux populations. Quoi qu'il en soit, en 2008, parmi les hommes de 25 à 44 ans, il y a eu 11 971 décès dont près de 11 % de cause cardiovasculaire – soit un peu plus de 1 300 décès cardiovasculaires – et, chez les femmes de 25 à 44 ans, il y a eu 5 727 décès dont 10,3 % de cause cardiovasculaire – soit presque 600 femmes décédées de cause cardiovasculaire entre 25 et 44 ans. Si, en valeur absolue, il y a deux fois moins de décès cardiovasculaires chez les femmes de 25 à 44 ans que chez les hommes de même âge, il y a aussi deux fois moins de décès au total chez les femmes de cette tranche d'âge que chez les hommes de même âge.

Du risque cardiovasculaire de la femme après la ménopause

Une deuxième publication en 2011 a permis de comprendre (ou rappeler)

pourquoi beaucoup ont pu penser qu'à la ménopause le risque cardiovasculaire de la femme devenait soudainement très élevé, permettant de distinguer une période avant et une période après la ménopause.

Pour être clair, un zeste de rappels “mathématiques” s'impose. Prenons une relation entre 2 paramètres faisant que chaque fois que l'un de ces deux paramètres augmente d'une unité, l'autre est multiplié par une autre unité. Par exemple, postulons que chaque fois que l'âge augmente d'une valeur fixe (de 5 ans, de 10 ans, de 20 ans...), l'incidence de la mortalité cardiovasculaire augmente du double. Ainsi, par exemple, l'incidence de la mortalité cardiovasculaire pourrait être de 1 pour 1 000 à 25 ans, de 2 pour 1 000 à 30 ans, de 4 pour 1 000 à 35 ans, de 8 pour 1 000 à 40 ans, etc. Supposons que l'on veuille exprimer cela dans un graphique, un bon croquis valant mieux qu'un long discours. En fonction des choix que l'on fera pour construire ce graphique, l'image qui en résultera aura un impact très différent sur l'observateur.

Deux séries de trois graphiques vont illustrer ce propos (*fig. 2*). Dans la pre-

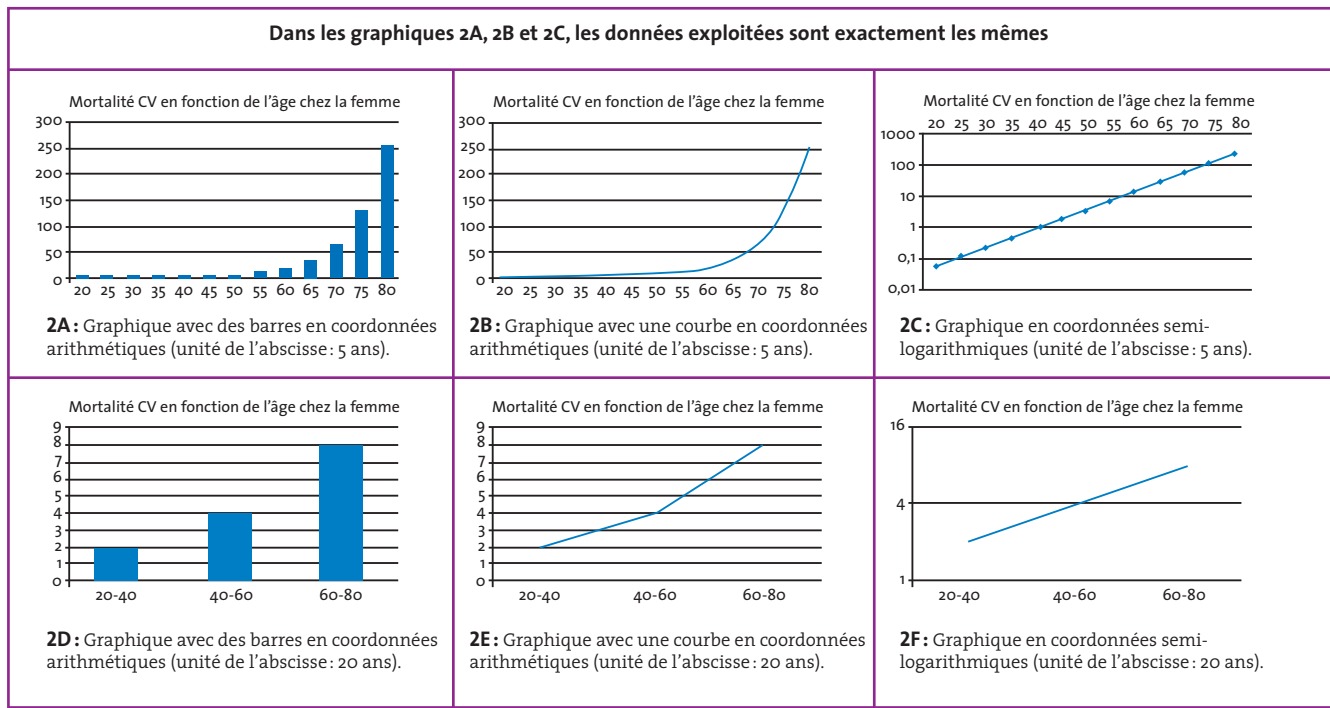


Fig. 2 : Illustrations différentes d'une même relation : le risque cardiovasculaire est multiplié par 2 chaque fois que l'âge augmente d'une valeur définie et unitaire.

mière, en abscisse, l'échelle de temps est allongée en prenant des valeurs allant de 5 ans en 5 ans. Dans cet exemple, tous les 5 ans, le risque CV est multiplié par 2. Dans une construction du graphique selon un mode arithmétique (**fig. 2a et 2b**), il est tout à fait possible de faire apparaître une cassure de la courbe de relation entre les deux paramètres vers l'âge de 50 ans, c'est-à-dire vers l'âge de la ménopause, et ce, par exemple, en prenant des valeurs de risque très basses pour les âges les plus faibles (dans notre exemple : 0,25 à 20 ans). Cette façon de faire permet d'illustrer, de donner à voir, qu'à la ménopause, le risque CV de la femme augmente fantastiquement, la cassure est visible : l'idée que la ménopause est un facteur de risque apparaît nettement renforcée.

Cependant, magie du logiciel Excel, modifions un seul paramètre du croquis et transformons notre graphique en un graphique en coordonnées semi-logarithmiques, c'est-à-dire que sur l'axe

des abscisses, les valeurs progressent toujours de façon arithmétique (1, 2, 3, 4, 5...), mais sur l'axe des ordonnées, elles progressent maintenant de façon géométrique (1, 2, 4, 8, 16...). La relation curvilinéaire des deux graphiques précédents disparaît complètement et il n'y a plus de "cassure" de la courbe à l'âge de 50 ans (**fig. 2c**), la relation exprime une augmentation du risque cardiovasculaire proportionnelle à l'âge, linéaire, sans effet particulier de la période ménopausique.

Illustrons maintenant la même relation mais en raccourcissement l'échelle de temps, par exemple en prenant des catégories d'âge allant de 20 en 20 ans et construisons la courbe : la cassure potentielle de la relation vers l'âge de la ménopause disparaît, y compris lorsque le graphique est construit en mode arithmétique (**fig. 2d et 2e**) et la représentation en mode semi-logarithmique (**fig. 2f**) est proche de la courbe exprimée en coordonnées arithmétiques (**fig. 2e**).

Comme on le voit, en "jouant" avec les modes de représentation possibles de mêmes données, il est possible de faire apparaître des "impressions" très différentes sur des spectateurs. Et si un croquis vaut mieux qu'un bon discours, c'est à la condition que ce soit un **BON** croquis.

Tout ça pour dire quoi ? On s'en doute. Que se passe-t-il si l'on transforme les graphiques reliant la mortalité cardiovasculaire et l'âge en fonction du sexe ? Ces graphiques sont généralement présentés sous forme arithmétique et montrent, pour la plupart, chez la femme, une cassure nette de la relation vers l'âge de 50 ans, comme ce qu'il a été possible de construire dans la **figure 2b**.

Pour sortir d'une éventuelle mystification optique, en 1998 déjà, dans le *Lancet*, Hugh Tunstall-Pedoe, épidémiologiste écossais, avait, dans un court article de deux pages et demie, montré qu'il était possible de faire disparaître la cassure

BILLET DU MOIS

graphique de la ménopause en transformant un graphique de type arithmétique en graphique de type semi-logarithmique. Dans son travail, les relations unissant la mortalité CV chez la femme et chez l'homme étaient de même pente et de même allure. Son article, il y a presque 15 ans, était intitulé *“Mythes et paradoxes du risque coronaire et de la ménopause”*.

Et, en 2011, des auteurs américains se sont livrés au même travail dans le *British Medical Journal*, mais avec une base de données plus importante correspondant à plusieurs cohortes suivies en Angleterre, au pays de Galles et aux Etats-Unis. Quel a été le résultat de ce travail ? Le même que celui de Tunstall-Pedoe. La relation entre mortalité CV et âge chez la femme est linéaire et strictement fonction de l'âge, sans modification de valeur à l'âge de la ménopause (fig. 3). Chez l'homme, paradoxalement, la pente de la relation diminue après l'âge de 45 ans.

Les auteurs ont conclu que les différences dans l'incidence des maladies cardiovasculaires entre l'homme et la femme proviennent d'une atteinte plus fréquente dans le jeune âge chez l'homme (peut-être par une exposition différente aux facteurs de risque comme le tabac), mais que la relation linéaire entre maladies cardiovasculaires et âge chez la femme n'est pas en faveur de la perte d'un effet protecteur éventuel à la ménopause.

D'un changement de comportement probablement salutaire

Ces deux importantes publications de 2011 ont donc montré qu'il est peut-être enfin temps d'arrêter de prétendre

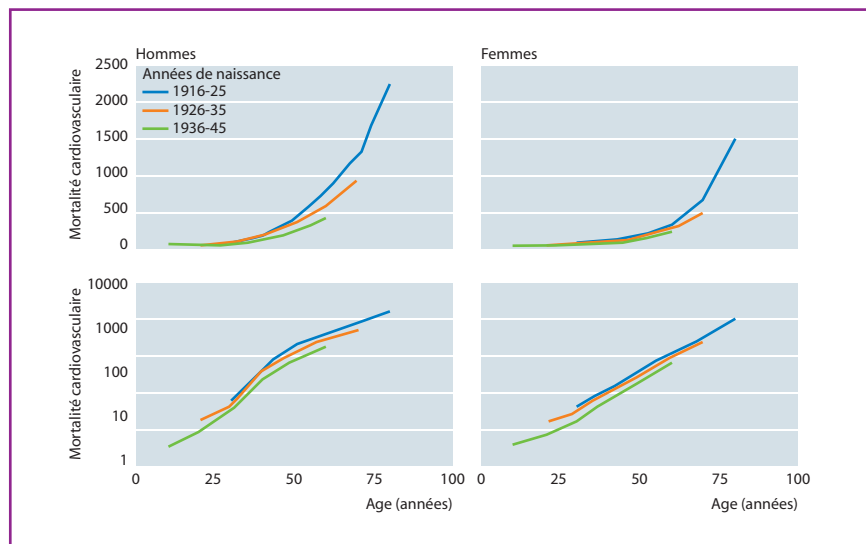


FIG. 3 : Relations entre la mortalité cardiovasculaire pour 100 000 par an chez l'homme (colonnes de gauche) et chez la femme (colonnes de droite) aux Etats-Unis par cohortes définies par la période de naissance, exprimées en coordonnées arithmétiques (lignes du haut) et en coordonnées semi-logarithmiques (lignes du bas). Chez la femme, en coordonnées semi-logarithmiques (graphique en bas à droite), il y a une relation linéaire, sans cassure à l'époque de la ménopause entre le risque cardiovasculaire et l'âge, alors que l'expression de la même relation en coordonnées arithmétiques suggère l'existence d'une telle cassure à la ménopause, avec un risque cardiovasculaire quasi nul avant 50 ans...

que la femme est protégée des maladies cardiovasculaires avant la ménopause et/ou qu'elle n'est plus protégée après la ménopause. N'est-il pas enfin temps de sortir la ménopause du discours cardiologique ?

Cela aurait plusieurs conséquences saluaires :

La première sera d'éviter de penser que la femme peut se permettre d'avoir des comportements à risque cardiovasculaire (comme le tabagisme par exemple) avant la ménopause, puisqu'elle serait "protégée" et qu'il sera donc temps, plus tard, d'adopter un comportement moins à risque.

Une autre conséquence sera d'éviter de penser que le traitement substitutif peut

corriger un risque "apparu" brutalement après la ménopause : des essais cliniques pertinents ont montré que le traitement substitutif ne protège pas de la maladie coronaire et augmente significativement le risque d'accident vasculaire cérébral, de phlébite et d'embolies pulmonaires, éléments devant faire reconsidérer l'hypothèse que la ménopause serait un facteur de risque.

Plus encore, cela devrait permettre d'éviter de penser que le risque cardiovasculaire de la femme étant potentiellement faible – voire nul – avant la ménopause, une prise en charge diagnostique et thérapeutique en cas de symptômes évocateurs de maladie cardiovasculaire pourrait être plus simple et moins importante que celle proposée à l'homme.

COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier, Pr J.P. Broustet,
Pr A. Casassoprana, Pr J. Deanfield,
Pr S. Gilgenkrantz, Pr P. Godeau, Pr R. Gourgou,
Pr R. Grolleau, Pr L. Guize,
Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner, Pr H. Kulbertus,
Pr J. Lanfranchi, Pr P. Lesbre, Pr S. Levy,
Pr J.M. McKenna, Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté,
Pr A. Nitenberg, Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier,
Pr J. Puel, Pr M. Safar, Pr K. Schwartz,
Pr P.W. Serruys, Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P.E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin, Pr A. Benetos,
Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher, Pr J.J. Blanc,
Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser, Pr E. Bruckert,
Pr B. Chamontin, Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen,
Pr S. Consoli, Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert,
Pr J. de Leiris, Pr M. de Longueil, Pr H. Douard,
Pr J.L. Dubois-Randé, Pr H. Eltchaninoff,
Pr J.L. Elghozi, Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier,
Pr J. Garot, Pr P. Gabelin, Pr T. Gillebert,
Pr X. Girerd, Pr P. Guéret, Pr P.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon,
Pr L. Hittinger, Pr B. Iung, Pr Y. Juillière,
Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt,
Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisançe,
Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer,
Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad,
Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut,
Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama,
Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas,
Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont,
Dr J.M. Foulst, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Dr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy,
Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet,
Dr P.L. Massouire, Dr J.L. Monin, Dr M.C. Morice,
Dr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen,
Dr O. Paziand, Dr F. Philippe,
Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter,
Dr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafarielli,
Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr Marc Genest

CONSEILLER SCIENTIFIQUE

DIRECTEUR DES OPÉRATIONS SPÉCIALES

Dr François Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax. : 01 47 00 69 99
e-mail : cardio@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Evelyne Guitard, Léa Iacazio

PUBLICITÉ

Dominique Chargy

MAQUETTE, PAO

Marc Perazzi, Dominique Pluquet, Elodie Lelong

IMPRIMERIE

Imprimeries de Champagne
Z.I. Les Franchises
Rue de l'étoile – 52200 Langres
Commission Paritaire : 0112 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 4^e trimestre 2011



Cahier 1 #280
Octobre 2011

➔ BILLET DU MOIS

- 3 Ménopause : faut-il éliminer du discours cardiologique ?**
F. Diévert

➔ LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

- 9 Editorial : Soyons à la hauteur du défi !**
P. Jourdain
- 10 Approche gériatrique de l'insuffisance cardiaque chronique**
J. Belmin
- 15 Prise en charge de l'insuffisance cardiaque du patient âgé : de la phase aiguë à la phase chronique**
P. Jourdain, S. Younsi, F. Funck
- 23 Comment préparer le retour à domicile et le suivi de l'insuffisant cardiaque âgé ?**
O. Hanon
- 29 Education thérapeutique du patient insuffisant cardiaque : lubie ou nécessité ?**
P. Jourdain, F. Funck, C. Samain, M. Lilamand
- 37 En pratique, on retiendra**

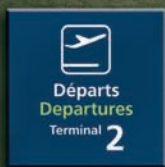
➔ REVUES GÉNÉRALES

- 39 Nouveautés dans les recommandations de prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sur-décalage du segment ST**
J.P. Bassand
- 43 La prise en charge du polyvasculaire : les recommandations de l'ESC 2011**
V. Aboyans
- 47 La cardiomyopathie hypertrophique. Recommandations rédigées pour la Haute Autorité de Santé**
O. Dubourg, P. Charron, P. Blanchard

➔ SYMPOSIA

- 52 Insuffisance cardiaque en post-IDM : au cœur de la prise en charge**
M. Galinier
- 54 Double anti-agrégation plaquettaire dans le syndrome coronaire aigu**
J. Lacaze-Gadonneix
- 55 Le contrôle de la fréquence cardiaque chez le coronarien : un enjeu majeur**
C. Rio
- 56 Anticoagulation orale : nouvelles stratégies d'optimisation**
M. Rovani Panthier
- 58 Réduction du risque cardiovasculaire : nouvelles approches**
R. Cheikh-Khelifa
- 59 HTA : prise en charge précoce, meilleur pronostic**
M. Rovani Panthier

Une avancée dans l'inhibition plaquettaire



⁽¹⁾ Lors de la phase d'entretien du traitement.

 **Efient**
prasugrel 10_{mg}
comprimé pelliculé



VOTRE DÉCISION, LEUR AVENIR

EFIENT® 10 mg, comprimés pelliculés (prasugrel). FORME ET PRÉSENTATION(*): EFIENT® 10 mg, comprimés pelliculés. **COMPOSITION(*)**: Chaque comprimé contient 10 mg de prasugrel (sous forme de chlorhydrate). Excipient à effet notoire: lactose. **INDICATION**: Efient, en association avec l'acide acétylsalicylique (AAS), est indiqué dans la prévention des événements athérothrombotiques chez les patients avec un syndrome coronaire aigu (c'est-à-dire angor instable, infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST [AI/NSTEMI] ou infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST [STEMI]) traités par une intervention coronaire percutanée (ICP) primaire ou retardée. Pour plus d'informations, voir rubrique Pharmacodynamie. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION(*)**: Voie orale. Initiation par une dose de charge de 60 mg puis dose d'entretien de 10 mg par jour en association à de l'acide acétylsalicylique (75 à 325 mg par jour). L'arrêt prématuré de tout antiagrégant plaquettaire, y compris Efient, pourrait entraîner un risque accru de thrombose, d'infarctus du myocarde ou de décès dû à la maladie sous-jacente. Un traitement allant jusqu'à 12 mois est recommandé, à moins qu'un arrêt d'Efient soit cliniquement indiqué. Patients ≥ 75 ans: utilisation en général déconseillée car sensibilité accrue de survenue d'un saignement. Si après évaluation attentive du rapport bénéfice/risque individuel par le médecin prescripteur, le traitement est jugé nécessaire, alors une dose d'entretien réduite de 5 mg doit être prescrite après une dose de charge de 60 mg. Données sur la dose à 5 mg reposent seulement sur de la pharmacodynamie / pharmacocinétique, pas de données de tolérance disponibles. Patients < 60 kg: dose de charge de 60 mg suivie de 5 mg par jour. Dose d'entretien de 10 mg non recommandée car risque accru de saignement chez ces patients. Efficacité et sécurité de la dose à 5 mg non évaluées de manière prospective. Insuffisance rénale et insuffisance hépatique légère à modérée: pas

d'ajustement posologique nécessaire mais expérience thérapeutique limitée. Enfants et adolescents: non recommandé en l'absence de données. CTJ: 1,87 €. **CONTRE-INDICATIONS**: Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. Saignement pathologique avéré. Antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire (AIT). Insuffisance hépatique sévère (classe C de Child-Pugh). **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI(*)**: Risque de saignement: • l'utilisation chez les patients à risque accru de saignement (en particulier, les patients: ≥ 75 ans, ayant tendance à saigner facilement, < 60 kg, recevant de manière concomitante des médicaments susceptibles d'augmenter le risque de saignement tels que anticoagulants, clopidogrel, AINS, fibrinolytiques) ne doit être envisagée que si les bénéfices en termes de prévention des événements ischémiques sont jugés supérieurs au risque de saignements graves. • Utilisation avec précaution chez les patients insuffisants rénaux et insuffisants hépatiques modérés. • Informer les patients que tout saignement inhabituel doit être rapporté à leur médecin. Chirurgie: Efient doit être arrêté 7 jours avant l'intervention si un effet anti-agrégant plaquettaire n'est pas souhaité. Réactions d'hypersensibilité incluant angioedème rapportées chez les patients recevant Efient y compris des patients avec des antécédents de réaction d'hypersensibilité au clopidogrel; surveillance recommandée sur ce risque chez les patients avec une allergie connue aux thiényopyridines. Purpura thrombocytopénique thrombotique: des cas ont été rapportés avec Efient. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES(*)**: anticoagulants, clopidogrel, AINS, fibrinolytiques. **FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT(*)**: Efient ne doit être utilisé pendant la grossesse que si le bénéfice potentiel pour la mère justifie le risque potentiel pour le fœtus. Non recommandé pendant l'allaitement. **EFFETS INDESIRABLES(*)**: Fréquents: anémie, hématome, épistaxis, hémorragie gastro-intestinale,

éruption cutanée, ecchymose, hématurie, hématome au site de ponction vasculaire, hémorragie au site de ponction, contusion. Peu fréquents: hypersensibilité incluant angioedème, hémorragie oculaire, hémoptysie, hémorragie rétro-péritonéale, hémorragie rectale, hématochézie, gingivorragie, hémorragie post-procédurale. Rares: thrombocytopénie, hématome sous-cutané. Fréquence inconnue: Purpura thrombocytopénique thrombotique. **PHARMACODYNAMIE(*)**: inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire à l'exclusion de l'héparine, code ATC: B01AC22. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE(*)**: LISTE I. **INFORMATIONS ADMINISTRATIVES/PRISE EN CHARGE(*)**: EU/1/08/503/016: EFIENT 10 mg, comprimés pelliculés - Plaquettes thermoformées (alu) - Boîte de 30 comprimés pelliculés - Voie orale - CIP 34009 398 796 9 7 - Prix: 56,04 € - Remb. Séc. Soc. 65% et agréé Collect. EU/1/08/503/013: EFIENT 10 mg, comprimés pelliculés - Plaquettes thermoformées (alu) - Boîte de 90 x 1 comprimé pelliculé - Voie orale - CIP 34009 574 530 2 2 - Agréé Collect. • **Date de dernière révision: 20 avril 2011.** • Titulaire de l'Autorisation de Mise sur le Marché: Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Pays-Bas. • LILLY FRANCE SAS, 13 rue Pagès, 92158 Suresnes Cedex. Tél.: 01.55.49.34.34. **Information médicale et Pharmacovigilance** (Centre d'expertise européen): Tél. 01.55.69.82.16 ou (n° vert): 0 800 100 320. DAICHI SANKYO FRANCE S.A.S., 1 rue Eugène et Armand Peugeot, 92508 Rueil-Malmaison Cedex. Tél.: 01.55.62.14.60 (*) Pour une information complète, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site internet de l'Afssaps. Lilly France - S.A.S au capital de 358 511 701 € - R.C.S. Nanterre 609 849 153. DAICHI SANKYO France - S.A.S. au capital de 7 182 320 € - R.C.S. Nanterre 382 677 144. EFIENT® 10mg_MLA_version1-mai2011

⁽¹⁾ Lors de la phase d'entretien du traitement.

⁽²⁾ Initiation par une dose de charge de 60 mg puis dose d'entretien de 10 mg par jour en association à de l'acide acétylsalicylique (75 à 325 mg par jour).

⁽³⁾ A moins qu'un arrêt d'Efient soit cliniquement indiqué.

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Editorial

Insuffisance cardiaque et patient âgé : soyons à la hauteur du défi !



→ P. JOURDAIN

Service de cardiologie,
Unité Thérapeutique d'Insuffisance
Cardiaque (UTIC) et Ecole du cœur,
Centre Hospitalier René Dubos,
PONTOISE.

Encore un dossier spécial patient âgé, allez-vous dire... Comme je me le suis dit quand l'équipe chargée de la Rédaction de *Réalités Cardiológicas* m'a contacté pour me faire part de son souhait de consacrer un dossier complet à nos aînés... **Or, jamais l'intérêt d'un tel dossier n'a été aussi grand.**

En effet, d'une part, l'âge moyen des patients atteints d'insuffisance cardiaque est aujourd'hui très élevé et, d'autre part, comme nous le montrent les articles de **Joël Belmin** et d'**Olivier Hanon**, le patient âgé n'est pas tout à fait comme les autres. Sa prise en charge répond à des spécificités bien identifiées. Ces particularités influent sur la séméiologie, la prise en charge thérapeutique et surtout la prise en charge globale du patient dans son environnement. Les données de mortalité et de morbidité le montrent bien, le patient insuffisant cardiaque âgé étant particulièrement exposé aux complications évolutives de la maladie.

Malgré cela, souvent, nous ne prenons pas assez en compte la dimension gériatrique de l'insuffisant cardiaque âgé. Cela est vrai depuis le design des études sur l'impact des nouvelles thérapeutiques jusqu'au paramétrage du suivi du patient. En effet, l'allongement de la survie n'a certainement pas la même valeur à 20 ans qu'à 95 ans et la qualité de vie et l'autonomie restent une demande forte des patients les plus âgés. Comme l'exprimait un de mes patients, "*Cela est bien beau de me donner de la survie, je préférerais l'échanger pour de la vraie vie, Docteur...*".

Ne nous y trompons pas, le vieillissement de la population ainsi que l'amélioration du pronostic de l'insuffisance cardiaque vont nécessiter une prise en charge de plus en plus globale du patient. La focalisation "quasi exclusive" sur le patient jeune risque de nous conduire à l'échec, soit par une explosion des coûts, soit par une iatrogénie grandissante.

Que nous le voulions ou non, la bataille de l'insuffisance cardiaque se gagnera sur le terrain de la personne âgée. A nous de relever le défi en équipe, spécialistes du grand âge, médecins généralistes, infirmières, kinésithérapeutes, diététiciennes et cardiologues.

A nous d'être dignes de nos aînés !

Bonne lecture !

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Approche gériatrique de l'insuffisance cardiaque chronique

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque chronique est très fréquente chez les sujets âgés et particulièrement chez les personnes hospitalisées et chez celles qui vivent en institution.

L'hypertension artérielle et l'ischémie myocardique peuvent interagir avec le vieillissement cardiaque et amplifier ainsi la vulnérabilité des sujets âgés vis-à-vis des pathologies cardiovasculaire et de l'insuffisance cardiaque.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique doit être facilement évoqué chez les personnes âgées. Si les symptômes sont parfois atypiques, l'examen clinique soigneux permet d'identifier des signes d'insuffisance cardiaque et d'orienter les diagnostic. Le dosage du BNP aide le diagnostic.

Le traitement de l'ICC systolique est bien codifié. Le traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée est basé sur le traitement des facteurs étiologiques et des éventuels symptômes de rétention hydrosodée.



→ J. BELMIN

Service de Gériatrie,
Hôpital Charles Foix
et Université Pierre et Marie Curie,
IVRY-SUR-SEINE.

L'insuffisance cardiaque chronique (ICC) présente toutes les caractéristiques des maladies liées au vieillissement : elle est peu fréquente avant l'âge de 65 ans et sa fréquence augmente considérablement avec l'âge. Aussi, les gériatres sont très concernés par la prise en charge de cette maladie, notamment dans les centres hospitaliers et aussi dans les institutions pour personnes âgées comme les établissements pour personnes âgées dépendantes (EHPAD).

Plusieurs enquêtes ont montré que l'ICC concerne environ 10 % des personnes âgées hospitalisées ou institutionnalisées. Cette prise en charge est un enjeu important, car l'ICC est une maladie grave, responsable d'une forte surmortalité, d'une altération importante de la qualité de vie, et de handicap. Les patients concernés sont exposés à des hospitalisations à répétition qui sont parfois longues et/ou suivies d'une hospitalisation en soins de suite et réadaptation, et bien évidemment les dépenses

relatives à ces séjours hospitaliers sont très importantes.

Vieillesse, vulnérabilité cardiovasculaire et insuffisance cardiaque

Les causes possibles d'ICC chez les personnes âgées sont nombreuses [1]. Les cardiopathies les plus fréquentes sont ischémiques, hypertensives et valvulaires. Du fait de leur fréquence, les formes mixtes sont communes, notamment les cardiopathies hypertensives et ischémiques. Indépendamment de toute maladie, le vieillissement modifie la structure et le fonctionnement du système cardiovasculaire, ce qui entraîne une vulnérabilité face aux événements stressants ou aux maladies.

Au niveau cardiovasculaire, le vieillissement est caractérisé par une fragmentation du tissu élastique et par une accumulation du collagène dont les fibres sont pontées à la suite de réactions de

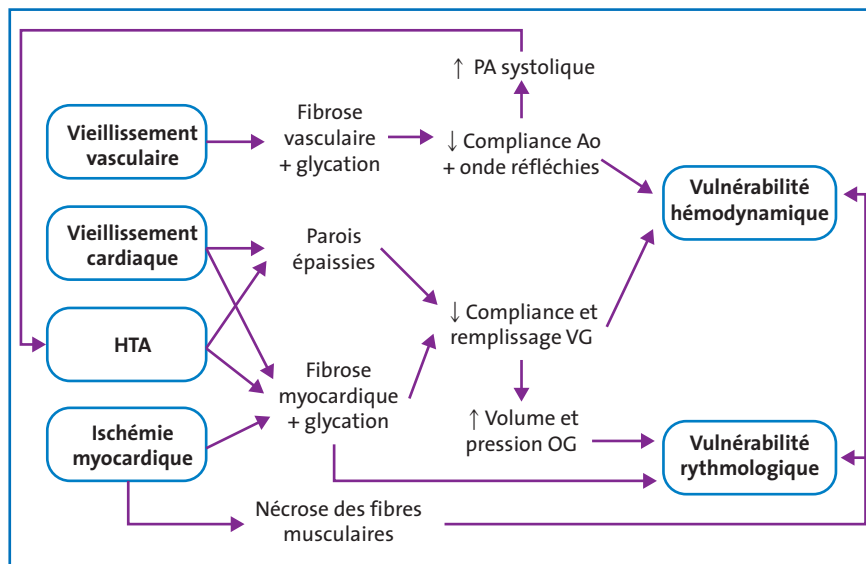


Fig. 1 : Déterminant de la vulnérabilité cardiaque (hémodynamique et rythmologique) des sujets très âgés.

glycation et forme un réseau peu déformable. Ces modifications se traduisent au plan fonctionnel par diminution de l'élasticité des gros troncs artériels et par une forte diminution de compliance de l'aorte et du ventricule gauche. Au plan clinique, la conséquence est une augmentation de la pression artérielle systolique et des modifications de la fonction diastolique du cœur. Lors de la diastole, la relaxation ventriculaire est moins complète que chez les individus jeunes, altérant le remplissage du ventricule gauche en début de diastole. En fin de diastole, le remplissage ventriculaire est complété par la contraction des oreillettes. Chez les individus âgés, la contraction des oreillettes est d'une amplitude augmentée, ce qui vient compenser le moins bon remplissage des ventricules en début de diastole. Cette compensation se produit grâce à la loi de Starling, l'altération du remplissage ventriculaire en début de diastole induisant une surcharge de volume et de pression de l'oreillette gauche et en retour une contraction plus forte.

Le cœur âgé ainsi modifié par le vieillissement est particulièrement vulnérable

au plan hémodynamique (**fig. 1**). Par exemple, chez un sujet âgé hypertendu, les effets de l'HTA (épaississement des parois du ventricule gauche, fibrose myocardique, altération de la fonction diastolique) s'ajoutent à ceux du vieillissement pour produire plus facilement une cardiopathie hypertensive plus sévère. Ce type d'interaction explique en grande partie la propension des sujets âgés hypertendus à développer l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée qui représente la forme d'ICC la plus fréquente chez les personnes de plus de 80 ans. De plus, le vieillissement entraîne une forte diminution de la compliance de l'aorte et des gros troncs artériels. Cela entraîne une augmentation de la pression artérielle systolique, d'une part parce que la fonction d'amortissement de l'aorte est altérée, et d'autre part parce que l'onde de pouls se propage plus vite et induit une onde réfléchie qui regagne le cœur pendant le début de la systole.

Ces phénomènes peuvent provoquer une hypertension systolique ou bien aggraver une hypertension artérielle plus ancienne et induire une cardiopa-

thie hypertensive plus sévère. Chez les coronariens de tous âges, la survenue de phases d'ischémie myocardique ou d'un infarctus de myocarde se traduit par des plages de fibrose au niveau du myocarde. Chez les sujets âgés où les processus de glycation du collagène sont plus actifs, le retentissement sur la compliance ventriculaire est plus important, pouvant là encore faciliter la survenue d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

Le cœur du sujet âgé connaît une autre vulnérabilité au plan rythmologique (**fig. 1**). La survenue de plages de fibrose dans le tissu myocardique induit des perturbations de la propagation des potentiels d'action dans le tissu conducteur et expose à la survenue de circuits de réentrées et de zones d'hyperexcitabilité et/ou de troubles conductifs. C'est probablement pourquoi il existe une forte augmentation de la fréquence des arythmies chez les personnes âgées. Par ailleurs, les troubles de la compliance du ventricule gauche induisent une surcharge chronique de pression et de volume de l'oreillette gauche, ce qui expose aussi à la survenue plus facile d'arythmies auriculaires et notamment de fibrillation atriale [1].

Evaluation du patient âgé suspect d'insuffisance cardiaque chronique et diagnostique

Bien que très fréquente, l'ICC est largement sous-diagnostiquée chez les personnes âgées. Chez celles qui n'ont plus d'activité physique, les symptômes d'effort manquent totalement. Chez celles qui ont des signes respiratoires à l'effort, l'ICC est parfois méconnue au profit de maladies respiratoires (2). Enfin, les œdèmes chroniques de membres inférieurs en rapport avec une ICC sont parfois attribués à une insuffisance veineuse, une malnutrition, ou à l'effet des inhibiteurs calciques. Aussi, dans de

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

nombreux cas, l'ICC est identifiée seulement à l'occasion d'une hospitalisation pour décompensation aiguë. De plus, la plupart des personnes âgées qui ont un antécédent d'insuffisance cardiaque aiguë documentée ont aussi une ICC, car les causes d'insuffisance cardiaque aiguë totalement régressive ou survenant sur cœur sain sont très rares chez les personnes âgées.

Bien que les symptômes de l'ICC soient parfois atypiques chez les sujets âgés, le diagnostic peut être facilement posé à condition de bien examiner le patient. Les signes cliniques sont très fidèles : râles pulmonaires bilatéraux prédominant aux bases, bruits de galop, hépatalgie et reflux hépatojugulaire et/ou œdèmes bilatéraux des membres inférieurs ou des lombes prenant le godet. L'ECG est quasiment toujours anormal chez les patients ayant une ICC. La radiographie thoracique est aussi un examen utile chez les malades suspects d'ICC. Une cardiomégalie est évocatrice si le cliché est de bonne qualité, mais l'absence de cardiomégalie n'élimine pas le diagnostic d'ICC (de règle en cas d'ICC à fonction systolique préservée). Le parenchyme pulmonaire est rarement normal. Des images alvéolaires ou des épanchements pleuraux bilatéraux sont très évocateurs, mais d'autres anomalies interstitielles sont parfois plus difficiles à interpréter. Le dosage du BNP ou du NT-pro BNP est un grand progrès pour aider les cliniciens à identifier l'ICC. Bien qu'initialement développé pour identifier les causes cardiaques (insuffisance cardiaque aiguë) des causes respiratoires chez les malades vus aux urgences pour une dyspnée aiguë, le dosage du BNP aide aussi le diagnostic d'ICC [1]. Chez les sujets âgés, du fait du vieillissement cardiaque, il existe une légère augmentation physiologique de la concentration du BNP, si bien que le seuil en faveur d'une insuffisance cardiaque est plus élevé que chez les sujets plus jeunes. En pratique, le seuil de BNP de 300 pg/mL est souvent utilisé chez les sujets très

âgés (>75 ans). Dans notre expérience, le dosage du peptide NT-proBNP est probablement moins pertinent chez les sujets âgés, car il dépend en partie du débit de filtration glomérulaire qui est souvent très diminué chez les sujets âgés.

Evaluation du patient âgé ayant une insuffisance cardiaque chronique

1. Evaluation cardiovasculaire

L'évaluation de la situation cardiovasculaire du patient âgé ayant une ICC diagnostiquée est similaire à celle réalisée chez les patients plus jeunes. En particulier, l'évaluation de la cardiopathie par une échocardiographie transthoracique de bonne qualité est un temps essentiel [2-4]. Cet examen permet de confirmer le diagnostic d'ICC s'il existait quelques incertitudes, notamment par une mise en évidence de l'augmentation des pressions pulmonaires ou dans les cavités droites. Il permet surtout d'identifier le type de cardiopathie en cause (cardiopathie hypertrophique, séquelle d'infarctus du myocarde, pathologie valvulaire) et d'estimer la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche. Lorsque la FE est < 50 %, on parle d'ICC systolique, et lorsqu'elle est > 50 % d'ICC à FE préservée. Il est intéressant de distinguer des 2 formes d'ICC, car l'ICC à FE préservée semble avoir un meilleur pronostic que l'ICC systolique. De plus, l'approche thérapeutique diffère entre ces deux formes d'ICC. Par ailleurs, l'identification des causes de l'ICC ne se limite pas à la seule échocardiographie. La recherche d'une insuffisance coronaire passe aussi par la recherche de douleurs thoraciques, l'analyse de l'ECG. L'imagerie cardiaque isotopique peut aider à identifier l'insuffisance coronaire d'une façon non invasive, comme la présence de calcifications coronaires sur l'imagerie en coupe. La coronarographie est réservée aux patients chez lesquels une insuffi-

sance coronaire sévère et non contrôlée est suspectée et qui sont d'éventuels candidats à une angioplastie coronaire.

Certaines comorbidités habituelles chez les malades cardiovasculaires sont fréquemment retrouvées : fibrillation atriale, diabète, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, insuffisance rénale, bronchopneumopathie obstructive.

2. Evaluation gériatrique

Les malades très âgés ayant une ICC ont le plus souvent plusieurs maladies chroniques. La prise en charge optimale de ces maladies chroniques est souvent un facteur d'amélioration des symptômes de l'ICC. Les syndromes gériatriques sont particulièrement fréquents chez les sujets âgés ayant une ICC et hospitalisés en gériatrie ou vivant en institution gériatriques : troubles cognitifs, dépression, dénutrition protéino-énergétique, chutes répétées, perte d'indépendance fonctionnelle [5]. Chacun de ces syndromes gériatriques est en rapport avec une plusieurs maladies chroniques.

Ces syndromes gériatriques ont souvent des interactions directes avec le traitement de l'ICC. Par exemple, une maladie d'Alzheimer, une dépression sévère ou une perte d'indépendance fonctionnelle peuvent rendre plus difficiles l'observation et la surveillance du traitement ou impliquer des modalités d'administration particulière du traitement (infirmier à domicile). La dénutrition protéino-énergétique est responsable d'une hypoalbuminémie qui modifie la pharmacocinétique de certains médicaments cardiovasculaires. Les chutes doivent être prises en compte notamment si des anticoagulants sont prescrits. Il est important d'identifier ces syndromes gériatriques pour organiser leur prise en charge [1]. Les recommandations communes de la Société Française de Cardiologie et de la Société Française de Gériatrie et Gériatologie [4] ont bien souligné l'importance de l'évaluation

Dimensions	Tests courts (screening)	Evaluations plus complètes
Troubles cognitifs, démences	CODEX (2-3 mn), test de l'horloge (2 mn)	MMSE (10 à 15 mn)
Symptômes dépressifs	Mini-GDS (2 mn)	GDS (5 mn)
Dénutrition protéino-énergétique	Mini-MNA (3 mn)	MNA (10 mn)
Chutes	Station unipodale (1 mn)	Timed up and go (3 mn)
Perte d'indépendance fonctionnelle	4 sous-items IADL (1-2 mn)	IADL (5-8 mn), groupe GIR (10 mn)
Les abréviations signifient : CODEX : cognitive disorders examination ; MMSE : mini mental status examination ; GDS : geriatric depression scale ; MNA : mini nutritional assessment ; IADL : instrumental activities of daily living.		

TABLEAU I : Quelques instruments pour mener une évaluation gériatrique chez des malades âgés ayant une insuffisance cardiaque chronique et la durée approximative pour réaliser cette évaluation pour chaque instrument. On conseille de réaliser un test de screening pour chaque dimension et de ne réaliser l'évaluation complète que si le test de screening est anormal.

gériatrique de ces patients. Cette évaluation passe par la réalisation de tests standardisés (**tableau I**).

L'anémie doit faire l'objet d'une attention particulière. En effet, la prise en charge de l'anémie semble intéressante pour stabiliser la cardiopathie, notamment en cas de cardiopathie ischémique.

Prise en charge de l'ICC du sujet très âgé

La prise en charge de l'ICC du sujet très âgé est basée sur une double approche gériatrique et cardiologique qui doit être menée de façon parallèle.

La prise en charge gériatrique est largement basée sur les conclusions de l'évaluation gériatrique et vise à intervenir sur les facteurs modifiables mis en évidence : traitement des comorbidités, approches réhabilitatives, organisation médico-sociale autour du patient si nécessaire. La gestion de la polymédication doit faire l'objet d'une attention particulière [6]. La révision de l'ordonnance peut être systématisée en étudiant chaque médicament prescrit selon la démarche DICTIAS (**tableau II**) [5, 6].

La prise en charge cardiologique de l'ICC du sujet très âgé est globalement voisine de celle mise en œuvre chez les patients plus jeunes. Certaines mesures non médicamenteuses sont conseillées en dehors des phases de

décompensation : activité physique modérée (marche), éviter les excès alimentaire de sodium. Le traitement étiologique de la cardiopathie doit toujours être mis en œuvre s'il est possible. Le traitement médicamenteux de l'ICC systolique est bien codifié. Il est basé sur les médicaments bloquant le système rénine angiotensine (IEC ou ARA2) et les bêtabloquants, ainsi que sur les diurétiques (dose minimale pour éviter une rétention hydrosodée). Chez les sujets âgés, il faut tenir compte de la fonction rénale pour les IEC et pour certains ARA2. L'utilisation de la spironolactone est plus difficile chez les sujets âgés en raison de la fréquence de l'insuffisance rénale qui contre-indique ce médicament, et du risque d'hyperkaliémie de l'association IEC (ou ARA2)-spironolactone. La conduite du traitement médicamenteux est moins bien codifiée pour l'ICC à fonction systolique préservée [3, 4]. Les diurétiques sont utiles tant qu'il existe une rétention hydrosodée. Le reste du traitement

	Les 7 questions DICTIAS	Examiner les points suivants
D	Diagnostic : est-il bien établi ?	Le diagnostic est documenté
I	Indication : est-elle correcte ?	L'indication figure dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP) ou est validée par des recommandations
C	Contre-indication : y a-t-il des contre-indications à ce médicament ?	Voir le RCP
T	Tolérance : y a-t-il un médicament pour la même indication ayant un meilleur profil de tolérance ?	Voir la liste des médicaments potentiellement inappropriés de Beers ou de l'outil STOPP
I	Interactions : ce médicament a-t-il des interactions cliniquement significatives avec les autres médicaments utilisés par le patient ?	Voir le RCP
A	Ajustement de la posologie : faut-il ajuster la posologie aux caractéristiques du patient ?	Voir dans RCP le mode d'élimination du médicament. Voir le poids et calculer la clairance de la créatinine du patient
S	Sécurité-suivi : le patient peut-il utiliser le médicament sans se tromper et faire le suivi nécessaire de façon appropriée ?	Voir état cognitif et statut fonctionnel, éducation à propos du traitement, entourage familial

TABLEAU II : Démarche DICTIAS systématisant la révision de l'ordonnance des personnes âgées : pour chaque médicament prescrit, il faut se poser 7 questions. Les réponses permettent d'évaluer la pertinence du traitement.

La prévention secondaire des événements cardiovasculaires est largement basée sur l'éducation du patient [7]. Il faut obtenir des patients la tenue d'une courbe de poids avec une pesée quotidienne ou tous les 2 jours en donnant pour consigne d'appeler son médecin en cas de prise de poids rapide et/ou d'essoufflement ou d'autres signes pouvant annoncer une décompensation. Cette éducation du patient est souhaitable et faisable chez les patients âgés ayant une ICC. En présence de troubles cognitifs, il est judicieux aussi d'impliquer le ou les aidants du patient dans cette éducation. Les autres approches de prévention secondaire sont basées sur le contrôle de l'hypertension artérielle et sur la prévention des maladies infectieuses : vaccination grippale chaque année et pneumococcique tous les 5 ans [4, 8].

Bibliographie

- ## Bibliographie
1. FRIECOURT P, BELMIN J. Insuffisance chez les sujets âgés. *In*: Belmin J, Chassagne P, Friecourt P, Gonthier R, Jeandel C, Nourashemi F, Pfitzenmeyer P, eds. *Gériatrie pour le praticien*. Paris: Masson; 2009: 205-217.
 2. HUNT SA. American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46: e1-82.
 3. KOMAJDA M, FORETTE F, AUPETIT JF *et al*. Société française de cardiologie et Société française de gériatrie et de gérontologie. Recommendations for the diagnosis and management of cardiac failure in the elderly subject. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2004; 97: 803-822.
 4. DICKSTEIN K, COHEN-SOLAL A, FILIPATOS G *et al*. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2388-2442.
 5. Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG). Module 5 – Le vieillissement. Paris: Masson; 2010.
 6. BELMIN J. Optimiser l'utilisation des médicaments chez les sujets âgés. *In*: Belmin J, Chassagne P, Friecourt P, Gonthier R, Jeandel C, Nourashemi F, Pfitzenmeyer P, eds. *Gériatrie pour le praticien*. Paris: Masson; 2009: 611-620.
 7. JOURDAIN P, JULLIERE Y. Steering and Working Group Committee Members of the French Task Force on Therapeutic Education in Heart Failure. Therapeutic education in patients with chronic heart failure: proposal for a multiprofessional structured programme, by a French Task Force under the auspices of the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis*, 2011; 104: 189-201.
 8. DAVIS MM, TAUBERT K, BENIN AL *et al*. American Heart Association and others. Influenza vaccination as secondary prevention for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association/American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 1498-1502.
-
- L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

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

réalités

Je m'abonne à
réalités Cardiologiques

Médecin

- 1 an : 60 €
- 2 ans : 95 €

Etudiant/Interne ☐ 1 an : 50 €
(joindre un justificatif) ☐ 2 ans : 70 €

Etranger ■ 1 an : 80 €
(DOM-TOM compris) ■ 2 ans : 120 €

BULLETIN À RETOURNER À :
PERFORMANCES MÉDICALES
91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
75011 PARIS

4
crédits
FMC/an

Déductible des
frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom

Prénom

Adresse

Ville

Code Postal

E.mail

Règlement ☒ **Par chèque** (à l'ordre de Performances Médicales)

■ **Par carte bancaire** (sauf American Express)

carte n°

cryptogramme date d'expiration

Signature

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque du patient âgé : de la phase aiguë à la phase chronique

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque est une maladie grave, en particulier chez le patient âgé. Contrairement aux idées reçues, sa prise en charge ne repose pas uniquement sur les diurétiques.

L'insuffisance cardiaque aiguë répond à des définitions et des critères objectifs et implique une prise en charge aussi "agressive", mais encore plus vigilante que chez le patient jeune. Si l'âge ne doit jamais être le prétexte d'un abandon thérapeutique, il faut également veiller à ne pas sombrer dans un acharnement thérapeutique qui ne serait aucunement bénéfique pour le patient.



→ **P. JOURDAIN, S. YOUNSI, F. FUNCK**

Service de cardiologie,
Unité Thérapeutique d'Insuffisance
Cardiaque (UTIC) et Ecole du cœur,
Centre Hospitalier René Dubos,
PONTOISE.

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie fréquente et grave. Elle touche majoritairement dans les pays développés des patients âgés de plus de 75 ans [1-3]. Cette pathologie est associée à un fort taux d'hospitalisation pour nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque, ce qui en fait une pathologie à la fois extrêmement invalidante pour le patient et très coûteuse pour le système de santé. Sa séméiologie, comme son traitement, sont actuellement bien codifiés dans les recommandations internationales. En dépit de cela, les prises en charge actuelles sont souvent parcellaires et extrêmement inhomogènes.

Il faut rappeler que les recommandations internationales ne proposent pas spécifiquement de *guidelines* pour la population gériatrique [4]. Une recommandation de prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique a été réalisée en commun par la Société française de gériatrie et la Société française de cardiologie, mais celle-ci s'est foca-

lisée sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique [5].

Epidémiologie et impact de l'âge

L'insuffisance cardiaque touche en France près de 800 000 patients, même si les chiffres sont imprécis [3]. Elle touche plus de 10 % de la population des plus de 80 ans, soit entre 1 et 2 % de la population générale. L'insuffisance cardiaque est la cause de près d'un million de nouvelles hospitalisations par an aux Etats-Unis. La durée de séjour est importante, elle est estimée à près de 12 jours dans le registre français OFICA présenté à l'ESC 2010. Le taux de décès reste élevé dans ce même registre et est de l'ordre de 9 %. Le taux de récurrence à court terme (6-12 mois) est très élevé à plus de 50 %.

En France, l'âge moyen des patients atteints d'insuffisance cardiaque est estimé comme étant de l'ordre de 70 ans

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

et l'âge moyen des patients hospitalisés pour une poussée d'IC est quant à lui plus élevé, entre 74 et 78 ans en fonction des études. L'élément marquant dans cette population de patients hospitalisés pour une poussée d'insuffisance cardiaque est le très fort taux de comorbidités qui joue probablement un rôle non négligeable dans le pronostic sombre de ces hospitalisations (bronchopneumonie chronique obstructive, diabète, hypertension et tabagisme, néoplasies, pathologies neuropsychiques). De même, le délai entre l'admission aux urgences et l'injection d'un traitement diurétique est extrêmement long, avec une médiane aux États-Unis de 7 heures. Or, plus ce temps est long, plus la mortalité intrahospitalière semble élevée. De même, parmi les facteurs de mortalité précoce, l'absence de traitement adéquat dès les urgences [6] multiplie par 2 la mortalité des patients âgés dyspnéiques en insuffisance cardiaque aiguë (ICA). Parmi les facteurs qui augmentent ce délai, au-delà de la simple arrivée nocturne du patient, on note comme facteur majeur l'âge de plus de 75 ans. Si la mortalité intrahospitalière a reculé au fil du temps, les réhospitalisations précoces n'ont malheureusement pas diminué.

L'insuffisance cardiaque aiguë du sujet âgé

1. Définition

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie comme l'apparition rapide ou la modification rapide des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque nécessitant le recours à une thérapie de façon rapide. Elle peut être soit en lien avec la découverte d'une insuffisance cardiaque, soit consécutive à l'aggravation d'une insuffisance cardiaque sous-jacente. Son apparition peut être consécutive à des facteurs qu'il conviendra de prendre en charge de façon concomitante (**tableau I**).

Maladie coronaire ++	
	Syndrome coronarien aigu, infarctus aigu
	Infarctus du ventricule droit (dérivations droites ++)
	Ischémie silencieuse
Maladies valvulaires +	
	Rétrécissement aortique/mitral
	Insuffisance mitrale
	Endocardite insuffisance aortique
Hypertension artérielle +	
Arrhythmies ++	Auriculaires et ventriculaires
Insuffisance circulatoire	Sepsis grave, pneumonie
	Anémie shunts
Infections virales +++	Grippe, etc.
Insuffisance rénale	
Faible compliance	
Régime salé	
Décompensation d'une BPCO	
Alcool	

TABEAU I : Causes de décompensations d'une insuffisance cardiaque préexistante ou sous-jacente à rechercher systématiquement. Ces différentes pathologies sont en fait le plus souvent intriquées. D'après [9].

L'ICA était antérieurement synonyme de congestion, mais l'optimisation progressive des thérapies dans l'insuffisance cardiaque chronique ainsi que la modification de la typologie des patients fait que, de plus en plus fréquemment, les signes d'hypoperfusion sont au premier plan, ce qui rend le diagnostic parfois difficile, surtout chez le patient âgé chez qui la dyspnée est souvent tardive.

2. Signes cliniques/Signes de gravité

Les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque sont bien connus. Mais la symptomatologie du patient âgé est parfois difficile à mettre en évidence du fait, d'une part, des comorbidités au premier rang desquelles les pathologies pulmonaires et, d'autre part, de la difficulté de l'interrogatoire et de l'examen clinique (patient alité, cachectique, démence, troubles cognitifs). Il faut donc, le plus

souvent, s'aider de l'interrogatoire des proches, du médecin référent (notion d'insuffisance cardiaque connue, de facteurs de risque cardiovasculaire) ou des examens complémentaires, car l'omission d'un tel diagnostic ou *a contrario* sa confirmation par excès ne sont pas dénuées de risques de iatrogénie, mais également de mortalité.

Les signes cliniques sont essentiellement une dyspnée ou une polypnée, ou encore des sibilants isolés ("asthme" cardiaque dans un tiers des cas qui correspond en fait à une ICA sévère avec congestion bronchique), une fatigue (au premier rang chez la personne âgée, mais vraiment très peu spécifique), une perte d'autonomie ou une altération de l'état général, une prise de poids (élément non obligatoire), des œdèmes des membres inférieurs (souvent lombaires avec des jambes fines chez le patient alité ou

grabataire), une turgescence jugulaire (souvent présente) avec reflux hépato-jugulaire (assez spécifique), des crépitations pulmonaires (peu spécifiques mais assez sensibles) qui ne disparaissent pas quand on fait tousser le patient assis. La tachycardie est fréquente, mais peut être masquée par les médicaments.

Les signes de gravité sont les signes de choc à rechercher systématiquement comme une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse supérieure à 30 mmHg par rapport à la pression habituelle (souvent plus informatif), une tachypnée supérieure à 30/min, des marbrures des genoux, une peau froide, des troubles du comportement qui peuvent être liés uniquement à un syndrome confusionnel par bas débit et qui ne doivent pas faire étiqueter abusivement le patient comme "dément". De même, une désaturation sous oxygène au masque (SaO_2 < 90 %) et des signes de lutte respiratoire (balancement thoraco-abdominal, utilisation des muscles accessoires, impossibilité de s'allonger sous oxygène) et des sueurs (hypercapnie) doivent particulièrement alerter. En pratique, les personnes âgées présentent souvent des signes de gravité clinique initiaux.

On distingue **plusieurs cadres "diagnostiques" autour de la même pathologie**, même s'il existe de nombreuses situations intermédiaires et cela quel que soit l'âge :

>>> La décompensation cardiaque correspond à une ICA associant une congestion périphérique et une congestion pulmonaire plus modérée que dans le cas de l'œdème pulmonaire. Ici, les râles ne dépassent pas les mi-champs pulmonaires. L'apparition de la décompensation est plus ou moins rapide en fonction des patients et de l'évolutivité de leur pathologie.

>>> L'œdème pulmonaire correspond à une détresse respiratoire avec tachypnée, orthopnée et des râles pulmonaires dif-

fus. la saturation initiale en air ambiant est en règle générale < 90 %. C'est une situation grave et il faut rechercher des signes d'épuisement respiratoire qui nécessiteront une prise en charge adaptée très rapide.

>>> L'insuffisance cardiaque hypertensive se définit comme l'association d'une insuffisance cardiaque avec congestion pulmonaire et dyspnée souvent sans signe congestif périphérique et d'une hypertension artérielle systémique. Le patient est euvolémique et l'apparition de cette IC comme sa correction par un traitement adéquat sont rapides. Elle est souvent associée à une insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée.

>>> Le choc cardiogénique est défini par une hypoperfusion périphérique et centrale persistant après remplissage et correction des arythmies. La pression artérielle est inférieure à 90 mmHg et la diurèse est faible, voire inexistante (< 0,5 mL/h). Il y a souvent une association à des signes congestifs, mais pas toujours.

>>> L'insuffisance cardiaque droite isolée caractérisée par un syndrome de bas débit sans congestion pulmonaire avec des signes droits très présents et des pressions de remplissage gauches basses.

3. Etiologie des décompensations

Les facteurs précipitant une décompensation sont multiples et souvent intriqués, en particulier chez la personne âgée chez qui les comorbidités sont nombreuses. Les causes curables et aiguës les plus fréquentes sont la poussée hypertensive ($\text{PAS} > 140$ mmHg), l'apparition d'une fibrillation atriale ou son accélération, l'ischémie myocardique, les infections et les arythmies.

Les infections sont une cause particulièrement fréquente, qu'elles soient virales ou bactériennes. Insistons une nouvelle fois sur l'intérêt majeur de vacciner contre la grippe ET contre le pneumo-

coque cette population particulièrement fragile. Concernant les arythmies, il s'agit le plus souvent d'arythmies supraventriculaires qu'il n'est pas conseillé de réduire – sauf instabilité hémodynamique – du fait de l'absence d'anticoagulation préalable et des risques d'accident vasculaire cérébral et périphérique lors de cette réduction. Chez le patient âgé, le risque est encore plus grand et il est habituellement impossible de pouvoir dater exactement la survenue de cette arythmie qui pouvait très bien être présente avant la décompensation et s'être accélérée jusqu'à devenir symptomatique très récemment.

4. Stratégie thérapeutique

● **La stratégie thérapeutique poursuit plusieurs objectifs à court, moyen et long termes :**

>>> La prise en charge immédiate (des premières 24 heures) : amélioration des symptômes et de la dyspnée (vasodilatateurs et/ou diurétiques) ; oxygénation (voire la ventilation au masque) ; perfusion viscérale adéquate ; limitation de la iatrogénie des thérapeutiques, de l'impact de la pathologie sur le système cardiovasculaire (infarctus) et rénal (hypoperfusion, nécrose tubulaire ou iatrogène par déshydratation et troubles hydro-électrolytiques) et du risque de complications et la durée de séjour aux urgences.

>>> La prise en charge intrahospitalière vise à stabiliser le patient, à optimiser la thérapeutique, à initier les traitements de fond de l'IC (et donc pas les diurétiques) qui ont prouvé leur bénéfice sur la mortalité à long terme (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), bêtabloquants) et à limiter la durée du séjour ainsi que la iatrogénie.

>>> La prise en charge avant la sortie est un élément majeur de la prise en charge du patient, car elle conditionne son traitement au long cours. Elle permettra de

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

planifier une stratégie (contact avec le médecin traitant) de prise en charge (que le patient sorte du service de cardiologie ou de gériatrie), d'éduquer le patient vis-à-vis de sa pathologie (par une éducation thérapeutique au sens du référentiel HAS 2007 [7]) afin d'éviter une réhospitalisation précoce et d'améliorer la qualité de vie et la survie à long terme. Le dosage du BNP à la sortie [8] peut être utile pour déterminer le pronostic à court et moyen terme et donc permettre d'optimiser, avec le médecin et le cardiologue traitants, la rapidité de prise en charge et la cadence du suivi initial.

Toutes ces étapes sont importantes pour éviter une réadmission précoce du patient et surtout l'apparition d'une iatrogénie fréquente. Il est important de respecter ces étapes même si, faute de place, de nombreux patients passent une partie importante de leur séjour en Unités de court séjour aux urgences. Cette stratification dans la prise en charge montre bien que les traitements évoluent au cours de la poussée. A titre d'exemple, les IEC ont toute leur place dans le traitement chronique ou à la sortie de la décompensation, mais ils n'ont aucun intérêt, voire ils peuvent être dangereux, au cours de la phase de prise en charge tout initiale (risques d'hypotension et d'insuffisance rénale).

● **La prise en charge thérapeutique à la phase aiguë comprend :**

>>> **Oxygène :** à la dose suffisante pour stabiliser la saturation en O₂ au-dessus

de 95 %. La mise sous O₂ est nécessaire dès qu'il existe une tachypnée qui peut masquer une désaturation. En effet, si la saturation est juste stabilisée au prix d'une tachypnée, le patient va rapidement épuiser ses réserves musculo-respiratoires. Chez l'insuffisant respiratoire, une saturation de 90 % est suffisante pour ne trop majorer l'hypercapnie (qui sera en outre majorée par les diurétiques de l'anse).

>>> **Morphine :** très utile en cas de douleur ou de dyspnée sans trouble de conscience car elle possède un effet vasoconstricteur bronchique. Débuter à la dose de 2 mg SC ou IV, à réitérer si nécessaire. Elle nécessite un *monitoring* continu de la saturation.

>>> **Diurétiques :** à adapter à la dyspnée et à l'effet diurétique. A débiter une fois l'hémodynamique stabilisée. Le traitement diurétique en cas d'ICA est un traitement intraveineux (**tableau II**).

>>> **Vasodilatateurs :** principalement représentés par les dérivés nitrés en France. Ils sont recommandés dès la phase initiale, en dehors des cas d'hypotension ou d'instabilité hémodynamique. Ils nécessitent un *monitoring* régulier de la pression artérielle. Ils sont très utiles pour contrôler la pression artérielle en cas d'insuffisance cardiaque hypertensive. Ils sont contre-indiqués en cas d'hypotension, de choc ou de pathologie obstructive (cardiopathie hypertrophique obstructive, rétrécissement aortique). Ils devraient être plus largement utilisés. En pratique, on peut commen-

cer, si pas de contre-indication, à la dose de trinitrine IVSE 1 mg/h à adapter pour une tension > 100 mmHg à l'efficacité et à la tolérance toutes les 15 minutes.

>>> **Les inotropes positifs :** ils sont indiqués en cas de choc ou d'hypotension associée à la poussée d'insuffisance cardiaque. L'âge n'est en aucun cas une contre-indication à leur usage. En première ligne, on préférera la dobutamine. Ils sont contre-indiqués en cas d'arythmie rapide ou de troubles du rythme non contrôlés (**tableau III**).

>>> **Ventilation non invasive ou au masque (VNI) :** c'est un traitement qui réduit la précharge (soit avec la pression expiratoire positive expiratoire seule – CPAP-VSPEP, soit en plus avec une aide inspiratoire, bi-PAP, VSPEP-AI), augmente les pressions intrathoraciques, favorise l'éjection du ventricule gauche et laisse ouverte les alvéoles (favorise les échanges gazeux, améliore l'oxygénation et diminue la capnie). Il faut bien expliquer au patient l'intérêt du traitement et l'importance de réitérer éventuellement les séances (toutes les heures initialement), car c'est un traitement anxiogène. A l'initiation, il faut débiter par une PEEP de 5 cm H₂O puis majorer progressivement jusqu'à 10 avec une FiO₂ nécessaire pour une SpO₂ supérieure à 92 %. Il faut essayer de maintenir cette VNI 30 minutes, puis réévaluer la nécessité de recommencer des séances séparées par une oxygénation au masque à haute concentration 10-15 L/min. On peut arrêter la VNI quand le patient

IC	Phase 1	Alternative	Nitrés	Alternative	VNI
Modérée	Furosémide 40 mg IVD	Bumétanide 1 mg IVD	Non	Non	Non
Sévère	Furosémide 40-120 mg IVD	Bumétanide 1-4 mg IVD	Risordan IVSE 1-10 mg/h	Nitroprussiate (si HTA incontrôlable et OAP sévère) 0,3 µg/kg/min – 5 µg/kg/min	Oui
Réfractaire Monothérapie diurétique	Hydrochlorothiazide 25-100 mg	Spironolactone 25-50 mg (privilégier si hypok + et pas d'ins. rénale)	Risordan IVSE 1-10 mg/h	Nitroprussiate (si HTA incontrôlable et OAP sévère) 0,3 µg/kg/min – 5 µg/kg/min	Oui

TABLEAU II : Stratégie thérapeutique.

	Bolus	Perfusion IVSE	
Dobutamine	Non	2-20 µg/kg/minute	
Dopamine	Non	3-5 µg/kg/min	Si > 5 effet β-agoniste et surtout risque de vasoconstriction
Noradrénaline	Non	0,2-1 µg/kg/min	
Adrénaline	Non sauf arrêt cardiocirculatoire	0,05-0,5 µg/kg/min	

TABLEAU III : Maniement des inotropes positifs.

présente une saturation sous oxygène > 90-95 % (importance de répéter les gaz du sang). Les effets secondaires doivent être particulièrement surveillés et en particulier l'aggravation d'une insuffisance cardiaque droite et/ou d'une insuffisance rénale et la survenue d'un pneumothorax. Les contre-indications sont le patient agité, inconscient ou en choc et la nécessité de pratiquer une intubation immédiate. Le patient ayant une insuffisance respiratoire sous-jacente sera à particulièrement surveiller. Chez le patient âgé, cette technique permet de diminuer très notablement les risques d'intubation et de ventilation mécanique. Il est important de ne pas la proposer trop tard et donc de bien identifier les patients présentant des signes de gravité dès leur arrivée (hypoxémie ou acidose respiratoire).

>>> Traitements antérieurs par bêtabloquants et IEC-ARA2 (antagonistes des récepteurs à l'angiotensine de type 2) :

Les bêtabloquants, en dehors du choc et de la nécessité d'un support inotrope, ne doivent pas être arrêtés, mais ils peuvent être transitoirement diminués (50 %). Les IEC et ARA2 peuvent être transitoirement arrêtés car, d'une part, le traitement diurétique intraveineux amplifie le risque d'insuffisance rénale et, d'autre part, ces deux classes thérapeutiques ont un effet à long terme et ne présentent pas d'effet rebond.

>>> Bien sûr, la prise en charge d'un éventuel facteur déclenchant est essentielle.

5. Médecine post-urgences, gériatrie ou cardiologie ?

L'orientation des patients sera étroitement dépendante de son hémodynamique, de sa congestion, de leur réponse au traitement et des possibilités locales. L'élément clef, c'est l'inscription du patient dans une filière de prise en charge intra- puis extrahospitalière qui lui permettra de bénéficier d'un traitement optimal de sa pathologie. Dans l'ICA, il faut certes normaliser la congestion, mais en fait surtout éviter la récurrence précoce. Une prise en charge cardiologique (soit dans un service, soit par un avis au cours du séjour) est souvent associée à un taux plus élevé de prescriptions de traitements de fond de l'IC. Il est donc important de proposer le patient au service de cardiologie qui, rappelons-le, ne doit pas faire ses "choix" sur des critères d'âge, mais de gravité...

Si le patient sort directement après une prise en charge en secteur de courte durée ou post-MPU, il faut impérativement une échographie cardiaque et un avis cardiologique avant sa sortie ou, s'il est déjà suivi en ville, un contact avec son cardiologue pour rééquilibrage rapide. L'important est de considérer le patient âgé avec une ICA comme plus sévère et de traitement plus difficile que le patient jeune. C'est donc le patient à inscrire prioritairement dans une filière de soins et dans une action "de longue haleine".

L'insuffisance cardiaque chronique : le challenge de l'optimisation thérapeutique malgré les comorbidités

Même si l'amélioration des thérapeutiques a permis à une majorité des septuagénaires une vie sans limitation fonctionnelle, la polypathologie est de règle chez les patients âgés de plus de 75 ans. Celle-ci induit une polymédication, souvent majeure avec une prescription moyenne de 10 spécialités différentes chez les patients institutionnalisés. Cette polymédication est d'autant plus à risque que l'absorption, la fixation aux protéines mais aussi les mécanismes de clairance sont considérablement modifiés chez le patient âgé. La iatrogénie reste trop fréquente, elle est à mettre en balance avec le surcroît de mortalité induit par la sous-prescription de traitement de fond chez le patient de plus de 80 ans comme cela a bien été montré par les essais HYVET dans l'HTA ou SENIORS dans l'insuffisance cardiaque.

Le cardiologue et le médecin généraliste correspondant sont donc en permanence dans l'analyse du rapport bénéfice/risque. La loi 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de Santé publique a fixé comme objectif de parvenir à la réduction de la fréquence des prescriptions inadaptées chez les personnes âgées et à la réduction de la fréquence des événements iatrogènes d'origine médicamenteuse entraînant une hospitalisation. Pour autant, le risque de iatrogénie ne doit pas être le prétexte à une sous-médicalisation des patients âgés.

L'absorption est modifiée dans les deux sens du fait du vieillissement du système digestif avec une modification du pH et un allongement de la vidange gastrique. Le transport et la distribution peuvent être également considérablement modifiés avec, d'une part, une diminution de l'eau totale et de la masse maigre de l'organisme, ce qui peut augmenter

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

les risques de surdosage des drogues hydrosolubles et, d'autre part, une augmentation de la masse grasse, ce qui peut accentuer les risques d'accumulation des drogues liposolubles avec un risque de relargage prolongé. Par exemple, pour les anti-vitamines K, la diminution de l'albumine circulante augmente la fraction libre active avec une augmentation du risque de toxicité pour un dosage équivalent à celui d'un sujet plus jeune.

>>> Diurétiques: tous les diurétiques peuvent provoquer la majoration ou l'apparition d'une insuffisance rénale chez le patient âgé. La diminution du débit de filtration glomérulaire fréquente à cet âge, qu'elle soit liée au vieillissement ou aux nombreuses pathologies du grand âge, est un élément majeur de ce risque iatrogène. Aucune méthode ou formule courante visant à estimer le débit de filtration et à adapter la dose des médicaments n'est totalement satisfaisante. La formule de Cockcroft est la plus couramment utilisée. Les laboratoires de ville devraient donner leurs résultats à partir de cette formule même si la méthode de calcul du MDRD (acronyme de l'étude ayant permis de la valider) est plus précise (elle fait intervenir l'ethnie, l'urée et l'albuminémie). Du fait de la polymédication pouvant inclure des médicaments à risque en cas d'hypo- ou d'hyperkaliémie, il faut être particulièrement vigilant sur l'évolution du taux de potassium et la fonction rénale, le patient âgé étant vite déshydraté, surtout si s'ajoutent une faible hydratation avec disparition de la sensation de soif, une dysautonomie, des vomissements ou une diarrhée. L'hyponatrémie est aussi volontiers négligée chez le patient âgé. Elle est souvent renforcée par un régime sans sel inadapté. Cette hyponatrémie implique une diminution de l'efficacité des diurétiques et peut être responsable d'une confusion mentale parfois sévère.

>>> Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine: ce sont des médicaments qui ont prouvé leur efficacité chez le

patient âgé, en particulier dans le traitement de l'hypertension artérielle. Leur utilisation dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque est également recommandée. Leur prescription souvent conjointe à celle des diurétiques majore le risque de survenue d'une insuffisance rénale et d'une dyskaliémie. Les posologies nécessitent une adaptation si la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min. Une augmentation de 20 % de la créatinine peut être tolérée du fait du bénéfice escompté; au-delà, il faut diminuer les doses prescrites. À l'inverse, la kaliémie doit être surveillée de façon très attentive et l'adaptation des doses doit être immédiate en cas de kaliémie > 5,5 mEq/l.

>>> Les bêtabloquants: les risques de mauvaise tolérance augmentent en théorie avec l'âge. Pour autant, dans l'étude SENIORS, la iatrogénie liée aux bêtabloquants s'est révélée relativement faible et comparable à celle mise en évidence dans les études portant chez le sujet jeune. Il faudra se méfier de l'association à des collyres bêtabloquants et des coprescriptions (digitaliques, antiarythmiques). Comme chez le sujet jeune et comme pour les IEC, l'objectif est d'obtenir la dose maximale tolérée en surveillant l'électrocardiogramme et la pression artérielle.

>>> Les antialdostérones: ce sont des molécules prescrites en seconde ligne dans l'insuffisance cardiaque et donc en association aux bloqueurs du SRA. Ils induisent un risque majeur d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale, d'apparition parfois brutale en particulier quand existent des circonstances favorisant (diarrhée, déshydratation). En pratique, leur posologie ne doit pas dépasser 25 mg/j de spironolactone et les adaptations à la baisse devront être très rapides, ce qui nécessite une surveillance particulièrement stricte. L'étude EMPHASIS a récemment montré l'intérêt de ces médicaments dès la classe 2 de la NYHA mais, encore une fois, l'âge moyen des patients

inclus dans l'étude fait que la population "gériatrique" est peu concernée.

>>> Les digitaliques: ils n'ont pas démontré de bénéfice sur la morbi-mortalité dans l'insuffisance cardiaque; ils sont, en revanche, intéressants chez les patients en arythmie rapide. Leur posologie doit être réduite chez le patient âgé du fait de leur particulière sensibilité à cette classe et même si les dosages sanguins ne mettent pas en évidence de surdosage. Les signes de surdosage clinique peuvent en effet être masqués (troubles digestifs). La toxicité des digitaliques est majorée par les dyskaliémies et certains antibiotiques comme les macrolides. La posologie de prescription doit être diminuée au moins de moitié par rapport aux patients jeunes et la surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie être extrêmement stricte.

>>> Les dérivés nitrés: ils exposent à un risque d'hypotension orthostatique majeur. Leur impact positif reste limité et ils devront être arrêtés dans la mesure du possible.

>>> Les anticoagulants: ils sont source d'une iatrogénie importante chez les patients âgés. Les HBPM doivent être systématiquement prescrites à demi-doses chez les patients de plus de 75 ans et sont déconseillées en cas d'insuffisance rénale sévère. Leur prescription s'accompagnera donc d'une mesure de la fonction rénale. La prescription d'AINS en association est fortement déconseillée (comme pour les diurétiques et IEC). Pour les anti-vitamines K, il faut tenir compte du risque de iatrogénie en cas d'hypoprotidémie et en cas d'association aux macrolides. La surveillance doit être renforcée et adaptée au patient et à ses troubles cognitifs éventuels.

>>> Les traitements électriques: le défibrillateur n'est pas *stricto sensu* un traitement de l'insuffisance cardiaque, mais il permet de prendre en charge de façon efficace les complications ryth-

miques dont la mortalité est très élevée. La recommandation de la Société européenne de cardiologie est qu'en l'absence d'un pronostic engagé inférieur à 1 an, le défibrillateur doit être proposé aux patients. En pratique, les patients de plus de 75 ans n'ont que rarement accès à ce type de thérapie. L'indication du défibrillateur sera à discuter au cas par cas, l'âge en lui-même devant être intégré dans la décision. Le pacemaker multistie est, en revanche, un traitement majeur de l'insuffisance cardiaque systolique. Il permet, outre la réduction de la mortalité et de la morbidité, une amélioration franche et rapide de la qualité de vie chez les patients bons répondeurs. A ce titre, à mon sens, l'âge ne doit pas entrer en ligne de compte dans la discussion des indications

>>> L'éducation thérapeutique (ETP) : elle est d'un intérêt majeur en cas d'insuffisance cardiaque chronique chez le patient âgé (c'est sur cette population spécifique qu'ont porté les premiers travaux d'ETP). Elle nécessite parfois une adaptation des techniques éducatives, mais le message doit rester le même. La non observance est fréquemment retrouvée chez le patient âgé, et c'est un facteur de risque considérable si elle n'est pas

détectée et correctement prise en charge. Seule l'éducation thérapeutique permet d'améliorer le pronostic des patients insuffisants cardiaques à la différence de la simple information, aussi empathique soit elle.

Au total donc, la prise en charge thérapeutique du patient âgé atteint d'insuffisance cardiaque chronique est particulièrement difficile et nécessite beaucoup de finesse et d'adaptation. Alors que c'est le patient le plus à risque d'événements, c'est celui sur lequel nous disposons du moins d'études et chez qui la thérapie est la moins optimale. Il conviendra aussi d'être plus strict que chez le sujet jeune concernant la surveillance clinique (pression artérielle debout couchée, auscultation des carotides, recherche de troubles cognitifs) et biologique (fonction rénale, kaliémie), ce qui en pratique est malheureusement trop peu mis en place.

Bibliographie

1. STEWART S, MACINTYRE K, HOLE DJ *et al.* More malignant than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2001; 3: 315-322.
2. COWIE MR, MOSTERD A, WOOD DA *et al.* The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J*, 1997; 18: 209-225.
3. DELAHAYE F, ROTH O, AUPETIT JF *et al.* Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency. *Arch. Mal Cœur*, 2003; 94: 1393-1403.
4. DICKSTEIN K, COHEN SOLAL A, FILLIPATOS G ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European J Fail*, 2008; 933-989.
5. KOMAJDA M, HANON O, AUPETIT JF. Management of heart failure in the elderly: recommendations from the French Society of Cardiology (SFC) and the French Society of Gerontology and Geriatrics (SFGG). *J Nutr Health Aging*, 2006; 10: 434-444.
6. FORRESTER JS, DIAMOND GA, SWAN HJ. Correlative classification of clinical and haemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 137-139.
7. www.has.org
8. LOGEART D, THABUT G, JOURDAIN P. Predischage B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 635-641.
9. MICHALSEN A, KONIG G, THIMME W *et al.* Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart*, 1998; 80: 437-441.

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

www.realites-cardiologiques.com

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre à l'adresse suivante : www.realites-cardiologiques.com
- soit utiliser, à partir de votre Smartphone, le flash code* imprimé sur la couverture du numéro et dans cet encadré.

* Pour utiliser le flash code, il vous faut télécharger une application Flash code sur votre Smartphone, puis tout simplement photographier, à partir de celle-ci, notre flash code. L'accès au site est immédiat.



INEGY®

(ézétimibe/simvastatine)

Hypercholestérolémie primaire et dyslipidémie mixte non contrôlées de façon appropriée par une statine seule et le régime lorsque l'utilisation d'une association est appropriée.

Des études démontrant l'efficacité d'INEGY ou de l'ézétimibe dans la prévention des complications de l'athérosclérose sont en cours

INEGY® 10 mg/20 mg, 10 mg/40 mg, comprimé. PRESENTATION ET COMPOSITION (*) : ézétimibe (10 mg) ; simvastatine (20 mg ou 40 mg) ; butylhydroxyanisole, acide citrique monohydraté, croscarmellose sodique, hypromellose, lactose monohydraté, stéarate de magnésium, cellulose microcristalline, gallate de propyle. **INDICATIONS : - Hypercholestérolémie :**

• INEGY est indiqué comme traitement adjuvant au régime chez les patients ayant une hypercholestérolémie primaire (familiale hétérozygote et non familiale) ou une dyslipidémie mixte lorsque l'utilisation d'une association est appropriée : patients non contrôlés de façon appropriée par une statine seule, ou patients recevant déjà une statine et de l'ézétimibe. • INEGY contient de l'ézétimibe et de la simvastatine. La simvastatine (20 à 40 mg) a montré une réduction de la fréquence des événements cardiovasculaires (cf. rubrique 5.1). **Des études démontrant l'efficacité d'INEGY ou de l'ézétimibe dans la prévention des complications de l'athérosclérose sont en cours.** - **Hypercholestérolémie familiale homozygote (HFHo) :**

• INEGY est indiqué comme traitement adjuvant au régime chez les patients ayant une HFHo. Ces patients peuvent recevoir également des traitements adjuvants (exemple : aphérèse des LDL). **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION (*) :** • Suivre un régime hypolipidémiant adapté. • La posologie usuelle est 10/20 mg ou 10/40 mg une fois par jour le soir. Tous les dosages peuvent ne pas être commercialisés. • La posologie doit être individualisée (si nécessaire, ajustements à intervalles d'au moins 4 semaines). • En association à une résine échangeuse d'ions, INEGY sera pris soit ≥ 2 h avant ou ≥ 4 h après. • En association avec de l'amiodarone ou du vérapamil, la posologie d'INEGY ne devra pas dépasser 10/20 mg/j.

• En association avec de la ciclosporine, du danazol ou de la niacine à doses hypolipémiantes (≥ 1 g/j), la posologie d'INEGY ne devra pas dépasser 10/10 mg/j (non disponible). • Non recommandé chez l'enfant et l'adolescent. • Insuffisant rénal sévère : prudence pour des posologies supérieures à 10 mg/10 mg/j. C.T.J. : 1,84 € (INEGY 10 mg/20 mg), 2,03 € (INEGY 10 mg/40 mg). **CONTRE-INDICATIONS :** • Hypersensibilité à l'ézétimibe, à la simvastatine ou à l'un des constituants du médicament. • Grossesse et allaitement (voir rubrique 4.6). • Affection hépatique évolutive ou élévation prolongée inexpiquée des transaminases sériques. • Administration concomitante avec des puissants inhibiteurs du CYP3A4 (par exemple, itraconazole, kétoconazole, érythromycine, clarithromycine, télicycline, inhibiteurs de protéase du VIH et néfazodone) (voir rubriques 4.4 et 4.5). **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS PARTICULIERES D'EMPLOI (*) :** - Des cas d'atteinte musculaire et de rhabdomyolyse ont été rapportés. Informer les patients du risque d'atteinte musculaire. Doser la CPK : • avant le début du traitement chez les patients ayant des facteurs prédisposant à la survenue d'une rhabdomyolyse • pendant le traitement chez tout patient présentant des symptômes musculaires. Arrêter le traitement si une atteinte musculaire est suspectée. Surveiller étroitement les patients sous acide fusidique, et suspendre éventuellement le traitement. - Des tests hépatiques doivent être pratiqués avant le début du traitement et ensuite si cela s'avère nécessaire cliniquement. - Non recommandé en cas d'insuffisance hépatique modérée ou sévère ou de prise de fibrates. - Prudence en cas de prise de ciclosporine ou d'AVK ou de fluindione. - En raison de la présence de lactose, contre-indiqué en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou de déficit en lactase. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS (*) :** - Associations contre-indiquées : • puissants inhibiteurs du CYP3A4 - Association déconseillée : • fibrates. - Associations nécessitant des précautions d'emploi : • anti-acides • cholestyramine • ciclosporine • danazol • niacine • amiodarone • vérapamil • diltiazem • acide fusidique • anticoagulants oraux • jus de pamplemousse.

GROSSESSE ET ALLAITEMENT (*) : INEGY est contre-indiqué. **EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES (*) :** des étourdissements ont été rapportés. **EFFETS INDESIRABLES (*) :** céphalées, flatulences, douleurs abdominales, diarrhée, myalgies, fatigue, constipation, nausées, pancréatite, hépatite/ictère, myopathie/rhabdomyolyse, réactions d'hypersensibilité incluant rash, urticaire, anaphylaxie, angio-œdème, thrombocytopénie, lithiase biliaire, cholécystite, augmentation des transaminases et des CPK, dépression. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES (*) :** Classe pharmaco-thérapeutique : **inhibiteurs de l'HMG-CoA reductase en association à d'autres agents hypolipémiants.** **DONNEES ADMINISTRATIVES :** Liste I - INEGY 10 mg/20 mg : • A.M.M. 369 613-7 : boîte de 30 cps (2005, rév.29.09.2009) ; Prix : 55,15 €. Remb. Séc. Soc. 65%. - Agréé Collect. • A.M.M. 567 138-3 : boîte de 50 cps (2005, rév. 29.09.2009) ; Conditionnement exclusivement hospitalier - Agréé Collect. - INEGY 10 mg/40 mg : • A.M.M. 369 616-6 : boîte de 30 cps (2005, rév. 29.09.2009) ; Prix : 60,83 €. Remb. Séc. Soc. 65%. - Agréé Collect. • A.M.M. 567 140-8 : boîte de 50 cps (2005, rév. 29.09.2009) ; Conditionnement exclusivement hospitalier - Agréé Collect. **TITULAIRE DE L'A.M.M. :** MSD-SP LTD - Hertford Road, Hoddesdon - HERTFORDSHIRE EN11 9BU - Royaume-Uni. **EXPLOITANT :** Laboratoires MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET - 3, avenue Hoche - 75114 PARIS cedex 08 - Tél. 01 47 54 87 00 - Centre d'Information : Tél. 01 47 54 88 00. *Pour une information complète, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit sur le site internet de l'Afssaps (www.afssaps.fr). Cette spécialité fait l'objet d'une co-promotion des Laboratoires MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET et SCHERING-PLOUGH.

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Comment préparer le retour à domicile et le suivi de l'insuffisant cardiaque âgé ?

RÉSUMÉ : L'incidence et la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmentent du fait du vieillissement des populations. Ainsi, la prise en charge des insuffisants cardiaques concerne essentiellement aujourd'hui des personnes âgées, fragiles, à haut risque de décès et/ou de réhospitalisations.

Un grand nombre de ces réhospitalisations pourraient être évitées, en particulier lorsqu'elles sont en rapport avec une sortie mal organisée ou un suivi incomplet. Par conséquent, la surveillance clinique et biologique doit être accrue chez le sujet âgé, en particulier lors de la survenue d'un épisode aigu (infection, déshydratation, ajout d'un nouveau traitement, chute...). De même, une évaluation gériatrique est indispensable à la recherche d'éléments de mauvais pronostic comme les troubles cognitifs, l'insuffisance rénale, la dépression, la dénutrition, la perte d'autonomie ou l'isolement social.

Dans ce cadre, le suivi de l'insuffisant cardiaque âgé implique une étroite collaboration entre cardiologues, gériatres, médecins traitants, pharmaciens et personnels paramédicaux.



→ **O. HANON**
Hôpital Broca,
Université Paris Descartes,
PARIS.

Il existe en France près d'un million d'insuffisants cardiaques dont les deux tiers sont âgés de plus de 75 ans. Leur pronostic est d'ailleurs d'autant plus grave qu'ils sont plus âgés. Après 80 ans, près d'un patient sur quatre décède dans les trois mois suivant un épisode de décompensation cardiaque et 40 % meurent dans l'année [1].

L'insuffisance cardiaque altère aussi la qualité de vie des personnes âgées. Ainsi, près de 50 % des insuffisants cardiaques vont être réhospitalisés au cours de l'année [2] suivant une décompensation. Un grand nombre de ces réhospitalisations pourraient être évitées, en particulier lorsqu'elles sont en rapport avec une sortie mal organisée ou un suivi incomplet (35 %), une mauvaise observance (15-32 %), un traitement pharmacologique incorrect (17 %), des facteurs iatrogènes (10 %) ou un isolement social (21 %) [3].

La préparation de la sortie et l'organisation du suivi représentent par conséquent des éléments essentiels de la prise en charge de l'insuffisant cardiaque âgé.

Préparation de la sortie

L'organisation du retour à domicile nécessite :

- que le patient hospitalisé ne sorte que lorsque son état est stable et son plan de soins organisé,
- que les facteurs de fragilité aient été recherchés,
- que le médecin traitant soit informé du plan de prise en charge prévu et organise la poursuite du traitement,
- que le patient et son entourage disposent d'informations précises sur les éléments à surveiller au retour à domicile,
- que le concours d'une infirmière, d'un kinésithérapeute, d'une aide soignante, ou d'une aide ménagère, s'il est requis, ait été organisé.

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Ainsi, avant le retour à domicile d'un patient âgé hospitalisé pour décompensation cardiaque, il faut se poser trois grandes questions :

- le traitement de sortie est-il optimal ?
- le patient présente-t-il des facteurs de fragilité ?
- quel est son contexte de vie ?

1. Le traitement est-il optimal ?

Malgré un pronostic sombre, toutes les études épidémiologiques indiquent une sous-prescription des médicaments recommandés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque, après l'âge de 80 ans. Dans la cohorte Européenne de l'*Euro Heart Failure Survey*, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) étaient prescrits à la sortie de l'hôpital chez seulement 50 % des octogénaires insuffisants cardiaques et les bêtabloquants uniquement chez 25 % d'entre eux [4]. Les raisons de cette sous-prescription sont liées aux comorbidités associées, à la réticence d'utiliser les IEC et surtout les bêtabloquants après 80 ans, et à l'absence de recommandations claires concernant le traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée fréquente à cet âge.

Il existe en réalité peu de vraies contre-indications à l'utilisation des traitements de l'insuffisance cardiaque chez la personne âgée. Ainsi, avant la sortie de l'hôpital, il est primordial de bien vérifier le caractère optimal du traitement, car celui-ci est rarement modifié par la suite. Toutefois, des précautions particulières de posologie et de surveillance seront nécessaires en raison des comorbidités et des modifications pharmacocinétiques ou pharmacodynamiques liées au vieillissement.

2. Le patient présente-t-il des facteurs de fragilité ?

Plusieurs facteurs de fragilité peuvent impacter le pronostic des insuffisants cardiaques âgés.

• Les troubles cognitifs

Les troubles cognitifs sont fréquents chez l'insuffisant cardiaque âgé. Une méta-analyse [5] récente, incluant 17 785 patients, retrouve une augmentation significative des troubles cognitifs chez les insuffisants cardiaques en comparaison aux sujets du même âge sans insuffisance cardiaque (risque relatif = 1,62 ; IC 95 % : 1,48-1,79 ; $p < 0,0001$).

La présence de troubles cognitifs aggrave le pronostic et augmente la mortalité. Dans l'étude GIFA, la mortalité des insuffisants cardiaques était significativement multipliée par 4,9 (2,9-8,3) en présence de troubles cognitifs [6] (**fig. 1**). Une autre étude retrouve des résultats similaires avec une augmentation du risque de décès de 1,83 (1,26-2,65) ($p = 0,002$) en cas de fonction systolique altérée et de 2,37 (1,50-3,74) ($p = 0,001$) en cas de fonction systolique préservée ($p = 0,002$) [7].

Les troubles cognitifs peuvent retentir non seulement sur le pronostic ou l'autonomie, mais aussi sur la compréhension des conseils et l'observance thérapeutique [8]. De même, leur présence

modifie la prise en charge des médecins et favorise notamment la sous-prescription des traitements recommandés dans l'insuffisance cardiaque [4].

Les troubles cognitifs peuvent être évalués au moyen du MMSE [9] (**tableau I**). Il s'agit d'un test standardisé et rapide coté sur 30 ; plus le score est bas, plus les perturbations cognitives sont importantes. La valeur seuil dépend de l'âge et du niveau socioculturel du patient. Un score supérieur à 27 est considéré comme normal. Un score inférieur à 24 est anormal, un score allant de 24 à 27 doit être considéré comme anormal d'autant plus que le patient est peu âgé (< 80 ans), à un niveau socioculturel élevé. Un score anormal doit conduire à une évaluation détaillée des fonctions cognitives en milieu spécialisé.

• La dépression

La dépression est fréquente chez l'insuffisant cardiaque âgé. Sa prévalence dans une large méta-analyse était de 21 %. Elle multiplie le risque de mortalité des insuffisants cardiaques par 2 [10]. Par conséquent, elle doit être détectée par exemple au moyen d'une

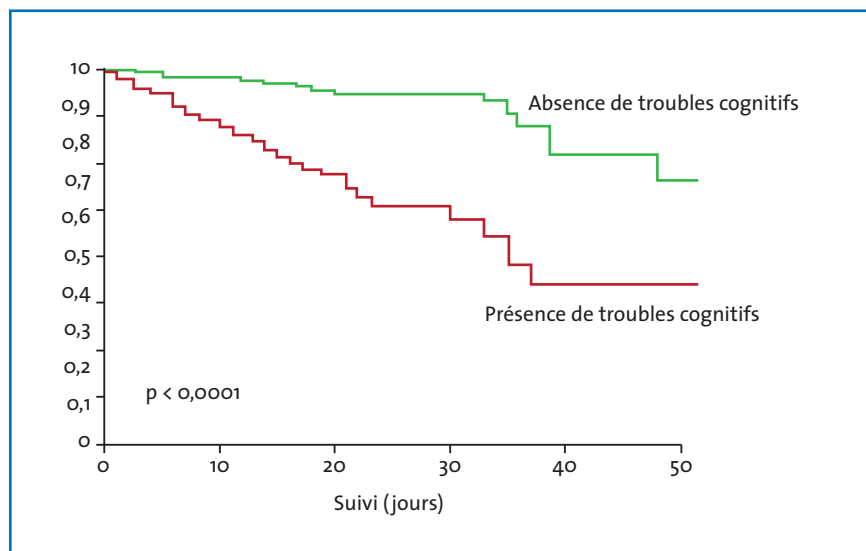


FIG. 1 : Troubles cognitifs et mortalité chez les insuffisants cardiaques. D'après [6].

Orientation

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

1. En quelle année sommes-nous ? ☐
2. En quelle saison ? ☐
3. En quel mois ? ☐
4. Quel jour du mois ? ☐
5. Quel jour de la semaine ? ☐

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ? ☐
(si l'examen est réalisé en cabinet, demander le nom du cabinet médical ou de la rue où il se trouve)
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ? ☐
8. Quel est le nom du département dans lequel est situé cette ville ? ☐
9. Dans quelle région est située ce département ? ☐
10. A quel étage sommes-nous ici ? ☐

Apprentissage

Je vais vous dire 3 mots. Je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

11. Cigare ☐
12. Fleur ☐
13. Porte ☐

Répétez les 3 mots.

Attention et calcul

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?

14. 93 ☐
15. 86 ☐
16. 79 ☐
17. 72 ☐
18. 65 ☐

Pour tous les sujets, même ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers : EDNOM. Le score correspond au nombre de lettres dans la bonne position. (Ce chiffre ne doit pas figurer dans le score global.)

Rappel

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

19. Cigare ☐
20. Fleur ☐
21. Porte ☐

Langage

22. Montrer un crayon. *Quel est le nom de cet objet ?* ☐
23. Montrer votre montre. *Quel est le nom de cet objet ?* ☐
24. *Ecoutez bien et répétez après moi : "Pas de mais, de si, ni de et"* ☐
25. Posez une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : *Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :*
Prenez cette feuille de papier avec la main droite, ☐
26. Pliez-la en deux ☐
27. Et jetez-la par terre ☐
28. Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrite en gros caractères : "**Fermez les yeux**" et dire au sujet :
Faites ce qui est écrit ☐
29. Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant : *Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière.*
Cette phrase doit être écrite spontanément. Elle doit contenir un sujet, un verbe et avoir un sens. ☐

Praxies constructives

30. Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :
"Voulez-vous recopier ce dessin ?" ☐



Compter 1 point pour chaque bonne réponse.

SCORE GLOBAL/30 (score normal > 27)

TABEAU I : Mini Mental State Examination (MMSE).

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Poser les **questions** au patient en lui précisant que pour répondre, il doit se resituer dans le temps qui précède, au mieux une semaine, et non pas dans la vie passée ou dans l'instant présent.

- | | |
|--|------------------|
| 1. Vous sentez-vous souvent découragé(e) et triste ? | oui = 1, non = 0 |
| 2. Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ? | oui = 1, non = 0 |
| 3. Êtes-vous heureux (se) la plupart du temps ? | oui = 0, non = 1 |
| 4. Avez-vous l'impression que votre situation est désespérée ? | oui = 1, non = 0 |

Cotation

Si score total égal ou supérieur à 1, forte probabilité de dépression.

Si score total = 0, forte probabilité d'absence de dépression.

TABEAU II : Mini GDS (*Geriatric Depression Scale*) évaluant l'humeur.

échelle validée chez la personne âgée (mini GDS) [11] (**tableau II**).

● La dénutrition

La dénutrition touche 30 à 60 % des personnes âgées hospitalisées. Elle aggrave le pronostic de l'insuffisant cardiaque âgé [12]. Elle est pourtant souvent diagnostiquée avec retard. Elle se définit par :

- une perte de poids ≥ 5 % en 1 mois ou ≥ 10 % en 6 mois,
- ou un IMC < 21 kg/m²,
- ou une albuminémie < 35 g/L.

Sa présence nécessite une enquête alimentaire médico-sociale et la prescription de compléments alimentaires (hypercalorique, hyperprotidique).

● La fonction rénale

L'évaluation de la fonction rénale est indispensable (clairance de la créatinine) à l'évaluation du pronostic des insuffisants cardiaque âgés et pour l'adaptation des posologies des médicaments (IEC, ARA 2, digoxine, diurétiques et certains bêtabloquants). Chez le sujet très âgé, il est préférable d'utiliser la formule de Cockcroft plutôt que celle du MDRD, car cette dernière sous-estime l'altération de la fonction rénale [13].

● L'hypotension orthostatique

Plusieurs études ont montré que l'hypotension orthostatique augmente le risque

de décès, d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde, de chutes et d'hospitalisations chez la personne âgée [14]. Sa prévalence peut atteindre 50 % chez l'insuffisant cardiaque âgé [15]. Elle se définit par une baisse de la pression artérielle systolique (PAS) de plus de 20 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique (PAD) de plus de 10 mmHg, à 1 et/ou 3 minutes après le passage en orthostatisme [16].

Sa présence nécessite une adaptation thérapeutique (bas de contention, hydratation suffisante, réduction des psychotropes, réduction des médicaments vasodilatateurs [en particulier arrêt des dérivés nitrés] ou des antihypertenseurs).

3. Quel est le contexte de vie du patient ?

L'isolement social augmente le nombre d'hospitalisations des insuffisants cardiaques, indépendamment de la sévérité de la maladie [17]. Il nécessite la mise en place d'un système d'aide à domicile (infirmières, aides soignantes, aides ménagères, auxiliaire de vie...) afin d'assurer la délivrance des médicaments, les soins d'hygiène, le portage des repas à domicile, une aide aux tâches domestiques ou à la personne.

En particulier, les possibilités d'application du traitement doivent être systématiquement évaluées (oublis des médicaments, modalités de dispensation,

utilisation d'un pilulier...). La recherche de facteur de risque de mauvaise observance doit être entreprise : troubles mnésiques, dépression, polymédication, présence d'effets secondaires ou indésirables. Ainsi, l'évaluation du mode de dispensation du traitement apparaît essentielle et la question d'un passage infirmier à domicile pour délivrer les médicaments doit systématiquement se poser au cours du suivi d'un insuffisant cardiaque âgé.

Principaux éléments du suivi de l'insuffisant cardiaque âgé

Les principaux éléments du suivi de l'insuffisant cardiaque sont résumés dans le **tableau III** (recommandations de l'HAS) [18].

Les objectifs du suivi sont :

- vérifier la stabilité des symptômes,
- identifier les pathologies concomitantes et les facteurs de fragilité,
- surveiller l'apparition de maladies cardiovasculaires,
- s'assurer de la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires modifiables,
- vérifier l'observance du traitement pharmacologique et des mesures hygiéno-diététiques,
- vérifier l'adaptation et la tolérance des traitements.

1. Surveillance de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque

Une surveillance régulière de la pression artérielle (couchée et debout) est nécessaire à la recherche d'une hypotension orthostatique ou d'une hypertension mal contrôlée. La fréquence cardiaque doit aussi être contrôlée de façon simultanée lors de chaque consultation.

2. Contrôle du poids

La surveillance du poids doit être réalisée de façon régulière (au moins 2 fois

Suivi clinique**>>> Interrogatoire**

- activités de la vie quotidienne,
- poids, consommation de sel,
- recherche d'une dépression, troubles cognitifs.

>>> Examen clinique

- rythme cardiaque,
- pression artérielle (assis, debout),
- signes de rétention hydrosodée.

>>> Périodicité:

- quelques jours à 2 semaines si l'insuffisance cardiaque est instable,
- au minimum tous les mois tant que les symptômes persistent,
- dans les jours qui suivent une modification thérapeutique,
- au minimum tous les 6 mois chez un patient équilibré.

>>> S'assurer que la prise en charge est adaptée avec réévaluation du traitement qui doit être le plus simple possible, prenant en compte les effets secondaires possibles. Chez les patients demeurant symptomatiques, en cas de complication, d'évènement indésirable, de décompensation : modifier le traitement.

>>> Apprécier et sensibiliser à l'observance médicamenteuse.

>>> Vaccinations antigrippale et antipneumococcique.

Examens complémentaires**>>> Surveillance biologique**

- Natrémie, kaliémie et créatininémie
 - au minimum tous les 6 mois (utiliser la règle de la clairance créatinine/10),
 - en cas d'évènement intercurrents,
 - après toute modification thérapeutique significative (diurétiques, IEC...),
- BNP ou NT-pro-BNP parfois utile
- Glycémie veineuse à jeun annuelle (dépistage du diabète)

>>> Suivi paraclinique

- ECG
 - en cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen clinique,
 - au minimum tous les 12 mois chez un patient équilibré.
- Holter rythmique en cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen clinique
- Radio thoracique si nécessaire
- Echocardiogramme:
 - en cas de changement clinique,
 - en cas de traitement susceptible de modifier la fonction cardiaque,
 - au minimum tous les 3 ans pour les patients restant stables.

le bénéfice des mesures diététiques apparaît moindre, en particulier s'il existe déjà un mauvais état nutritionnel.

4. Ionogramme sanguin, créatinine

Un contrôle du ionogramme et de la clairance doit être systématiquement réalisé dans les 7 jours suivant chaque augmentation de posologie d'un médicament bloquant le système rénine angiotensine ou d'un diurétique. Lorsque la posologie optimale est atteinte, la périodicité (en mois) de la surveillance doit être adaptée à la fonction rénale en divisant par 10 le débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé. Par exemple, pour un DFG à 40 mL/min, la surveillance sera à réaliser tous les 4 mois (HAS 2005) [19].

Enfin, ce contrôle biologique est nécessaire lors de chaque épisode intercurrent aigu (fièvre, diarrhée, déshydratation, vomissements...), qui sont fréquents chez la personne âgée.

5. Dosages du BNP (Brain Natriuretic Peptide)

Le BNP apparaît d'interprétation plus difficile après 80 ans, les taux plasmatiques de BNP augmentant avec l'âge [20]. Des seuils plus haut (250 ng/L ou 300 ng/L) ont été proposés pour le BNP, mais avec spécificités [21] moins bonnes que chez les plus jeunes. En outre, les résultats des récents essais randomisés évaluant l'intérêt du suivi des insuffisants cardiaques à l'aide du BNP se sont révélés négatifs dans la population des plus de 75 ans [22]. Dans ce cadre, la récente fiche de "bon usage des technologies de santé" [23] proposée par la HAS indique "Lorsqu'un traitement optimal a été mis en place, le dosage des peptides natriurétiques dans le cadre de l'adaptation thérapeutique n'est pas indiqué".

6. Vaccination antigrippale

Les données épidémiologiques indiquent une réduction significative des

TABEAU III : Eléments du suivi de l'insuffisant cardiaque (HAS 2008).

par semaine, à heure fixe) Les valeurs obtenues doivent être notées (par le patient, son accompagnant ou une infirmière). En cas de gain de poids inexpliqué de plus de 2 kg en 3 jours, le médecin traitant doit être prévenu pour ajuster la dose de diurétiques.

3. Mesures diététiques

La restriction hydrosodée (NaCl < 6 g/j) est surtout justifiée après 80 ans en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée. En revanche, en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée,

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

hospitalisations pour insuffisance cardiaque grâce au vaccin antigrippal chez le sujet âgé (réduction de 37 %) [24]. Cette vaccination s'accompagne aussi d'une réduction des hospitalisations pour événements cardiovasculaires (réduction significative de 17 %) ou cérébrovasculaires (réduction de 16 %). Pourtant, près de 30 % des insuffisants cardiaques de plus de 65 ans ne sont pas vaccinés régulièrement contre la grippe [25].

7. La prise en charge pluridisciplinaire

Une prise en charge avec un programme éducatif ou un suivi coordonné spécifique (évaluation médico-sociale, éducation thérapeutique et diététique) proposés dans un réseau de soins est recommandée [18]. Le suivi de l'insuffisance cardiaque âgé nécessite en effet le recours de plusieurs intervenants médicaux et paramédicaux : cardiologue, gériatre, médecin traitant, pharmacien, infirmière, aide soignant, assistante sociale, kinésithérapeute.

Les méta-analyses des essais randomisés indiquent que la mise en place d'un suivi pluridisciplinaire (intégrant l'éducation thérapeutique) permet de réduire significativement la mortalité (réduction du risque de 20 % ; $p = 0,003$) et les réhospitalisations (réduction de 24 % , $p < 0,0001$) [26].

Conclusion

En raison du vieillissement de la population, la prise en charge des insuffisants cardiaques concerne essentiellement des sujets âgés. Une sortie hospitalière bien préparée (mise en place d'un traitement optimal, détection et prise en charge des facteurs de fragilité, évaluation du contexte de vie) ainsi qu'une surveillance régulière sont des éléments essentiels de la prise en charge, permettant d'améliorer le pronostic et d'éviter les réhospitalisations très fréquentes après 80 ans.

Bibliographie

- MAHJOUR H, RUSINARU D, SOULIERE V *et al.* Long-term survival in patients older than 80 years hospitalised for heart failure. A 5-year prospective study. *Eur Heart J*, 2008, 10 : 78-84.
- VINSON JM, RICH MW, SPERRY JC *et al.* Early readmission of elderly patients with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc*, 1990, 38 : 1290-1295.
- BURNS RB, MCCARTHY EP, MOSKOWITZ MA *et al.* Outcomes for older men and women with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc*, 1997, 45 : 276-280.
- KOMAJDA M, HANON O, HOCHADEL M *et al.* Management of octogenarians hospitalized for heart failure in Euro Heart Failure Survey I. *Eur Heart J*, 2007, 28 : 1310-1318.
- VOGELS RL, SCHELLENS P, SCHROEDER-TANKA JM *et al.* Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of the literature. *Eur J Heart Fail*, 2007, 9 : 440-449.
- ZUCALCA G, PEDONE C, CESARI M *et al.* The effects of cognitive impairment on mortality among hospitalized patients with heart failure. *Am J Med*, 2003, 115 : 97-103.
- BHATIA RS, TU JV, LEE DS, AUSTIN PC *et al.* Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*, 2006, 355 : 260-269.
- CLINE CM, BJORK-LINNE AK, ISRAELSSON BY *et al.* Non-compliance and knowledge of prescribed medication in elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*, 1999, 1 : 145-149.
- FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MC HUGH PR "Mini-Mental TEST". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res*, 1975, 12 : 189-198.
- RUTLEDGE T, REIS VA, LINKE SE *et al.* Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48 : 1527-1537.
- CLEMENT JP, NASSIF RF, LEGER JM *et al.* Mise au point et contribution à la validation d'une version française brève de la Geriatric Depression Scale de Yesavage. *L'Encéphale* 1997 ; XXIII : 91-99.
- DUNN SP, BLESKE B, DORSCH M *et al.* Nutrition and heart failure: impact of drug therapies and management strategies. *Nutr Clin Pract*, 2009, 24 : 60-75.
- PEQUIGNOT R, BELMIN J, CHAUVELIER S *et al.* Renal function in older hospital patients is more accurately estimated using the Cockcroft-Gault formula than the modification diet in renal disease formula. *J Am Geriatr Soc*, 2009, 57 : 1638-1643.
- MASAKI KH, SCHATZ IJ, BURCHFIELD CM *et al.* Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*, 1998, 98 : 2290-2295.
- GORELIK O, ALMOZNINO-SARAFIAN D, LITVINOV V *et al.* Seating-induced postural hypotension is common in older patients with decompensated heart failure and may be prevented by lower limb compression bandaging. *Gerontology*, 2009, 55 : 138-144.
- Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology*, 1996, 46 : 1470.
- STRUTHERS AD, ANDERSON G, DONNAN PT *et al.* Social deprivation increases cardiac hospitalisations in chronic heart failure independent of disease severity and diuretic non-adherence. *Heart*, 2000, 83 : 12-16.
- <http://www.has-sante.fr> ALD n° 5 – Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée symptomatique chronique 2007.
- http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/HTA_2005_recos.pdf. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle actualisation 2005.
- REDFIELD MM, RODEHEFFER RJ, JACOBSEN SJ *et al.* Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40 : 976-982.
- ABADSA R, JOURDAIN P, SADEG N *et al.* Proposal for a discriminant level of BNP in very elderly persons with heart failure. *Ann Biol Clin*, 2004, 62 : 437-440.
- PFISTERER M, BUSER P, RICKLI H *et al.* BNP-Guided vs Symptom-Guided Heart Failure Therapy The Trial of Intensified vs Standard Medical Therapy in Elderly Patients With Congestive Heart Failure (TIME-CHF) Randomized Trial. *JAMA*, 2009, 301 : 383-392.
- <http://www.has-sante.fr> Septembre 2010. Fiche de bon usage des technologies de santé. Les peptides natriurétiques en médecine ambulatoire.
- NICHOL KL, MARGOLIS KL, WUONENMA J *et al.* The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*, 1994, 331 : 778-784.
- Influenza vaccination as secondary prevention for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association/American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48 : 1498-1502.
- ROCCAFORTE R, DEMERS C, BALDASSARRE F *et al.* Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail*, 2005, 7 : 1133-1144

Conflits d'intérêts : L'auteur a déclaré avoir reçu des honoraires de l'industrie pharmaceutique dans le cadre de réunion d'experts/conférences (Sanofi-Aventis, BMS, Boehringer, Bayer, Novartis, Servier, Pfizer, Eisai, Lundbeck, Janssen, Menarini, Solvay).

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Education thérapeutique du patient âgé insuffisant cardiaque : lubie ou nécessité ?

RÉSUMÉ : L'éducation thérapeutique (ETP) est un élément clef dans notre prise en charge de l'insuffisance cardiaque (IC). C'est une activité de soins associée à un effet thérapeutique indéniable, avec un impact sur la morbidité, voire la mortalité pour certains programmes.

Le patient âgé est exposé à un surrisque d'hospitalisation et de décès et devrait donc être la cible privilégiée de tels programmes d'éducation thérapeutique. En réalité, il n'est rien et les patients âgés sont bien souvent les oubliés de notre prise en charge. Pourtant, une adaptation de nos programmes d'ETP est souvent assez facile... A nous d'y penser systématiquement lors de leur création ou de leur mise en œuvre.



→ **P. JOURDAIN, F. FUNCK, C. SAMAIN, M. LILAMAND**
Service de cardiologie,
Unité Thérapeutique d'Insuffisance
Cardiaque (UTIC) et Ecole du cœur,
Centre Hospitalier René Dubos,
PONTOISE.

L'IC est une pathologie très fréquente [1-3] en France, comme dans tous les pays développés. C'est une maladie qui touche particulièrement le sujet âgé et, en France, l'âge moyen des patients hospitalisés pour cette pathologie est de 78 ans. Elle touche jusqu'à 10 % des patients de plus de 80 ans et est souvent sous-diagnostiquée à son stade initial, en particulier chez les patients de plus de 75 ans, car les signes usuels (dyspnée d'effort notamment) sont souvent mis, à tort d'ailleurs, sur le compte de comorbidités.

C'est une maladie qui progresse année après année et qui touche actuellement en France entre 1 à 2 % de la population générale. Ses autres caractéristiques sont, d'une part, un très fort taux d'hospitalisation (un patient sur deux est réhospitalisé dans l'année suivant le diagnostic pour une nouvelle poussée) et, d'autre part, un coût induit très élevé principalement du fait des hospitalisations qui représentent, en France comme aux Etats-Unis, plus de 60 % des coûts.

Chez le patient âgé, ces hospitalisations sont particulièrement fréquentes, longues et coûteuses.

Le pronostic de l'IC – que l'on occulte souvent, le patient étant stable entre deux poussées – est et reste très sombre [4] malgré les progrès thérapeutiques des deux dernières décennies. En effet, la survie à 5 ans est de l'ordre de 30 %, ce qui est inférieur à la survie moyenne des cancers, cancer du poumon excepté. A ce titre, la baisse de la mortalité cardiovasculaire observée ces dernières années est très majoritairement liée à l'amélioration de prise en charge des pathologies ischémiques coronaires aiguës.

L'IC présente de nombreuses particularités par rapport aux autres pathologies cardiovasculaires. La polypathologie y est la règle avec un fort taux d'affections associées comme les insuffisances respiratoires, les insuffisances rénales, le diabète et les troubles neuropsychiques rendant la prise en charge du patient souvent ardue.

Accueil

Dossiers ▾

Articles ▾

Revue de presse

Formation ▾

Recommandations ▾

Congrès ▾

Passerelles ▾

Version Premium

www.realites-cardiologiques.com

Une version premium du site vous est réservée avec un contenu spécifique, très riche.

Inscrivez-vous et surfez en toute liberté en découvrant toutes les fonctionnalités du site.

Inscription gratuite

Revue de Presse

La Revue de Presse

Nous publions sur le site très régulièrement des analyses d'articles de la presse cardiologique internationale.

L'inscription à la Revue de Presse est gratuite et réservée aux membres premium.

Les flux

Abonnez-vous directement aux flux d'informations et vous serez régulièrement avertis de la publication sur le site des articles dans les sous-spécialités qui vous intéressent particulièrement.

Abonnez-vous gratuitement aux flux sur
www.realites-cardiologiques.com

Les cours de Réalités Cardiologiques

Dans la rubrique Formation, le site vous propose différents cours :

● Cours d'Echocardiographie

Quatre cours sont actuellement en ligne :

- Evaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche.
- Evaluation de la morphologie et de la fonction systolique du ventricule gauche.
- Evaluation d'une insuffisance aortique.
- Evaluation d'une insuffisance mitrale.

Cette rubrique est coordonnée par Catherine Meuleman et Ariel Cohen, Service de Cardiologie de l'hôpital Saint-Antoine à Paris.

Conçus de manière très pédagogique, ces cours proposent une formation théorique et pratique avec de nombreux cas cliniques.

● Cours d'ECG de l'enfant

L'ECG de l'enfant présente des particularités qui rendent son interprétation difficile. Dans ce cours, A. Maltret (hôpital Necker, Paris) a sélectionné des tracés illustrant les principaux diagnostics et pièges à connaître en ECG pédiatrique

L'accès aux Cours de Réalités Cardiologiques nécessite une inscription Premium, totalement gratuite

Accueil

Dossiers ▾

Articles ▾

Revue de presse

Formation ▾

Recommandations ▾

Congrès ▾

Passerelles ▾

La webothèque de Réalités Cardiológicas

La webothèque de Réalités Cardiológicas se construit progressivement. Vous pourrez y retrouver des films expliquant les principales techniques de Cardiologie.

Trois films sont actuellement en ligne :

- L'implantation percutanée transfémorale d'une bioprothèse aortique, film réalisé dans le Service de Cardiologie du Pr Hélène Eltchaninoff de l'hôpital Charles Nicolle à Rouen.
- Techniques ablatives dans la FA, film réalisé dans le service de Cardiologie de l'hôpital Lariboisière à Paris, sous la direction de F. Extramiana.
- Bilan scanner avant et après TAVI, film réalisé dans le service de Radiologie de l'hôpital Charles Nicolle à Rouen, sous la direction de J.N. Dacher.

Prochainement à l'affiche :

Procédure Mitraclip et Dénervation rénale

Retrouvez ces films sur www.realites-cardiologiques.com
Rubrique Formation/La webotheque de Réalités Cardiológicas

L'accès à la Webothèque de Réalités Cardiológicas nécessite une inscription Premium, totalement gratuite.

Passerelles

Dans cette rubrique, nous vous proposons un choix d'articles dans d'autres spécialités :

Rhumatologie, Dermatologie, Pédiatrie, Gynécologie, Nutrition et diabétologie.

pour un regard plus large sur la médecine d'aujourd'hui.



Et aussi...

- ✓ Accès à tous les articles sur votre smartphone.
- ✓ Accès à toutes les archives.
- ✓ Possibilité de télécharger tous les articles en PDF.
- ✓ Possibilité de feuilleter en ligne le magazine et tous ses suppléments.



www.realites-cardiologiques.com

+ riche

+ interactif

+ proche de vous

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé



Le fort taux d'hospitalisation est certes lié à la sévérité de la maladie, mais également à un taux élevé d'arrêt, du traitement, du suivi ou du régime peu salé. Cette non compliance est souvent associée à une fragilité sous-jacente (sociale, émotionnelle, psychique...) du patient, le patient âgé est donc particulièrement concerné et devrait constituer une cible privilégiée de l'éducation thérapeutique. Pour autant, dans la vraie vie, le patient âgé est toujours celui qui, avec la femme, bénéficie le moins des avancées thérapeutiques, de l'accès à l'ETP ou à une surveillance de qualité comme le montrent des études dans les pathologies cardiovasculaires en général et dans l'insuffisance cardiaque. Ces éléments ont fait assez tôt de l'insuffisance cardiaque une cible prioritaire de l'éducation thérapeutique en cardiologie, d'autant que l'on estime à plus de 30 % le taux d'hospitalisations évitables par un bon suivi éducatif, ce qui représenterait 300 000 hospitalisations par an aux Etats-Unis

L'ETP de l'insuffisant cardiaque répond à plusieurs critères importants tant sur le plan du fond éducatif que sur celui des messages clefs qui sont nombreux et qui devront être amenés et négociés

progressivement avec le patient. On peut résumer la démarche éducative en plusieurs étapes sur lesquelles nous ne reviendrons pas pour nous focaliser sur les messages clés à discuter avec les patients afin de débiter, relayer et/ou poursuivre leur prise en charge éducative. Il n'en reste pas moins que la complexité des termes utilisés dans les recommandations sur l'ETP ne doit pas faire oublier que sa finalité est de pouvoir être réalisée en pratique courante et qu'il faut donc savoir lire au-delà des mots.

Les compétences que le patient doit acquérir sont nombreuses, mais elles sont plus du domaine de la réaction face à une situation donnée (que faire face à des œdèmes ? Que peut-on manger ?...) que du domaine d'une compétence technique (comme l'injection d'insuline ou la mesure de la glycémie chez les diabétiques).

Il n'existe pas de méthode éducative universelle

L'important est d'avoir un panel de propositions éducatives en fonction de ses

possibilités, de celles du patient et du temps disponible. Il est préférable de procéder par "microavancées" plutôt que de ne pas faire d'ETP sous prétexte d'impossibilité matérielle, car cela reviendrait à priver nos patients d'une vraie possibilité thérapeutique. Mais, plus que l'acquisition de connaissance, ce sont les capacités de réaction du patient qui sont primordiales.

Tout contact d'un professionnel de la chaîne de soin avec le patient, et en particulier de son médecin généraliste qui est le thérapeute référent, doit être l'occasion de pratiquer, d'évaluer et de suivre une action éducative. Parmi les apprentissages à négocier avec le patient, il faudra insister, en fonction du diagnostic éducatif initial, sur différents éléments rappelés dans le référentiel sur l'éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque. Il n'est cependant pas envisageable de former le patient d'un seul coup à toutes ces notions et réactions adaptées en une seule consultation ; il faudra donc prioriser en fonction du patient, de ses besoins et des possibilités du médecin en termes de temps.

L'efficacité de l'ETP dans l'insuffisance cardiaque est actuellement très largement documentée par plusieurs dizaines de publications [6-9]. Cette validation est certes basée sur des programmes très divers (réalisés sur des différentes populations étudiées) et elle apparaît effective dans de très nombreuses typologies de patients (patient jeune, patient âgé, insuffisance cardiaque systolique, insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée) et de mode d'éducation (de ville, en réseau, mixte, hospitalière). L'ensemble de ces études, comme les méta-analyses publiées, permettent d'identifier le bénéfice de l'éducation thérapeutique sur les réhospitalisations (environ 30/35 % de réduction), les coûts et probablement la mortalité [7-9]. La plupart de ces travaux mettent en

avant l'intérêt, pour le patient comme pour le système de santé, d'une ETP de qualité intégrée à une prise en charge basée sur l'optimisation du traitement [9]. Il est intéressant de noter que cet impact est comparable à nombre de traitements utilisés en thérapeutique cardiovasculaire alors même que les effets secondaires de l'ETP sont très limités...

Peut-on réellement former un patient âgé ?

L'ETP est d'autant plus importante chez l'insuffisant cardiaque âgé qu'il s'agit d'un patient à très haut risque d'hospitalisation, ayant souvent de grandes difficultés à retrouver des informations (internet, livres) soit parce qu'il est isolé, soit parce qu'il présente des handicaps (visuels, auditifs, cognitifs). La fréquence des dépressions masquées amplifie volontiers le phénomène.

L'âge civil est ici très trompeur. En pratique, chez un patient âgé sans limitations fonctionnelles, totalement autonome, il n'y a pas besoin d'adapter les programmes d'ETP. A l'inverse, chez le patient très âgé ou présentant des comorbidités, et surtout des troubles de l'attention, il est primordial de pouvoir utiliser un plan d'ETP alternatif spécifiquement adapté. La plupart du temps, les patients très âgés ou ceux présentant des handicaps fonctionnels sont exclus des programmes d'ETP, alors que ce sont ceux qui en ont le plus besoin. La loi HPST et les orientations des agences sont claires sur le fait que nous ne devons pas laisser des patients sur le bord du chemin. S'ils ne peuvent suivre le programme général d'ETP, il est de notre devoir de leur proposer un "plan B" qui peut être individuel, collectif, fractionné ou non, mais qui doit exister et être mis en œuvre. Il est essentiel d'évaluer non seulement l'état médical, mais aussi l'état social, familial, humain de ces malades qui peuvent représenter des facteurs limitants ou favorisant majeurs.

Un programme adapté au patient âgé

Il répond à des objectifs précis :

>>> Un programme adapté en termes de temps avec le recours à des formations fractionnées car la vigilance diminue assez vite en pratique. L'important dans le programme d'ETP c'est qu'il soit complètement suivi, même en décalé des autres patients.

>>> Un programme adapté aux possibilités et handicaps du patient. En particulier, l'utilisation de documents écrits gros (proscrire la police 12...), aérés ; se placer dans des conditions optimales (éviter le brouhaha peu propice au fonctionnement des prothèses auditives), adapter le programme au handicap visuel éventuel.

>>> Un programme aux méthodes éducatives adaptées : éviter de placer les patients dans le noir et se placer face aux patients âgés (qui lisent souvent un peu sur les lèvres) ; les rassurer, les impliquer (témoignages), les surstimuler.

>>> Un programme non simpliste : patient âgé ne veut pas dire patient limité, il faut donc éviter le recours systématique aux dessins et idéogrammes qui peuvent être mal perçus par un patient âgé autonome et renforcent l'impression de dépendance vis-à-vis de l'entourage.

>>> Un programme "pas à pas" intégrant encore plus l'ensemble de la chaîne de soin dans l'ETP (évaluation et renforcement des objectifs), mais aussi dans la prise en charge globale (infirmière à domicile pour médicaments, tension, appel régulier du pharmacien, du biologiste, etc.). Cela ne peut passer que par une meilleure communication interprofessionnelle, à défaut d'un dossier personnel performant.

>>> Un programme laissant une place aux aidants familiaux et non familiaux

en leur proposant, le cas échéant, de participer à la formation avec le patient. Dans notre centre, le patient doit d'abord assister à la formation s'il le peut, puis il a la possibilité d'inviter ses aidants à une autre session de formation en sa présence pour l'impliquer encore plus activement. En pratique, seuls 25 % des patients font ensuite venir leur entourage, car ils se sentent beaucoup plus concernés depuis la formation.

Quels éléments sont nécessaires pour "faire" de l'ETP chez le patient âgé ?

L'ETP du patient âgé répond aux mêmes exigences que celles du patient plus jeune. Le référentiel (**tableau 1**) publié sous l'égide de la Société française de cardiologie, du Collège national des hôpitaux et de plus d'une dizaine de sociétés savantes concernant spécifiquement l'insuffisance cardiaque permet de compléter le référentiel publié sous l'égide de la Haute autorité de santé en 2007. Celui-ci reprend les messages et les éléments clefs d'un programme d'éducation thérapeutique.

En pratique :

>>> Pour faire bénéficier ses patients d'une éducation thérapeutique, il faut que ceux-ci soient intégrés dans un programme bénéficiant d'une accréditation d'une des Agences régionales de santé (ARS) qui doit se prononcer sur dossier pour une accréditation de 4 ans reconductible. Les éléments constitutifs du dossier peuvent être retrouvés dans le journal officiel du 2 août 2010. Ce dossier est identique pour toutes les ARS, l'acceptation par une ARS valant acceptation par les autres ARS pour les programmes transrégionaux par exemple. De plus en plus, les accréditations nécessiteront la coexistence de programmes de formations adaptés aux populations "fragiles" (humainement, socialement...).

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Compétences	Connaissances	Gestes	Attitudes
Connaissance de l'IC	• Nommer sa maladie • Décrire les signes cliniques • En citer la ou les causes • Décrire le fonctionnement du cœur sain et malade	• Se peser régulièrement et noter son poids • Surveiller les œdèmes • Reconnaître une dyspnée • Évaluer sa fatigue	• Savoir appeler les personnes référentes en cas d'aggravation
Diététique	• Repérer les aliments contenant du sel • Citer la quantité de sel conseillée sur une journée • Citer les équivalences de base en sel	• Faire la cuisine sans rajouter de sel • Calculer ses apports quotidiens • Choisir les aliments à privilégier • Utiliser les aromates • Accommoder les modes de cuisson	• Adapter la quantité de sel sur une journée • Moduler la posologie de diurétique en accord avec le médecin
Activités physiques et de loisir	• Citer les efforts déconseillés • Citer les situations à risque • Repérer ses limites	• S'aménager des temps de repos relaxation • Pratiquer une activité physique au moins 3 fois par semaine	• Adapter des loisirs ou activité • Organiser les voyages et déplacements
Médicaments	• Citer ses médicaments • Préciser la posologie et les moments de prise • Décrire les effets secondaires	• Prendre son traitement régulièrement • Prévoir les modalités de prise	• Prévoir les renouvellements de traitement et les suivis de pacemaker défibrillateur • Faire face aux oublis ou éventuels effets secondaires • Adapter la posologie des diurétiques.

TABLEAU I : Proposition de référentiel d'éducation thérapeutique [9].

>>> Une offre en lien avec l'éducation thérapeutique et donc un programme portant sur une maladie chronique (ce qu'est l'insuffisance cardiaque) et non pas sur le simple suivi de la prise médicamenteuse (c'est juste de l'observance, ce qui n'est pas la même chose) ou d'une thérapeutique donnée (cela relève de l'apprentissage au sens de la loi HPST ce qui pose bien des soucis pour l'enregistrement des programmes sur les AVK... qu'il faut intituler ETP des patients porteurs de valves, arythmies, etc.).

>>> Un programme conforme aux référentiels existants [13-14] et comprenant donc un diagnostic éducatif initial, des séances individuelles ou collectives ; un dispositif d'évaluation du processus éducatif (nombre de patients venus, modalité de déroulement du programme), de l'impact sur le patient (satisfaction, connaissances, compétences) et éventuellement de l'impact en termes de Santé publique (réhospitalisation, mortalité) et un protocole de suivi et d'adaptation du programme si nécessaire.

>>> Il peut être nécessaire de suivre des facteurs plus spécifiques à la population âgée (échelles de qualité de vie spécifiques, etc.) mais en pratique, chaque coordinateur est libre de choisir les critères lui semblant les plus pertinents. La difficulté est de ne pas multiplier les indicateurs chez les patients âgés sous peine de ne pas atteindre une exhaustivité satisfaisante.

La coordination et le suivi

Au-delà de l'ETP en médecine de premier recours, la coordination de l'ensemble de l'action éducative et surtout l'intégration de celle-ci à l'activité de soin est un élément clef. Le médecin généraliste ou le gériatre ont souvent une vision d'ensemble du patient et sont donc d'une grande aide pour pouvoir déterminer les priorités éducatives. Même s'il leur est souvent difficile d'initier cette démarche multiprofessionnelle qui ne peut être disjointe du soin (car cette éducation est thérapeutique), il est important qu'ils y soient alors étroite-

ment associés. Il est effectivement indispensable que tous les professionnels de la chaîne de soins soient inclus, en fonction de leurs atouts et des possibilités dans les programmes d'éducation thérapeutique. Ils doivent être informés de l'existence de l'offre éducationnelle de leur région et, avec l'accord du patient, comme rappelé dans les textes de loi du 2/08/2010, être tenus au courant du projet éducatif proposé. A leur tour, ils doivent tenir informée l'équipe éducative de l'évolution du patient, de l'atteinte (ou non) des objectifs précédemment fixés et des nouvelles cibles mises en place en commun avec le patient.

Conclusion

Les patients insuffisants cardiaques âgés doivent pouvoir bénéficier d'un accès aussi large que les plus jeunes à l'éducation thérapeutique. En effet, dans cette population, le taux d'événements est très important et le bénéfice de l'ETP clairement démontré.

		Oui	Non
1	Mon programme est-il proposé aux patients âgés comme aux plus jeunes ?		
2	L'âge est-il à lui seul un critère limitant d'accès au programme ?		
3	Ce programme est-il adaptable en cas de handicap visuel ou auditif ?		
4	Le programme est-il adaptable si le patient n'a pas la capacité physique de le suivre dans son intégralité ?		
5	Le patient est-il individuellement sollicité dans le programme ?		
6	Les aidants du patient sont-ils intégrés dans la formation ?		
7	Les correspondants sont-ils informés du programme (avec l'accord du patient) ?		
8	Les critères d'évaluation du programme sont-ils adaptés (ou adaptables aux patients âgés) ?		
9	Les documents remis au patient sont-ils adaptés au patient âgé ou existe-t-il une version adaptée au patient âgé ?		
10	Un patient âgé extérieur au centre peut-il intégrer le programme ?		

TABLEAU II : Proposition de "check-list" pour les programmes d'insuffisance cardiaque concernant le patient âgé.

L'âge, à lui seul, ne doit pas servir d'excuse à la "non-éducation thérapeutique", compte tenu de l'impact majeur de celle-ci dans cette population spécifique. Cependant, la fréquence des comorbidités et des limitations fonctionnelles nécessite pour chaque programme d'éducation thérapeutique l'existence d'une adaptation ou l'existence d'un programme de formation alternatif pour les patients ne pouvant pas suivre, du fait de leur handicap fonctionnel, la formation habituellement proposée. Il ne faut pas hésiter à solliciter la coopération du gériatre afin de pouvoir au mieux adapter les méthodes éducatives. Nous proposons à votre sagacité (**tableau II**) une *check-list* du coordinateur éducatif permettant de vérifier que nous ne lais-

sons pas nos aînés (nous bientôt) au bord du chemin...

Bibliographie

1. SAUDUBRAY T, SAUDUBRAY C, VIBOUD C. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France. *Rev Med Interne*, 2005 ; 26 : 845-850.
2. Mc DERMOTT MM. The international pandemic of chronic cardiovascular disease. *JAMA*, 2007 ; 297 : 1 253-1 255.
3. DELAHAYE F, ROTH O, AUPETIT JF *et al.* Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency. *Arch Mal Cœur*, 2003 ; 94 : 1 393-1 403.
4. STEWART S, MACINTYRE K, HOLE DJ *et al.* More malignant than cancer? Five year Survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2001 ; 3 : 315-322.
5. JOURDAIN P, FUNCK F, TESSIER S *et al.* Perception de l'insuffisance cardiaque par le patient. *Arch Mal Cœur*, 2007 ; 100 : 1-7.
6. D'IVERNOIS JF, GAGNAYRE R. Apprendre à éduquer le patient. Maloine Ed, Paris, 2004 (2 nd ed) ; 155 pages.
7. ROCCAFORTE R, DEMERS C, BALDASSADRE F *et al.* Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail*, 2005 ; 7 : 1 133-1 144.
8. GONSETH J, GULLAR P, BANEGAS J. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital readmissions in older patients with heart failure. *Europ Heart J*, 2004 ; 25 : 1 570-1 595.
9. LAPRERIE AL, LE HELIAS L, HERBOUILLER P *et al.* Education et prise en charge multidisciplinaire dans l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angeiol*, 2007 ; 56 : 159-162.
10. JUILIERE Y, TROCHU JN, JOURDAIN P. Importance de l'éducation thérapeutique dans la prise en charge multidisciplinaire de l'insuffisance cardiaque. *Ann Cardiol Angeiol*, 2006 ; 55 : 11-16.
11. JUILIERE Y, JOURDAIN P, RONCALLI J. Education thérapeutique des patients insuffisants cardiaques: le programme I-CARE. *Arch Mal Cœur*, 2005 ; 98 : 300-307.
12. JUILIERE Y, JOURDAIN P, RONCALLI J for the I-CARE participants. Therapeutic education unit for heart failure: setting-up and difficulties. Initial evaluation of the I-CARE program. *Arch Cardiovasc Dis*, 2009 ; 102 : 19-27.
13. www.Has.org
14. JOURDAIN P, JUILIERE Y, Steering and Working Group Committee Members of the French Task Force on Therapeutic Education in Heart Failure. Therapeutic education in patients with chronic heart failure: proposal for a multiprofessional structured programme, by a French Task Force under the auspices of the French Society of Cardiology Arch Cardiovasc Dis. 2011 ; 104 : 189-201.

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

HTA essentielle chez les patients
insuffisamment contrôlés par le péridopril seul

HTA essentielle, en substitution, chez les patients
déjà contrôlés par péridopril et indapamide
pris simultanément à la même posologie

Composition : PRETERAX 2,5 mg/0,625 mg : péridopril arginine : 2,5 mg — indapamide : 0,625 mg ;

BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg : péridopril arginine : 5 mg —

indapamide : 1,25 mg ; BIPRETERAX 10 mg/2,5 mg :

péridopril arginine : 10 mg — indapamide : 2,5 mg. EEN :

lactose monohydraté : 74,455 mg (PRETERAX) ; 71,33 mg

(BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg) et 142,66 mg (BIPRETERAX

10 mg/2,5 mg). **Forme pharmaceutique :** PRETERAX et

BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg : Comprimé pelliculé blanc,

bâtonnet, BIPRETERAX 10 mg/2,5 mg : comprimé pelliculé

blanc, rond. **Propriétés :** association IEC/diurétique, Code

ATC : C09BA04. **Indications :** PRETERAX : Hypertension

artérielle essentielle. BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg : Traitement de

l'hypertension artérielle essentielle. BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg

est indiqué chez les patients pour lesquels la pression artérielle est

insuffisamment contrôlée par péridopril seul. BIPRETERAX

10 mg/2,5 mg : traitement de l'hypertension artérielle essentielle, en

substitution, chez les patients déjà contrôlés avec péridopril et

indapamide pris simultanément à la même posologie. **Posologie et**

mode d'administration : 1 cp/1 le matin avant repas. Sujet âgé :

PRETERAX : 1 cp/1 ; BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg : trait. doit être instauré en

fonction de la rép. tensionnelle et de l'état de la fonction rénale, BIPRETERAX

10 mg/2,5 mg : créatininémie doit être ajustée en fonction de l'âge, du poids

et du sexe. Traitement peut être initié si fonction rénale normale et après prise en

compte de la rép. tensionnelle. **Insuf. rénale :** Contrôle périod. créat. et K⁺. • Si Cl_{cr} :

30-60 ml/min : PRETERAX : 1 cp/1 max. ; BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg : instaurer trait.

à la poso. appropriée de l'association libre. • Si Cl_{cr} < 60 ml/min : BIPRETERAX

10 mg/2,5 mg contre-indiqué. • Si Cl_{cr} < 30 ml/min : PRETERAX et BIPRETERAX

5 mg/1,25 mg contre-indiqué. **Contre-indications (CI) :** Liées au péridopril :

• hypersensibilité au péridopril ou à d'autres inhibiteurs de l'enzyme de conversion • antécédents

d'angio-œdème (œdème de Quincke) lié à la prise d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion • angio-

œdème héréditaire ou idiopathique • 2^e et 3^e trimestres de la grossesse (cf § Mises en garde spéciales et §

Grossesse allaitement). Liées à l'indapamide : • hypersensibilité à l'indapamide ou aux autres sulfamides

• insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min) • encéphalopathie hépatique • insuffisance

hépatique sévère • hypokaliémie • en règle générale, ce médicament est déconseillé en cas d'association avec des

médicaments non antihypertenseurs pouvant causer des torsades de pointes (cf § Interactions avec d'autres médicaments) • allaitement (cf § Grossesse allaitement). Liées à PRETERAX/BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg : • hypersensibilité à l'un des excipients • en raison du

manque de données, PRETERAX/BIPRETERAX ne doivent pas être utilisés chez : les patients dialysés, les patients en insuffisance cardiaque décompensée non traitée. Liées à BIPRETERAX 10 mg/2,5 mg : • insuffisance rénale modérée ou sévère (clairance de la créatinine

< 60 ml/min). **Mises en garde spéciales :** Communes au péridopril et à l'indapamide : • lithium. Liées au péridopril : • risque de neutropénie/agranulocytose, de thrombocytopénie et d'anémie chez patients présentant une maladie vasc. du collagène, un trait.

immunosuppresseur, de l'allopurinol ou du procainamide • hypersensibilité/angio-œdème, angio-œdème intest. : arrêt immédiat du trait. • réactions anaphylactoides lors d'une désensibilisation et/ou d'une aphaïse des LDL et/ou en cas d'exp. à une membrane de dialyse

• assoc. diurétique. épargneurs de potassium, sels de potassium non recommandée • grossesse et allait. (cf § Contre-indications). Liées à l'indapamide : • risque d'encéphalopathie hépatiq. en cas d'atteinte hépatiq. : arrêt immédiat du trait. • photosensibilité. **Précautions**

d'emploi : • insuf. rénale fonctionnelle : arrêt du trait. et éventuellement reprise à poso. réduite ou avec un seul des constituants. Contrôle périod. créat. et K⁺, après 15 jours de trait. puis tous les 2 mois • hypotens. importante : rétablir volémie et PA satisfaisantes,

puis éventuellement reprendre le traitement soit à poso. réduite soit avec un seul des constituants, recherche déséquilibre hydroélectrolyt. si diarrhées ou vomissements. • kaliémie : à contrôler • du fait de la présence de lactose, CI si galactosémie congénitale, déficit en

lactase ou syndrome de malabsorption du glucose et du galactose • toux sèche : disparaît à l'arrêt du trait. • enfant et adolescent : efficacité et tolérance non établies • risque d'hypotens. artérielle et/ou d'insuf. rénale en cas de déplétion hydrosodée imp., de PA initialement

basse, en cas de sténose artérielle rénale, d'insuf. cardiaq. congestive ou de cirrhose œdémato-ascitique : mise en route du trait. à poso. plus faible puis augmentation progressive • sujet âgé : fonction rénale et kaliémie à contrôler avant trait. poso. à ajuster selon rép.

tensionnelle • athérosclérose connue, en particulier si cardiopathie ischémique ou insuffisance circulatoire cérébrale : débuter à faible poso • hypertension rénovasculaire : instauration du trait. à l'hôpital • insuf. cardiaq. sévère (stade IV) ou patients DID (tendance spontanée

à l'hypertaliémie), l'instauration du trait. se fera sous surveillance médicale avec une poso. initiale réduite • ne pas interrompre un trait. par β-bloquant chez un hypertendu atteint d'insuf. coronaire : l'IEC sera ajouté au β-bloquant • contrôle glycémique chez diabétique, sous

antidiabétique, oraux ou insuline notamment en présence d'hypokaliémie • en cas d'anesthésie les IEC peuvent entraîner hypotens. : arrêt trait. la veille de l'intervention recommandé • sténose valve mitrale ou aortiq./cardiomyopathie hypertrophique : prudence si obstruction

au niveau du VG • insuf. hépatiq. : arrêt trait. si jaunisse ou élévation marquée des enz. hépatiq. • surveillance régulière de la natrémie et de la kaliémie : en particulier chez les sujets âgés et/ou dénutris et/ou polymédiqués, les cirrhotiq. avec œdèmes et ascite, les

coronariens et les insuffisants cardiaq. • risque d'hypertaliémie : arrêt trait. avant explor. fonct. parathyroïdienne • patients hyperuricémiques, risque accès de goutte. • Sports : risque réaction positive tests antidopage. **Interactions :** • Assoc. déconseillées : lithium, diurétique,

épargneurs de potassium (spironolactone, triamterène, amiloride, seuls ou assoc.), sels potassium, suppléments potassium, ou substituts contenant des sels de potassium. • Assoc. avec précautions d'emploi : Baclofène, AINS (y compris ac. salicyl. à forte dose), antidiabétique,

(insulines, sulfamides hypoglycémiques), médicaments induisant des torsades de pointes, hypokaliémiques (amphotéricine B, glucoc. et minéralocorticoïdes, tétracosactide, laxatifs stimulants), digitaliques. • Assoc. à prendre en compte : antidiépess. imipramin. (tricycliq.),

neurolept., corticostéroïdes, tétracosactide, autres antihypertenseurs, allopurinol, agents cytostat. immunodépresseurs, corticoïdes (voie générale), procainamide, anesthésiq., diurétique, (thiazid. ou de l'anse), or, méformine, pds de contraste iodés, sels de calcium,

clidosporine. **Grossesse, allait :** Déconseillé pendant le 1^{er} trim. de la grossesse. CI aux 2^e et 3^e trim. de la grossesse. **Allait. :** CI **Apptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines :** peut être diminuée. **Effets indésirables :** 2 % des patients

traités par PRETERAX, 4 % des patients traités par BIPRETERAX 5 mg/1,25 mg et 6 % des patients traités par BIPRETERAX 10 mg/2,5 mg ont présenté une hypokaliémie (taux de potassium < 3,4 mmol/l). **Fréquent :** paresthésie, céphalées, asthénie, étourdissements,

vertiges, troubles de la vision, acouphènes, hypotens. orthostat. ou non, toux sèche, dyspnée, constipation, bouche sèche, nausées, vomissements, douleurs abdo., dysgueusie, dyspepsie, diarrhée, rash, prurit, éruptions maculopapuleuses, crampes muscul. **Peu fréquent :**

troubles de l'humeur, du sommeil, brachyopsme, angio-œdème de la face, des extrémités, des lèvres, des muqueuses, de la langue, de la glotte et/ou du larynx, urticaire, réactions d'hypersensib., principalement dermatologique, chez sujets prédisposés, purpura, aggravation

possible lupus érythémateux disséminé, insuf. rénale, impuissance, transpiration. **Très rare :** thrombocytopénie, leucopénie, neutropénie, agranulocytose, anémie aplasique, anémie hémolytique, anémie sur terrains particuliers (transplantés rénaux, hémodialysés), confusion,

arythmie dont bradycardie, tachycardie ventriculaire, fibrillation auriculaire, angine de poitrine et infarctus du myocarde, pneumonie éosinophile, rhinite, pancréatite, hépatite cytolytique, ou cholestasie, érythème multiforme, nécrose épidermique, toxique, synd. de Stevens-Johnson,

photosensibilité, insuffisance rénale aiguë. **Fréquence inconnue :** encéphalopathie hépat. Paramètres biologiques : déplétion potassium, hyponatrémie avec hyponatrémie à l'origine de déshydratation et d'hypotens. orthostat. Élévation de l'uricémie et de la glycémie au

cours du trait. Augmentation modérée de l'urée et de la créatinine plasmat., réversible à l'arrêt du trait. Élévation des taux plasmat. de potassium, habituellement transitoire. **Rare :** augmentation de la calciémie. **Liste I. PRETERAX 2,5 mg/0,625 mg :** AMM 34009 378 232 2 7 ; 30 cp. Prix : 12,18 € CTI : 0,41 € AMM 34009 378 234 5 6 ; 90 cp. Prix : 33,51 € CTI : 0,37 € **BIPRETERAX 10 mg/2,5 mg :** AMM 34009 393 154 9 2 ; 30 cp. Prix : 22,68 € CTI : 0,76 € AMM 34009 393 158 4 3 ; 90 cp. Prix : 59,03 € CTI : 0,66 € Remb. Séc. soc à 65 %. Collect. **Info. Méd. :** Thervall

Medical - 35 rue de Verdun — 92284 Suresnes Cedex - Tél. 01 55 72 60 00. **Titulaire/exploitant :** Les Laboratoires Servier - 22 rue Garnier — 92578 Neuilly sur Seine Cedex. Pour une information complète, cf. RCP sur www.cfssaps.fr.



Pour gagner dans
l'hypertension

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Approche gériatrique de l'insuffisance cardiaque chronique

- ➞ Le vieillissement rend le système cardiovasculaire plus vulnérable, si bien que le retentissement des maladies sur le cœur âgé est particulièrement marqué.
- ➞ Si les symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique sont parfois atypiques chez les sujets âgés, l'examen clinique est fiable et permet de faire le diagnostic. Le dosage du BNP et les données de l'échocardiographie aident à confirmer le diagnostic.
- ➞ L'échocardiographie est un examen incontournable, utile pour déterminer le type de cardiopathie et la fraction d'éjection.
- ➞ L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (>50%) est fréquente et particulière, mais son traitement est mal codifié.
- ➞ En plus du traitement symptomatique et étiologique de l'insuffisance cardiaque, il faut prendre en charge les comorbidités et optimiser l'utilisation des médicaments chez ces patients fragiles.
- ➞ Le suivi, l'éducation du patient et de ses aidants, et la prévention secondaire des décompensations permettent d'éviter les hospitalisations récurrentes et améliorent la qualité de vie.

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque du patient âgé : de la phase aiguë à la phase chronique

- ➞ L'insuffisance cardiaque touche en France près de 800 000 patients, mais en réalité les chiffres sont imprécis.
- ➞ La symptomatologie du patient âgé est parfois difficile à mettre en évidence du fait des comorbidités et par la difficulté de l'interrogatoire et de l'examen clinique.
- ➞ La recherche d'un facteur déclenchant également indispensable.
- ➞ L'échographie cardiaque est obligatoire avant la sortie car elle conditionne le traitement à moyen et long terme.
- ➞ La prise en charge immédiate (des premières 24 heures) d'une poussée aiguë concerne l'amélioration des symptômes et de la dyspnée.
- ➞ La prise en charge intrahospitalière vise à stabiliser le patient, à optimiser la thérapeutique, à initier les traitements de fond de l'IC (et donc pas uniquement les diurétiques).
- ➞ La prise en charge avant la sortie vise à planifier une stratégie de prise en charge et une éducation thérapeutique du patient et de ses aidants.

Comment préparer le retour à domicile et le suivi de l'insuffisant cardiaque âgé ?

- ➞ L'insuffisance cardiaque est un facteur majeur de mortalité après 80 ans. Elle altère la qualité de vie des personnes âgées et nécessite des réhospitalisations très fréquentes.
- ➞ Les principaux facteurs de réhospitalisation de l'insuffisant cardiaque âgé sont : une sortie mal organisée (trop rapide), un suivi insuffisant, un traitement pharmacologique incorrect, une mauvaise observance, la iatrogénie et l'isolement social.
- ➞ Le suivi des insuffisants cardiaques âgés implique une surveillance clinique et biologique accrue, en particulier lors d'un épisode intercurrent aigu (infection, déshydratation, ajout d'un nouveau traitement, chute...).
- ➞ Les médicaments habituellement recommandés dans l'insuffisance cardiaque (inhibiteurs de l'enzyme de conversion et bêtabloquants) restent sous-utilisés chez la personne âgée.

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque du sujet âgé

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Education thérapeutique du patient âgé insuffisant cardiaque : lubie ou nécessité ?

Check-List d'une ETP réussie :

- ☞ Mon programme est-il proposé aux patients âgés comme aux plus jeunes ?
- ☞ L'âge est-il à lui seul un critère limitant d'accès au programme ?
- ☞ Ce programme est-il adaptable en cas de handicap visuel ou auditif ?
- ☞ Le programme est-il adaptable si le patient n'a pas la capacité physique de le suivre dans son intégralité ?
- ☞ Le patient est-il individuellement sollicité dans le programme ?
- ☞ Les aidants du patient sont-ils intégrés dans la formation ?
- ☞ Les correspondants sont-ils informés du programme (avec l'accord du patient) ?
- ☞ Les critères d'évaluation du programme sont-ils adaptés (ou adaptables aux patients âgés) ?
- ☞ Les documents remis au patient sont-ils adaptés au patient âgé ou existe-t-il une version adaptée au patient âgé ?
- ☞ Un patient âgé extérieur au centre peut-il intégrer le programme ?

réalités CARDIOLOGIQUES

Un chirurgien est un homme qui défend chèrement la vie des autres.

Albert Willemetz

Accueil

Dossiers

Articles

Revue de presse

Formation

Recommandations

Congrès

Passerelles

Hypertension artérielle en 2011 : de nouveaux choix

Dans le domaine de l'hypertension artérielle, et alors qu'il n'y a pas eu de grands essais thérapeutiques majeurs publiés, l'année 2011 apparaît au terme d'un seul semestre comme une année majeure.



Rechercher...

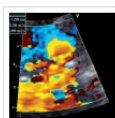
Rechercher

Billet du mois : Hypertension artérielle en 2011 : de nouveaux choix

Dans le domaine de l'hypertension artérielle, et alors qu'il n'y a pas eu de grands essais thérapeutiques majeurs publiés, l'année 2011 apparaît au terme d'un seul semestre comme une année majeure....

[Lire la suite](#)

[Archives Billets du mois](#)



Cours 4 : Evaluation d'une insuffisance mitrale

par S. Ederhy le 26 octobre 2011 dans Cours Réalités Cardiologiques, Cours d'échographie cardiaque, Imagerie, Valvulopathies

L'échocardiographie est l'examen de référence pour l'évaluation d'une insuffisance mitrale. La quantification de l'insuffisance mitrale, notamment par la méthode de la PISA, est un temps essentiel de l'échocardiographie. Mais il est nécessaire aussi de préciser lors de l'échocardiographie le mécanisme et les étiologies de la fuite ce qui nécessite une connaissance de l'anatomie mitrale et de l'appareil



Quand penser à une péricardite constrictive ?

par R. Roudaut le 12 octobre 2011 dans Echocardiographie, Imagerie, Repères pratiques

Diagnostic positif

1. Contexte clinique

Le diagnostic de péricardite constrictive (PC) doit être évoqué devant un tableau d'insuffisance cardiaque, le plus souvent à prédominance droite, qui ne fait pas sa preuve. Il s'agit en règle d'un diagnostic d'élimination auquel il faut penser d'autant plus



PUBLICITE

LE SAVIEZ VOUS

REVUES GÉNÉRALES

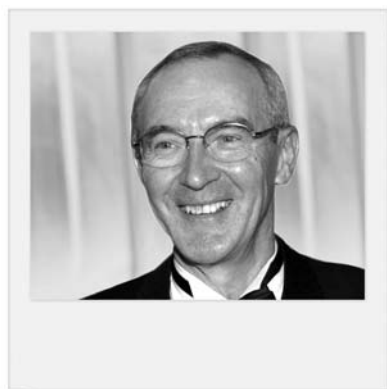
Recommandations ESC

Nouveautés dans les recommandations de prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sur-décalage du segment ST

RESUME : Une mise à jour des recommandations de prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sur-décalage du segment ST vient d'être publiée à l'occasion du Congrès de la Société Européenne de Cardiologie qui s'est tenu à Paris à la fin du mois d'août [1].

Il s'agit d'une mise à jour des recommandations sur le même sujet publiées en 2007 [2] incorporant d'assez nombreuses nouveautés, aussi bien en ce qui concerne le diagnostic, la stratification du risque, les approches thérapeutiques et la stratégie générale de prise en charge en particulier avec de nouveaux algorithmes décisionnels.

Pour mémoire, nos collègues américains de l'ACC/AHA ont publié une mise à jour sur le même sujet au printemps 2011. Il est peu de dire que les changements par rapport à la version de 2007 sont difficiles à discerner au sein du document américain, en particulier, les nouveaux inhibiteurs des récepteurs à l'ADP n'y sont même pas mentionnés [3].



→ J.P. BASSAND
Université de
Besançon-Franche-Comté,
BESANÇON.

Diagnostic et stratification du risque

Diagnostic et stratification du risque sont inséparables. Les nouveautés sont ici représentées par l'utilisation des dosages de troponine hypersensitive, de l'échocardiographie et du scanner cardiaque.

Diagnostic et stratification représentent un processus continu. Ces malades sont admis le plus souvent mais pas toujours pour douleurs thoraciques. Les recommandations encouragent désormais formellement l'hospitalisation systématique de ces patients en unité de Soins Intensifs ou unité de douleurs thoraciques (ce qui paraît évident en France mais ne l'est pas nécessairement dans certains pays en Europe).

Diagnostic et stratification sont basés sur les critères cliniques, électrocardiographiques, en particulier sous-décalage du segment ST ou modification dynamique du segment ST ou de l'onde T, et biologiques, en particulier troponine hypersensitive.

L'innovation principale concernant le diagnostic est l'utilisation de la **troponine hypersensitive** si elle est disponible. **La cinétique et l'amplitude des variations de la troponine hypersensitive permettent d'établir ou d'éliminer le diagnostic en 3 heures.** De récentes publications montrent que la très grande sensibilité du test permet de détecter beaucoup plus précocement qu'avec la troponine classique l'élévation des marqueurs de mort cellulaire.

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Pour cela, on ne peut se fier qu'à une augmentation franche du taux de troponine entre l'admission et la 3^e heure. Lorsque la troponine hypersensitive demeure négative à 3 heures, on peut raisonnablement éliminer la présence d'un syndrome coronarien aigu, ou en tout cas sous sa forme d'infarctus sans sur-décalage du segment ST. Par contre, une troponine hypersensitive élevée à l'admission et sans variation à la 3^e heure ne peut être considérée comme un critère diagnostique. Dans cette perspective, il est recommandé d'envisager des diagnostics alternatifs.

A ce titre, **il est formellement recommandé de recourir à l'échocardiographie de façon systématique**. Outre les précisions qu'elle donne sur la cinétique du ventricule gauche, l'anatomie des cavités, la fonction valvulaire, elle permet d'éliminer des diagnostics différentiels, en particulier hémopéricarde, surcharge mécanique des cavités droites... Une fois encore, cela paraît évident dans notre pays, mais cela ne l'est pas nécessairement dans d'autres pays européens.

Le scanner cardiaque est considéré comme une alternative à une stratégie invasive diagnostique destinée à exclure un syndrome coronarien aigu. Son utilisation est recommandée seulement lorsque la probabilité de maladie coronaire est faible, que la troponine est négative ou douteuse et l'électrocardiogramme peu fiable. Cette recommandation ne concerne que les centres où le scanner cardiaque est disponible immédiatement et peut être interprété de façon fiable par une équipe rompue à l'exercice. Cette recommandation restrictive du scanner cardiaque vise en fait à éviter la double irradiation. En effet, lorsque la maladie coronaire est formellement identifiée, le meilleur moyen d'explorer le réseau coronaire demeure la coronarographie invasive.

L'algorithme décisionnel d'élimination rapide du diagnostic de syndrome coro-

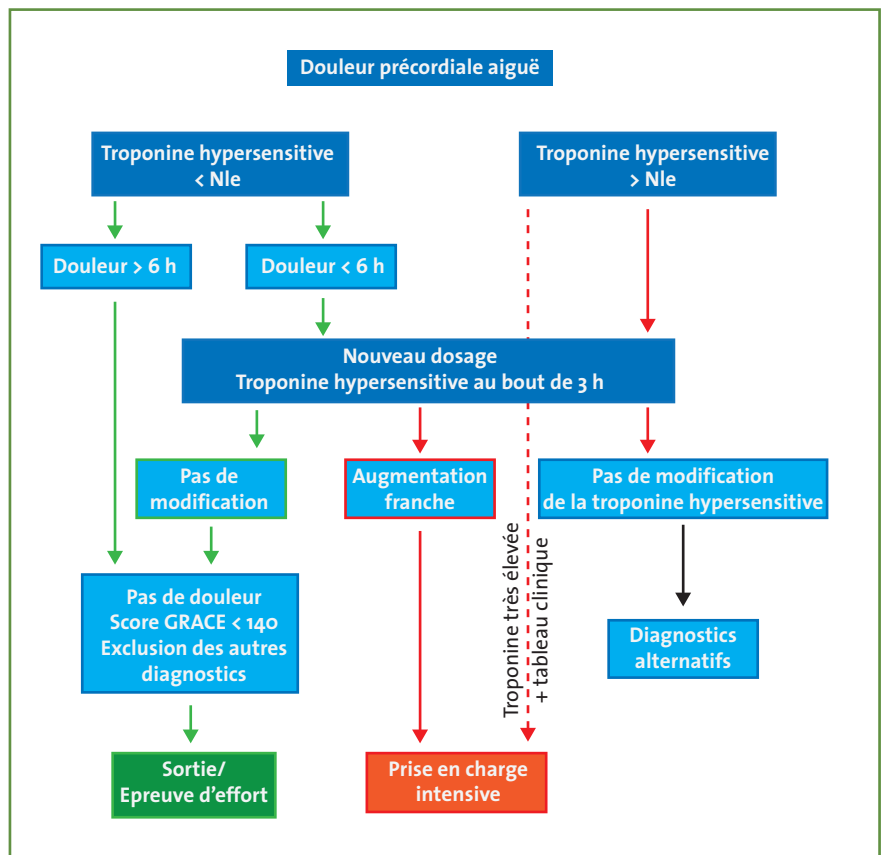


Fig. 1: Algorithme décisionnel d'élimination rapide du SCA basé sur la troponine hypersensitive.

narien aigu basé sur la troponine hypersensitive est résumé dans la **figure 1**.

Pour terminer, **le document recommande clairement la stratification du risque ischémique mais également hémorragique**. La vérité est que les deux sont inséparables puisque la plupart des prédicteurs sont communs aux deux formes de risque, ischémique et hémorragique. Cela revient à dire que les populations les plus à risque d'évolution défavorable sont également les plus à risque de saignement, ce qui n'est pas sans poser un problème de prise en charge aux cliniciens. Ces recommandations encouragent fortement à utiliser des calculateurs de risque, GRACE pour le risque ischémique et CRUSADE pour le risque hémorragique.

Traitement médical

1. Le traitement médical s'est enrichi de deux nouveaux inhibiteurs des récepteurs à l'ADP: le prasugrel et le ticagrelor

On ne peut toutefois pas oublier les antiplaquettaires traditionnels. Pour l'aspirine, la nouveauté concerne la dose d'entretien maintenant formellement fixée à 75/100 mg maximum en fonction des données de l'essai CURRENT.

Trois types d'inhibiteur des récepteurs à l'ADP sont désormais disponibles, le clopidogrel, le prasugrel et le ticagrelor. Les deux premiers se lient de façon irréversible au récepteur à l'ADP, le troisième de façon réversible. Les deux premiers sont une prodrogue alors que

le troisième est une drogue active, c'est-à-dire qu'elle ne nécessite pas de métabolisme hépatique d'activation. Le délai d'action du prasugrel et du ticagrelor sont plus courts qu'avec le clopidogrel. Surtout, le niveau d'inhibition de l'agrégation plaquettaire obtenu est beaucoup plus élevé qu'avec le clopidogrel. Cela confère à ces deux médicaments une rapidité d'action et une efficacité supérieures à celle du clopidogrel.

Ces trois inhibiteurs des récepteurs à l'ADP ont été recommandés en fonction des données des essais cliniques (**tableau I**). Le ticagrelor, en association avec l'aspirine, est considéré comme le traitement de choix car il a été démontré supérieur au clopidogrel, sans entraîner d'excès de complications hémorragiques (sauf pour les complications hémorragiques non liées à geste instrumental ou chirurgical). Surtout, il a entraîné une réduction significative de la mortalité dans l'essai PLATO. Ce médicament est donc recommandé en première ligne, quel que soit le traitement initial reçu par le patient et la stratégie thérapeutique, conservatrice ou invasive. C'est ce qui l'oppose au prasugrel qui a été testé dans le contexte de l'angioplastie du syndrome coronarien aigu chez les sujets n'ayant pas reçu de clopidogrel préalablement. C'est la raison pour laquelle ce médicament est recommandé précisément dans cette indication, lorsque l'anatomie du réseau coronaire est connue. Bien sûr, l'utilisation du médicament dépend également de la stratégie de prise en charge adoptée initialement. Dans certains pays, les investigateurs préfèrent ne donner les inhibiteurs des récepteurs à l'ADP que lorsque l'anatomie est connue, en particulier aux Etats-Unis et dans certains centres en Europe. Dans cette circonstance, les patients reçoivent en première ligne aspirine et inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa, petites molécules, l'inhibiteur des récepteurs à l'ADP n'étant administré

Recommandations	Classe	Niveau
Aspirine pour tous les patients (sauf contre-indications) à la dose initiale de 150-300 mg, poursuivie au long cours d'une dose d'entretien de 75 à 100 mg/j.	I	A
Inhibiteur P2Y ₁₂ prescrit conjointement à l'aspirine aussi tôt que possible et maintenu pendant 12 mois sauf en cas de contre-indications tel un risque hémorragique important.	I	A
Le ticagrelor (dose de charge de 180 mg, puis 90 mg 2 fois par jour) est recommandé chez les patients ayant un score ischémique moyen à élevé, y compris les patients prétraités par clopidogrel (qui pourra être arrêté à l'indication du traitement par ticagrelor).	I	B
Le prasugrel (dose de charge de 60 mg, puis 10 mg/j) est recommandé chez les patients non prétraités par des inhibiteurs P2Y ₁₂ (en particulier chez les diabétiques chez lesquels l'anatomie coronaire est connue et qui vont subir une angioplastie sauf en cas de contre-indications ou à haut risque d'hémorragie).	I	B
Le clopidogrel (dose de charge de 300 mg puis 75 mg/j) est recommandé chez les patients ne pouvant recevoir ni ticagrelor, ni prasugrel.	I	A
Une dose de charge de 600 mg de clopidogrel (ou une dose supplémentaire de 300 mg lors d'une angioplastie suivant une dose de charge de 300 mg) est recommandée chez les patients programmés pour une stratégie invasive si le prasugrel ou le ticagrelor ne peuvent être utilisés.	I	B
Une dose élevée de 150 mg/j de clopidogrel peut être prescrite pendant les 7 premiers jours chez les patients ayant eu une angioplastie et n'ayant pas un haut risque de saignement.	IIa	B
Chez les patients prétraités par un inhibiteur P2Y ₁₂ , une chirurgie majeure non urgente (incluant les pontages) doit être programmée au moins 5 jours après l'arrêt du ticagrelor ou du clopidogrel et 7 jours après l'arrêt du prasugrel si l'état clinique le permet et si le patient n'est pas à haut risque ischémique.	IIa	C

TABEAU I : Recommandations concernant les traitements antiplaquettaires. L'aspirine doit être prescrite chez tous les patients n'ayant pas de contre-indications à la dose initiale de 150-300 mg et à une dose d'entretien de 75-100 mg/j. Un inhibiteur P2Y₁₂ doit être prescrit conjointement à l'aspirine le plus tôt possible.

qu'après l'angiographie et s'il y a lieu de procéder à une angioplastie.

Enfin, le clopidogrel n'est pas enterré. La recommandation d'utilisation du clopidogrel est limitée aux patients qui ne peuvent recevoir ni ticagrelor ni prasugrel pour quelque raison que ce soit. Les doses recommandées dans le document sont celles testées dans l'essai CURRENT, c'est-à-dire 600 mg de dose de charge, 150 mg de dose d'entretien pendant une semaine suivie de 75 mg pour les patients prévus pour une stratégie invasive. On peut comprendre tout de même que le clopidogrel sera prescrit

encore très largement et pendant longtemps pour des raisons de disponibilité des autres médicaments et aussi des raisons économiques.

2. Une autre nouveauté concerne les inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa, formellement recommandés autrefois en amont de l'angiographie

Toutefois, deux essais ont montré que la prescription en amont de l'angiographie et angioplastie n'apporte pas de bénéfice supplémentaire, mais augmente le taux de complications hémorragiques. De la sorte, l'utilisation de ces médicaments

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

est désormais limitée à la salle de cathétérisme en cas d'angioplastie à risque.

En matière d'anticoagulant, la seule nouveauté concerne le fondaparinux pour lequel la dose d'héparine non fractionnée à utiliser en cas d'angioplastie a été déterminée dans l'essai OASIS 8. Avec une dose unique de 85 UI/kg/poids (60 en cas d'utilisation des inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa), les thromboses de cathéter sont éliminées, sans excès significatif de complications hémorragiques par rapport à une dose plus faible d'héparine. L'héparine peut être administrée sans précaution particulière en bolus unique au moment de l'angioplastie chez les sujets qui ont reçu du fondaparinux avant d'arriver en salle de cathétérisme.

Revascularisation

Pour la revascularisation, les mêmes critères que ceux utilisés lors de la première version sont maintenus. Les patients à risque moyen ou élevé doivent être revascularisés dans les 72 heures. Toutefois, on recommande une revascularisation dans les 24 heures chez les sujets ayant des critères de haut risque tels que libération de troponine, modification dynamique du segment ST ou des ondes T, ou des deux.

Enfin, la recommandation de revascularisation est immédiate, dans les deux heures chez les sujets se présentant avec une menace vitale telle qu'angine réfractaire malgré le traitement, insuffisance cardiaque ou arythmie ventriculaire au moment des crises, instabilité hémodynamique, ou dépression majeure du segment ST (fig. 2).

Stratégie de prise en charge

La stratégie de prise en charge est développée en cinq étapes successives : évaluation initiale, confirmation du diag-

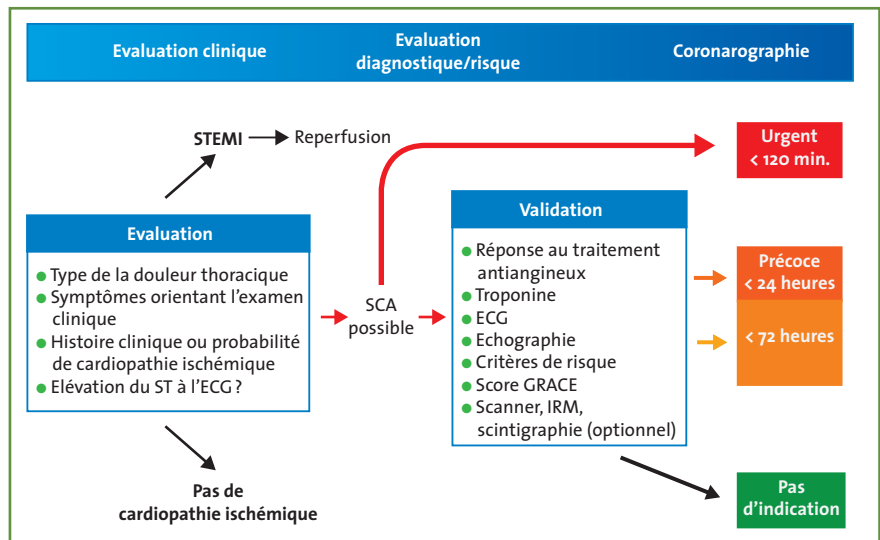


FIG. 2 : Recommandations concernant la revascularisation des SCA en fonction du risque.

nostic et évaluation du risque, stratégie invasive, modalités de revascularisation et traitement au long cours (fig. 1).

Chacune de ces étapes est décrite minutieusement et de façon logique en fonction des circonstances et de la stratégie conservatrice ou invasive. Il s'agit en fait d'une récapitulation des moyens diagnostiques, de la stratification du risque, des thérapeutiques initiales à mettre en œuvre avant confirmation du diagnostic, de l'environnement pharmacologique à adopter en cas de stratégie invasive ou au contraire conservatrice, des examens non invasifs à mettre en œuvre chez les malades à risque faible en vue de rechercher une ischémie myocardique avant de décider d'une exploration invasive (non urgente dans cette dernière circonstance), des modalités de revascularisation, des consignes de sortie en matière de prévention secondaire. En somme, rien de révolutionnaire, mais une mise au point finale qui permet au lecteur pressé d'avoir en quelques pages une vision synoptique de la prise en charge optimale de ces malades. Le précédent document avait été critiqué sur ce point, raison pour laquelle cette synthèse complète a été incorporée.

Bibliographie

1. HAMM CW, BASSAND JP, AGEWALL S *et al.* ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011 Aug 26. [Epub ahead of print].
2. BASSAND JP, HAMM CW, ARDISSINO D *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2007; 28 : 1598-1660.
3. ANDERSON JL, ADAMS CD, ANTMAN EM *et al.* 2011 Writing Group Members. ACCF/AHA Task Force Members. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2011; 123 : 426-579.

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

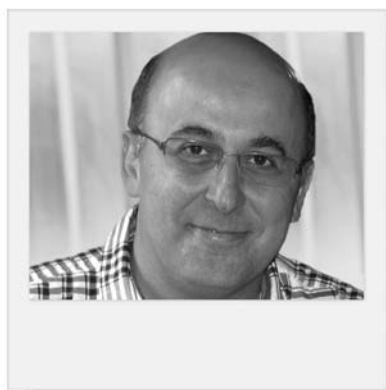
REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

La prise en charge du polyvasculaire : les recommandations de l'ESC 2011

RÉSUMÉ : Parmi les questions pratiques non résolues dans le domaine cardiovasculaire, la prise en charge du patient polyvasculaire représente un exemple typique. Près d'un tiers de nos patients athéromateux sont en effet des polyvasculaires qui sont à très haut risque cardiovasculaire ; leur prise en charge globale est encore aujourd'hui mal standardisée.

Les recommandations de l'ESC 2011 sur la prise en charge des artériopathies périphériques sont les premières à présenter un chapitre spécifique produit par une équipe multidisciplinaire et consacré au patient polyvasculaire. En voici les grandes lignes.



→ V. ABOYANS
Service de Cardiologie,
CHU, LIMOGES.

Dans ce document, le patient polyvasculaire est défini par la présence de deux localisations cliniques de l'athérosclérose, même si ce même document discute du dépistage des lésions asymptomatiques. Le **tableau I** présente la règle générale des niveaux de recommandations et de preuve, tels qu'habituellement présentés par l'ESC. Ces recommandations insistent d'emblée sur la nécessité d'une collaboration interdisciplinaire dans la prise en charge de ces patients, où le cardiologue a un rôle essentiel, compte tenu du pronostic sévère de ces patients essentiellement dû à un risque coronaire accru. Elles insistent aussi sur la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen clinique complet, première étape de tout dépistage.

Les scénarios de présentation du patient polyvasculaire sont multiples. Les recommandations se sont limitées aux deux situations les plus fréquemment rencontrées par les cardiologues : la question du dépistage des atteintes périphériques chez le coronarien, et celle du dépistage et de la prise en charge de la maladie coronaire en cas d'atteinte vasculaire périphérique.

Le dépistage vasculaire chez le coronarien

Deux éléments sont à prendre en compte afin de mieux appréhender l'intérêt de ce dépistage. Chez le coronarien, au cours du suivi, près d'un quart des événements cardiovasculaires sont des accidents non coronaires, avec au premier chef les AVC. Par ailleurs, les coronariens ayant une atteinte vasculaire périphérique ont un pronostic coronaire plus sévère. Ainsi, le dépistage vasculaire chez un coronarien peut suivre deux objectifs : celui de détecter des lésions silencieuses mais menaçantes, telles qu'une sténose carotidienne serrée, et celui d'identifier un sous-groupe de coronariens à plus haut risque, nécessitant le cas échéant une prise en charge plus spécifique. A défaut de preuves tangibles, nous le verrons, les recommandations restent prudentes sur ce dernier point, à peu d'exceptions près. Soulignons que ce dépistage n'a véritablement de sens que chez le coronarien stable.

Chez le coronarien, la **mesure de l'IPS** doit être considérée (grade IIa, niveau C) car il s'agit du moyen le plus simple

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Force des recommandations	
I	Preuves ou consensus sur l'intérêt ou l'efficacité de la procédure ou traitement.
II	Preuves contradictoires et/ou divergences d'opinion quant à l'intérêt ou l'efficacité de la procédure ou du traitement.
IIa	Le poids des preuves ou opinions est en faveur d'une utilité/efficacité.
IIb	L'utilité/efficacité est moins bien établie par les preuves et/ou opinions.
III	Preuve ou consensus sur l'inintérêt ou l'inefficacité, voire la nocivité de la procédure ou du traitement.
Niveau de preuve	
A	Données issues de plusieurs essais randomisés ou méta-analyses.
B	Données issues d'un essai randomisé ou de plusieurs études non randomisées.
C	Consensus d'experts, ou données issues de petites études ou de registres.

TABEAU I : Classification des recommandations de l'ESC.

et le moins coûteux pour identifier un sous-groupe de patients à très haut risque, en l'absence d'antécédent ou de symptômes d'atteinte artérielle périphérique. De plus, les symptômes de l'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) dépendent du niveau d'effort, un coronarien peut paraître asymptomatique tout simplement à cause d'une limitation des efforts, soit à cause de symptômes cardiovasculaires (angor, dyspnée), soit du fait d'autres causes intercurrentes (telles que des atteintes rhumatologiques). Il est maintenant estimé que 30 à 40 % des artériopathes présentent un tableau de douleurs atypiques ne correspondant aux caractéristiques classiques de claudication. Ces patients ont souvent des douleurs d'origines multiples, mais ils restent néanmoins à risque. La prévalence d'IPS < 0,90 chez le coronarien est de l'ordre de 25-40 % dans les séries hospitalières, alors que moins de 10 % seraient détectés par l'examen clinique. En cas d'AOMI symptomatique chez un coronarien stable, le clopidogrel devrait être envisagé en tant qu'alternative à l'aspirine au long cours (grade IIa, niveau B).

Certains auteurs proposent, lors de la coronarographie, une vérification angio-

graphique des artères rénales, compte tenu de **la fréquence non négligeable (10 à 15 %) des sténoses artérielles rénales (SAR) associées**. Le rapport bénéfice/risque d'une telle attitude n'est pas évident, si l'on tient compte de l'excès d'utilisation de produit de contraste et de l'irradiation. Chez le coronarien cliniquement suspect de SAR, l'écho-Doppler reste l'examen de premier choix (grade IIa, niveau C) et la vérification angiographique durant le cathétérisme cardiaque ne peut se justifier qu'en cas de résultat non concluant et seulement si une revascularisation rénale reste envisageable (grade IIa, niveau C). Il est à noter que l'intérêt de la revascularisation rénale chez le patient "symptomatique" (HTA ou insuffisance rénale) est remis en question au décours des essais ASTRAL et STAR. Ainsi, d'après ces recommandations, la revascularisation pourrait être réalisée, avec un niveau de force faible (grade IIb, niveau A). Cela renvoie à une prise en charge au cas par cas.

L'atteinte carotidienne sévère est relativement rare chez le coronarien, de l'ordre de 5 à 8 % dans les séries coronarographiques, c'est-à-dire les patients les plus sévères. Ainsi, le dépistage systématique n'est pas pro-

posé chez le coronarien tout-venant. Un cas particulier est celui du coronarien candidat aux pontages : il s'agit le plus souvent d'un coronarien pluritrunculaire où la probabilité d'une sténose carotidienne est plus importante. De plus, le risque d'AVC périopératoire est de l'ordre de 2 %. Ce taux augmente à 3 %, 5 % voire 7 % en présence respectivement d'une sténose carotidienne > 50 % unilatérale, bilatérale, voire d'une occlusion. A partir d'une étude ayant cherché à déterminer les critères d'une plus grande fréquence de sténoses carotidiennes chez ces patients, les recommandations considèrent **le dépistage carotidien préopératoire indiqué (grade I, niveau B) dans les situations suivantes** : antécédents cérébrovasculaires, souffle cervical, âge > 70 ans, coronarien pluritrunculaire ou AOMI associée. Là encore, les sujets instables ayant recours à une chirurgie de pontages en urgence ne doivent pas "perdre du temps" avec un dépistage carotidien (grade III, niveau B), et cela d'autant que le risque d'AVC en cas de chirurgie carotidienne chez un coronarien instable est nettement augmenté.

Il faut souligner qu'une bonne partie des AVC périopératoires n'est pas directement liée à une sténose carotidienne. Près de 40 % des AVC périopératoires de pontages coronaires surviennent du côté controlatéral à la lésion et, dans près de 25 %, il existe des lésions multifocales bilatérales. La lésion carotidienne peut donc être la cause d'AVC, mais il s'agit surtout d'un marqueur d'une maladie diffuse augmentant la probabilité d'AVC. Notamment, un coronarien multitrunculaire ayant aussi une sténose carotidienne a de fortes chances de présenter aussi des plaques athéromateuses aortiques pouvant être source d'accident thrombo-embolique, notamment lors du clampage aortique. Le **tableau II** présente les résultats récents de la chirurgie carotidienne associée à la

Etude	Année	n	Décès (%)	AVC (%)	IDM (%)	Décès ou AVC (%)
Char <i>et al.</i>	2002	154	3,9	3,9	–	7,8
Naylor <i>et al.</i>	2003	7 863	4,5	4,5	3,9	8,4
Brown <i>et al.</i>	2003	226	6,6	12	–	17,7
Ricotta <i>et al.</i>	2005	744	4,4	5,1	–	8,1
Hill <i>et al.</i>	2005	669	4,9	8,5	–	13,0
Kolh <i>et al.</i>	2006	311	6,1	5,5	2,2	11,6
Cywinski <i>et al.</i>	2006	272	5,2	5,2	2,9	12,4
Byrne <i>et al.</i>	2006	702	–	–	–	4,4
Kougias <i>et al.</i>	2007	277	3,6	2,8	0,7	7,4
Dubinsky <i>et al.</i>	2007	7 073	5,6	4,9	–	9,7
Timaran <i>et al.</i>	2008	26 197	5,4	3,9		8,6

TABEAU II : Résultats à 30 jours de la chirurgie carotidienne + coronaire dans les séries récentes.

chirurgie cardiaque. Par ailleurs, certaines séries d'angioplasties carotidiennes dans ce contexte de chirurgie carotidienne présentent des résultats favorables (**tableau III**), mais il n'est pas encore clair si cette stratégie est supérieure à l'endartériectomie chez le coronarien. En l'absence d'essai thérapeutique, la décision d'une revascularisation carotidienne doit être discutée ici au cas par cas, lors d'une réunion multidisciplinaire incluant un neurologue (I-C). En cas de sténose symptomatique à 70-99 %, une revascularisation est indiquée (I-B).

Le dépistage coronaire chez le patient vasculaire

Un patient ayant une atteinte vasculaire périphérique est à risque de décès coronaire équivalent à celui d'un coronarien stable. Ainsi, le dépistage et la prise en charge d'une maladie coronaire permettraient d'améliorer le pronostic vital de ces patients. Là aussi, deux situations distinctes se proposent : celle du patient vasculaire stable suivi au long cours, et celle d'un patient nécessitant une revascularisation périphérique.

Chez les patients ayant une sténose carotidienne nécessitant une revascularisation, une atteinte coronaire mono-, bi-, tritrunculaire ou une sténose du tronc coronaire a été retrouvée respectivement chez 17 %, 15 %, 22 % et 7 %. Dans un seul essai randomisant 426 patients devant bénéficier d'endartériectomie, ceux étant dans le bras "coronarographie systématique + revascularisation cas échéant" ont présenté un pronostic meilleur que le groupe "pas de coronarographie" ($p < 0,01$). Cependant, d'autres études contradictoires sont publiées, ne permettant pas de recommander une approche systématique.

Un tiers des patients ayant une AOMI présentent une maladie coronaire significative, et cette prévalence augmente avec la sévérité de l'artériopathie. En l'absence d'une chirurgie programmée, l'intérêt d'un dépistage coronaire systématique n'a pas été démontré. En effet, chez le coronarien stable tout-venant, l'étude COURAGE nous a montré l'absence de bénéfice d'une revascularisation au-delà du traitement médical optimal. Cependant l'essai COURAGE a exclu les patients sévères, tels que ceux ayant une sténose du tronc coronaire gauche ou une fraction d'éjection basse, situations pouvant être fréquentes en cas d'AOMI. Ainsi, on ne peut proposer une approche systématique chez tous les artériopathes, mais la question

Etude	n	Décès (%)	AVC (%)	IDM (%)	DC ou AVC (%)	MPE* (%)	Timing
Ziada KM <i>et al.</i>	56	5,4	1,8	3,3	7,1	14	En 2 temps
Kovacic JC <i>et al.</i>	20	0	5	5	5,0	38	En 2 temps
Randall MS <i>et al.</i>	52	13,5	5,8	–	19,2	69	En 2 temps
Mendiz O <i>et al.</i>	30	10	0	3,3	10,0	42	Simultané
Versaci F <i>et al.</i>	101	2,0	2,0	0	4,0	100	Simultané
Van der Heyden J <i>et al.</i>	356	3,7	3,1	2	4,8	40	En 2 temps
Timaran CH <i>et al.</i>	887	5,2	2,4	–	6,9	-	En 2 temps

* MPE = matériel de protection d'embolie.

TABEAU III : Séries d'angioplastie carotidienne chez les candidats aux pontages coronaires.

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

du dépistage coronaire doit se faire au cas par cas.

Quant à l'artériopathie devant bénéficier d'une revascularisation périphérique, la prise en charge est déjà codifiée dans les recommandations de l'ESC sur la gestion du risque périopératoire paru en 2009. Si la chirurgie vasculaire est une urgence mettant en jeu le pronostic du patient ou du membre, elle doit être réalisée sans délai. Si l'état cardiovasculaire du patient est instable, la chirurgie non urgente doit être repoussée et la prise en charge cardiaque devient prioritaire.

En l'absence de ces deux situations, l'intervention vasculaire étant considérée à haut risque, si le patient est limité par des activités de plus de 4 Mets et s'il a un risque périopératoire élevé, il doit être alors exploré à la recherche d'une car-

diopathie ischémique. Le risque périopératoire est estimé par la présence des éléments suivants : antécédent de SCA, d'angor, d'AVC/AIT, de diabète, d'insuffisance rénale ou d'insuffisance cardiaque. En présence de plus de deux de ces facteurs de risque, le patient devrait bénéficier d'explorations non invasives, notamment une scintigraphie ou une échographie de stress. En présence d'une ischémie étendue (généralement > 5 segments), la coronarographie peut être indiquée et une revascularisation peut être envisagée, une fois encore, après décision multidisciplinaire. En cas d'ischémie moins importante, l'intervention vasculaire peut être réalisée sous bêtabloquants. Ainsi, les indications de coronarographie ou de revascularisation chez un coronarien stable bénéficiant d'une intervention vasculaire sont limitées.

Conclusion

On le voit, malgré l'effort de produire des recommandations, il est encore difficile de proposer une approche systématique de prise en charge dans plusieurs scénarios du patient polyvasculaire, soulignant la pauvreté des données, à défaut d'études spécifiques chez le polyvasculaire.

Les cardiologues doivent cependant être sensibilisés au tableau polyvasculaire et le rechercher plus souvent, car la découverte d'un tel tableau peut également influencer la prise en charge globale du patient.

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

REVUES GÉNÉRALES

Cardiomyopathie hypertrophique

La cardiomyopathie hypertrophique. Recommandations rédigées pour la Haute Autorité de Santé

L'objectif de ce résumé des recommandations est d'explicitier pour les cardiologues la prise en charge optimale et le parcours de soins des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique. Ces recommandations recouvrent un protocole national de diagnostic et de soins, le PNDS, tiré d'un argumentaire scientifique détaillé qui s'accompagne d'une liste des actes et des prestations des affections longue durée de LAP.

Ces documents sont consultables sur le site de la Haute Autorité de Santé (www.has-sante.fr), sur le site du Centre de Référence pour les maladies cardiaques héréditaires (www.cardiogen.aphp.fr) et devraient l'être prochainement sur le site de Société Française de Cardiologie (www.sfcadio.fr).



→ O. DUBOURG¹, P. CHARRON²,
P. BLANCHARD³

¹ Centre de référence des maladies cardiaques héréditaires de l'hôpital Ambroise Paré, BOULOGNE-BILLANCOURT.

Coordonateur des recommandations.
² Responsable national du Centre de référence des maladies cardiaques héréditaires, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, PARIS.

³ Chef de Projet au Service des bonnes pratiques professionnelles, Haute Autorité de Santé, SAINT-DENIS LA PLAINE.

Présentation générale

Les documents ont été rédigés par un premier groupe d'experts et relus par un deuxième groupe d'experts indépendants ayant tous une connaissance approfondie de la cardiomyopathie hypertrophique. Le premier groupe s'est focalisé sur la prise en charge de cette maladie complexe et a essayé de donner des directives claires pratiques et actualisées aux lecteurs. On trouvera encore dans ces recommandations l'ensemble détaillé du groupe des experts ayant participé à l'élaboration de ce PNDS, les coordonnées des associations de patients www.ligue-cardiomyopathie.com, celles des Centres de référence pour la cardiomyopathie hypertrophique et enfin celles de tous les Centres de compétence français.

Du fait de la prévalence relativement faible de cette maladie qui justifie d'ailleurs son classement au sein des maladies rares, les niveaux de preuve et le nombre d'études sont aussi relativement restreints. De plus, les données

publiées ne sont pas celles des grands essais thérapeutiques avec double insu contre placebo ou avec un groupe contrôlé, mais plutôt des études non contrôlées non randomisées et souvent rétrospectives. Certaines de nos recommandations peuvent donc s'appuyer sur l'avis consensuel d'experts et reposent sur l'état actuel des connaissances, elles sont donc amenées à évoluer en fonction des connaissances de cette maladie.

Rappels sur la CMH

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une maladie myocardique primitive pouvant revêtir plusieurs aspects cliniques et anatomiques [1, 2]. Son incidence a été estimée inférieure à 0,2 % de la population générale [3].

La CMH est définie comme une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) asymétrique (à prédominance septale), d'origine génétique, s'accompagnant inconstamment d'une obstruction à l'éjection. En fait, dans des condi-

REVUES GÉNÉRALES

Cardiomyopathie hypertrophique

tions basales, la plupart des patients n'ont pas d'obstruction ; en revanche, ils peuvent en développer une après une manœuvre de Valsalva ou une extrasystole, lors ou immédiatement au décours d'une épreuve d'effort, ou encore après administration d'un inotrope positif [4]. Toutes les données thérapeutiques actuelles ont tendance à se focaliser sur les patients ayant un obstacle sous-aortique et qui est souvent symptomatique. On exclut du cadre des CMH toutes les affections valvulaires, artérielles systémiques ou les maladies de système pouvant entraîner une augmentation de la masse du ventricule gauche (VG) [4].

Un élément essentiel du bilan est l'étude génétique, car l'origine génétique et le dépistage des apparentés est fondamental dans cette maladie ; c'est pourquoi elle est recommandée par l'HAS. Les formes familiales de CMH représentent en effet plus de 50 % des cas et la maladie est en fait d'origine génétique dans la quasi-totalité des cas, avec une transmission autosomique dominante [5]. Cela justifie une stratégie de dépistage familial cardiologique (ECG et échocardiographie), ou mieux guidé par les résultats d'un test génétique prédictif. Cette démarche doit être réalisée en collaboration avec les généticiens dans des centres spécialisés [6].

Le médecin généraliste a un rôle essentiel dans la surveillance. **Une consultation cardiologique est recommandée au moins une fois par an pour les patients sans symptôme afin de réaliser un électrocardiogramme et une échocardiographie-Doppler.** Les autres examens spécialisés pourront être réalisés en fonction du tableau clinique. Les patients symptomatiques seront suivis en fonction de l'avis du cardiologue et de la réponse au traitement.

En ce qui concerne les sujets jeunes porteurs de mutation et sans signe cardiologique, une surveillance régulière est

nécessaire pendant une période estimée entre 1 et 3 ans en fonction de l'évolution de la maladie.

Prise en charge diagnostique et suivi

Concernant les recommandations sur les **actes médicaux** à réaliser, nous donnerons à titre d'exemple dans le **tableau I** celles qui concernent le médecin généraliste, le généticien et le cardiologue.

Les examens à réaliser systématiquement sont l'électrocardiogramme et l'échocardiographie-Doppler. Quand il existe un doute sur l'examen échocar-

diographique ou que cet examen est de qualité insuffisante, il peut être complété par une IRM cardiaque. L'IRM cardiaque est recommandée (indication de classe I) pour les patients ayant une suspicion de forme apicale (parfois méconnue par l'échocardiographie) ; elle peut être utile (indication de classe II) pour les autres phénotypes de CMH [7] (**tableau II**). Enfin, d'autres examens seront programmés en fonction de la situation clinique (VO₂, coronarographie).

Sur le plan biologique, seul le test génétique (**tableau III**) est considéré comme systématique, les autres examens sont réalisés en fonction du contexte clinique (CPK, BNP, pro-BNP, TSH).

Professionnels	Situations particulières
Médecin généraliste	Tous les patients, en coordination avec leur cardiologue et le centre de référence/centre de compétence.
Généticien clinicien	Tous les patients : test génétique et conseil génétique.
Conseiller en génétique	Tout patient. Conseil génétique.
Cardiologue	Consultation annuelle ou plus rapprochée selon l'état clinique pour le suivi et l'adaptation de la stratégie thérapeutique.

TABLEAU I.

Examens systématiques	Situations particulières
ECG	Tous les ans au moins et selon besoin pour détection des complications.
Echo-Doppler cardiaque	Bilan annuel, parfois davantage selon le contexte (rythme différent chez l'apparenté en dépistage).
ECG d'effort	Bilan initial puis selon les facteurs de risque et le contexte (à répéter tous les 1 à 3 ans)
Holter cardiaque	Bilan initial puis selon les FR et le contexte (à répéter tous les 1 à 3 ans).
Imagerie (IRM, scanner, radiographie du thorax...)	Selon symptômes, ou sur avis spécialisé.

TABLEAU II.

Examens	Situations particulières
Examens systématiques	
Test génétique	Évaluation initiale Tout premier patient (propositus) d'une famille donnée (identification de la mutation en cause: prérequis du test prédictif chez les apparentés). Autres indications sur avis spécialisé. Acte hors NABM * dont la prise en charge est possible dans le cadre des centres de référence/centres de compétence.

TABLEAU III : (* NABM: Nomenclature des actes de biologie médicale).

Mort subite

La mort subite est la complication la plus redoutée de cette maladie. Le mécanisme principal retrouvé sur l'interrogation des défibrillateurs déjà implantés montre qu'il s'agit le plus souvent de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire. Elle survient chez des patients à haut risque et la recherche de facteurs de risques permet de cerner les patients les plus menacés [8]. Toutefois, le bilan est parfois insuffisant pour prédire/prévenir la mort subite.

1. Facteurs majeurs

Cinq facteurs de risque (FR) sont considérés comme majeurs et leur mise en évidence repose sur:

>>> **L'interrogatoire du patient** à la recherche de **syncope**, particulièrement quand elle survient à l'effort et de façon répétitive, ou bien chez un sujet jeune. Mais la valeur prédictive de la syncope comme signe précurseur d'une mort subite éventuelle est faible.

>>> L'interrogatoire du patient et de la famille à la recherche **d'antécédents de mort** subite prématurées (< 50 ans, surtout si survenue chez un apparenté au premier degré et surtout si ≥ 2 cas).

>>> La réalisation d'un Holter ECG (24 à 48 heures) à la recherche de **tachycardies ventriculaires** (TV) non soutenues (≥ trois complexes à une fréquence supérieure à 120/mn).

>>> La réalisation d'une épreuve d'effort avec recherche d'une réponse anormale de **la pression artérielle lors de l'épreuve d'effort** (sur tapis roulant ou sur un vélo). La réponse est pathologique en cas de réponse tensionnelle plate (PAS max – PAS repos < 20 ou 25 mmHg) ou de survenue d'une hypotension. La valeur prédictive a été montrée chez des patients avant 50 ans.

>>> L'échographie cardiaque doit rechercher une épaisseur de la paroi VG **supérieure à 30 mm** (faire au mieux la mesure en incidence parasternale petit axe qui permet de ne pas surestimer l'épaisseur).

2. Facteurs mineurs

On classe à part les facteurs de risques possibles ou mineurs comme:

- un début des symptômes dès l'enfance,
- la présence d'une ischémie myocardique documentée
- une obstruction sous-aortique isolée ≥ 30 mmHg,
- la découverte d'une mutation dite à haut risque (certaines mutations ou gènes ont été identifiés comme associés à un haut risque de mort subite: certaines

mutation de la bêta-myosine comme Arg719Gln et Arg403 Gln, et la plupart des mutations de la troponine T).

3. Bilan d'évaluation

Le bilan d'évaluation du risque rythmique doit donc comporter systématiquement, outre l'échographie cardiaque, un Holter ECG (24 à 48 heures), une épreuve d'effort avec profil tensionnel d'effort. La recherche de potentiels tardifs (ECG-HA) n'a pas d'intérêt. La réalisation d'une stimulation ventriculaire programmée a un intérêt faible et discuté, et n'est donc pas recommandée.

4. Quelle signification simple peut-on retenir pour les facteurs de risques (FR)?

>>> Le sujet est considéré à **haut risque rythmique** en présence d'au moins deux des FR majeurs et la mortalité annuelle est alors supérieure à 4 %. Cela conduit habituellement à préconiser la pose d'un défibrillateur implantable.

>>> En **présence d'un seul FR majeur**, l'attitude varie selon les experts et certains discutent un défibrillateur. Chaque cas doit être envisagé individuellement.

>>> Le sujet est considéré comme à **faible risque rythmique** s'il ne présente aucun FR majeur. La présence de plusieurs facteurs de risques mineurs est probablement péjorative, mais l'absence d'évaluation de cette situation ne permet pas de conclure de façon définitive et ne permet pas de recommander une conduite particulière. Il n'y a pas traitement à visée antiarythmique à préconiser. Les restrictions sportives et une surveillance annuelle restent indispensables.

Traitements

1. Traitements médicaux

Le traitement médical est à réserver aux patients symptomatiques car, en l'ab-

REVUES GÉNÉRALES

Cardiomyopathie hypertrophique

Traitements pharmacologiques (2)	Situations particulières
Bêta-bloquants ayant l'AMM dans l'indication " <i>signes fonctionnels de la CMH obstructive</i> ": propranolol (Avlocardyl) nadolol (Corgard), oxprénolol (Trasicor) pindolol (Visken)	En l'absence de contre-indication: médicament de première intention chez le patient symptomatique (et à discuter au cas par cas si asymptomatique).
AVK	Traitement anticoagulant en cas de fibrillation auriculaire ou de prothèse valvulaire cardiaque.
Vérapamil (Isoptine)	En substitution des bêta-bloquants chez les sujets intolérants et pour des indications identiques (indication hors AMM).
Amiodarone (Cordarone)	En complément des bêta-bloquants ou pour traiter une arythmie complète par fibrillation auriculaire.
Autres antiarythmiques	Disopyramide (Rythmodan) et cibenzoline (Cipralan, Exacor) parfois utilisés pour réduire les symptômes (notamment la dyspnée et la syncope) et le gradient intraventriculaire.
Furosémide (Lasilix)	Indications limitées à des périodes courtes et chez des patients en insuffisance cardiaque congestive.

TABLEAU IV.

sence de facteurs de risque rythmique et en l'absence de symptômes, il n'y a pas lieu de traiter ces malades en dehors des restrictions sportives et la poursuite d'une surveillance régulière. En revanche, en présence de symptômes, le traitement fait appel essentiellement aux bêta-bloquants et parfois au vérapamil (**tableau IV**).

2. Concernant les dispositifs implantables (**tableau V**)

Nous n'avons pas de données permettant d'établir de recommandation possible pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque en dehors d'un trouble de conduction patent [9]. L'implantation d'un défibrillateur est recommandée en prévention secondaire chez tous les sujets ayant fait une mort subite récupérée et chez les patients avec TV soutenues mal tolérées [10]. En prévention primaire, son indication passe par l'éva-

luation du risque de mort subite qui est essentielle chez les patients ayant une CMH (voir évaluation des facteurs de risques).

3. En ce qui concerne la réduction septale

Elle est réservée aux patients qui restent symptomatiques malgré un traitement optimal. On peut, dans certains cas, opérer ces patients pour réduire l'hypertrophie septale. Une nouvelle méthode de réduction de l'hypertrophie septale est apparue, il s'agit de l'alcoolisation intracoronaire du myocarde septal, qui est une alternative possible à l'intervention chirurgicale, mais il s'agit là d'une technique en évaluation réservée à des Centres hautement spécialisés (**tableau VI**).

4. Activité physique

L'activité physique doit être limitée en présence d'une CMH. Il existe un consensus pour interdire le sport en

Dispositifs médicaux	Situations particulières
Stimulateur séquentiel (pace-maker)	Notamment en cas de BAV, de complication de l'alcoolisation septale ou pour optimiser les traitements bradycardisants, ou parfois en cas d'obstruction chez un patient symptomatique (surtout si contre-indication à la chirurgie et l'alcoolisation coronaire)
Défibrillateur implantable	Chez les patients à haut risque de mort subite ou après arrêt cardiaque récupéré

TABLEAU V.

Traitements	Situations particulières
Chirurgie cardiaque: Myectomie associée ou non à un geste mitral	Chez les patients très symptomatiques malgré un traitement médical optimal et avec gradient intraventriculaire. Et en cas d'IM organique.
Alcoolisation coronaire	Chez les patients très symptomatiques malgré un traitement médical optimal et avec un gradient important au repos ou à l'effort.

TABLEAU VI.

compétition afin de réduire le risque de mort subite. Il est nécessaire de dissuader les adolescents de s'orienter vers une carrière sportive.

>>> Chez des patients asymptomatiques et sans critères de gravité, la pratique de la compétition pourra être autorisée exceptionnellement et après accord des spécialistes dans certains sports (sports à faible niveau de résistance et d'endurance tels que golf, tir à l'arc).

>>> Chez les sujets dits "porteurs sains" c'est-à-dire avec génotype positif mais phénotype négatif, l'autorisation éventuelle de pratiquer un sport en compétition ne pourra être discutée que collégialement.

>>> Concernant l'activité de loisir, les activités sportives intenses (provoquant un essoufflement significatif) et/ou avec phases d'accélération/décélération sont à prohiber (sprint, tennis, musculation). D'autres activités de loisir (la marche et le golf par exemple) peuvent être autorisées, au cas par cas selon le profil de risque du patient.

>>> Les professions à caractère physique, ou engageant la sécurité en cas de syncope, sont habituellement récusées.

D'autres situations particulières sont envisagées dans le cadre de ces recommandations sur la CMH : insuffisance

cardiaque, arythmie, grossesse, prévention d'une endocardite, et seront retrouvées par le lecteur sur le site de l'HAS [11], www.has-sante.fr.

Bibliographie

1. DUBOURG O, ISNARD R, HAGEGE A *et al*. Doppler echocardiography in familial hypertrophic cardiomyopathy: the French Cooperative Study. *Echocardiography*, 1995; 12: 235-241.
2. GOODWIN J. Thirty years of cardiomyopathy. In: Baroldi G, Camerini F, Goodwin J, eds. *Advances in Cardiomyopathies*. Berlin: Springer-Verlag; 1990: 1-4.
3. CODD M, SUGRUE D, GERSH B *et al*. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 1989; 80: 564-572.
4. MARON BJ, McKENNA WJ, DANIELSON GK *et al*. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42: 1687-1713.
5. CHARRON P, KOMAJDA M. Molecular genetics in hypertrophic cardiomyopathy: towards individualized management of the disease. *Expert Rev Mol Diagn*, 2006; 6: 65-78.
6. CHARRON P, ARAD M, ARBUSTINI E *et al*. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2010.
7. MOON JC, REED E, SHEPPARD MN *et al*. The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 2260-2264.
8. GOLDBERGER JJ, CAIN ME, HOHNLOSER SH *et al*. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*, 2008; 118: 1497-1518.
9. EPSTEIN AE, DiMARCO JP, ELLENBOGEN KA *et al*. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: e1-62.
10. MARON BJ, MARON MS, LESSER JR *et al*. Sudden cardiac arrest in hypertrophic cardiomyopathy in the absence of conventional criteria for high risk status. *Am J Cardiol*, 2008; 101: 544-547.
11. HABIB G, HOEN B, TORNOS P *et al*. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2369-2413.

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

SYMPOSIUM

Journées Françaises de l'Insuffisance Cardiaque

Insuffisance cardiaque en post-IDM : au cœur de la prise en charge

Après un infarctus du myocarde, le remodelage ventriculaire gauche – processus dynamique aboutissant à une dilatation progressive des cavités cardiaques gauches, ventricule et oreillette, associée à une dysfonction ventriculaire gauche – reste un sujet d'actualité dont la fréquence est élevée malgré l'optimisation du traitement, comme l'ont montré les études REVEs dirigées par C. Bauters.

Cette dysfonction ventriculaire gauche est étroitement reliée au risque de développer une insuffisance cardiaque en post-infarctus, la relation avec la fraction d'éjection étant linéaire, les autres principaux paramètres associés au risque d'apparition d'une insuffisance cardiaque étant l'âge et l'existence d'un diabète.

Ce couple dysfonction ventriculaire gauche-insuffisance cardiaque est un passage quasi obligatoire en post-infarctus vers le décès : 84 % des décès en post infarctus étant précédés d'une insuffisance cardiaque.

La fibrose myocardique, due à une inadéquation entre la synthèse et la dégradation du collagène, joue un rôle clef dans ce processus de remodelage. Il en existe deux types : une de remplacement nécessaire après une nécrose du tissu myocardique et une réactionnelle pouvant devenir inadaptée et alors pathologique, participant à la genèse des dysfonctions systolique et diastolique.

Ainsi, en post-infarctus et dans l'insuffisance cardiaque, la concentration

plasmatique des résidus de dégradation du collagène, témoin de l'importance de la fibrose, a une valeur pronostique péjorative, en particulier si cette augmentation est associée à une élévation des taux de peptides natriurétiques. La quantification directe du degré de fibrose myocardique par IRM possède la même signification pronostique.

L'activation neuro-hormonale suivant un infarctus du myocarde intervient dans la genèse de ces deux types de fibrose, cicatricielle et réactionnelle, notamment l'aldostérone qui possède une action profibrotique. F. Beygui (*Circulation*; 2006) a ainsi démontré, qu'en post-infarctus du myocarde, la concentration plasmatique d'aldostérone, qui augmente considérablement durant les premières heures puis diminue durant les 3 à 4 jours suivants, avait une forte valeur pronostique. Cette valeur pronostique se maintient au long cours, y compris en analyse multivariée. Elle est identique qu'il s'agisse d'un infarctus avec ou sans sus-décalage du segment ST. Ces données ont été confirmées par la même équipe dans le cadre du registre français OPERA du post-infarctus du myocarde où l'aldostéronémie était fortement reliée au risque de décès, d'arythmie ventriculaire et d'insuffisance cardiaque.

Ainsi, les relations entre aldostérone et fibrose myocardique ne font plus de doute. Chez des rats génétiquement modifiés ne possédant pas de récepteurs myocardiques à l'aldostérone, la ligature coronaire induit un infarctus de plus petite taille du fait d'une diminution des facteurs de croissance au niveau du tissu conjonctif et des

dépôts de collagène, associée à une augmentation de la revascularisation.

Chez l'homme, après un infarctus du myocarde, dans le registre OPERA et l'étude EPHEsus, ainsi qu'au cours de l'insuffisance cardiaque dans l'essai RALES, ont été mises en évidence des relations entre les concentrations plasmatiques d'aldostérone et des marqueurs biologiques de la fibrose.

De plus, les concentrations de ces marqueurs du "turn over" du collagène diminuent sous l'effet d'un traitement par antagonistes des récepteurs de l'aldostérone. Cette relation entre aldostérone et fibrose myocardique passe par une modulation des métalloprotéinases et explique l'effet anti-remodelage des anti-aldostérone après un IDM qui diminuent les volumes télésystoliques et télédiastoliques. Ainsi, l'aldostérone, en plus d'être une hormone dont il existe des récepteurs au niveau myocardique, peut être considérée selon B. Swynghedauw comme un facteur de transcription impliqué dans les processus de fibrose myocardique. Les études REMINDER et ALBATROS qui testent l'effet des anti-aldostérone dans les premiers jours de l'infarctus devraient confirmer ces hypothèses.

Les effets favorables sur la mortalité des antagonistes des récepteurs de l'aldostérone en post-infarctus du myocarde compliqué de dysfonction ventriculaire gauche et dans l'insuffisance cardiaque à tous ses stades ont confirmé l'intérêt de bloquer directement les actions délétères de l'aldostérone dont la sécrétion n'est que par-

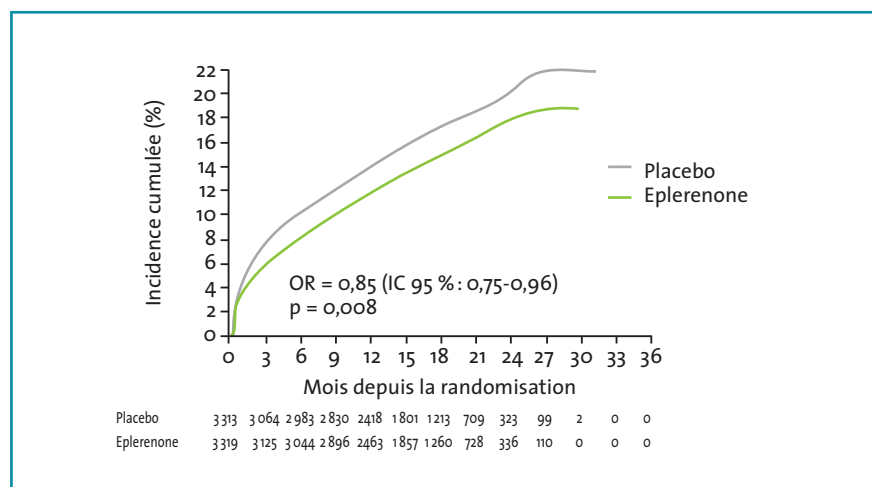


FIG. 1 : EPHESUS : mortalité totale. D'après Pitt B et al. *N Eng J Med*, 2003 ; 348 : 1309-1321.

tiellement diminuée par les IEC du fait d'un phénomène d'échappement. Ce sont les patients qui présentaient des taux élevés de marqueurs de fibrose myocardique qui tirent le meilleur bénéfice des anti-aldostérones comme l'a montré F. Zannad au cours de l'étude RALES (*Circulation*, 2000).

Dans l'avenir, des biomarqueurs pourraient ainsi guider nos choix

thérapeutiques. Cette action anti-fibrosante des anti-aldostérones est probablement à l'origine de leur effet anti-remodelage qui s'exerce au niveau ventriculaire mais probablement aussi au niveau auriculaire, puisque l'éplérénone en post-infarctus diminue de 42 % les nouveaux cas de fibrillation atriale, s'inscrivant dans les thérapeutiques d'amont de cette arythmie.

Les résultats convergents des trois essais portant sur les anti-aldostérones chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche systolique (RALES, EPHESUS et EMPHASIS) où il est observé une diminution de la mortalité totale (**fig. 1**), la grande homogénéité des résultats (les effets favorables étant observés dans tous les sous-groupes, y compris chez ceux à risque comme les insuffisants rénaux modérés et les diabétiques), témoignent de leur robustesse et établissent définitivement l'intérêt de cette classe thérapeutique dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique chez les patients dont la clairance de la créatinine est ≥ 30 mL/min et dont la kaliémie est ≤ 5 mmol/L à l'état de base.

Ainsi, après les IEC et les bêtabloquants, le triptyque des traitements neuro-hormonaux est complété par les anti-aldostérones dont le choix doit être privilégié à celui des ARA2.

M. GALINIER
Fédération des Services de
Cardiologie, CHU, Toulouse.

SYMPOSIUM European Society of Cardiology

Double anti-agrégation plaquettaire dans le syndrome coronaire aigu

Les bénéfices d'une double anti-agrégation plaquettaire associant l'aspirine au clopidogrel sont reconnus depuis de nombreuses années dans le syndrome coronaire aigu (SCA) avec ou sans élévation du segment ST. Le clopidogrel présente néanmoins plusieurs limites : prodrome nécessitant une conversion hépatique, blocage du récepteur P2Y₁₂ irréversible, grande variabilité d'efficacité interindividuelle. De nouveaux antiagrégants plaquettaires, le prasugrel et le ticagrelor, ont ainsi été comparés au clopidogrel dans les SCA :

>>> Prasugrel versus clopidogrel

TRITON est une étude comparant l'efficacité et la tolérance du prasugrel par rapport au clopidogrel réalisée chez 13 608 patients adressés à l'angioplastie pour SCA. Les patients ont été randomisés après avoir reçu de l'aspirine, entre un traitement par prasugrel (dose de charge de 60 mg puis 10 mg/j) ou par clopidogrel (300 mg puis 75 mg/j).

Le prasugrel a permis une réduction significative des événements cardiovasculaires par rapport au clopidogrel (critère d'efficacité primaire combinant IDM, AVC, décès cardiovasculaires : 9,9 % dans le groupe prasugrel *versus* 12,1 % dans le groupe clopidogrel ; $p < 0,001$), une réduction des infarctus non fatals (7,4 vs 9,7 %), ainsi qu'une réduction significative des thromboses de stents (1,1 vs 2,4 %). Cette réduction d'événements ischémiques se fait néanmoins au prix d'une majoration des hémorragies sévères (2,4 % sous

prasugrel *versus* 1,8 % sous clopidogrel, $p = 0,03$). L'analyse en sous-groupes fait notamment ressortir trois populations à risque : les patients âgés de 75 ans ou plus, ceux pesant moins de 60 kg et ceux ayant un antécédent d'AVC ou AIT.

L'analyse en sous-groupes de l'étude TRITON est particulièrement intéressante car elle montre que chez les patients présentant un SCA avec sus-décalage du ST (STEMI), la réduction des événements cardiovasculaires ne s'accompagne pas de surrisque hémorragique. De même, les patients diabétiques présentant un SCA avec ou sans sus-décalage du ST tirent un bénéfice du prasugrel sans augmentation des hémorragies majeures.

>>> Ticagrelor versus clopidogrel

L'étude PLATO (18 624 patients) a comparé le ticagrelor au clopidogrel chez des patients présentant un SCA avec ou sans élévation du segment ST. Les patients, randomisés après avoir reçu de l'aspirine, ont reçu soit du ticagrelor (dose de charge de 180 mg puis 90 mg deux fois par jour), soit du clopidogrel (dose de charge de 300 mg puis 75 mg/j). Le ticagrelor permet, par rapport au clopidogrel, une réduction significative des événements cardiovasculaires (critère d'efficacité primaire combinant IDM, AVC et décès cardiovasculaires : 9,8 % dans le groupe ticagrelor *versus* 11,7 % dans le groupe clopidogrel ; $p < 0,001$) et des infarctus (5,8 % vs 6,9 %). Le ticagrelor permet également une réduction de la mortalité (4,5 % vs 5,9 %, $p < 0,001$),

mais il faut préciser que, dans PLATO, les décès sous clopidogrel étaient 2 fois plus fréquents que dans TRITON témoignant du caractère plus à risque de la population de PLATO (une réduction significative pouvant peut-être plus facilement mise en évidence). Cette réduction d'événements ne s'accompagne pas d'une augmentation des hémorragies majeures dans leur ensemble (11,58 % sous ticagrelor *versus* 11,2 % sous clopidogrel, $p = 0,43$) ; en revanche, on observe une augmentation significative des saignements majeurs TIMI non liés à un pontage, similaire à celle observée dans la population totale de TRITON.

>>> Conclusions, recommandations ESC 2011

Au regard de ces études, le prasugrel et le ticagrelor figurent désormais en classe 1B dans les recommandations 2011 de l'ESC sur la prise en charge du SCA sans élévation du segment ST. Dans cette indication, le clopidogrel n'est plus recommandé que "chez les patients qui ne peuvent recevoir ni prasugrel, ni ticagrelor" (en particulier les patients à haut risque hémorragique). Ces deux molécules ont également un niveau de recommandation 1B dans les SCA avec sus-décalage du ST revascularisés (recommandations ESC 2010).

J. LACAZE-GADONNEIX
D'après les communications
de P. Widimssky (Prague),
G. Montalescot (Paris),
M. Rofi (Genève)
et J.W. Jukema (Leiden).

SYMPOSIUM

European Society of Cardiology

Le contrôle de la fréquence cardiaque chez le coronarien : un enjeu majeur

Dans la population générale, une fréquence cardiaque (FC) de repos élevée est reliée à une augmentation de la mortalité totale et cardiovasculaire (Kannel; 1987). Cette donnée épidémiologique est encore plus vraie chez le coronarien. Au Canada, une étude portant sur plus de 24 000 patients coronariens stables suivis sur environ 14 ans a montré que la FC de repos élevée est un facteur prédictif de mortalité, indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaire (Diaz; 2005). Sur le plan physiopathologique, une FC élevée au repos favorise l'ischémie myocardique par augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde et diminution de la perfusion coronaire par raccourcissement de la diastole. A terme, cela entraîne un remodelage cardiaque, favorisant ainsi l'insuffisance cardiaque.

On retrouve également une corrélation entre l'augmentation de la FC et la formation d'athérome (Perski; 1988). Une étude a montré une augmentation significative d'infarctus par rupture de plaque d'athérome chez les patients avec une FC supérieure à 80 bpm (Ulrich; 2001).

L'optimisation des chiffres de FC chez le coronarien stable est donc essentielle et permet de diminuer la survenue d'événements cardiovasculaires. De plus, une fréquence cardiaque bien contrôlée surtout lors d'efforts, d'émotions ou de stress de la vie courante permet de diminuer l'angor, présent chez un coronarien sur cinq selon le registre REACH.

Trois classes thérapeutiques sont classiquement utilisées : les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, et plus récemment l'ivabradine. Plus d'un tiers des patients sous bêtabloquants en monothérapie ont une FC qui reste supérieure à 70 bpm au repos. C'est pourquoi l'association à d'autres bradycardisants serait intéressante. Une méta-analyse montre que l'ivabradine, l'aténolol et le métoprolol baissent en moyenne de 10 à 20 bpm la FC chez le coronarien stable alors que la réduction obtenue avec le diltiazem et le vérapamil est de moins de 10 bpm (Cucherat; 2011).

L'ivabradine est une molécule qui agit sur le courant ionique I_f des cellules du nœud sinusal et ralentit la fréquence cardiaque, de façon fréquence cardiaque dépendante, sans effet inotrope négatif, à la différence des bêtabloquants, du vérapamil et du diltiazem. Cela permet d'allonger la diastole et donc la perfusion coronaire. Plusieurs études récentes ont évalué l'ivabradine. L'étude BEAUTIFUL a concerné plus de 10 000 coronariens stables avec dysfonction ventriculaire gauche (< 40%) et une FC de repos ≥ 60 bpm.

Les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence sur le critère de jugement primaire; en revanche, dans le sous-groupe de patients ayant une FC supérieure à 70 bpm, on retrouve une réduction significative des hospitalisations pour IDM et pour revascularisation myocardique. Chez les patients coronariens stables, l'ivabradine réduit de 24 % l'incidence des événements cardiovasculaires majeurs (Fox; 2008).

La tolérance de l'ivabradine est satisfaisante chez 98 % des patients. Les effets secondaires les plus fréquents sont les nausées et les vertiges (Köster REDUCTION; 2009). Une bradycardie sinusale est observée dans seulement 1,1 % des cas.

Dans l'étude ASSOCIATE, Tardif *et al.* ont évalué contre placebo les effets de l'association de l'ivabradine à l'aténolol chez le coronarien souffrant d'angor stable et ayant une FC de repos ≥ 60 bpm (Tardif; 2009). A 2 mois et 4 mois, les patients recevant l'association sont moins symptomatiques à l'effort aussi bien sur le plan clinique qu'électrique. Par exemple, à 4 mois, la durée totale d'effort augmente à 24 ± 65 s *versus* $7,7 \pm 63$ s dans le groupe placebo.

L'étude INITIATIVE a, quant à elle, étudié l'ivabradine 5 mg et 7,5 mg en 2 prises par jour en monothérapie *versus* aténolol 50 et 100 mg, montrant la non infériorité de l'ivabradine sur la durée et la tolérance à l'effort (Tardif; 2005).

Le contrôle de la FC chez le coronarien stable est un enjeu considérable. Les experts recommandent d'obtenir une FC de repos comprise entre 55 et 60 bpm chez le coronarien stable. L'ivabradine permet d'optimiser le traitement des coronariens stables, permettant ainsi de réduire la survenue d'événements cardiovasculaires tels qu'angor, ischémie, IDM fatals et non fatals.

C. RIO

*D'après les communications de
P.G. Steg (Paris), J.C. Tardif
(Montréal) et F.J. Pinto (Lisbonne)*

SYMPOSIUM

European Society of Cardiology

Anticoagulation orale : nouvelles stratégies d'optimisation

L'incidence de la fibrillation auriculaire (FA) est en constante augmentation ces dernières années. Ce phénomène est lié, d'une part, au vieillissement de la population et, d'autre part, aux progrès de la cardiologie. En effet, les patients atteints de maladie cardiaque sont de mieux en mieux soignés et vivent donc plus longtemps. Or, de nombreuses pathologies cardiaques évoluent, sur le plan rythmique, vers la fibrillation auriculaire.

Aujourd'hui, environ 15 % des plus de 80 ans souffrent de FA. Cette arythmie est un puissant facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) ; c'est ainsi qu'en France 15 à 20 % des infarctus cérébraux sont liés à une FA, ce qui représente environ 15 000 nouveaux cas chaque année. Chez les plus de 80 ans, cette proportion s'élève même à près de 25 % des infarctus cérébraux. Ces AVC thrombo-emboliques sont par ailleurs responsables d'une morbi-mortalité plus élevée que les AVC d'autres étiologies. La prévention des accidents thrombo-emboliques (et notamment des AVC) représente donc une priorité dans la prise en charge de la FA.

Le score de CHADS2 a longtemps été utilisé comme facteur prédictif du risque d'AVC. Un score égal à 0 correspond à un risque d'AVC d'environ 2 % par an alors qu'un score de 6 à un risque d'environ 20 % par an. Il est important de rappeler que l'antécédent d'AVC (risque relatif de 2,5), et l'âge (augmentation du risque d'AVC de 1,4 % tous les 10 ans) sont des items plus puissants.

Eléments	Score
Insuffisance cardiaque	1
Hypertension artérielle	1
Age > 75 ans	1
Diabète	1
Antécédent d'AVC ou d'AIT	2

Score de CHADS2.

Eléments	Score
Eléments	Score
Insuffisance cardiaque	1
Hypertension artérielle	1
Age > 75 ans	2
Diabète	1
Antécédent d'AVC ou d'AIT	2
Pathologie vasculaire	1
Age 65-74 ans	1
Sexe féminin	1

Score de CHA2DS2-VASC.

Score	Risque annuel d'AVC (% par an)
0	0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4
5	6,7
6	9,8
7	9,6
8	6,7
9	15,2

Score de CHA2DS2-VASC et risque annuel d'AVC. D'après Camm J et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2010 ; doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.

Plus récemment, le score de CHA2DS2-VASC a été établi et a permis d'affiner ces résultats prédictifs en prenant en compte de nouveaux critères (l'âge entre 65 et 74 ans, les antécédents vasculaires, le sexe féminin) et en les pondérant. Par exemple, le risque d'AVC devient, avec un score à 0, proche de 0 % ; avec un score à 3, le risque est de 3,2 % et avec un score à 9, il est de 15,2 %.

L'ESC recommande un traitement anticoagulant lorsque le score est supérieur ou égal à 2. Si le score est égal à 1, les anticoagulants sont à prescrire en fonction de la balance bénéfices/risques. Jusqu'à présent, la seule option thérapeutique était la prescription d'antivitamines K. Ces molécules sont très largement sous-prescrites puisqu'environ 60 % des patients en FA ayant une indication aux AVK n'en reçoivent pas. Pour expliquer cette donnée, il faut rappeler que, même si l'efficacité de ces molécules n'est plus à démontrer, elles sont difficilement maniables et nécessitent une surveillance biologique régulière et contraignante pour les patients. Malgré toutes les précautions prises, le risque hémorragique est élevé, et les interactions médicamenteuses fréquentes et potentiellement dangereuses.

L'anticoagulant "idéal" réunirait les caractéristiques suivantes : une posologie d'une prise par jour par voie orale, une efficacité rapide et prédictive, une absence d'interaction médicamenteuse, une élimination extrarénale et l'existence d'une antidote.

Les nouveaux anticoagulants sont répertoriés en 2 classes distinctes : les

inhibiteurs directs de la thrombine et les inhibiteurs du facteur Xa (anti-Xa). En se liant à la thrombine, les inhibiteurs directs de la thrombine bloquent la coagulation en empêchant la formation de fibrine, l'activation de la coagulation, et l'activation plaquettaire. Cibler le facteur Xa pourrait permettre une action plus précise sur la coagulation. Actuellement, différents anti-Xa sont évalués.

L'edoxaban est un anti-Xa oral, d'action rapide, avec un effet anticoagulant proportionnel à la dose ingérée. Son absorption est rapide et la concentration maximale est atteinte en 1 à 2 heures. Sa biodisponibilité est de 62 %. Un tiers de son élimination est rénale, le reste étant digestif. Il ne présente pas d'interaction alimentaire, et les interactions médicamenteuses sont très limitées (uniquement avec les inhibiteurs des glycoprotéines). L'edoxaban a été lancé en juillet dernier au Japon dans la prévention des événements thromboemboliques après intervention chirurgicale orthopédique. En Europe, l'étude HOKUSAI VTE – plus grande

étude de phase 3 sur le traitement et la prévention des thromboembolies veineuses – est en cours chez environ 7500 patients présentant une thrombose veineuse profonde ou une embolie pulmonaire.

Concernant la FA, la phase 2 a comparé l'edoxaban et la warfarine chez des patients souffrant de FA non valvulaire, aux doses de 30 ou 60 mg, administré en une ou deux fois par jour. A ce stade, les résultats montrent qu'il y a plus de complications hémorragiques en 2 prises quotidiennes, mais autant qu'avec la warfarine lorsqu'il y a qu'une prise quotidienne.

Les doses de 30 mg et de 60 mg administrées en une seule prise quotidienne sont donc étudiées en phase 3 dans l'étude ENGAGE AF-TIMI 48, étude de non infériorité. Plus de 20 000 sujets ont été randomisés pour recevoir edoxaban à 60 mg/j, edoxaban 30 mg/j ou warfarine. Les doses d'edoxaban sont ensuite ajustées, si nécessaire, en 30 et 15 mg. Les patients inclus souffraient de FA depuis 1 an ou moins, avec un CHADS2 $\geq$ 2. Le suivi est de

24 mois. Le critère principal de jugement est un critère clinique composite comprenant les infarctus cérébraux et les événements emboliques périphériques. Plusieurs doses sont étudiées afin d'évaluer la dose idéale, permettant une bonne anticoagulation sans surrisque hémorragique majeur. Cette étude devrait répondre à de nombreuses questions concernant la place des anti-Xa dans le traitement de la FA.

En conclusion, la lutte contre les AVC chez les patients en FA est primordiale. Il existe aujourd'hui des alternatives aux AVK. Ces nouveaux anticoagulants ont un mode d'action différent et il est très important de choisir le bon dosage, qui pondère risque ischémique et hémorragique. A ce titre, l'edoxaban, actuellement en étude de phase 3 pour la FA, permet une flexibilité et un ajustement des doses lui permettant d'être un bon candidat à l'alternative aux AVK.

M. ROVANI PANTHIER

D'après les communications de

A.J. Camm (Londres),

J. Weitz (Orlando),

RP Giugliano (Boston)

SYMPOSIUM European Society of Cardiology

Réduction du risque cardiovasculaire : nouvelles approches

>>> Microalbuminurie : nouveau marqueur du risque cardiovasculaire

La microalbuminurie est la fraction de l'albumine excrétée dans les urines et c'est l'un des premiers signes de dysfonction rénale chez les patients diabétiques ou atteints de néphropathies. Elle serait liée à une anomalie de fonction au niveau des cellules endothéliales des vaisseaux du rein. Gerstein *et al.* ont démontré en 2001 une association assez nette entre la présence de microalbuminurie et l'augmentation du risque relatif d'événements cardiovasculaires chez les patients diabétiques ou non. Ainsi, prévenir l'apparition d'une microalbuminurie, notamment en bloquant le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), reviendrait théoriquement à diminuer la morbi-mortalité chez tous les patients.

Dans ce contexte, l'étude ROADMAP a comparé l'olmésartan à un placebo dans une cohorte de patients diabétiques de type 2, avec un suivi médian de 3,2 ans. Les auteurs démontrent un bénéfice significatif de l'olmésartan (40 mg, 1 fois/j) avec une réduction du risque relatif de 23 % (HR: 0,77; $p = 0,0104$) et une bonne tolérance rénale. L'olmésartan paraît donc être une thérapeutique de choix dans la prévention de la microalbuminurie, mais l'effet de cette baisse sur la survenue des événements cardiovasculaires reste à démontrer.

>>> Association d'antihypertenseurs : stratégie efficace pour le contrôle de la pression artérielle

L'escalade thérapeutique dans le traitement de l'HTA est une pratique très habituelle chez l'hypertendu. Dans ce cadre, plusieurs études ont étudié le bénéfice ainsi que les effets secondaires de certaines associations. M. Volpe a insisté sur les associations comprenant l'olmésartan (OLM), l'hydrochlorothiazide (HCTZ) et l'amlodipine (AML).

● **Double association :** Fogari *et al.* ont comparé l'association OLM 40 mg/HCTZ 12,5 mg à l'OLM 40 mg en monothérapie et à dose fixe dans une population de 846 patients. Ils retrouvent une efficacité significativement plus importante en faveur de la bithérapie sur la baisse de la PAS (-31,9 vs -26,5 mmHg; $p < 0,0001$) ainsi que sur la baisse de la PAD (-18,9 mmHg vs -15,8 mmHg; $p < 0,0001$), et cela après 8 semaines de traitement, avec plus de la moitié des patients à l'objectif tensionnel (130/80 mm Hg pour les diabétiques 140/90 pour les autres patients). Dans le même sens, l'étude COACH, conduite chez 1 940 patients hypertendus a démontré une supériorité significative de l'association OLM/AML sur la baisse de la PAD (de -14,0 mmHg avec OLM/AML 20/5 mg à -19,0 mmHg avec OLM/AML 40/10 mg) et de la PAS (de -23,6 mmHg avec OLM/AML 20/5 mg à -30,1 mmHg avec OLM/AML 40/10 mg) sur les monothérapies utilisant AML ou l'OLM ($p < 0,001$).

De plus, l'augmentation des doses permet d'obtenir, à 8 semaines, un taux de répondeurs plus important avec l'association médicamenteuse et qui se maintient avec l'extension de l'étude en ouvert à 44 semaines. En cas d'escalade thérapeutique, on préférera, au vu de ces résultats, un passage à une bithérapie ou à une augmentation des doses de la combinaison médicamenteuse.

● **Triple association :** Selon les recommandations de l'ESH et chez les patients insuffisamment contrôlés par une double association, une triple association d'antihypertenseurs comprenant un bloqueur du SRAA, un thiazidique et un inhibiteur calcique est recommandée. TRINITY est une étude multicentrique, randomisée, ayant comparé la triple association OLM 40 mg/AML 10 mg/HCTZ 25 mg avec les trois doubles associations possibles de ces mêmes molécules (OLM/AML, OLM/HCTZ, AML/HCTZ) chez des patients souffrant d'HTA modérée à sévère. La triple association entraîne une baisse significativement plus importante de la pression artérielle ($p < 0,0001$) que chacune des bithérapies avec une tolérance équivalente. L'association de type OLM/HCTZ/AML apparaît donc comme une solution de choix chez les patients dont le contrôle tensionnel s'avère insuffisant par bithérapie.

R. CHEIKH-KHELIFA

D'après les communications de
J. Redon (Valence), M. Volpe (Rome)
et G. Parati (Milan).

SYMPOSIUM

European Society of Cardiology

HTA : prise en charge précoce, meilleur pronostic

La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) augmente de façon préoccupante à l'échelle planétaire. En 2000, 26,4 % de la population mondiale adulte (soit presque 1 milliard d'individus) étaient hypertendus ; en 2025, les épidémiologistes prévoient une augmentation de ce taux à 29 %, soit près de 1,5 milliard de personnes. La lutte contre l'HTA est donc un enjeu de santé publique majeur.

Le rôle crucial joué par l'angiotensine II, principale molécule effectrice du système rénine-angiotensine-aldostérone, est largement démontré dans la physiopathologie de l'HTA, via différents mécanismes tels que le stress oxydatif, l'inflammation, la dysfonction endothéliale ou encore le remodelage cardiaque et vasculaire.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont affirmé leur efficacité à travers plusieurs grands essais randomisés. En 2000, l'étude HOPE s'est intéressée à une population à risque cardiovasculaire élevé : patients âgés de plus de 55 ans, atteints d'une maladie vasculaire ou de diabète, présentant au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire que l'HTA et indemnes d'insuffisance cardiaque. Dans cette étude, le ramipril à la dose de 10 mg/j a permis, comparativement au placebo, une diminution de 22 % du critère principal composite (décès cardiovasculaire, AVC, infarctus du myocarde). L'étude EUROPA, en 2003, a montré que, chez des patients coronariens stables, la prise

quotidienne de 8 mg de perindopril réduit la mortalité cardiovasculaire de 14 %, le risque d'infarctus de 24 % et le risque d'insuffisance cardiaque de 39 %. Dans cette étude, l'effet cardioprotecteur du perindopril était indépendant de la baisse de la pression artérielle.

Les sartans ne semblent pas avoir les mêmes effets protecteurs que les IEC. En effet, plusieurs essais ont été décevants. L'objectif de l'étude TRANSCEND, en 2008, a été d'évaluer l'effet du telmisartan sur la mortalité cardiovasculaire, l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou les hospitalisations pour insuffisance cardiaque, chez des patients ayant des antécédents cardiovasculaires ou diabétiques, tous indemnes d'insuffisance cardiaque mais intolérants aux IEC. Au terme de l'étude, aucune différence significative n'a été observée. Dans NAVIGATOR ayant évalué, contre placebo, le valsartan en prise quotidienne chez des patients intolérants au glucose et ayant au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire (si âge supérieur à 55 ans) ou une maladie cardiovasculaire (si âge supérieur à 50 ans), il n'a pas été retrouvé de bénéfice cardiovasculaire en faveur du valsartan. Enfin, l'étude ROADMAP a retrouvé des résultats inattendus : l'olmésartan, prescrit pour prévenir la microalbuminurie chez les diabétiques de type 2, a retardé l'apparition de cette complication et amélioré divers paramètres alors que la mortalité d'origine cardiovasculaire augmentait.

En pratique quotidienne, le recours à une bithérapie est souvent nécessaire. L'association IEC + inhibiteurs calciques est considérée comme synergique. Cela a été démontré dans l'étude ASCOT qui a comparé l'association perindopril/amlodipine à l'association atenolol/diurétique, chez des patients hypertendus, en prévention primaire. Le critère principal de jugement a été la prévalence des infarctus non fatals ou des décès d'origine coronaire. Les principaux critères secondaires ont été les AVC, la mortalité cardiovasculaire et totale, les événements et procédures coronaires. L'association perindopril/amlodipine a permis de réduire la mortalité (toutes causes) de 11 %, la mortalité cardiovasculaire de 24 %, les AVC de 23 % et les nouveaux cas de diabète de 30 %. Ces bénéfices ont été observés alors qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative de PA sous les deux régimes de traitement. Par ailleurs, l'association perindopril/amlodipine a permis un meilleur contrôle de la pression artérielle nocturne et une diminution de la variabilité tensionnelle. Ces données pourraient expliquer les effets positifs de l'association médicamenteuse puisque la pression artérielle nocturne reflète mieux le risque cardiovasculaire des patients que la pression diurne ou celle mesurée sur 24 heures.

M. ROVANI PANTHIER

D'après les communications de

N.R. Poulter (Londres),

F. Ruschitzka (Zurich), S. Taddei

(Pise) et J.J. Mourad (Bobigny).

HTA
essentielle*

Une association unique
pour un nouvel horizon

 **SEVÍKAR®**
Olmésartan médoxomil - amlodipine
Comprimé pelliculé

20 mg / 5 mg

40 mg / 5 mg

40 mg / 10 mg

SEVIKAR® 20 mg/5 mg, 40 mg/5 mg et 40 mg/10 mg, comprimés pelliculés. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE. Olmésartan médoxomil 20 mg et amlodipine 5 mg (6,944 mg sous forme de bésilate d'amlodipine), olmésartan médoxomil 40 mg et amlodipine 5 mg (6,944 mg sous forme de bésilate d'amlodipine) ou olmésartan médoxomil 40 mg et amlodipine 10 mg (13,888 mg sous forme de bésilate d'amlodipine) par comprimé pelliculé. **DONNEES CLINIQUES*.** **Indications thérapeutiques.** Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. SEVIKAR® est indiqué chez les patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par l'olmésartan médoxomil ou l'amlodipine en monothérapie. **Posologie et mode d'administration*.** Le comprimé doit être avalé avec une quantité suffisante de liquide (par exemple un verre d'eau). Le comprimé ne doit pas être mâché et doit être pris au même moment chaque jour. **Adultes.** Un comprimé par jour. SEVIKAR® 20 mg/5 mg : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par 20 mg d'olmésartan médoxomil ou 5 mg d'amlodipine seuls. SEVIKAR® 40 mg/5 mg : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par SEVIKAR® 20 mg/5 mg. SEVIKAR® 40 mg/10 mg : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par SEVIKAR® 40 mg/5 mg. Adaptation progressive de la dose de chacun des composants recommandée avant de passer à l'association à dose fixe. **Sujets âgés (65 ans et plus).** **Insuffisance rénale.** **Insuffisance hépatique.** **Population pédiatrique.** **Contre-indications.** Hypersensibilité aux substances actives, aux dihydropyridines ou à l'un des excipients. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse. Insuffisance hépatique sévère et obstruction des voies biliaires. En raison de la présence d'amlodipine, SEVIKAR® est également contre-indiqué chez les patients présentant : une hypotension sévère, un choc (y compris un choc cardiogénique), une obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche (par exemple une sténose aortique de haut grade), une insuffisance cardiaque hémodynamiquement instable après un infarctus du myocarde en phase aiguë. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*.** **Patients présentant une hypovolémie ou une déplétion sodée.** **Autres affections liées à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.** **Hypertension rénovasculaire.** **Insuffisance rénale et transplantation rénale.** **Insuffisance hépatique.** **Hyperkaliémie.** **Lithium.** **Sténose des valves aortique ou mitrale.** **cardiomyopathie hypertrophique obstructive.** **Hyperaldostéronisme primaire.** **Insuffisance cardiaque.** **Différences ethniques.** **Patients âgés.** **Grossesse.** **Autres précautions.** **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*.** **Associations déconseillées.** Médicaments modifiant la kaliémie. Lithium. **Grossesse et allaitement*.** **Grossesse.** 1^{er} trimestre : utilisation déconseillée. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres : utilisation contre-indiquée.

L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est déconseillée au 1^{er} trimestre de la grossesse. L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est contre-indiquée aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse.

Allaitement. Utilisation déconseillée. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines*.** **Effets indésirables*.** Fréquents : sensations vertigineuses, fatigue, céphalées, œdème, œdème périphérique, œdème prenant le godet. **Surdosage*.** **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES*.** **Propriétés pharmacodynamiques*.** **Antagonistes de l'angiotensine II et inhibiteurs calciques, code ATC : C09DB02.** **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité préclinique*.** **DONNEES PHARMACEUTIQUES*.** **Durée de conservation.** 4 ans. **Nature et contenu de l'emballage extérieur.** **NUMEROS D'AMM.** SEVIKAR® 20 mg/5 mg, 3400938858266 : 30 comprimés. 3400938858495 : 90 comprimés. SEVIKAR® 40 mg/5 mg, 3400938857894 : 30 comprimés. 3400938858037 : 90 comprimés. SEVIKAR® 40 mg/10 mg, 3400938857436 : 30 comprimés. 34009388 57726 : 90 comprimés. **DATE DE PREMIERE AUTORISATION.** 3 octobre 2008. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE.** SEVIKAR® 20 mg/5 mg et SEVIKAR® 40 mg/5 mg : 16 juin 2011, SEVIKAR® 40 mg/10 mg : 6 juin 2011. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE.** Médicament soumis à prescription médicale. Liste I. **PRIX.** 26,94 € (30 cp). CTJ : 0,90 € - 69,38 € (90 cp). CTJ : 0,77 €. Remb Séc Soc à 65%. Agréé Coll. **TITULAIRE DE L'AMM/EXPLOITANT.** DAIICHI SANKYO FRANCE SAS - 1, rue Eugène et Armand Peugeot - 92500 Rueil-Malmaison - Tél. : 01 55 62 14 60. **Une information complète est disponible sur le site Internet de l'Afssaps (<http://www.afssaps.sante.fr>) ou peut être demandée auprès de notre laboratoire. SEV/MLA/06.2011*



*Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. SEVIKAR® est indiqué chez les patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par l'olmésartan médoxomil ou l'amlodipine en monothérapie.



Daiichi-Sankyo