



LE DOSSIER

Anévrysmes de l'aorte abdominale

Billet du mois : Contrastes...

Contraception et THS : actualités pour le cardiologue

Recommandations de l'ESC sur les IDM avec sus-décalage du ST

Insuffisance cardiaque et voyage en avion : que dire aux patients ?

Qu'est-ce que la FFR ? Comment l'utiliser ?

Sensibilisation à la trinitrine des tests d'inclinaison



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. Gorgon,
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 Lorgieril, 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. Gibelin, 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. Foul, 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. Massoure, Dr J.L. Monin, Dr M.C. Morice,
Dr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen,
Dr O. Paziaud, 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

Gaëlle Cauvin

PUBLICITÉ

Dominique Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

Marc Perazzi

MAQUETTE, PAO

Dominique Pluquet, Elodie Lelong

IMPRIMERIE

Impression : bialec - Nancy
95, boulevard d'Austrasie
CS 10423 - 54001 Nancy cedex
Commission Paritaire : 0117 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2013



Janvier/
Février 2013 #291

➡ BILLET DU MOIS

- 3 Contrastes
F. Diévert

➡ LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

- 8 Editorial : Silent killer
J.P. Becquemin
- 10 Dépistage des anévrismes de l'aorte
abdominale. Pourquoi ? Comment ?
Qui et quand ?
A. Long
- 15 Anévrismes de l'aorte abdominale
sous-rénale : options thérapeutiques
J.P. Becquemin, F. Cochenec
- 21 Nouveautés dans la prise en charge
des anévrismes complexes de l'aorte
abdominale
F. Cochenec, J.P. Becquemin
- 27 Modalités de la surveillance
postopératoire et traitement
pharmacologique
R. Hassen-Khodja
- 31 En pratique, on retiendra

➡ REVUES GÉNÉRALES

- 33 Contraception et traitement
hormonal substitutif : actualités pour
le cardiologue
C. Quereux
- 37 Recommandations
de la Société Européenne
de Cardiologie sur les infarctus du
myocarde avec sus-décalage du
segment ST
F. Delahaye
- 40 Insuffisance cardiaque et voyage en
avion : que dire aux patients ?
G. Bosser, Y. Juillière
- 45 Qu'est-ce que la FFR ?
Comment l'utiliser ?
T. Cuisset, J. Quilici, G. Cayla

➡ REPÈRES PRATIQUES

- 50 Sensibilisation à la trinitrine des
tests d'inclinaison : en fin de tilt, à
20 minutes ou dès le début pour les
sujets âgés ?
J.J. Blanc

➡ COMMUNIQUÉ

- 53 Efient (prasugrel) : trois ans
d'expérience et une place de choix
en France dans la prise en charge
des SCA traités par angioplastie
B. Vallois



BILLET DU MOIS

Contrastes

“Ceux qui ont la prétention de tout savoir
n’ont pas souvent le talent de tout comprendre.”
Augusta Amiel-Lapeyre. In : Pensées sauvages (1923).

En octobre et novembre 2012, sont parus chez le même éditeur (Cherche Midi) deux ouvrages dont l’objet principal est le médicament. Le premier s’intitule *Guide des 4000 médicaments utiles, inutiles ou dangereux* et a pour auteurs Philippe Even et Bernard Debré, le deuxième a pour titre *Médicament : l’état d’urgence*, il a été écrit par Christian Lajoux.

Un même sujet donc, mais quels contrastes entre ces deux ouvrages !

[D’abord un contraste de poids et de style

Le **premier ouvrage** dont on a vite dit, au terme d’une campagne médiatique importante, qu’il avait été vendu à plus de 200 000 exemplaires, se veut “*le seul guide qui répertorie et classe les médicaments utiles et dangereux*”. Avec un sous-titre de cette envergure, ce livre a-t-il été écrit par un collègue d’experts reconnus, ayant échangé questions, doutes, interrogations, avis, expertises, analyses... ? Non, il a été écrit par deux médecins. L’un est urologue, Député de Paris, Conseiller de Paris, membre du Comité consultatif national d’éthique (CCNE), membre de l’Académie des sciences d’outre-mer, Président de la Fondation santé des étudiants de France, administrateur de l’Institut Necker... et l’autre est pneumologue, retraité, Président de l’Institut Necker, spécialiste de la connaissance des biais dans les essais thérapeutiques (comme celui de l’“essai” ayant évalué la ciclosporine dans le traitement du SIDA, par exemple... voir *Sciences et Vie* de janvier 1986 et www.jp-m.eu/dossiers/dufoix.php, essai dont il n’est toutefois pas fait mention dans l’ouvrage).

L’ouvrage, excusez du peu, comprend 906 pages et passe en revue toute la thérapeutique. D’après ses auteurs, il a été écrit en 8 mois, et quel travail ! Ainsi, en ne considérant que quelques chapitres sur les maladies cardiovasculaires, page 346 : “*Pour faire le point, nous avons repris 40 études portant sur 200 000 hypertendus de plus de 50 ans, 28 000 non traités et 172 000 traités...*” ; page 380 : “*Nous avons revu toutes les grandes études publiées depuis 1970, celles qui comparent la valeur du HDL chez les sujets normaux et chez ceux qui développent une coronarite...*”. Et il n’y a pas que l’effet des thérapeutiques qui a été évalué et les grandes études qui ont été analysées, il y a aussi toute la physiopathologie des maladies, le fonctionnement de la recherche, de l’industrie, des agences de régulation et de plusieurs de leurs acteurs, la description par le menu des tricheries potentielles, les prix des médicaments, leurs taux de remboursement... ; un travail titanesque ! Mais il est vrai que ce livre reprend plusieurs des éléments de publications précédentes des mêmes auteurs, dont le rapport sur le Médiateur de 2011 et des livres parus aussi au Cherche Midi, *La Recherche biomédicale en danger* et surtout le livre *Savoirs et pouvoir. Pour une nouvelle politique de la recherche et du médicament*, paru en 2004.



→ F. DIEVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.



BILLET DU MOIS

Comme il est écrit par deux experts ayant eu le temps d'étudier et donc de tout comprendre du médicament et des maladies, il peut, à dessein, critiquer tous les médecins qui sont d'un avis différent de celui exposé. Il comprend de ce fait de très nombreuses attaques ad hominem, sans aucune nuance. Un seul exemple, page 95 : *"L'EMA court-circuite les agences nationales, y compris la nôtre, qui, il est vrai, s'est jusqu'ici laissée faire avec complaisance, ne serait-ce qu'en y détachant ses éléments les plus suspects, tels le Pr P. Lechat, directeur de l'évaluation médicale de notre Afssaps (il sera enfin remis à la disposition de l'université en décembre 2012)..."*.

Le second ouvrage, dont on ne connaît pas le tirage, a été écrit par l'ex-directeur du LEEM (Les entreprises du médicament), qui est aussi président de Sanofi-Aventis France, membre du Haut Conseil pour l'avenir de l'Assurance maladie, président de la Fédération française des industries de santé, administrateur de l'Inserm et de l'Afssaps. Ce livre ne fait que 190 pages ; son style est concis, mesuré, retenu ; il expose des avis différents, des incertitudes, des doutes et pose des questions. Un seul exemple démonstratif, face aux critiques adressées à l'industrie pharmaceutique, page 76, l'auteur indique : *"Introspection et autoanalyse ont souvent occupé des nuits sans sommeil, et j'ai effectivement abouti dans les réflexions à la reconnaissance de critiques légitimes, certaines incontestables, de doutes interprétables, à des confusions... Sans doute suis-je irrécupérable, mais les aspects positifs – et notamment la poursuite du progrès thérapeutique – ont toujours fini par l'emporter face aux réserves que, dans l'intimité de ma conscience, je pouvais être amené à formuler... Et le doute est quelques fois allé très loin, mais finalement il est impossible de faire abstraction d'un constat, qui l'emporte sur tous les autres, sans toutefois nous exonérer de rien : celui du progrès thérapeutique considérable dû à l'industrie du médicament"*.

Ensuite un contraste fondamental d'analyse de fond

Dans le premier ouvrage, le progrès thérapeutique dû à l'industrie thérapeutique n'est pas nié, mais il n'apparaît finalement plus que comme une infime partie qui, pour les auteurs, sert à cautionner un système qui conduit à mettre sur le marché, et donc à la disposition des malades et des praticiens, des médicaments inutiles ou dangereux. Et la raison en est simple : le complexe pharmaco-industriel par sa puissance financière a perverti toutes les règles du jeu, il a triché en ne faisant pas les essais thérapeutiques nécessaires ou en faisant et arrangeant des essais thérapeutiques dans un objectif unique de conquête de marchés, il a acheté commissions, experts, médecins et politiques afin de... faire passer "la pilule" aux malades et prescripteurs...

Il n'y a pas longtemps une émission télévisée portant sur l'Inquisition plaçait dans la bouche des personnages les répliques suivantes : l'accusé dit *"Mais Monseigneur, ce que dit cette personne est faux."* Et Monseigneur de répondre *"Non, ce ne peut être faux parce cette personne est croyante alors que vous ne l'êtes pas."* Ainsi, on comprend l'avantage imparable de la démarche proposée dans un ouvrage censé établir la vérité et professer ce qu'est un bon médicament et ce qu'il n'est pas : toute critique de cette démonstration ne peut être recevable car il suffit de chercher les conflits d'intérêts des contradicteurs pour les trouver, rendant compte de leur absence de droit à la parole. Ainsi, page 97, concernant ces experts *"...qui, la main sur le cœur, jurent de leur indépendance de façon si convaincante qu'on pourrait penser qu'ils y croient eux-mêmes, si on ne découvrait après coup, les factures de dizaines et parfois de centaines de milliers de dollars ou d'euros que l'industrie leur a réglées"*. D'emblée, tout médecin ayant eu un lien avec l'industrie pharmaceutique ne peut dire la vérité ou plus

exactement exprimer sa vérité, il ne peut prétendre avoir un avis qui ne soit pas perverti...

Le conflit d'intérêts constitue donc un problème de fond de la réflexion thérapeutique qui rendrait insensée toute pensée. Tiens, au fait, puisque l'on parle du problème très complexe des conflits d'intérêts, qu'est-ce que l'Institut Necker (IN) dont les auteurs sont, pour l'un, président et, pour l'autre, administrateur ? Selon son site Internet, *"l'IN a été créé en 1991, comme la branche privée de la Faculté de Médecine Necker pour répondre à divers appels d'offres internationaux pour la direction, la gestion, le contrôle, le recrutement de médecins et d'infirmières et l'enseignement médicochirurgical de grands hôpitaux étrangers, principalement dans différents pays du Moyen-Orient. Les contrats obtenus ont permis à l'IN d'investir la totalité des sommes recueillies, soit plus de 10 millions d'euros, dans la rénovation et l'équipement des laboratoires de recherche de la Faculté Necker. Depuis 2000, l'IN assure la gestion financière d'institutions telle que la Conférence nationale des doyens des facultés de médecine et surtout la gestion des contrats de recherche privés obtenus à titre personnel, auprès d'institutions ou d'entreprises privées françaises ou étrangères (américaines ou européennes) par les universitaires ou chercheurs Inserm ou CNRS... Plus encore, depuis 2005, l'IN s'est aussi constitué en agence indépendante d'évaluation de la recherche en biologie et médecine (AIERC), visant à identifier, sur des bases scientométriques, les chercheurs et les centres de recherche français les plus "actuellement" performants, de façon à aider les pouvoirs publics et les organismes étrangers à les repérer et les inciter à les soutenir préférentiellement, la place de la recherche française dans le monde, les axes de recherche les plus actifs, les plus récents, les disciplines les plus actives, l'évolution des performances de la France et des autres pays dans les très*

grands journaux depuis 2000 et la valeur scientifique des responsables d'Agences et d'Instituts publics et celle des experts, nommés par le Gouvernement". Il m'a semblé lire les mots "branche privée", "10 millions d'euros" "gestion financière" "contrats obtenus... auprès d'entreprises privées françaises...". Quel lobbying faut-il faire pour obtenir de tels contrats? N'y a-t-il pas risques de conflits d'intérêts? Ou sommes-nous dans une démarche pure et éthérée dont la qualité du livre "Guide" ne peut servir que de faire valoir?

Le second livre, celui de Christian Lajoux, est centré sur l'analyse d'une problématique (page 178) "...faire la synthèse – extrêmement difficile, j'en conviens – entre l'innovation thérapeutique, la sécurité sanitaire, l'attractivité industrielle, l'indépendance stratégique du pays, et la nécessaire régulation des dépenses de santé?".

Car le problème de fond concernant le médicament est qu'il est au centre d'enjeux et de systèmes multiples qui rendent compte de multiples analyses et/ou dérives possibles. Un seul outil d'analyse n'est donc pas possible, surtout s'il est à charge et qu'il est celui qui ferait que l'industrie triche et pervertit dans un unique objectif de profit. A l'aune de cette analyse, comment expliquer les milliards investis et perdus dans le développement et l'évaluation clinique, par exemple, des antiGpIIb/IIIa actifs par voie orale, des deux premiers inhibiteurs de la CETP, de l'association d'acide nicotinique et de laropirant, du rimonabant, des antiarythmiques (dofétilide, azimilide, dronédarone...), du mibefradil, du mélagatran, du floséquinar, du flolan, de la vesnarinone..., une bonne partie de ces traitements ayant été évalués avant que la déclaration préalable de mise en route d'un essai thérapeutique ne soit obligatoire.

Conquêtes de marché potentiels, certes, mais prises de risque. Retour sur inves-

tissement potentiel certes, mais aussi possibilité d'investir dans de nouvelles voies de recherche... Rien n'est aussi simple qu'une vision qui voudrait que l'actionnaire soit le roi du système... et que sa recherche du profit fasse fi des dangers que la population pourrait subir. Rien n'est simple, et il suffit de rappeler que l'actionnaire est aussi un citoyen et un malade potentiel.

Enfin, un contraste entre des certitudes, qui en deviennent risibles, et des doutes et questions permanents

L'ouvrage de "référence" sur les médicaments utiles, inutiles ou dangereux comporte à partir de la page 528 une "étude analytique de 24 classes de médicaments". Les médicaments de ces 24 classes sont répertoriés selon 8 indicateurs dont l'un concerne l'efficacité (classée dans un ordre allant de E1 pour excellence à E5 pour efficacité nulle), un autre concerne l'évaluation du risque et un autre encore regroupe 3 catégories: "1) celle des molécules ou spécialités indispensables, 2) celle des molécules à retirer du marché pour efficacité insuffisante ou risque important et enfin, 3) celle des quasi-copies ou copies inutiles... et à retirer... du marché pour redondance inutile". Sur quoi reposent ces classifications? Les auteurs le disent eux-mêmes, en toute modestie, et dans l'ordre, sur "1) l'expérience des auteurs; 2) la base de donnée de l'institut Necker...; 3) les grands ouvrages de pharmacologie et thérapeutique... 4) la base de données inestimables de la revue Prescrire; 5) le dictionnaire Vidal... 6) les avis presque toujours excellents de la Commission de transparence de la Haute autorité de santé...". Tiens, pendant tout un livre, les agences d'enregistrement sont critiquées, mais, dans ce même livre, in fine, elles servent quand même de référence pour évaluer les médicaments à travers leurs "presque toujours excellents" avis. Gageons que ce

qui fait qu'un avis est jugé "excellent" est le fait qu'il soit conforme avec l'analyse des auteurs... l'expression moins auto-centrée et partielle aurait pu être "les avis parfois concordants avec notre analyse, de la Commission de transparence de la HAS".

Regardons maintenant au chapitre des maladies cardiovasculaires à quoi a abouti ce classement issu d'une analyse d'experts.

Au chapitre "hypertension artérielle", les molécules ou spécialités indispensables sont l'acébutolol, le pindolol, l'amlodipine, le captopril et l'énalapril, l'irbésartan, le furosémide, l'amiloride et l'hydrochlorothiazide. Tous les autres médicaments de l'hypertension artérielle sont classés comme des quasi-copies ou copies inutiles... et à retirer... du marché pour redondance inutile. Bigre, bigre...

Au chapitre des "hypocholestérolémiants et hypolipémiants", seules deux molécules sont indispensables, la simvastatine et le fénofibrate. Tous les autres hypolipémiants sont classés comme quasi-copies ou copies inutiles... et à retirer... du marché pour redondance inutile, et quelques molécules sont jugées comme à retirer du marché pour efficacité insuffisante, les oméga 3, l'acide nicotinique, le citrate de bétaine et le tiadénol (Fonlipol). Toutes les statines, tous les fibrates ainsi que l'ézétimibe et la cholestyramine sont classés comme ayant une efficacité équivalente (classée E3, c'est-à-dire ayant une bonne efficacité).

Au chapitre des antiangineux d'action prolongée, le seul médicament indispensable est le dinitrate d'isosorbide, alors que le nicorandil est classé comme à retirer du marché pour efficacité insuffisante et risque important.

Visiblement, il existe plusieurs visions possibles des résultats de l'Evidence

BILLET DU MOIS

Based Medicine et de la pharmacologie. Ainsi rappelons que :

>>> Le furosémide n'a pas d'effet antihypertenseur soutenu dans l'hypertension artérielle, et à ce titre n'est pas indiqué dans cette maladie en France : pourquoi le classer parmi les antihypertenseurs indispensables ? Un oubli de lecture d'un chapitre de pharmacologie.

>>> Les bêtabloquants les plus évalués dans l'hypertension artérielle sont l'aténolol, le propranolol et le métoprolol. L'acébutolol n'a pas été évalué dans un essai thérapeutique contrôlé pertinent dans l'hypertension artérielle, le pindolol n'était qu'un des 3 bêtabloquants utilisables dans les deux études seulement, les essais STOP-hypertension. Ne pas rendre indispensables les médicaments évalués et en retenir un non évalué est-il un autre oubli dans la lecture des essais thérapeutiques conduits dans l'hypertension artérielle ?

>>> Dans l'hypertension artérielle, l'irbésartan n'a pas été évalué à long terme contre placebo ou contre un traitement de référence dans un essai ayant comme critère primaire d'évaluation les événements cardiovasculaires majeurs. En revanche, cela a été le cas du losartan (qui a été supérieur à l'aténolol pour réduire le risque d'AVC dans l'étude LIFE) et du valsartan (dans l'étude VALUE). Retenir celui qui n'a pas été évalué comme indispensable et non ceux qui ont été évalués est-il encore un oubli dans la lecture des essais thérapeutiques contrôlés ou est-il un choix subjectif ?

>>> Au terme d'un essai clinique important (10 000 patients suivis 5 ans), conduit en double aveugle contre placebo, l'effet du fénofibrate sur le risque d'événements cardiovasculaires majeurs n'a pas été différent de celui du placebo dans la prise en charge des dyslipidémies (cf. étude FIELD) et il est classé comme molécule indispensable.

Cependant, deux études ont montré un résultat clinique favorable du gemfibrozil (les études HHS et VA HIT), alors que cette molécule est classée par les auteurs comme quasi-copie ou copie inutile... et à retirer... du marché pour redondance inutile. Encore un oubli dans la lecture des essais thérapeutiques contrôlés pertinents ou encore un choix subjectif ?

>>> L'efficacité des hypolipémiants (statines, fibrates, ézétimibe et cholestyramine) est jugée équivalente puisque toutes les molécules de ces groupes sont classées E3, c'est-à-dire ayant une bonne efficacité. Mais en fait, l'effet des diverses molécules de ces groupes varie d'une quasi-absence d'effet sur le LDL à une diminution de plus de 60 % selon la molécule et la dose. Encore un oubli dans la lecture des livres de référence en pharmacologie ou encore un choix subjectif ?

>>> Si on avait retiré du marché toutes les statines, à l'exception de la simvastatine, qui aurait financé les études WOSCOPS, CARE, LIPID, AFCaps/TexCaps, LIPS, PROSPER, ALLHAT-LLT, ASCOT-LLA, CARDS, JUPITER, MIRACL, PROVE IT, TNT, IDEAL, 4D, AURORA, ASPEN, MEGA, CORONA, SPARCL... ayant permis aux auteurs de l'ouvrage de prétendre que le bénéfice des statines est somme toute "modeste" ? Mais c'est vrai que ces études pouvaient être inutiles puisqu'il est écrit que le cholestérol n'est qu'un marqueur du risque, un témoin passif. Que le risque d'événement cardiaque apparaît pour des valeurs de cholestérolémie élevée et qu'on pouvait donc connaître avant de les avoir faites les résultats de ces études, et que de toute façon une seule compte, l'étude HPS... Comment expliquer le paradoxe entre l'absence de corrélation entre la valeur de la cholestérolémie et le risque d'AVC, démontrant à l'avance que ce risque ne pouvait être diminué par un traitement agissant sur la cholestérolémie, et le fait que les études conduites avec les statines ont montré qu'elles réduisent le risque d'AVC ?

>>> Le dinitrate d'isosorbide n'a jamais été évalué dans un essai thérapeutique prolongé dans l'angor stable, alors que le nicorandil l'a été, et qu'un bénéfice a été constaté avec cette molécule, sur le critère primaire de l'étude IONA... Mais là encore, la molécule indispensable est le dinitrate d'isosorbide et le nicorandil est à retirer du marché...

Hélas, quand on arrive à de telles conclusions, il est permis de douter de la pertinence des analyses qui les précèdent...

Dans l'autre ouvrage, l'auteur expose une réalité : la recherche pharmaceutique reposant sur le modèle de la chimie et du blockbuster est en panne. Pour un euro investi, ne reviendrait que 0,70 euro. Si l'on veut continuer à innover, il faut donc changer de modèles de recherche et de développement. Sont ainsi évoquées les voies de la médecine personnalisée (celle qui sera guidée par des biomarqueurs d'efficacité) et celles des biotechnologies, deux voies parsemées d'inconnues, la première de ces inconnues étant celle des possibilités d'investissements dans ces voies.

Et l'auteur dans son chapitre conclusif de poser la question : sommes-nous conscients des contraintes qui pèsent sur des entreprises de haute technologie engagées dans des défis scientifiques et industriels de dimension internationale ?

En synthèse

Bien sûr, plusieurs des attaques portées sur des dérivés du système de santé par Philippe Even et Bernard Debré sont fondées. Une littérature abondante et de nombreux exemples, dont tous les médecins ont été témoins, sont là pour l'attester. Faut-il pour autant réduire toute la problématique des industries de santé à un lobbying efficace de l'industrie pharmaceutique et des médecins qui sont décrits page 361

comme les cardiologues, c'est-à-dire "Moutonnière, la grande majorité de nos cardiologues emboîte le pas, ce qui n'est pas sans remplir leurs consultations de ville..."? Christian Lajoux n'élude pas ce problème et intitule un chapitre "Les entreprises entre lobby et responsabilité sociétale", chapitre qui commence par "L'Expansion, dans son numéro de mai 2012, titrait sur *Les lobbies qui tiennent la France* et enquêtait sur les activités de lobbying dans les banques, les télécoms, l'automobile, le médicament, etc.". Le médicament n'est donc pas seul en cause.

Faut-il pour autant faire preuve d'angélisme et ne pas reconnaître certaines dérives de l'industrie pharmaceutique et une possible tentative de correction de son image par le représentant du LEEM?

On ne peut qu'espérer que les deux démarches très contrastées exposées dans ces deux ouvrages permettent d'aboutir à une régulation et à la fixation de règles qui ne soient pas qu'économiques. Ce que dénonce d'ailleurs Christian Lajoux accusant clairement les autorités d'avoir profité des affaires récentes pour taxer plus encore les

industries de santé et faire ainsi passer, parmi les enjeux nombreux et complexes du développement de produits de santé, celui de la régulation des dépenses de santé au premier plan.

On ne peut qu'espérer que ces deux démarches, l'une avec ses excès, l'autre avec ses doutes, permettent encore d'aboutir à de réelles innovations thérapeutiques et à un usage adapté de celles-ci, en bonne entente entre tous les acteurs du système de santé et en bonne compréhension du rapport bénéfice/risque des traitements.

Accueil | Réalités Cardiologiques

Bienvenue | Déconnexion | Modifiez votre profil | Vos articles favoris

réalités CARDIOLOGIQUES

Ce n'est pas la peine d'avoir du talent à la cinquième ligne si le lecteur ne dépasse pas la troisième.
Françoise Giroud

Accueil | Dossiers | Articles | Revue de presse | Formation | Congrès | Passerelles | Patrimoine | HistPh

Cours 8 : l'Insuffisance Tricuspidale
L'évaluation de la valve tricuspidale doit faire systématiquement partie de toute échocardiographie, comprenant une analyse de l'anatomie de la valve tricuspidale et de ses trois feuillets, une évaluation du mécanisme et de l'étiologie de l'insuffisance...

Rechercher... **Rechercher**

Billet du mois : Trois pontages ou un enterrement...
Lorsqu'un patient diabétique a des lésions d'au moins deux artères coronaires, la chirurgie de pontage est supérieure à l'angioplastie coronaire pour prolonger sa durée de vie et permet, relativement à l'angioplastie, de réduire le risque d'infarctus du myocarde. C'est ce qu'a montré ou plutôt démontré l'étude FREEDOM dont les résultats ont été présentés lors des sessions scientifiques de l'American Heart Association (AHA) de novembre 2012...

Une suite
Archives Billets du mois

Quelles sont les indications du scanner cardiaque dans les cardiopathies congénitales?
par P. Du 30 janvier 2013 dans *Cardiologie congénitale, Revue générale*
La prise en charge des cardiopathies congénitales est un challenge diagnostique. Voir et comprendre l'anatomie exacte d'une malformation est un préalable essentiel dans la stratégie thérapeutique. Cette première étape diagnostique comprend une évaluation exhaustive de l'anatomie tant intracardiaque qu'extracardiaque.
Lire la suite - Commentaires (0)

Œdème maculaire des OVR : savoir distinguer les causes possibles
par J.F. Du 29 janvier 2013 dans *Revue générale*
Constater un épaississement rétinien lors d'une occlusion veineuse rétinienne (OVR) est habituel. À côté de l'œdème maculaire secondaire à une rupture de la barrière hémato-rétinienne De plus souvent, bénéficiant maintenant de traitements spécifiques développés dans cette indication, d'autres mécanismes peuvent être en cause. Or, les reconnaître peut conduire à une attitude thérapeutique différente.
Lire la suite - Commentaires (6)

LES PLUS POPULAIRES | **LES DERNIERS À PARAÎTRE**

- Cours 1 : Evaluation des pressions de remplissage VG 17 MARS 2011
- Cours 8 : l'Insuffisance Tricuspidale 6 NOVEMBRE 2012
- Cours 4 : Evaluation d'une insuffisance mitrale 25 OCTOBRE 2011
- Filles : 30 ans 19 MARS 2012

Nutrition et œil ou **Sousvalvulopathie ou non**

www.realites-cardiologiques.com

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

Editorial

Silent killer

Silent killer, le tueur silencieux, c'est l'appellation consacrée par les auteurs anglo-saxons pour définir les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA). Ce terme est particulièrement approprié, car les anévrismes évoluent de façon asymptomatique et sont souvent ignorés jusqu'à la survenue brutale de la rupture.

Les ruptures d'anévrismes constituent la troisième cause de mortalité cardiovasculaire, après les infarctus de myocarde et les accidents vasculaires cérébraux. L'analyse des certificats de décès à domicile par l'Inserm fait état de 6 358 décès par rupture d'anévrisme en 2008, soit plus que le nombre de décès par accident de la voie publique. La prise en charge en urgence, facilitée en France par les Samu, permet de transférer rapidement les malades qui ne décèdent pas d'emblée dans les services de chirurgie vasculaire. Cependant, les interventions chirurgicales urgentes restent grevées d'une mortalité considérable. L'étude du PMSI national en 2009 rapporte 594 décès sur 990 admissions, soit 60 %. On estime ainsi à 90 % la mortalité globale des ruptures d'anévrisme, à 50 % la mortalité pour les malades qui arrivent vivants à l'hôpital et à 40 % pour ceux qui sortent vivants de salle d'opération. Il est donc important de prévenir les ruptures d'abord par un dépistage et ensuite par des mesures appropriées.

Dans ce dossier de *Réalités Cardiológicas*, quatre chapitres permettront aux lecteurs de mettre à niveau leur connaissance des principaux aspects de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Les auteurs ont été choisis pour leur connaissance approfondie du problème, comme en témoigne leur pratique hospitalière et leurs travaux de recherche clinique.

Le dépistage est un facteur primordial de réduction de la mortalité. Un vaste programme national de dépistage a été mis en place dans plusieurs pays, notamment anglo-saxons. On peut regretter qu'en France le rapport de l'HAS ne soit pas allé dans ce sens malgré les recommandations des sociétés savantes de médecine et de chirurgie vasculaire. L'échographie-Doppler est l'examen clé du dépistage, et le **Pr Anne Long** du CHU Robert Debré à Reims est un leader reconnu en ce domaine.

Les traitements des AAA et leurs indications ont considérablement évolué ces dix dernières années. Peu de maladies ont fait l'objet d'autant d'essais randomisés, peu de technologies ont eu une progression si rapide. Depuis les années 1990, à l'hôpital Henri Mondor à Créteil, nous avons mis en place de nom-



→ **J.P. BECQUEMIN**

Service de Chirurgie Vasculaire,
Hôpital Henri Mondor,
CRÉTEIL.

breuses études sur les AAA : le registre international Eurostar, l'étude randomisée ACE comparant la chirurgie ouverte et les endoprothèses, publiée en 2011, l'étude ECAR sur les anévrysmes rompus, l'étude ACA4 sur le traitement médical des AAA, et enfin le STIC Windows pour l'évaluation médicoéconomique des endoprothèses branchées et fenêtrées pour les anévrysmes au voisinage des artères rénales et les anévrysmes thoraco-abdominaux. **La mise au point faite avec les membres de mon équipe** est volontairement didactique pour que le lecteur puisse retenir l'essentiel des connaissances et des évolutions du traitement des AAA.

Enfin, tout nouveau procédé induit de nouvelles contraintes. Si, après chirurgie, le besoin d'une surveillance vasculaire à long terme n'a jamais été revendiqué, il n'en est pas de même après endoprothèse. Il y a plusieurs raisons à cette exigence de suivi. Dès le début, l'incertitude de l'efficacité des endoprothèses a conduit, pour la sécurité des malades, à proposer une surveillance rapprochée. A la suite de l'autorisation de l'élargissement des indications des endoprothèses aux malades à risque opératoire modéré et pour encadrer la mise sur le marché de nouvelles endoprothèses, les autorités de santé ont à juste titre obligé les industriels et les médecins à mettre en place des registres prospectifs post-marketing. Ces registres sont lourds et coûteux, mais bénéfiques en termes de sécurité sanitaire. Le **Pr Hassen-Khodja** du CHU de Nice a mis en place une étude comparative, financée par un PHRC, pour mieux codifier les indications de scanners et des écho-Dopplers de surveillance et leur rythme, il était donc l'auteur le plus compétent pour rédiger le chapitre sur le suivi des endoprothèses.

Nous espérons que ces mises au point contribueront à une meilleure compréhension de la problématique de santé que représentent les AAA et que le *silent killer* sera enfin maîtrisé.

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale.

Pourquoi ? Comment ? Qui et quand ?

RÉSUMÉ : L'objectif du dépistage ou du diagnostic précoce d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est de diminuer la mortalité liée à l'anévrisme et la mortalité globale grâce à une prise en charge spécifique, en particulier le contrôle des facteurs de risque, la surveillance de la croissance de l'anévrisme et la cure préventive de l'anévrisme.

L'échographie de l'aorte abdominale est l'examen clé du diagnostic et du suivi de l'AAA.

En population générale, compte tenu des données épidémiologiques récentes, l'âge seuil pour proposer ce dépistage reste débattu : la limite de 65 ans est la plus communément utilisée, mais pourra être révisée. La restriction à l'homme tabagique est proposée. Les recommandations concernant les femmes ne pourront se consolider qu'avec une meilleure connaissance de la prévalence des AAA dans la population féminine.

En l'absence de dépistage en France, l'optimisation du diagnostic précoce est indispensable. La pratique d'une échographie de l'aorte abdominale doit être proposée aux patients (hommes et femmes) atteints d'une localisation de la maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie périphérique, atteinte cérébrovasculaire). Toute exploration des artères digestives ou des artères rénales doit mentionner le diamètre de l'aorte abdominale. En présence d'ATCD familiaux, un AAA doit être recherché chez les hommes et femmes de plus de 50 ans.



→ A. LONG

Service de Médecine Vasculaire,
Hôpital Robert Debré, CHU, REIMS.

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une dilatation segmentaire de l'aorte abdominale de plus de 50 % par rapport au diamètre attendu, associée à une perte du parallélisme des bords de l'artère, préférentiellement localisé dans son segment sous-rénal [1]. La valeur seuil retenue dans la plupart des études épidémiologiques est un diamètre maximal de 30 mm.

Il s'agit d'une maladie du sujet âgé dont le risque évolutif est la rupture grevée d'une mortalité pouvant atteindre 80 % [2]. Les objectifs du dépistage d'un AAA sont la diminution de la mortalité liée à l'AAA et de la mortalité globale grâce à la mise en œuvre d'une prise en charge adaptée.

Même si la plupart des facteurs de risque de survenue d'un AAA sont communs avec l'athérosclérose, les lésions artérielles diffèrent. La matrice extracellulaire de la média est détruite sous l'effet de métalloprotéinases matricielles responsables de la lyse de l'élastine et du collagène. A cette protéolyse s'associe une apoptose des cellules musculaires. La média est amincie et perd son élasticité et sa résistance. Les mécanismes impliqués, complexes et mal connus, font intervenir des réactions inflammatoires et immunologiques, l'effet biomécanique de la pression artérielle sur la paroi aortique et une prédisposition génétique. Les facteurs identifiés de survenue d'un AAA sont l'âge avancé (supérieur à 60 ans), le sexe masculin,

Diamètre (mm)	Croissance (mm/an) (95 % CI)
30-34	1,81 (1,55-2,07)
35-39	2,66 (2,06-3,27)
40-44	3,86 (2,75-4,97)
45-49	4,96 (4,25-5,66)

TABEAU I : Croissance des AAA en fonction de leur diamètre [5].

le tabagisme ancien ou actif et l'hérédité, les facteurs de risque cardiovasculaires, l'existence d'une maladie athérombotique. La race noire ou asiatique et le diabète seraient protecteurs [3], de même que le sexe féminin, mais la maladie est plus sévère chez la femme.

Une fois l'AAA formé, sa croissance est inéluctable et augmente avec le diamètre. La cinétique de croissance peut être exponentielle ou linéaire et est discontinue dans le temps [4]. Le taux moyen de croissance annuelle varie de 1,8 mm pour les AAA de 30-34 mm à 5,02 mm pour les AAA de 45-49 mm de diamètre (**tableau I**) [5]. Le tabagisme actif, la présence de thrombus et le sexe féminin sont associés à une croissance plus rapide alors que le diabète la ralentirait [6-8].

Or cette croissance est asymptomatique et le diagnostic de l'AAA ne peut être que fortuit, sur une imagerie abdomino-pelvienne réalisée pour un autre motif. Très rarement, l'AAA peut entraîner une compression des organes voisins ou se compliquer d'embolies distales.

A terme, le risque évolutif est la rupture de l'AAA, qui peut être inaugurale. Le risque de rupture varie entre 0 et 1,61 pour 100 patients-années [9]. Le diamètre de l'AAA (**tableau II**), la vitesse de croissance > 0,6 mm/an, le caractère asymétrique de l'AAA, des antécédents familiaux, le tabagisme actif, le sexe féminin, l'âge avancé, l'augmentation des chiffres de pression artérielle moyenne ou pulsée et un index de masse

Diamètre (mm)	Risque de rupture (% par an)
< 40	0
40-50	0,5-5
50-60	3-15
60-70	10-20
70-80	20-40
> 80	30-50

TABEAU II : Rupture des AAA en fonction de leur diamètre [10].

corporelle diminué sont associés à un risque de rupture plus élevé [6, 10]. La mortalité hospitalière est de 48,5 % et globale de 80 % [2].

Le traitement préventif de la rupture par chirurgie ouverte ou cure endovasculaire est indiqué pour un AAA de 50-55 mm de diamètre chez l'homme et de 45-50 mm chez la femme, un AAA à croissance rapide (> 1 cm/an ou > 7 mm/6 mois), ou un AAA douloureux. La mortalité post-opératoire moyenne à 30 jours est respectivement de 4,8 % et de 1,2 % [11], bien inférieure à celle observée en cas de rupture. L'amélioration des techniques endovasculaires et de la sélection des patients doit permettre l'amélioration des résultats tardifs du traitement endovasculaire.

Le dépistage/diagnostic précoce d'un AAA conduit donc non seulement à la prise en charge spécifique de l'AAA, mais aussi à celle du patient à haut risque cardiovasculaire. En pratique clinique, l'identification d'un petit AAA entraîne :
– sa surveillance échographique à intervalles adaptés à son diamètre (**tableau III**) pour pratiquer à temps sa cure chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire ;
– la recherche d'autres anévrismes, en particulier poplités et iliaques ;
– la recherche d'un AAA chez les collatéraux et les enfants ;
– l'arrêt du tabac et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire ;
– le bilan des autres localisations de la maladie athéroscléreuse.

Diamètre maximal antéro-postérieur	Fréquence de la surveillance échographique
25-29 mm	5 ans
30-34 mm	3 ans
35-39 mm	1 an
> 40 mm	6 mois

TABEAU III : Calendrier de surveillance des AAA en fonction de leur diamètre selon les recommandations de la Société de chirurgie vasculaire en France.

De nombreuses molécules ont été évaluées pour ralentir la croissance de l'AAA, mais à ce jour les résultats sont controversés. L'évaluation des statines, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des macrolides doit se poursuivre [12]. Néanmoins, le profil à haut risque de ces patients justifie la prescription d'anti-agrégant plaquettaire, de statine et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Méconnaître un AAA expose le patient à un risque de rupture inaugurale et le prive de la prise en charge spécifique décrite ci-dessus, d'où la pertinence d'un dépistage ou un diagnostic précoce. Une clarification sémantique est nécessaire. Le **dépistage** s'adresse à la population générale, après avoir déterminé sur des paramètres simples (âge, sexe) les sous-groupes concernés et requiert la démarche volontaire du patient. Le **diagnostic précoce** s'adresse à des populations à haut risque d'AAA, identifiées par un médecin qui prend l'initiative de lui proposer le test.

Dépistage en population générale : historique et données récentes

Chez l'homme âgé de plus de 65 ans, la prévalence des AAA découverts, estimée à partir des quatre essais randomisés menés dans les années 1980-1990 (Viborg au Danemark, Chichester et MASS au Royaume-Uni, Western Australia en Australie), était d'environ

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

Recommandations	Pays, année	Population	Décision
U.S. Preventive Services Task Force	USA, 2005	Homme de 65-75 ans, fumeur ou ancien fumeur Homme de 65-75 ans, n'ayant jamais fumé Femme	Pour Ni pour ni contre Contre
American College of Cardiology, and American Heart Association	USA, 2005	Hommes ≥ 60 ans ayant des antécédents d'AAA dans la fratrie ou chez les parents Homme de 65-75 ans, fumeur ou ancien fumeur	Pour
National Screening Committee	UK, 2007	Homme de 65 ans	Pour
Canadian Society for Vascular Surgery	Canada, 2007	Homme de 65-75 ans, à bon risque opératoire, et acceptant de participer Femme > 65 ans ayant plusieurs FDR* Femme > 65 ans Adulte de moins de 65 ans Homme > 75 ans ayant plusieurs FDR* (déduit du texte)	Pour A considérer Contre A considérer
Canadian Cardiovascular Society	Canada, 2005	Homme de 65-74 ans Femme de 65 ans ayant une maladie CV et des ATCD familiaux d'AAA Homme ≥ 50 ans ayant des ATCD familiaux d'AAA	Pour
Society for Vascular Surgery	USA, 2009	Homme ≥ 65 ans Homme ≥ 55 ans ayant des ATCD familiaux d'AAA Femme ≥ 65 ans ayant des ATCD familiaux d'AAA ou ayant fumé	Pour
Society for Vascular Surgery, American Association of Vascular Surgery, and Society for Vascular Medicine and Biology	USA, 2004	Homme de 60-85 ans Femme de 60-85 ans avec des FDR CV (non précisés) Homme et femme > 50 ans ayant des ATCD familiaux d'AAA	Pour

* ATCD familiaux d'AAA, tabagisme ancien ou actif, maladie cérébro-vasculaire, > 70 ans.

TABEAU IV : Populations sélectionnées pour le screening dans les recommandations [16].

5,5 % [13]. Les tranches d'âge examinées allaient de 64/65 ans à 73/83 ans. Puis les deux méta-analyses de ces études ont montré que ce dépistage s'accompagnait d'une diminution significative de la mortalité liée à l'anévrisme et d'une forte tendance à la diminution de la mortalité globale [13, 14]. Cette dernière a été

confirmée par les résultats à 13 ans de la MASS [15].

De nombreuses sociétés savantes ont émis des recommandations sur le dépistage et l'analyse des populations ciblées illustre l'absence de consensus (**tableau IV**) [16]. A ce jour, seuls les Etats-Unis (2007), la Suède

(2006), le Royaume-Uni et l'Italie (2010) ont implémenté une campagne de dépistage nationale. Les populations ciblées varient d'un programme à l'autre [17]:

- NAAASP (*National Health Service Abdominal Screening Programme*) au Royaume-Uni : hommes âgés de 65 ans ;
- SAAAVE Act (*Screening Abdominal Aortic Aneurysm Very Efficiently*) aux Etats-Unis : hommes âgés de 65 à 75 ans qui ont fumé plus de 100 cigarettes et les hommes et femmes ayant des antécédents familiaux ;
- Suède : hommes âgés de 65 ans ;
- Italie : hommes âgés de 65 à 80 ans.

Il n'existe pas de campagne de dépistage en France et la Haute Autorité de Santé doit se positionner. Or l'épidémiologie des AAA évolue. Une baisse de la prévalence a été constatée, pouvant descendre à 1,7 % en Suède [18] et 1,9 % au Royaume-Uni chez les hommes âgés de 65 ans [17, 19]. Les hypothèses avancées sont la réduction de la consommation de tabac, le meilleur contrôle des dyslipidémies et de la pression artérielle, et de façon plus générale une meilleure hygiène de vie, et l'augmentation du diabète [19]. La dégradation de la paroi aortique pourrait être plus tardive et plus lente et déplacer la survenue d'un AAA vers des tranches d'âge plus avancées. De plus, une baisse globale de la mortalité liée à l'AAA a été montrée, même en l'absence de dépistage [20], rapportée à la baisse de la consommation de tabac, à l'optimisation de la prise en charge des facteurs de risque et à la prescription de statines.

Dans un avenir proche, si la diminution de la prévalence d'un AAA de plus de 30 mm chez l'homme de 65 ans et la mortalité liée à l'AAA sont confirmées, les programmes devront être adaptés : modification du diamètre seuil pris en compte (< 30 mm) et surveillance des aortes de 25 à 29 mm, deuxième échographie à un âge plus avancé, dépistage ciblé chez les fumeurs [18]. Cette tendance ne doit pas remettre pour l'instant en question la pertinence des campagnes de dépistage.

Diagnostic précoce

La stratégie repose sur l'identification des patients à risque par les soignants et leur orientation vers la pratique d'une échographie de l'aorte abdominale.

Dans l'étude SMART, un AAA de plus de 30 mm était dépisté chez 5 % des artériopathes, 5 % des patients ayant une maladie cérébrovasculaire, 2 % des coronariens, 1 % des diabétiques, 2 % des hypertendus [21]. La prévalence était de 13 % chez l'artériopathe dans l'étude de Barba [22]. Chez le patient hospitalisé pour un syndrome coronaire aigu, la prévalence était de 6,6 % et pouvait atteindre 13 % chez les plus de 50 ans, tabagiques et ayant déjà fait un accident coronaire [23]; de plus, dans cette population déjà à haut risque cardiovasculaire, la présence d'un AAA est associé à une morbi-mortalité cardiovasculaire plus élevée [24]. Plus récemment, les patients porteurs d'une hernie inguinale ont été identifiés comme étant à haut risque d'AAA avec une prévalence de 8,1 % [25].

Cas particulier de la femme

La prévalence de l'AAA chez la femme est mal connue car celle-ci a été exclue de la plupart des programmes de dépistages. Or le ratio homme/femme diminue du fait de l'augmentation du tabagisme féminin. De plus, le pronostic de l'AAA est plus sévère à cause d'une croissance plus rapide, d'un risque de rupture à diamètre équivalent plus élevé que chez l'homme (18 % par an à partir de 50 mm versus 12 % chez l'homme), d'une mortalité hospitalière plus élevée en cas de rupture, d'une mortalité périopératoire plus élevée en cas de chirurgie réglée et associée à une survie postopératoire à 5 ans plus faible, enfin, d'une moindre faisabilité du traitement endovasculaire du fait de l'anatomie de l'AAA [26]. Les seuils d'intervention définis chez l'homme ont été révisés pour la femme et la chirurgie élective

est recommandée entre 45 et 50 mm [10]. Peu de recommandations la concernent (**tableau IV**) [16].

Comment dépister ?

L'examen de choix est l'échographie à l'aide d'une sonde de fréquence adaptée (2-5 mHz) (**fig. 1**). Le protocole de mesure du diamètre maximal n'est pas consensuel et doit comporter le choix du plan d'imagerie, de l'axe de mesure, de la position des curseurs et du diamètre retenu [27]. Le plan sagittal offre une meilleure reproductibilité. Le diamètre antéropostérieur est préféré au diamètre transverse car sa reproductibilité est meilleure, mais il faut s'assurer que ce diamètre soit mesuré perpendiculairement à la ligne centrale de l'anévrisme. Les curseurs peuvent être positionnés à l'interface extérieure des parois de l'AAA (diamètre externe-externe), à l'interface interne (diamètre interne-interne), aux interfaces externe sur le mur antérieur – interne sur le mur postérieur (diamètre externe-interne), ou sur la paroi propre-

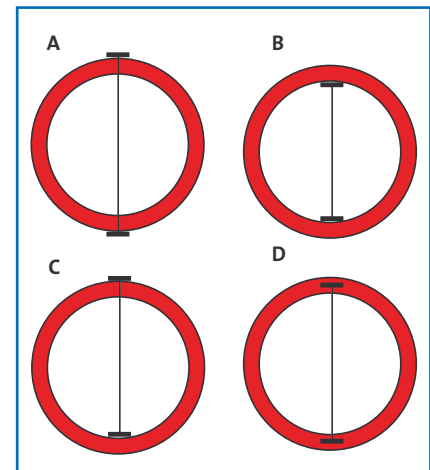


FIG. 2 : Définitions utilisées pour mesurer le diamètre maximal d'un anévrisme.

ment dite (*middle wall*) (**fig. 2**). Le protocole de mesure doit être bien décrit et un entraînement est requis. Le même protocole doit être utilisé au cours du suivi des AAA pour limiter la variabilité des mesures et pouvoir correctement diagnostiquer la croissance de l'AAA.

La palpation abdominale doit être systématique chez les patients à risque et ne s'envisage qu'en pratique clinique. Mais son efficacité dépend du périmètre abdominal et de la taille de l'anévrisme. Le scanner ou l'IRM n'ont pas leur place dans le dépistage.

Qui et quand dépister ?

Le dépistage ou le diagnostic précoce sont d'autant plus rentables que la prévalence de la maladie est élevée dans la population examinée.

En population générale, compte tenu des données épidémiologiques récentes, l'âge seuil pour proposer ce dépistage reste débattu : la limite de 65 ans est la plus communément utilisée mais pourra être révisée. La restriction à l'homme, qui plus est tabagique, est proposée. La femme tabagique de plus de 65 ans devrait également être concernée.

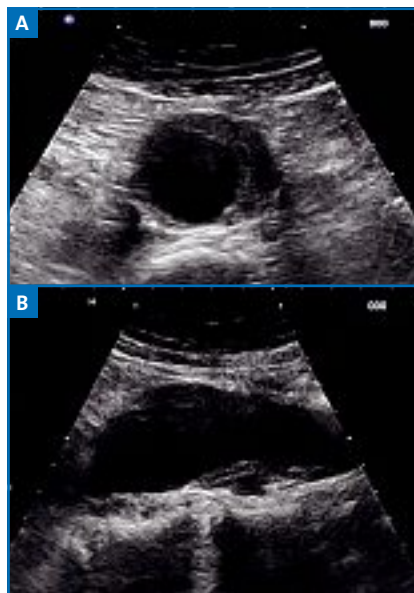


FIG. 1 : Anévrisme de l'aorte abdominale en échographie mode B. **A :** coupe axiale. **B :** coupe longitudinale.

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

En l'absence de dépistage en France, l'optimisation du diagnostic précoce est indispensable. La pratique d'une échographie de l'aorte abdominale doit être proposée aux patients (hommes ET femmes) atteints d'une localisation de la maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie périphérique, atteinte cérébrovasculaire). Toute exploration échographique des artères digestives ou des artères rénales (et plus largement toute imagerie abdomino-pelvienne) doit mentionner le diamètre de l'aorte abdominale. En présence d'ATCD familiaux, un AAA doit être recherché chez les hommes et femmes de plus de 50 ans. Parmi les patients ayant uniquement des facteurs de risque cardiovasculaire, la population cible est représentée par les hommes et les femmes de plus de 65 ans, en particulier tabagiques.

Néanmoins, les recommandations concernant les femmes ne pourront se consolider qu'avec une meilleure connaissance de la prévalence des AAA dans la population féminine.

Conclusion

En l'absence de dépistage de l'AAA en France, une démarche de diagnostic précoce doit être renforcée, car elle permet d'instituer une prise en charge efficace des patients. Il est indispensable que les médecins connaissent les profils des patients à risque d'AAA et pensent à leur proposer une échographie de l'aorte abdominale.

Bibliographie

1. BECKER F, BAUD JM, pour le groupe de travail Ad Hoc. Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale: argumentaire et recommandations de la Société Française de Médecine Vasculaire. *Journal des Maladies Vasculaires*, 2006; 31: 260-276.
2. HOORNWEG LL, STORM-VERSLOOT MN, UBBINK DT *et al.* Metaanalysis on mortality of rupture abdominal aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2008; 35: 558-570.
3. FLEMING C, WHITLOCK EP, BEIL TL *et al.* Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the US Preventive Services Task Forces. *Arch Intern Med*, 2005; 14: 203-211.
4. VEGA DE CENIGA M, GOMEZ R, ESTALLO L *et al.* Analysis of expansion patterns in 4-4,9 cm abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 2008; 22: 37-44.
5. POWELL JT, SWEETING MJ, BROWN LC *et al.* Systematic review and meta-analysis of growth rates of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*, 2011; 98: 609-618.
6. SWEETING MJ, THOMPSON SG, BROWN LC *et al.* on behalf of the RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*, 2012; 99: 655-665.
7. PARR A, McCANN M, BRADSHAW B *et al.* Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2011; 53: 28-35.
8. MOFIDI R, GOLDIE VJ, KELMAN J *et al.* Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*, 2007; 94: 310-314.
9. POWELL JT, GOTENSPARRE SM, SWEETING MJ *et al.* Rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011; 41: 2-10.
10. BREWSTER DC, CRONENWETT JL, HALLETT JW *et al.* Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*, 2003; 37: 1106-1117.
11. SCHERMERHORN ML, O'MALLEY AJ, JHAVERI A *et al.* Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Eng J Med*, 2008; 358: 464-474.
12. BERGGVIST D. Pharmacological interventions to attenuate the expansion of abdominal aortic aneurysm (AAA) – a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011; 41: 663-667.
13. LINDHOLT JS, NORMAN P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2008; 36: 167-171.
14. TAKAGI H, GOTO SN, MATSUI M *et al.* A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2010; 52: 1103-1108.
15. THOMPSON SG, ASHTON HA, GAO L *et al.* Final results from the MASS trial of AAA screening. The Vascular Society of Great Britain and Northern Ireland, Yearbook 2011 [Abstract] 2011 : 65.
16. FERKET BS, GROOTENBOER N, COLKESEN EB *et al.* Systematic review of guidelines on abdominal aortic aneurysm screening. *J Vasc Surg*, 2012; 55: 1296-1304.
17. VON ALLMEN RS, POWELL JT. The management of ruptured abdominal aortic aneurysms: screening for abdominal aortic aneurysm and incidence of rupture. *J Cardiovasc Surg*, 2012; 53: 69-76.
18. SVENSJO S, BJORCK M, GURTELSCHMID M *et al.* Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation*, 2011; 124: 1118-1123.
19. EARNSHAW JJ. Doubts and dilemmas over abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 2011; 98: 607-608.
20. SANDIFORD P, MOSQUERA D, BRAMLEY D. Trends in incidence and mortality from abdominal aortic aneurysm in New Zealand. *Br J Surg*, 2011; 98: 645-651.
21. GOESSENS BMB, VISSEREN FLJ, ALGRA A *et al.* on the behalf of the SMART Study Group. Screening for asymptomatic cardiovascular disease with non-invasive imaging in patients at high-risk and low-risk according to the Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention: the SMART Study. *J Vasc Surg*, 2006; 4: 525-532.
22. BARBA A, ESTALLO L, RODRIGUEZ L *et al.* Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005; 30: 504-508.
23. LONG A, BUI HT, BARBE C *et al.* Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with acute coronary syndrome and proven coronary stenosis: a prospective monocenter study. *Ann Vasc Surg*, 2010; 24: 602-608.
24. BUI HT, BARBE C, NAZEYROLLAS P *et al.* Cardiovascular prognosis of patients with acute coronary syndrome is related to abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*, 2011; 25: 913-919.
25. ANTONIOU GA, GIANNIOUKAS AD, GEORGIADIS GS *et al.* Increased prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients undergoing inguinal hernia repair compared with patients without hernia receiving aneurysm screening. *J Vasc Surg*, 2011; 53: 1184-1188.
26. NORMAN PE, POWELL JT Abdominal aortic aneurysm. The pronostic in woman is worse than in man. *Circulation*, 2007; 115: 2865-2869.
27. LONG A, ROUET L, LINDHOLT JS *et al.* Measuring the maximum diameter of native abdominal aortic aneurysms: review and critical analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2012; 43: 515-524.

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

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : options thérapeutiques

RÉSUMÉ : Les indications thérapeutiques des anévrismes de l'aorte sont actuellement bien codifiées grâce aux études randomisées organisées ces dix dernières années. Schématiquement, une intervention préventive de rupture est indiquée dès lors que le plus grand diamètre est supérieur à 5 cm chez l'homme ou à 4,5 cm chez la femme et que le patient a une espérance de vie correcte. Le choix entre endoprothèse et chirurgie ouverte dépend de plusieurs facteurs dont le plus important est la caractéristique anatomique de l'anévrisme, et plus particulièrement des collets où se font les ancrages de l'endoprothèse.

Les résultats à long terme des endoprothèses sont en effet d'autant meilleurs que les limites anatomiques sont respectées. Quel que soit le traitement interventionnel choisi, l'anévrisme étant une maladie cardiovasculaire générale, la mise sous statines, bêtabloquants et antiagrégants plaquettaires améliore la survie.



→ **J.P. BECQUEMIN,**
F. COCHENNEC

Service de Chirurgie Vasculaire,
Hôpital Henri Mondor,
Université Paris XII,
CRETEIL.

La conduite à tenir vis-à-vis d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est maintenant relativement bien codifiée grâce aux nombreuses études comparatives effectuées ces 15 dernières années.

Très schématiquement, chez un patient donné, il faut tenir compte :

>>> **Du risque de rupture** qui est fonction des trois facteurs indépendants suivants : le plus grand diamètre, la poursuite de l'intoxication tabagique et une insuffisance respiratoire. Interviennent également dans la décision, car associés à un plus grand risque de rupture, la notion d'antécédents d'anévrisme, voire de rupture dans la famille ; le sexe féminin ; l'aspect sacciforme plutôt que fusiforme ; et une croissance rapide ($> 0,5$ cm par an). La **figure 1** montre le pourcentage de survies de rupture en fonction du temps rapporté au diamètre initial. Les **figures 2 et 3** illustrent les aspects respectivement fusiforme et sacciforme d'AAA en examen tomodensitométrique.

>>> **De l'espérance de vie** du malade en considérant traité le problème de

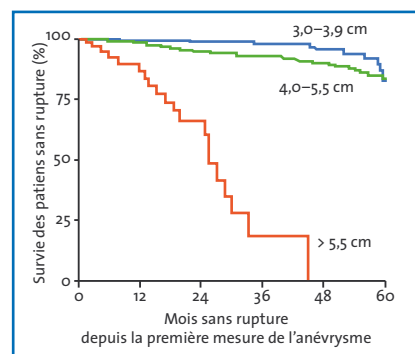


FIG. 1 : Pourcentages de survie en fonction du temps selon le diamètre initial de l'AAA.

l'anévrisme. Celle-ci est fonction de l'âge réel, de l'âge physiologique et des affections associées : cardiovasculaires, néoplasies, insuffisance rénale ou respiratoire sévère, maladies cérébrales dégénératives comme la maladie de Parkinson, les démences séniles ou la maladie d'Alzheimer.

>>> **Du risque d'une éventuelle intervention :** ce risque est également bien codifié. Pour une chirurgie ouverte, quatre facteurs sont cliniquement et statistiquement significatifs : l'âge, l'état cardiaque, l'insuffisance rénale et

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

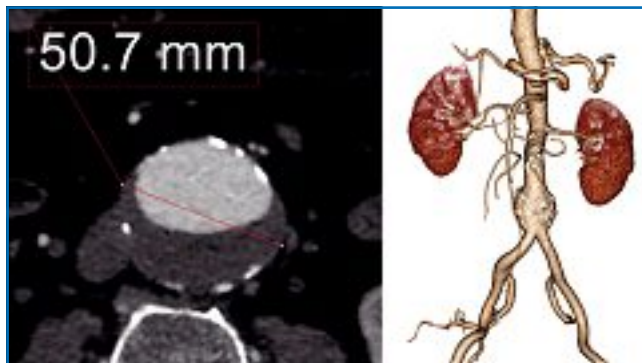


FIG. 2 : AAA fusiforme.

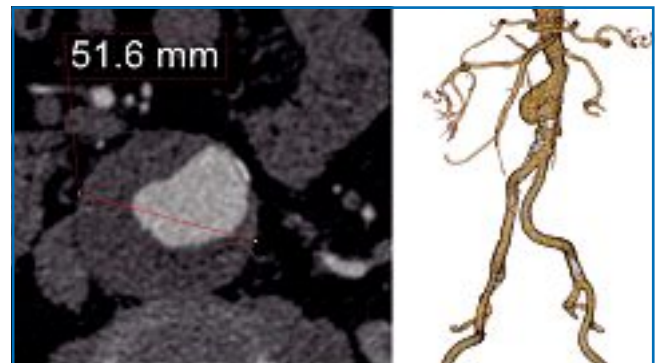


FIG. 3 : AAA sacculaire.

l'insuffisance respiratoire. Le **tableau I** montre les graduations proposées par la Société de Chirurgie Vasculaire Américaine et le calcul des scores de gravité. L'expérience de l'équipe chirurgicale qui prend en charge le malade est également importante. Il a été montré que les équipes qui traitent plus de 50 anévrismes par an avaient de meilleurs résultats. En Grande-Bretagne, viennent d'être créés des centres de chirurgie vasculaire lourde, les centres à petit volume ayant été fermés.

Pour une endoprothèse, en raison de la faible mortalité y compris chez des patients fragiles, il n'y a pas d'algorithme défini. Ce qui interviendra dans la décision est la complexité de l'acte endovasculaire qui découle essentiellement de l'anatomie de l'anévrisme. Il y a plusieurs facteurs anatomiques à prendre en compte :

– le collet sous-rénal : sa longueur, c'est-à-dire la distance entre les artères rénales et le début de l'anévrisme, sa forme droite ou conique, une angulation antéro-pos-

térieure ou latérale, enfin la présence de thrombus ou de calcification ;

– les axes iliaques par lesquels l'endoprothèse sera montée. Occlus ou très pathologiques, ils peuvent empêcher la mise en place de l'endoprothèse.

Comment opérer ?

Les chirurgiens disposent actuellement de deux possibilités techniques : la chirurgie ouverte et les endoprothèses.

1. La chirurgie ouverte

Le premier cas réussi a été publié par Charles Dubost en 1952. La chirurgie ouverte nécessite une anesthésie générale et une incision abdominale médiane ou du flanc gauche. L'aorte est clampée de part et d'autre de l'anévrisme. Ce dernier est ensuite ouvert et débarrassé des caillots. Les artères lombaires et la mésentérique inférieure sont au besoin suturées à l'intérieur de la coque. Puis une prothèse synthétique tubulaire ou



FIG. 4 : Suture de la prothèse sur les parois saines.

bifurquée est suturée sur les parois saines (**fig. 4**). La paroi restante de l'anévrisme est ensuite suturée sur la prothèse pour l'isoler du contenu de la cavité abdominale. Certaines équipes ont développé des techniques laparoscopiques pour tenter de réduire les conséquences des incisions. Mais, compte tenu du large développement des procédés endovasculaires, ces tentatives demeurent marginales, d'autant que leur bénéfice clinique n'est toujours pas prouvé.

2. Les endoprothèses

Elles ont été imaginées et expérimentées par Parodi en Argentine et Volodos en Russie soviétique dans les années 1990. Le concept est simple, il repose sur l'association d'un stent métallique et d'une prothèse chirurgicale. Le stent assure à la fois l'ancrage à la paroi aortique et la force radiale et colonnaire de la prothèse ; la prothèse protège la paroi fragilisée de l'anévrisme du stress

Age (ans)	< 69	70-79	80-89	> 90
Maladie coronaire	Absente	Moyenne	Modérée	Sévère FE < 20 %
Insuffisance rénale	Absente	Moyenne	Modérée	Dialyse
Insuffisance respiratoire	Absente	Moyenne	Modérée	Sévère
Mortalité	< 2 %	2-6 %	6-10 %	> 10 %

TABLEAU I : Facteurs influençant les taux de mortalité dans le cadre d'une chirurgie ouverte.

pariétal exercé par la pression artérielle systémique. L'expérience clinique a validé le concept en montrant la régression des diamètres et des volumes des anévrysmes lorsque l'exclusion du sac était complète.

Les endoprothèses dites de première génération ont été associées à un nombre important de problèmes liés au matériel : rupture du tissu chirurgical, fracture de la cage métallique, déconnection des modules, migration, thrombose des branches. Les différentes firmes impliquées dans cette technologie ont progressivement amélioré le matériel et nous sommes maintenant à la troisième génération d'endoprothèses qui se révèle plus facile à implanter, qui répond à plus de variations anatomiques et qui est globalement plus fiable dans le temps.

Schématiquement, les migrations sont résolues par la confection de crochets latéraux permettant un ancrage à la paroi aortique, l'excès de porosité par des tissus chirurgicaux étanches, l'usure des matériaux par l'amélioration de la durabilité des composants en acier ou en Nitinol, et enfin les problèmes d'accès par des introducteurs plus souples et mieux profilés, rendus possibles par la réduction du volume des endoprothèses. Les **figures 5 et 6** montrent les différences entre les prothèses de 1^{re} et de 3^e génération.

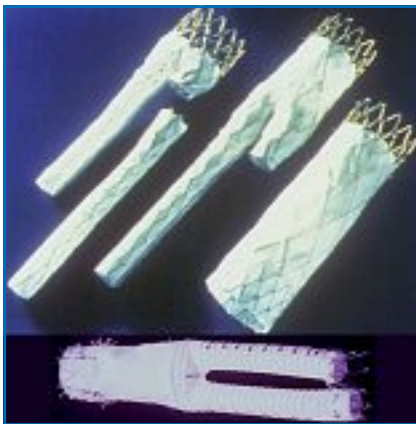


FIG. 5 : Prothèse de 1^{re} génération.



FIG. 6 : Prothèse de 3^e génération.

Actuellement, les nouvelles endoprothèses peuvent être mises en place par voie percutanée, à l'aide de systèmes de fermeture dits de *pre-closing* (**fig. 7**) et sous anesthésie locale. Cette évolution permet d'envisager le traitement des anévrysmes aortiques en chirurgie ambulatoire. Il y a cependant des contraintes spécifiques. Contrairement à la chirurgie où la prothèse est choisie pendant l'opération, les endoprothèses nécessitent un choix préalable de design, de diamètre et de longueur. Ces paramètres qui conditionnent le succès de l'intervention sont déterminés à partir des examens tomodensitométriques. On dispose actuellement de logiciels très performants pour le *planing* des interventions. La **figure 8** montre les différentes mesures à partir d'une

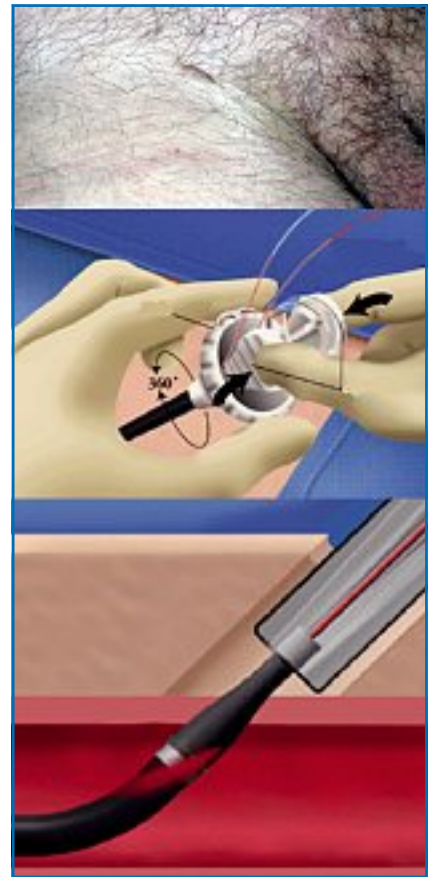


FIG. 7 : Mise en place des nouvelles endoprothèses par voie percutanée.

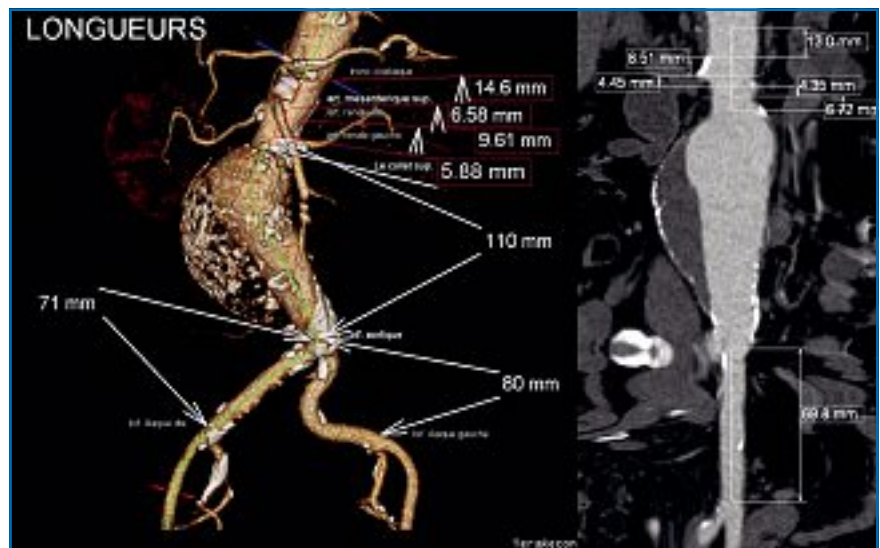


FIG. 8 : Mesures à partir d'une reconstruction en volume rendering.

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

reconstruction en *Volume Rendering* effectuées depuis un scanner en coupe. Les mesures des diamètres des zones d'ancrage, de la longueur et de l'angulation du collet sous-rénal, de la distance entre les artères rénales et la bifurcation aortique et entre cette dernière et les bifurcations hypogastriques vont permettre de choisir la marque et le type d'endoprothèse les plus appropriés. Il est important que le chirurgien fasse lui-même ce planning car, compte tenu de la diversité des situations anatomiques, différents choix sont possibles qui peuvent modifier les sites d'introduction et les zones d'ancrage.

3. Comment choisir entre une chirurgie ouverte et une endoprothèse ?

Pour répondre à cette question, on dispose de 5 études randomisées avec un suivi de 2 à 10 ans. Ces études totalisent plus de 3 000 malades. Le **tableau II** rapporte les taux de mortalité comparés des deux interventions chez les malades classés à risque opératoire acceptable pour un acte chirurgical classique. Dans toutes ces études, la nécessité de transfusion, le taux de complications immédiates générales, de complications locales, la durée de séjour et la nécessité de soins intensifs ont été réduits dans le bras "endoprothèse".

Les **figures 9 et 10** montrent que les survies à long terme dans les études EVAR 1 (anglaise) et ACE (française) sont identiques quel que soit le traitement. Dans les suivis, sont cependant apparues des différences en termes de complications secondaires :

– dans le bras chirurgie, les conséquences pariétales (éventration, paraly-

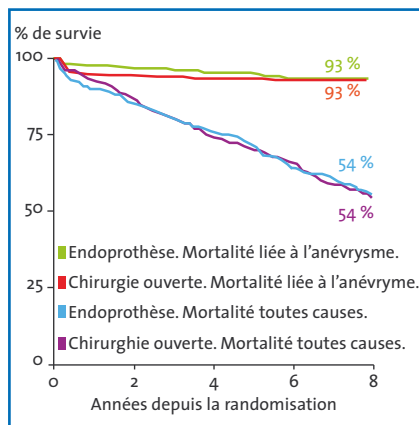


FIG. 9 : Pourcentages de survie après cure de l'AAA.

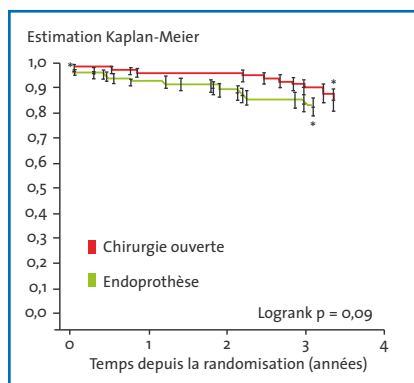


FIG. 10 : Patients vivants ou indemnes d'événements majeurs.

sie pariétale ou occlusion sur bride) ont été de l'ordre de 20 %. Mais il y a eu peu de nouveaux gestes vasculaires ;

– dans le bras endoprothèse, des réinterventions endovasculaires ont été nécessaires dans également 20 % des cas. Ces réinterventions étaient justifiées par la survenue d'endofuites, c'est-à-dire de passage de flux sanguin entre l'endoprothèse et la paroi de l'anévrisme. Ces endofuites doivent être dépistées par une surveillance régulière par échodoppler ou par scanner. Elles sont traitées si la fuite est directe depuis les ancrages aortiques ou iliaques ou si la fuite est indirecte à partir des artères lombaire ou mésentérique supérieure et que le diamètre de l'anévrisme augmente. La **figure 11** montre une endofuite indirecte sur une coupe de scanner avec injection.

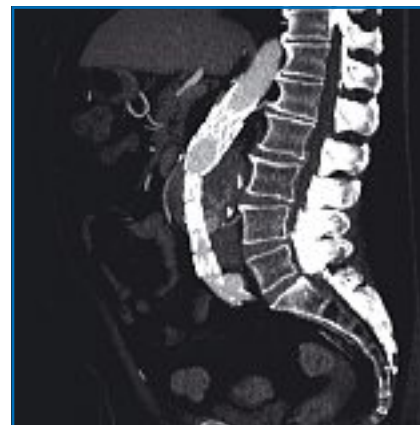


FIG. 11 : Endofuite indirecte au scanner avec injection.

Enfin, malgré un suivi attentif, des ruptures sont toujours possibles, elles sont liées soit à une défaillance du matériel, soit à l'évolutivité de la maladie anévrysmale dans les zones d'ancrage. Dans les études randomisées, le taux de ruptures était compris entre 1 et 3 %. Ces complications sont observées lorsque les anévrismes sont très volumineux, ont des collets (zones d'ancrage) courts et des angulations importantes. La **figure 12** montre un cas favorable pour une endoprothèse et la **figure 13** un cas plus aléatoire. On peut cependant espérer une réduction de ces chiffres avec les prothèses récentes pour lesquelles les

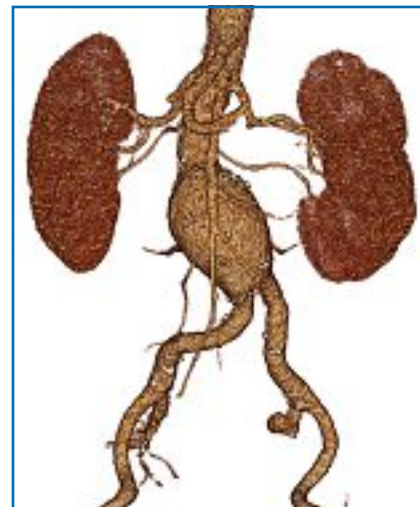


FIG. 12 : AAA favorable pour une endoprothèse.

Etude	Chir.	EVAR	p
EVAR1	4,7 %	1,7 %	0,009
DREAM	4,8 %	1,6 %	0,09
OVER	3 %	0,5 %	0,01
ACE	0,6 %	1,2 %	ns

TABLEAU II : Mortalité à 1 mois selon les études.

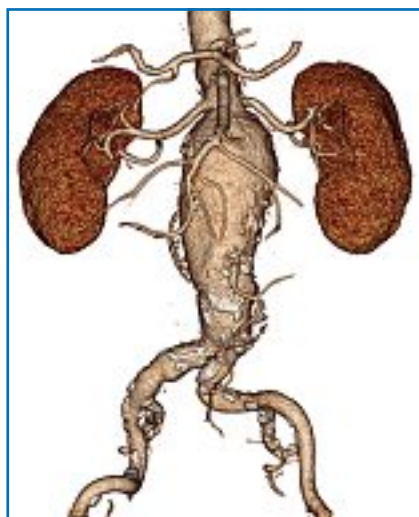


FIG. 13 : AAA moins favorable pour une endoprothèse.

migrations et les endofuites proximales et distales sont, à la lumière des registres mis en place, moins fréquentes.

4. En pratique

Lorsque l'anatomie est compatible avec la mise en place d'une endoprothèse :

- chez les patients qui ont un risque opératoire > 2 % avec la chirurgie ouverte (2 % étant la borne supérieure de la mortalité des endoprothèses dans les études randomisées), une endoprothèse est sûrement préférable. Il faut prévenir le patient de la nécessité du suivi et de la possibilité de réinterventions pour pérenniser le résultat ;
- chez les patients qui ont un risque opératoire < 2 %, la chirurgie traditionnelle est toujours d'actualité, en prévenant cependant des conséquences négatives des abords chirurgicaux.

Quand opérer ?

On a vu précédemment que le diamètre était le principal critère prédictif de rupture. La surveillance seule est justifiée pour les anévrismes dont le diamètre est inférieur à 4 cm car le taux de rupture est très faible dans les trois ans qui sui-

vent le diagnostic. Une intervention est justifiée pour les diamètres supérieurs à 5,5 cm en raison d'un taux important de ruptures. Entre les deux, la question se posait d'une intervention immédiate ou d'une intervention retardée. Cette question a été résolue par deux études randomisées, l'une anglaise et l'autre américaine, qui ont comparé la surveillance et la chirurgie ouverte immédiate. La survie à 6 ans n'a pas été améliorée par l'intervention précoce. Mais il faut noter que 70 % des patients du bras surveillance ont finalement été opérés dans un délai de 2,5 ans en moyenne, et bien sûr d'autant plus rapidement que le diamètre initial était proche de la borne haute. En France, les experts de l'HAS recommandent une intervention dès que le diamètre atteint 5 cm. Il faut aussi noter que l'étude anglaise a montré une surmortalité chez les patients de sexe féminin dans le bras surveillance après 3 ans en raison entre autres de rupture. Chez la femme, il est donc logique de proposer une intervention partir de 4,5 cm de diamètre.

Les endoprothèses ont-elles modifié ces indications ? Les endoprothèses ont en fait amené deux autres questions : une intervention moins agressive, effectuée de façon précoce, fait-elle mieux que la simple surveillance ? L'absence d'intervention précoce diminue-t-elle la possibilité d'une endoprothèse du fait de l'évolution anatomique des collets ? La réponse à la première question a été négative dans les deux essais randomisés qui ont abordé ce sujet. En revanche, 6 % des patients surveillés ont développé des anatomies difficilement compatibles avec une endoprothèse standard.

Quelles évolutions technologiques ?

Jusqu'à une période récente, les conditions anatomiques favorables pour la mise en place d'une endoprothèse comportaient les éléments suivants : collet

sous-rénal de 1,5 cm de long, absence d'angulation majeure, iliaques non tortueuses et de calibre supérieur à 7 mm. Dans une étude de suivi de l'évolution des tailles par scanners, 41 % des anévrismes avaient augmenté de diamètre après 5 ans. Ces chiffres ont jeté un certain froid dans la communauté chirurgicale. Les auteurs ont cependant établi que les évolutions négatives survenaient en cas d'endofuites, et principalement lorsque l'endoprothèse avait été implantée sans respecter les recommandations des fabricants. Les évolutions négatives ont été en majorité rapportées chez des patients dont le collet sous-rénal était court et/ou très angulé, situations peu compatibles avec un ancrage proximal durable.

Les avancées technologiques ont réduit ces limites. Les prothèses fenêtrées et branchées sont actuellement disponibles pour traiter les anévrismes avec des collets courts, ou sans collets, et même des anévrismes thoraco-abdominaux (voir chapitre dédié à ce sujet). Ces prothèses sont fabriquées sur mesure, au cas par cas, et sont disponibles dans un délai de 8 à 10 semaines. S'agissant d'une technologie très coûteuse, elle fait l'objet d'un financement institutionnel par le STIC, dont le but est une évaluation médico-économique comparative avec le traitement chirurgical standard. Initiée et coordonnée par l'équipe de chirurgie vasculaire de l'hôpital Henri Mondor et contrôlée par la DRC, l'Afssaps et l'HAS, les résultats seront disponibles en 2014. Cette technologie permet d'envisager le traitement de patients ayant des anévrismes étendus et qui sont à risque chirurgical trop élevé pour une chirurgie traditionnelle. Arrive également une nouvelle génération d'endoprothèses plus ubiquitaire et disponible rapidement. Le marquage CE est soit obtenu, soit en cours, et elles seront disponibles prochainement. Alternativement, des astuces techniques ont été développées en utilisant des stents standard mis en parallèle à l'endoprothèse pour revasculariser les artères viscérales ou hypo-

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

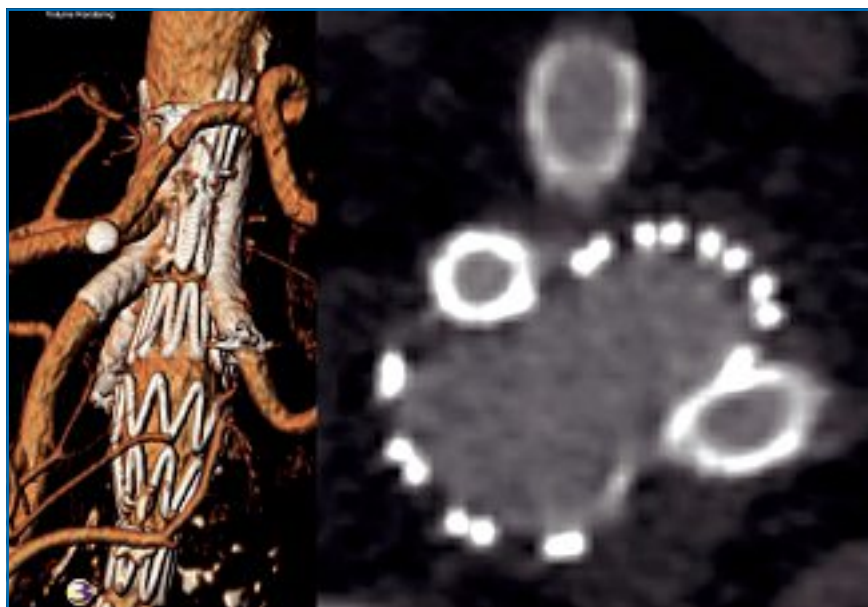


FIG. 14 : Chimney des anglo-saxons.

gastriques. Dénommées par les auteurs anglo-saxons sous le terme de *chimney* (fig. 14), elles sont un recours en urgence ou dans des situations anatomiques particulières.

Les traitements médicaux complémentaires

De nombreux arguments laissent penser que les patients porteurs d'anévrismes pourraient bénéficier, tant en périopératoire qu'en postopératoire, de la prise de bêtabloquants, de statines et d'antiagrégants plaquettaires. Les derniers résul-

tats de l'étude américaine OVER comparant chirurgie ouverte et endoprothèse montrent une réduction notable de la mortalité cardiovasculaire dans les deux groupes par rapport aux études EVAR 1, Dream et ACE. Ce meilleur pronostic est attribué à une compliance plus grande des patients à la prise des médicaments adjuvants précités.

Conclusion

Peu de maladies ont été autant investiguées que les anévrismes de l'aorte abdominale. Même si des questions

restent en suspens, l'histoire naturelle, les indications opératoires et les choix techniques reposent sur des niveaux de preuves élevés. Ces études sont particulièrement utiles pour les praticiens et les malades qui peuvent faire ensemble de choix éclairés. On peut ainsi espérer que le *Silent killer* sera durablement maîtrisé.

Pour en savoir plus

The UK EVAR trial Investigators : Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm : *N Engl J Med*, 2010 ; 362 : 1863-1871.

DE BRUIN JL, BAAS AF, BUTH J *et al*. Long term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2010 ; 362 : 881-889.

BECCHEMIN JP, PILLET JC, LESCALLE F *et al*. A randomized controlled trial of endovascular versus open surgery for abdominal aortic aneurysm in low to moderate risk patients. *J Vasc Surg*, 2011 ; 53 : 1167-1173.

RAUX M, COCHENNEC F, BECCHEMIN JP. Statin therapy is associated with aneurysm sac regression after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*, 2012 ; 55 : 1587-1592.

LEDERLE F, FREICHLAG J, KYRIAKIDES T *et al*. Long term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2010.

SCHANZER A, GREENBERG RK, DEMARTINO RR *et al*. Predictor of abdominal sac enlargement after endovascular repair. *Circulation*, 2011 ; 123 : 2848-2855.

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

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

Nouveautés dans la prise en charge des anévrismes complexes de l'aorte abdominale

RÉSUMÉ : Les anévrismes aortiques sont dits complexes lorsqu'ils incluent la portion d'aorte donnant naissance aux artères rénales et viscérales. Il est désormais possible de les traiter par voie endovasculaire en utilisant des endoprothèses munies d'orifices ou de branches destinés à perfuser les artères rénales et viscérales. Chez les patients fragiles, ces endoprothèses constituent une alternative intéressante aux techniques de chirurgie ouverte traditionnelle, durables mais associées une mortalité postopératoire non négligeable.

Les techniques hybrides, associant déroutage par pontage des artères rénales et/ou viscérales et mise en place d'une endoprothèse standard, ainsi que la technique dite de la cheminée, constituent également des solutions intéressantes. Dans ce chapitre, nous détaillons les principes et indications de ces différentes techniques chirurgicales innovantes.



→ **F. COCHENNEC,**
J.P. BECQUEMIN
Service de Chirurgie Vasculaire,
Hôpital Henri Mondor,
Université Paris XII,
CRETEIL.

On entend par anévrismes complexes de l'aorte abdominale les anévrismes de l'aorte abdominale situés au niveau ou au-dessus des artères rénales et les anévrismes thoraco-abdominaux. Ces localisations représentent un challenge pour les chirurgiens vasculaires et les anesthésistes réanimateurs. Il y a encore quelques années, le seul traitement possible faisait appel à une chirurgie ouverte, relativement délabrante en termes d'approche et lourde en termes de retentissement sur les principaux organes : cœur, rein et poumons. Les complications postopératoires sont toujours fréquentes et parfois graves, notamment chez les patients fragiles. Des endoprothèses vasculaires, spécifiquement conçues pour ce segment artériel, ont ouvert de nouvelles perspectives et permettent désormais d'offrir un traitement aux patients fragiles, autrefois récusés pour une chirurgie traditionnelle, et de ce fait condamnés à la rupture aortique.

Dans ce chapitre, nous décrirons les différentes options thérapeutiques actuelles pour :

- les anévrismes juxta-, para-, supra-rénaux (AJPSR), qui représentent 10 à 15 % des anévrismes de l'aorte abdominale (**fig. 1A**);
- les anévrismes thoraco-abdominaux (ATA), plus rares, qui représentent 3 % des anévrismes aortiques (**fig. 1B**).

Les anévrismes purement thoraciques sortent du cadre de ce chapitre et les anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale ont été traités dans un autre chapitre de ce dossier.

Anévrismes juxta-, para- et suprarénaux (AJPSR)

Comme pour les anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale, le traitement chirurgical est indiqué en cas de symptômes (rupture, douleurs, embolies

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

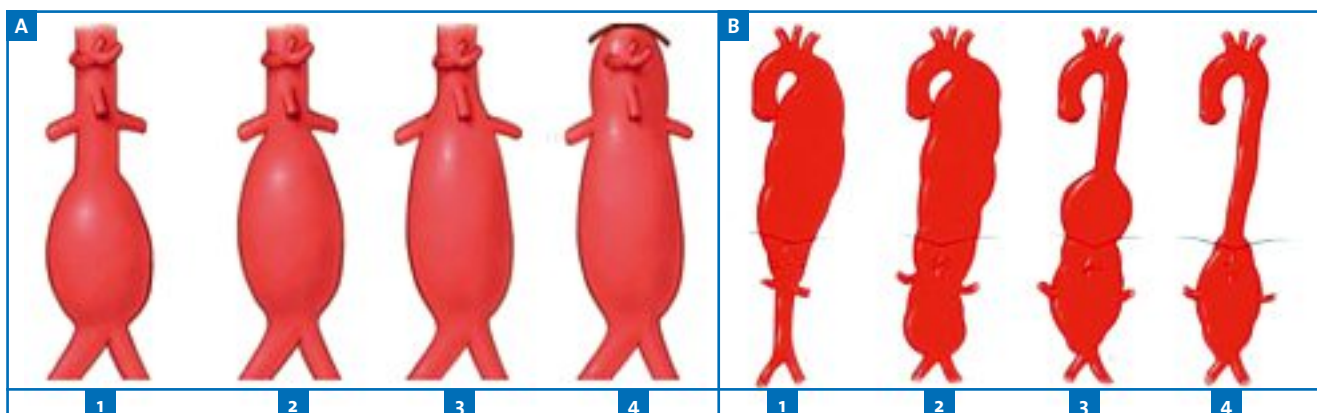


FIG. 1: A : représentation schématique des anévrismes juxta-, para- et suprarénaux. 1 : anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale ; 2 : anévrisme juxtarénal ; 3 : anévrisme pararénal ; 4 : anévrisme suprarénal. B : représentation schématique des anévrismes thoraco-abdominaux. 1 : ATA de type 1 ; 2 : ATA de type 2 ; 3 : ATA de type 3 ; 4 : ATA de type 4.

périphériques) et lorsque le plus grand diamètre de l'aorte dépasse 50 mm.

1. Chirurgie ouverte

Ce traitement est toujours le choix de première intention chez les patients à bon risque chirurgical, c'est-à-dire sans comorbidité majeure. Elle nécessite un abord direct de l'aorte par lapa-

rotomie ou lombotomie et un clampage au-dessus des artères rénales, voire au-dessus des artères digestives (artère mésentérique supérieure et tronc cœliaque). L'intervention comporte la mise à plat de l'anévrisme et le rétablissement de la continuité artérielle par une prothèse vasculaire en polyester ou en polytétrafluoréthylène (PTFE).

En présence d'un anévrisme juxtarénal, le clampage de l'aorte est effectué au-dessus des artères rénales et la prothèse est cousue au ras des ostiums des artères rénales. La mortalité/morbidité de cette chirurgie est voisine de celle de la chirurgie de l'aorte sous-rénale (**fig. 2A**). En cas d'anévrisme pararénal ou suprarénal, deux montages sont possibles :

- soit la prothèse est connectée sur l'aorte suprarénale en termino-terminal, avec réimplantation des artères rénales directement ou par l'intermédiaire d'un court pontage (**fig. 2B**) ;
- soit la prothèse est cousue sur l'aorte en effectuant un biseau pour rattacher les artères rénales et/ou viscérales.

Ces gestes ont pour avantage une excellente durabilité à long terme, mais au prix d'une mortalité périopératoire comprise entre 3 et 10 % et d'un taux non négligeable de complications sévères [1, 2]. Les mécanismes de ces complications sont aujourd'hui mieux compris, aboutissant à des progrès indiscutables. Un des points majeurs a été l'utilisation systématique de la perfusion des artères rénales et digestives par des solutés de conservation cellulaires ou par des shunts durant le clampage aortique pour prévenir les nécroses tubulaires aiguës d'origine ischémique, la cytolysé hépatique et les lésions d'ischémie reperfu-

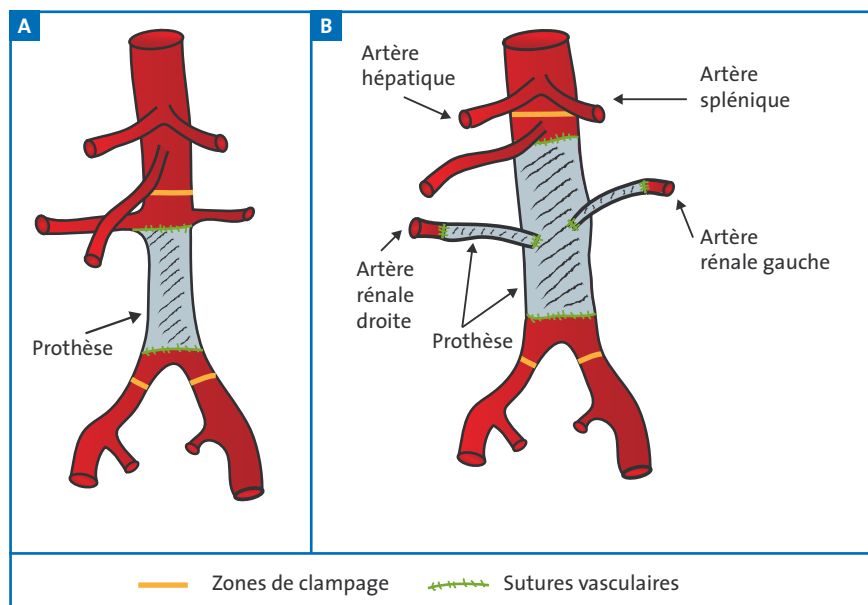


FIG. 2: Représentations schématiques des traitements chirurgicaux des anévrismes juxta- et suprarénaux. A : mise à plat greffe d'un anévrisme juxtarénal avec clampage suprarénal et suture proximale au ras des artères rénales. B : mise en place d'un anévrisme suprarénal avec clampage inter-cœliomésentérique et réimplantation indirecte des deux artères rénales par des courts pontages.

sion [3, 4]. Au total, des résultats favorables peuvent être obtenus sous réserve d'une sélection rigoureuse des patients, d'une grande expertise des équipes chirurgicales et anesthésiques et d'un plateau technique adéquat.

2. Endoprothèses fenêtrées

La mise au point d'endoprothèses fenêtrées a permis d'étendre les indications des techniques endovasculaires aux AJPSR. Il s'agit d'endoprothèses munies d'orifices – fenêtres ou échan-crures – destinées à être positionnées en regard des artères rénales et digestives (artères "cibles") (fig. 3).

Les endoprothèses fenêtrées offrent la possibilité d'étendre la zone d'étanchéité proximale à la portion viscérale de l'aorte tout en préservant la perfusion des artères rénales et digestives. Le problème posé par l'absence de collet aortique sous-rénal est ainsi réglé. Pour assurer l'étanchéité et maintenir l'alignement des fenêtrées sur les ostia des

artères cibles, des stents couverts sont déployés à travers les fenêtrées depuis l'endoprothèse aortique jusqu'au premier centimètre de l'artère cible. Chaque fenêtrée est confectionnée sur mesure, selon l'anatomie spécifique de chaque patient. Comme pour les endoprothèses sous-rénales, cette technique a l'avantage de pouvoir être réalisée par deux courtes incisions aux plis de l'aîne – voire en percutané dans certains cas –, ne nécessite pas de clampage aortique et limite les pertes sanguines. Elle a donc le potentiel de réduire significativement la mortalité précoce et les complications postopératoires de la chirurgie ouverte. Les résultats des premières études issues de centres à haut volume d'activité sont très encourageants, rapportant des taux de mortalité postopératoire de 0,8 à 5 % [5-7]. Les occlusions des stents des artères cibles sont peu fréquentes dans la limite du recul actuel de la surveillance. De même, les résultats à long terme ne sont pas encore connus. Les endoprothèses fenêtrées actuellement disponibles ont plusieurs particularités qui

rendent difficile leur généralisation. La mise en place est complexe et donc réservée à un petit nombre de centres experts. Réalisée sur mesure, la fabrication demande un délai de 6 à 8 semaines, ce qui les rendent incompatibles pour les anévrysmes rompus, douloureux ou volumineux (> 70 mm pour les hommes et 65 mm pour les femmes). Des endoprothèses fenêtrées prêtes à l'emploi (endoprothèse *Ventana* d'Endologix [8] ou endoprothèses *Off the shelf* de Cook [9]) vont bientôt être disponibles.

Les AJPSR ne représentent qu'un petit nombre de malades, ce qui rend assez peu probable la réalisation d'une étude prospective randomisée comparant endoprothèses fenêtrées et chirurgie ouverte. A défaut, les niveaux de preuve sur l'efficacité des endoprothèses fenêtrées se limiteront sans doute aux données issues de registres nationaux ou internationaux. Notre institution est à l'origine d'une étude prospective nationale sur les endoprothèses fenêtrées. Cette étude, actuellement en cours, est financée par le programme de Soutien aux Techniques Innovantes et Coûteuses (STIC). Les résultats seront disponibles très prochainement. En attendant, il est raisonnable de réserver les endoprothèses fenêtrées aux patients à risque chirurgical élevé. Les contre-indications des endoprothèses fenêtrées sont les anatomies peu favorables, comme l'existence d'artères iliaques très pathologiques, d'angulations aortiques importantes, d'artères rénales sténosées ou de petit calibre. Dans ces cas, d'autres solutions sont possibles, comme la technique de la cheminée ou la fabrication par le chirurgien lui-même de fenêtrées à façon au bloc opératoire, à partir d'endoprothèses standard.

3. Technique de la cheminée

Proposée pour la première fois par l'équipe de Greenberg en 2003 [10], elle consiste à déployer l'endoprothèse aortique en regard des ostia des artères

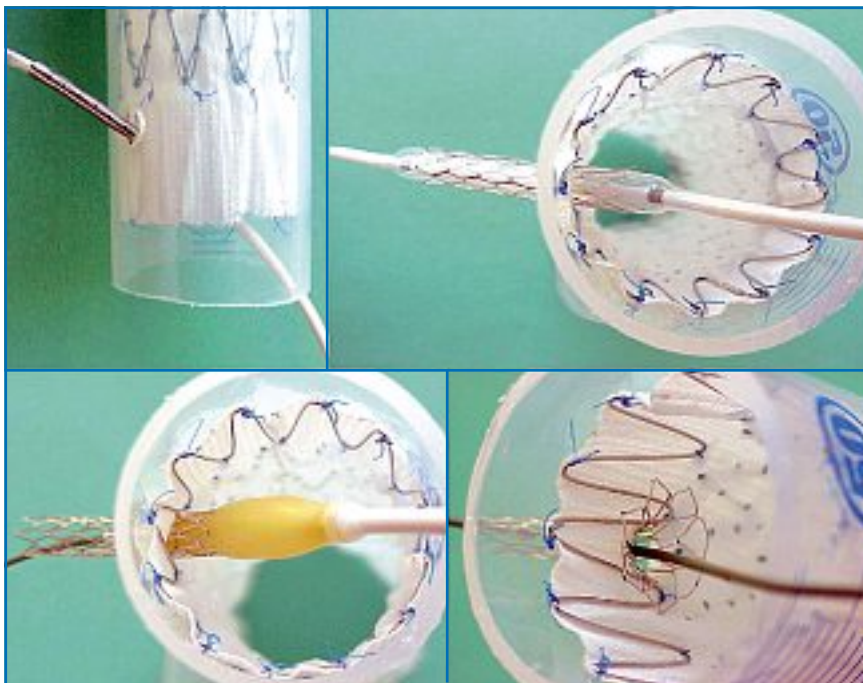


Fig. 3 : Endoprothèse fenêtrée.

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

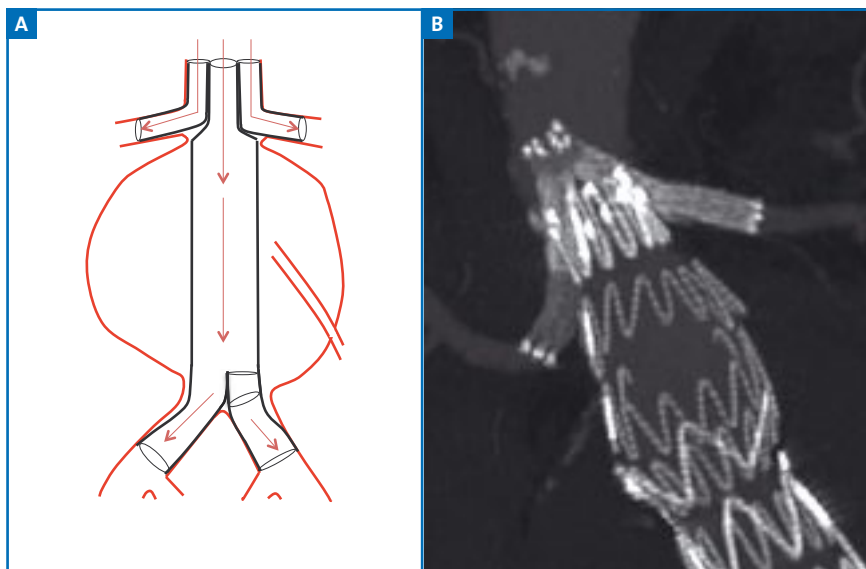


FIG. 4 A ET B : schéma (A) et reconstruction d'un scanner postopératoire (B) d'une technique de la cheminée.

rénales ou digestives, tout en maintenant ces artères perméables par des stents couverts dont la partie proximale est déployée au-dessus de l'endoprothèse aortique (fig. 4). Nos résultats préliminaires sont encourageants. Une revue récente de la littérature [11] a colligé 93 patients issus de 15 études, dont une de notre service. La mortalité à 30 jours était de 4,3 %, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux était de 3,2 %, celles des complications cardiaques et rénales de 2,1 % et 11,8 % respectivement. Avec une durée de suivi comprise entre 6 et 15 mois, le taux d'endofuites variait de 0 à 14,2 %.

4. Confection artisanale de fenêtres sur une endoprothèse standard

Chez certains patients à haut risque présentant un anévrisme douloureux ou volumineux, nous avons été amenés à confectionner à façon au bloc opératoire des fenêtres "à façon" sur une endoprothèse standard (fig. 5). La détermination précise des positions des fenêtres requiert la maîtrise d'un logiciel perfectionné de reconstruction d'images (TerraRecon), une équipe capable



FIG. 5 : Fabrication au bloc opératoire par le chirurgien d'une endoprothèse fenêtrée.

de faire elle-même les mesures et les fenêtres. Une fois les fenêtres réalisées, l'endoprothèse est réinsérée dans son dispositif de largage. Le positionnement et le déploiement sont identiques à ceux d'une endoprothèse fenêtrée fournie par l'industrie. Accessoirement, le coût de l'intervention est considérablement réduit comparativement aux endoprothèses fenêtrées industrielles.

Anévrismes thoraco-abdominaux (ATA)

Les ATA sont définis par la dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique descendante étendue à la portion viscérale de l'aorte abdominale. Il peut s'agir d'anévrismes vrais ou de dissections chroniques (anévrismes disséquants). Les indications chirurgicales des ATA sont en fonction de la taille de l'anévrisme, de l'existence de symptômes (douleurs, embolies périphériques) et de la pathologie. Elles sont résumées dans le **tableau I**.

Symptômes	● Rupture ● Douleur thoracique/abdominale imputable à l'anévrisme ● Compression des organes de voisinage
Taille (diamètre maximal transverse)	● 65 mm ● 60 mm si maladie du tissu conjonctif (Marfan...)
Anévrisme évolutif	● Croissance du diamètre > 1 cm/an ● Evolution rapide vers la taille seuil

TABLEAU I : Indication de traitement chirurgical des anévrismes thoraco-abdominaux.

1. Chirurgie ouverte

La chirurgie ouverte des ATA est une intervention majeure. Elle nécessite une large incision thoracique et abdominale avec souvent une section du diaphragme. Les ATA I, II et III requièrent un clampage de l'aorte thoracique haute après mise en place d'un circuit d'assistance circulatoire extracorporelle. On limite ainsi la durée d'ischémie viscérale, rénale et des membres inférieurs. Les ATA IV peuvent être traités avec ou sans assistance circulatoire [3, 12]. Les différentes étapes de l'intervention sont représentées sur la **figure 6**.

La mortalité postopératoire des ATA I, II ou III varie entre 5 et 20 % [13-15] dans les centres experts. A l'échelon d'un état,

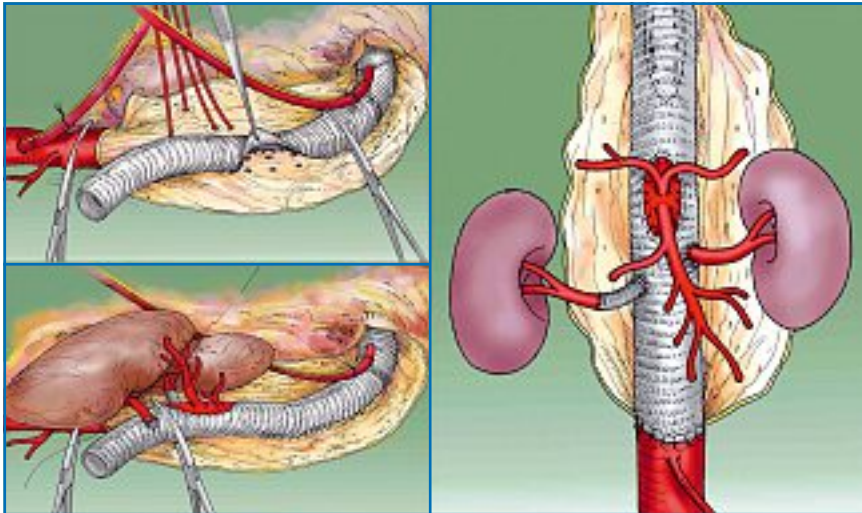


FIG. 6 : Schéma de la technique opératoire d'un anévrisme thoraco-abdominal.

les résultats sont pires. Un audit californien a rapporté un taux de mortalité à 1 mois de 31 % [16], chiffre plaidant pour une spécialisation des centres. La complication la plus redoutable est la paralysie par ischémie médullaire, dont le taux varie de 4 à 20 % [17]. Les autres complications systémiques incluent infarctus du myocarde, syndrome de détresse respiratoire, ventilation mécanique prolongée et insuffisance rénale. Jusqu'à 15 % [18] des patients vont nécessiter une dialyse définitive. Ces résultats mitigés de la chirurgie ouverte incitent donc au développement de techniques alternatives moins agressives.

2. Endoprothèses branchées

Pour les patients porteurs d'ATA, on dispose d'endoprothèses munies de branches latérales dans lesquelles sont placés des stents couverts jusque dans les artères cibles (fig. 7). On peut également utiliser des endoprothèses mixtes, avec des fenêtres pour les zones d'aorte étroites et de branches pour les zones plus larges. Les endoprothèses branchées représentent une alternative endovasculaire chez les patients à haut risque chirurgical, souvent récusés pour une chirurgie ouverte. Elles évitent un

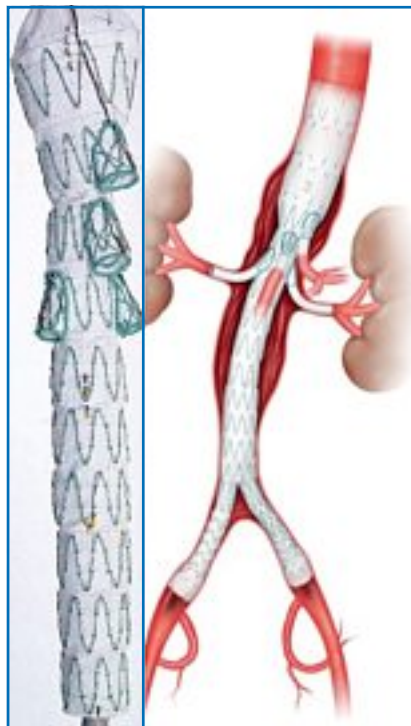


FIG. 7 : Endoprothèses branchées pour anévrisme thoraco-abdominal.

abord chirurgical délabrant, le clampage aortique, l'assistance circulatoire, et réduisent les pertes sanguines. Il s'agit néanmoins d'une intervention complexe qui doit être réalisée uniquement dans des centres à grande expérience dispo-

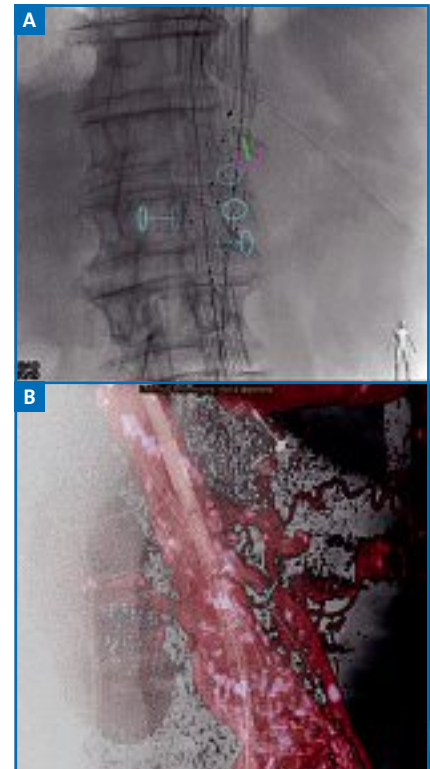


FIG. 8 : Technique de la fusion d'image en peropératoire pour les anévrismes complexes. **A**: Vue permettant le repérage en temps réel des ostia des artères cibles. **B**: Vue en trois dimensions et en temps réel de l'architecture aortique.

sant d'un plateau technique chirurgical et radiologique sophistiqué. Nous utilisons à l'hôpital Henri Mondor la technique dite de fusion d'images qui consiste à superposer un angioscanner préopératoire aux images obtenues en peropératoire une fois le patient installé sur la table opératoire (fig. 8).

On peut ainsi réaliser une radioscopie tout en visualisant en temps réel une projection en trois dimensions de l'anatomie aortique. La salle d'opération doit comporter un arceau mobile, des capteurs plans et une console informatique dédiée. Avec cette technique, la quantité de produit de contraste iodé et le niveau d'irradiation sont considérablement réduits. Nous disposons également d'un robot de navigation endovasculaire qui facilite les cathétérismes difficiles [21].

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

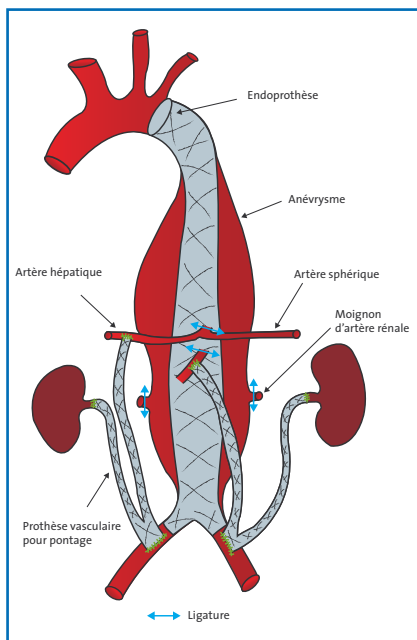


FIG. 9 : Technique hybride pour anévrisme thoraco-abdominal. Déroutage des artères rénales et viscérales par pontages prothétiques partant des artères iliaques, et mise en place d'une endoprothèse thoraco-abdominale.

Les résultats préliminaires des études rétrospectives sont encourageants [19, 20] et la publication prochaine de l'étude nationale que nous menons (WINDOWS) devrait apporter plus de réponses sur l'efficacité des endoprothèses branchées.

3. Chirurgie hybride

La chirurgie hybride représente une alternative à la chirurgie ouverte conventionnelle. Elle comporte le déroutage des artères viscérales et rénales par des pontages extra-atomiques, puis l'exclusion de l'ATA par une endoprothèse aortique (fig. 9). Les pontages peuvent partir de l'aorte sous-rénale, des artères iliaques, plus rarement de l'aorte ascendante ou des artères axillaires. Pour les patients fragiles, la mortalité et le taux d'ischémie médullaire sont voisins de ceux obtenus par chirurgie ouverte directe [22, 23]. L'émergence des endoprothèses fenêtrées ou branchées limite malgré tout leur intérêt.

Conclusion

Les endoprothèses fenêtrées et branchées représentent une innovation majeure dans le traitement des anévrismes complexes et plus particulièrement pour les patients fragiles. La publication prochaine des résultats à moyen et à long terme des endoprothèses fenêtrées/branchées en France devrait préciser leur place dans la stratégie thérapeutique. Il ne fait cependant guère de doute que la tendance observée avec les anévrismes sous-rénaux (les endoprothèses représentent aujourd'hui le traitement de routine) sera la même pour ces anévrismes dont le traitement chirurgical classique reste une formidable entreprise tant pour les équipes soignantes que pour les patients.

Bibliographie

1. JONGKIND V *et al.* Juxtarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2010; 52: 760-767.
2. TSAI S *et al.* Durability of open repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2012; 56: 2-7.
3. YEUNG KK *et al.* Routine continuous cold perfusion of the kidneys during elective juxtarenal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2008; 35: 446-451.
4. BHAMIDIPATI CM *et al.* Perfusion techniques for renal protection during thoracoabdominal aortic surgery. *J Extra Corpor Technol*, 2012; 44: 31-37.
5. British Society for Endovascular Therapy and the Global Collaborators on Advanced Stent-Graft Techniques for Aneurysm Repair (GLOBALSTAR) Registry. Early results of fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms in the United Kingdom. *Circulation*, 2012; 125: 2707-2715.
6. GREENBERG RK *et al.* Intermediate results of a United States multicenter trial of fenestrated endograft repair for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2009; 50: 730-737.
7. O'NEILL S *et al.* Prospective analysis of fenestrated endovascular grafting: intermediate-term outcomes. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006; 32: 115-123.
8. MERTENS R *et al.* Ventana fenestrated stent-graft system for endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther*, 2012; 19: 173-178.
9. RESCH TA *et al.* Development of off-the-shelf stent grafts for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2012; 43: 655-660.
10. GREENBERG RK *et al.* Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg*, 2003; 38: 990-996.
11. MOULAKAKIS KG *et al.* The chimney graft technique for preserving visceral vessels during endovascular treatment of aortic pathologies. *J Vasc Surg*, 2012; 55: 1497-1503.
12. ALLEN BT *et al.* Preservation of renal function in juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 1993; 17: 948-958.
13. COSELLI JS *et al.* Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*, 2007; 83: S862-S864.
14. SVENSSON LG *et al.* Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg*, 1993; 17: 357-368.
15. CAMBRIA RP *et al.* Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. *Ann Surg*, 2002; 236: 471-479.
16. RIGBERG DA *et al.* Thirty-day mortality statistics underestimate the risk of repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: a statewide experience. *J Vasc Surg*, 2006; 43: 217-222.
17. SHIYA N *et al.* Evolving strategy and results of spinal cord protection in type I and II thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2005; 11: 178-185.
18. SAFI HJ *et al.* Predictive factors for acute renal failure in thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg*, 1996; 24: 338-344.
19. BICKNELL CD *et al.* Treatment of complex aneurysmal disease with fenestrated and branched stent grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009; 37: 175-181.
20. GREENBERG R *et al.* Branched endografts for thoracoabdominal aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010; 140 (6 Suppl): S171-S178.
21. RIGA CV *et al.* The role of robotic endovascular catheters in fenestrated stent grafting. *J Vasc Surg*, 2010; 51: 810-819.
22. MOULAKAKIS KG *et al.* Hybrid open endovascular technique for aortic thoracoabdominal pathologies. *Circulation*, 2011; 124: 2670-2680.
23. BLACK SA *et al.* Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization. *J Vasc Surg*, 2006; 43: 1081-1089.

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

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

Modalités de la surveillance postopératoire et traitement pharmacologique

RÉSUMÉ : La surveillance après chirurgie conventionnelle d'un anévrisme de l'aorte abdominale est simple, elle nécessite une surveillance annuelle par écho-Doppler abdominal. Les complications postopératoires après chirurgie conventionnelle sont peu fréquentes, le plus souvent liées à la laparotomie.

La surveillance après endoprothèse aortique est plus contraignante. Le scanner abdominal avec injection iodée, réalisé tous les ans, est l'examen de référence. L'échographie abdominale pourrait être une alternative valable au scanner abdominal, des études sont en cours sur ce sujet. Des réinterventions tardives après traitement endovasculaire sont nécessaires dans 20 à 30 % des cas. Celles-ci sont le plus souvent des procédures endovasculaires pour traiter des endofuites ou des migrations de l'endoprothèse aortique.

Il n'y a pas de traitement médicamenteux spécifique pour la maladie anévrismale. Mais il est important de réaliser lors du suivi postopératoire un traitement de la maladie athéromateuse et un contrôle des facteurs de risque.



→ R. HASSEN-KHODJA

Service de Chirurgie Vasculaire,
Hôpital Saint Roch, CHU,
NICE.

Surveillance postopératoire

Le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) peut se faire selon deux modalités : soit le traitement chirurgical classique, soit le traitement endovasculaire par endoprothèse aortique. Le traitement chirurgical conventionnel consiste en un traitement radical avec une mise à plat de l'anévrisme. A l'inverse, les procédures endovasculaires laissent le sac anévrismal en place, celui-ci étant simplement exclus par l'endoprothèse. La surveillance postopératoire des AAA sera donc très différente selon le mode de traitement réalisé.

Le traitement endovasculaire diminue la morbi-mortalité opératoire par rapport à la chirurgie conventionnelle, mais il a comme inconvénient la nécessité d'une surveillance à vie du fait du risque de complications qui lui sont propres comme l'apparition d'une endofuite

(fig. 1), la migration de l'endoprothèse ou la rupture anévrismale tardive. Il est classique d'opposer la surveillance relativement simple après chirurgie conventionnelle et celle plus contraignante après endoprothèse aortique. Pour les patients ayant eu une endoprothèse aortique, selon les recommandations de juillet 2009 de la Haute Autorité de Santé, "la surveillance du patient est obligatoire à long terme. En son absence, le traitement ne peut pas être considéré comme complet. Cette surveillance est sous la responsabilité de l'implanteur, selon un calendrier précis, dont le patient aura été informé" [1].

1. Surveillance après chirurgie conventionnelle

La surveillance après chirurgie conventionnelle est considérée comme simple. Elle nécessite une surveillance postopératoire à 1 mois, à 6 mois, puis une

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

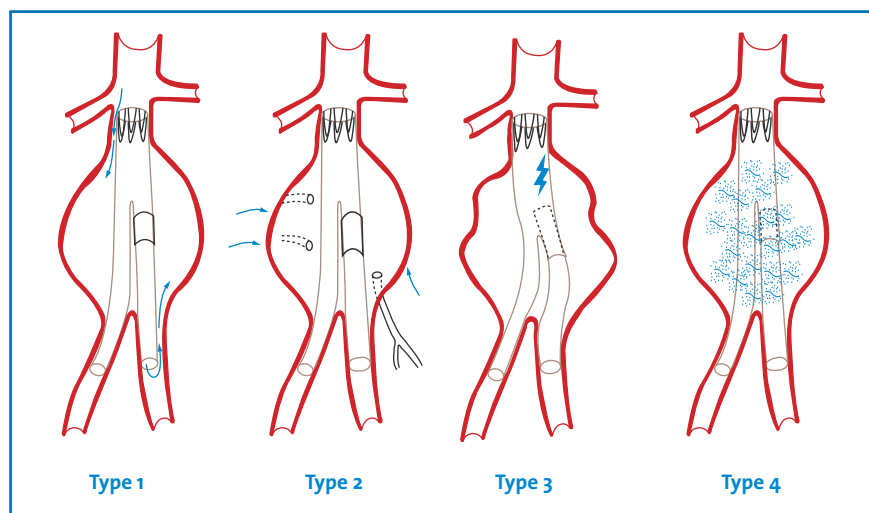


FIG. 1: Types d'endofuites.

surveillance annuelle. Cette surveillance se fait habituellement par un examen clinique et un simple écho-Doppler abdominal qui vérifie la prothèse aortique et les zones anastomotiques. Certains auteurs conseillent néanmoins de réaliser un scanner thoraco-abdominal tous les 5 ans pour dépister d'autres anévrismes, en particulier au niveau de l'aorte thoracique [2].

Dans les études randomisées EVAR I et DREAM, comparant la chirurgie conventionnelle au traitement endovasculaire des AAA, les complications tardives et les réinterventions après chirurgie conventionnelle étaient beaucoup moins fréquentes qu'après le traitement endovasculaire [3, 4]. Les complications tardives liées à la prothèse aortique, comme les faux anévrismes anastomotiques et les thromboses, sont rares. Elles ont été rapportées dans moins de 2 % des cas dans l'étude DREAM [4]. En fait, les complications postopératoires les plus fréquentes après chirurgie conventionnelle sont liées à la laparotomie, complications à type d'éventration ou d'occlusion sur bride. Ces complications n'ont pas été prises en compte dans l'étude anglaise EVAR I [3]. Elles ont été rapportées dans 9 % des cas dans l'étude

DREAM [4] et dans 10 % des cas dans l'étude de Schermerhorn *et al.* [5], après 4 ans de suivi.

2. Surveillance après endoprothèse aortique

La surveillance après endoprothèse aortique est plus contraignante. Dans les études randomisées EVAR I et DREAM comparant la chirurgie conventionnelle au traitement endovasculaire des AAA, des réinterventions tardives après traitement endovasculaire étaient rapportées dans 20 à 30 % des cas, après 6 ans de suivi [3, 4]. Ces réinterventions étaient le plus souvent des procédures endovasculaires pour traiter des endofuites (fig. 2) ou des migrations de l'endoprothèse [5].

Le risque de complications comme l'évolution anévrysmale ou l'apparition d'endofuites impose donc une surveillance à vie. Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé, cette surveillance nécessite la réalisation d'un scanner injecté à 1 mois, 6 mois, puis tous les ans [1].

Le scanner abdominal avec injection iodée, réalisé tous les ans, est l'examen de référence du suivi (fig. 3A et 3B),



FIG. 2: Embolisation d'une endofuite de type 2 provenant de l'artère mésentérique inférieure.

mais il expose au risque néphrotoxique de l'iode [6], à l'accumulation des irradiations, et à un coût de Santé publique non négligeable. Une surveillance par angiographie par résonance magnétique (ARM) ou échographie-Doppler est possible s'il existe une contre-indication au scanner abdominal. L'ARM a montré des résultats satisfaisants pour la détection d'endofuites, mais pose un problème d'artefacts pour la plupart des endoprothèses [7].

L'échographie abdominale pourrait être une alternative valable au scanner pour le suivi des endoprothèses aortiques. L'échographie présente des avantages en termes d'innocuité, de coût et de disponibilité. Elle permet, en théorie, la surveillance du diamètre du sac anévrysmal résiduel, la recherche d'endofuites et la vérification de la perméabilité de l'endoprothèse [8, 9]. Plusieurs études ont comparé l'échographie et le scanner abdominal, mais aucune ne permet de conclure de façon définitive. Une revue de la littérature, faite par McLafferty *et al.* en 2002 [10], montrait une sensibilité de l'échographie-Doppler de 95 % en moyenne pour la détection des endofuites. Mais une autre revue de la littérature, effectuée en 2006 par Sun [11] sur 19 séries publiées, montrait une sensibilité moyenne de 66 % (52 à 81 %). Les différences de sensibilité selon les séries peuvent s'expliquer par le fait



Fig. 3 : A : Angio-scanner de contrôle montrant une importante endofuite de type 1B. B : Angio-scanner de contrôle montrant une petite endofuite de type 2, visible à la phase tardive (flèche).

que l'échographie-Doppler est un examen opérateur-dépendant. L'utilisation d'un produit de contraste (SonoVue) peut améliorer la sensibilité de l'examen échographique, mais l'échographie avec produit de contraste a fréquemment des faux positifs et cet examen n'est réalisé qu'en seconde intention [12].

Plusieurs critères de jugement sont pris en compte pour évaluer les examens de surveillance. La modification de taille du sac anévrysmal est actuellement le critère de jugement qui semble le meilleur pour un grand nombre d'auteurs, car c'est l'anomalie qui a le plus d'incidence clinique. Or la plupart des séries publiées montrent une excellente corrélation entre l'échographie-Doppler et le scanner pour la mesure du diamètre du sac anévrysmal [13]. En revanche, diverses études rapportent une moins bonne sensibilité de l'échographie-Doppler pour la détection des endofuites de type 2 [14]. Mais celles-ci sont souvent bénignes et n'ont pas d'incidence clinique; la détection de ce type d'anomalie a donc un moindre intérêt.

L'analyse de la littérature ne permet donc pas de conclure sur ce sujet. C'est d'ailleurs la conclusion du *Cinical Practice Council* de la Société Nord-Américaine de Chirurgie Vasculaire (SVS) dans ses recommandations publiées en octobre 2009 [15]: il n'y a pas actuellement d'arguments scientifiques

suffisants pour proposer de remplacer le scanner par l'échographie-Doppler pour la surveillance des endoprothèses aortiques; des études sont nécessaires sur la place de l'échographie-Doppler dans le suivi des endoprothèses aortiques [15]. Une étude prospective multicentrique (PHRC) est actuellement menée par l'Association de Recherche en Chirurgie Vasculaire (AURC) qui permettra peut-être de savoir si l'échographie-Doppler est une alternative valable au scanner abdominal pour le suivi des endoprothèses aortiques (étude ESSEA).

Traitement pharmacologique

Actuellement, il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique permettant de faire régresser, limiter la croissance, ou prévenir la rupture d'un AAA. Plusieurs traitements pharmacologiques ont été proposés pour freiner l'augmentation de taille des petits AAA (doxycycline, bêtabloquants, IEC, statines, aspirine, ciclosporine). Mais aucun d'entre eux n'a encore fait la preuve formelle de son efficacité réelle.

En postopératoire, il n'y a donc pas de traitement spécifique vis-à-vis de la maladie anévrysmale. Par contre, il est important de réaliser un traitement de la maladie athéromateuse, qui est quasi constante au cours des AAA. La prévention médicamenteuse du risque cardio-

vasculaire (antiplaquettaire, statine, IEC) est donc justifiée. Le contrôle des facteurs de risque est un élément important du traitement, avec en premier le sevrage tabagique. Dans l'étude anglaise sur les petits AAA, une meilleure survie à long terme des malades opérés d'emblée, par rapport aux malades surveillés par échographie, s'expliquait selon les auteurs par une meilleure prise en charge médicale des malades opérés et par un sevrage tabagique plus fréquent chez les malades opérés [16].

Conclusion

Les patients opérés d'un AAA, par chirurgie conventionnelle ou endoprothèse aortique, ont une espérance de vie qui est inférieure à celle de la population générale, du fait du terrain athéromateux [16]. La qualité du suivi et la prise en charge médicale de ces malades sont des éléments importants pour améliorer leur survie.

Bibliographie

1. HAS. Evaluation des endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale. Rapport du 7 juillet 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-11/endoprotheses_aortiques_abdominales_rapport.pdf

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

2. KALMAN PG, RAPPAPORT DC, MARCHANT N *et al.* The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 1999; 29: 442-450.
3. GREENHALGH RM, BROWN LC, POWEL JT *et al.* for the UK EVAR Trial investigators, Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2010; 362: 1863-1871.
4. DE BRUIN JL, BAAS AF, BUTH J *et al.* for the DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2010; 362: 1881-1889.
5. SCHERMERHORN ML, O'MALLEY AJ, JHAVERI A *et al.* Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med*, 2008; 358: 464-474.
6. ALSAC JM, ZARINS CK, HEIKKINEN MA *et al.* The impact of aortic endografts on renal function. *J Vasc Surg*, 2005; 41: 926-930.
7. FOX AD, WHITELEY MS, MURPHY P *et al.* Comparison of magnetic resonance imaging measurements of abdominal aortic aneurysms with measurements obtained by other imaging techniques and intraoperative measurements: possible implications for endovascular grafting. *J Vasc Surg*, 1996; 24: 632-638.
8. BEEMAN BR, DOCTOR LM, DOERR K *et al.* Duplex ultrasound imaging alone is sufficient for midterm endovascular aneurysm repair surveillance: a cost analysis study and prospective comparison with computed tomography scan. *J Vasc Surg*, 2009; 50: 1019-1024.
9. CHAER RA, GUSHIN A, RHEE R *et al.* Duplex ultrasound scanning as the sole long-term surveillance method post-endovascular aneurysm repair: a safe alternative for stable aneurysms. *J Vasc Surg*, 2009; 49: 845-850.
10. McLAFFERTY RB, McCrARY BS, MATTOS MA *et al.* The use of color-flow duplex scan for the detection of endoleaks. *J Vasc Surg*, 2002; 36: 100-104.
11. SUN Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow-up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol*, 2006; 17: 759-64.
12. IEZZI R, BASILICO R, GIANCRISTOFARO D *et al.* Contrast-enhanced ultrasound versus color duplex ultrasound imaging in the follow-up of patients after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2009; 49: 552-560.
13. MANNING BJ, O'NEILL SM, HAIDER SN *et al.* Duplex ultrasound in surveillance following endovascular aneurysm repair: a comparison with computed tomography aortography. *J Vasc Surg*, 2009; 49: 60-65.
14. RAMAN KG, MISSIG-CARROLL N, RICHARDSON T *et al.* Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2003; 38: 645-651.
15. CHAIKOF EL, BREWSTER DC, DAMAN RL *et al.* SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: Executive summary. *J Vasc Surg*, 2009; 50: 880-896.
16. UK Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2002; 346: 1445-1452.

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

réalités

[Bulletin d'abonnement]

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

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

Anévrismes de l'aorte abdominale

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale. Pourquoi ? Comment ? Qui et quand ?

- ⇒ L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une pathologie du sujet âgé.
- ⇒ Sa croissance est asymptomatique et son risque évolutif est la rupture. La mortalité associée à la rupture d'un AAA peut atteindre 80 %.
- ⇒ Le dépistage/diagnostic précoce d'un AAA permet de réduire la mortalité liée à l'anévrisme et tend à réduire la mortalité globale grâce à la mise en œuvre d'une prise en charge spécifique, en particulier le contrôle des facteurs de risque et l'arrêt du tabac, la surveillance de sa croissance par échographie et sa cure préventive par chirurgie conventionnelle ou traitement endovasculaire.
- ⇒ Le dépistage/diagnostic précoce repose sur l'échographie de l'aorte abdominale.
- ⇒ Il n'existe pas de campagne de dépistage des AAA en France.
- ⇒ Le diagnostic précoce doit être renforcé et s'adresse aux populations à risque : patients atteints d'une localisation de la maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie périphérique, atteinte cérébro-vasculaire), hommes et femmes de plus de 50 ans ayant des ATCD familiaux, hommes et femmes de plus de 65 ans ayant des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier tabagiques. Les recommandations peuvent évoluer en fonction de l'évolution de l'épidémiologie, en particulier concernant la femme.

Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : options thérapeutiques

- ⇒ Les anévrismes de l'aorte sous-rénale présentent un risque important de rupture dès que le plus grand diamètre de l'anévrisme atteint 50 mm chez l'homme et 45 mm chez la femme.
- ⇒ En dehors des patients pour lesquels l'espérance de vie est limitée par un âge avancé ou des comorbidités sévères, une intervention chirurgicale améliore la survie.
- ⇒ Les endoprothèses sont actuellement le traitement de première intention. Il est en effet démontré qu'elles diminuent le risque opératoire et la durée de séjour à l'hôpital. Depuis leur généralisation, la mortalité par rupture a considérablement diminué.
- ⇒ Cependant, chez les patients à très faible risque opératoire et chez ceux dont l'anatomie n'est pas favorable à une endoprothèse, la chirurgie reste l'option la plus fiable. En cas d'endoprothèse, les nécessités de la surveillance postopératoire et parfois de réintervention doivent être expliquées et acceptées par le patient.

Nouveautés dans la prise en charge des anévrismes complexes de l'aorte abdominale

- ⇒ Les anévrismes de l'aorte dits complexes sont les anévrismes qui intéressent la portion d'aorte donnant naissance aux artères rénales et viscérales. Ils incluent les anévrismes juxtarénaux, pararénaux, suprarénaux et thoraco-abdominaux.

LE DOSSIER

Anévrismes de l'aorte abdominale

EN PRATIQUE, **ON RETIENDRA**

- ➞ La chirurgie ouverte traditionnelle fournit des résultats durables, mais est associée à une mortalité postopératoire précoce non négligeable.
- ➞ Les endoprothèses fenêtrées et branchées permettent aujourd'hui de traiter les anévrismes aortiques complexes par voie endovasculaire et constituent une alternative à la chirurgie ouverte, surtout chez les patients à haut risque. Les délais de fabrication sont de 6 à 8 semaines.
- ➞ La technique de la cheminée et la modification d'endoprothèses standard par le chirurgien permettent de proposer une solution endovasculaire aux patients à traiter en urgence ou en semi-urgence.

Modalités de la surveillance postopératoire et traitement pharmacologique

- ➞ La surveillance après chirurgie conventionnelle est simple, elle nécessite une surveillance annuelle avec un simple écho-Doppler abdominal.
- ➞ Pour les patients ayant eu une endoprothèse aortique, la surveillance est obligatoire à long terme. En son absence, le traitement ne peut pas être considéré comme complet.
- ➞ Le scanner abdominal avec injection iodée, réalisé tous les ans, est l'examen de référence du suivi des endoprothèses aortiques.
- ➞ Il est vraisemblable que l'écho-Doppler abdominal remplacera un grand nombre de scanners de contrôle dans les années à venir.
- ➞ Il n'y a pas de traitement spécifique pour le suivi des AAA opérés. Mais le traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires est un élément essentiel pour améliorer la survie de ces patients opérés d'un AAA, quelle que soit la méthode utilisée.

www.realites-cardiologiques.com

Pour vous rendre très facilement sur le site de *Réalités Cardiologiques*, vous pouvez soit :

- Vous rendre à l'adresse : www.realites-cardiologiques.com
- Soit utiliser, à partir de votre Smartphone, le flash code* imprimé ci-contre.

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



Contraception et traitement hormonal substitutif: actualités pour le cardiologue

RÉSUMÉ : L'utilisation d'un estroprogestatif augmente le risque veineux avec tous les produits, même avec la nouvelle génération contenant un estrogène naturel, quelle que soit la voie d'administration, et tout particulièrement la première année après introduction de l'estroprogestatif. Un respect sans faille des contre-indications est une nécessité et la surveillance biologique est une fausse sécurité.

Les risques d'accident vasculaire cérébral ischémique et d'infarctus du myocarde chez les femmes utilisant une contraception estroprogestative sont avérés, mais ils sont plus faciles à éviter que la thrombose veineuse car très dépendants de facteurs déclenchants (tabac après 35 ans, diabète et HTA). La base de la contraception chez la cardiaque est la micropilule progestative, mais la pose d'un DIU est possible.

Le THS est "en cours de réhabilitation cardiovasculaire, les soupçons s'évanouissant les uns après les autres". Le THS, prescrit de 50 à 59 ans, n'augmente pas le risque cardiovasculaire chez les femmes en bonne santé et pourrait même le diminuer. La voie d'administration de l'estrogène naturel par voie percutanée et l'utilisation conjointe de progestérone naturelle diminue le risque de thrombose veineuse. En revanche, il y a peu de place pour le THS chez les patientes cardiaques, car si l'innocuité cardiovasculaire est établie chez les femmes en bonne santé et de moins de 60 ans, il n'en est pas de même dès qu'existe un facteur de risque. On aura alors recours aux traitements non hormonaux des troubles du climatère.



→ C. QUEREUX
Faculté de Médecine, REIMS.

Les hormones de la féminité et de l'amour ne sont pas source que de bonheur, sur le plan cardiovasculaire en particulier. Certes, elles expliquent bien la relative protection vis-à-vis de l'infarctus, du moins tant que la femme n'est pas ménopausée, mais ensuite les courbes se rejoignent avec celles des hommes du fait de la disparition des estrogènes naturels et de leurs effets vasodilatateurs sur les parois artérielles. Quelles actualités pour un cardiologue ?

En contraception

1. Des réalités

● *L'effet délétère principal de la contraception orale estroprogestative (EP) en*

termes de fréquence est le risque de thrombose veineuse (TEV) :

>>> L'utilisation d'un estroprogestatif (EP) augmente le risque veineux, avec tous les produits, y compris la nouvelle génération contenant un estrogène naturel (Qlaira, Zoely) et quelle que soit la voie d'administration, orale, cutanée par patch ou vaginale par anneau, et tout particulièrement la première année après introduction de l'EP. Les principales études cas-témoins et les études de cohortes récentes montrent un risque de thrombose veineuse profonde **multiplié par 2,7 à 4,5**. Le risque n'est pas corrélé à la durée de l'administration et peut survenir dès le premier mois [1].

L'estrogène est le principal responsable, dose-dépendant du risque veineux par

REVUES GÉNÉRALES

Vasculaire

le biais de modifications de l'hémostase [2] induisant à la fois une hypercoagulation et une hyperfibrinolyse. Ces deux modifications s'équilibrent à peu près chez des patientes en bonne santé dont l'hémostase est normale, mais il n'en est sûrement pas de même en cas d'anomalies acquise ou congénitale de l'hémostase, ce qui est volontiers le cas chez les patientes victimes d'une phlébite.

>>> **Concernant le risque veineux sous progestatifs seuls**, il n'existe pas de preuve épidémiologique d'une augmentation du risque de TEV lors de l'utilisation en continu à faible dose et il n'y a pas d'effets connus des progestatifs sur les différents paramètres sanguins de la coagulation [3].

→ En pratique

>>> **L'interrogatoire** est l'étape la plus importante dans l'administration de la pilule et il faut rechercher une notion de phlébite ou d'embolie chez un parent proche, l'antécédent au premier degré étant le plus significatif.

>>> **Un respect sans faille des contre-indications** est une nécessité. **La surveillance biologique est une fausse sécurité** car il n'y a pas de marqueurs permettant de prévoir en routine un accident veineux en l'absence d'antécédent familial.

>>> **En cas d'antécédent thrombo-embolique documenté**, si une contraception hormonale est souhaitée, il est possible de prescrire une contraception par progestatif seul, type microprogestatif, mais "à distance de tout antécédent thrombo-embolique veineux profond". On est plus restrictif avec les macroprogestatifs mais, parmi les produits, l'acétate de chlormadinone (Lutéran) est le mieux étudié et reconnu comme utilisable. La pose d'un implant (Nexplanon) à distance d'un épisode phlébitique est possible. En revanche, la survenue d'une phlébite chez une patiente porteuse d'un implant doit en justifier le retrait.

>>> **Après phlébite** [4], la contraception est préférentiellement mécanique par dispositif intra-utérin (DIU). Il en existe deux types :

– la seule réticence pour un **DIU au cuivre** est la possible augmentation complémentaire du volume des règles, notamment en cas de traitement anticoagulant. Toutefois, il est possible de le poser tout en ayant prévenu la patiente du petit surrisque de ménorragies et de la nécessité parfois d'un traitement visant à diminuer le flux (antiprostaglandine) ;

– la seule réticence pour le choix du **SIU hormonal** (Mirena) est... sa nature hormonale, mais la quantité journalière de lévonorgestrel libérée par le SIU est inférieure à la quantité de progestatif d'une micropilule, ce qui est rassurant. Chez les patientes sous anticoagulants, c'est un choix préférentiel du fait du faible volume habituel, voire de l'aménorrhée engendrée. Il est plus difficile de répondre si une patiente déclare une phlébite alors qu'elle est porteuse d'un SIU ; faut-il le retirer ? Probablement oui au nom du principe de précaution.

>>> **La stérilisation** peut être un choix intéressant, mais chez des patientes moins jeunes et ayant renoncé à toute fécondité ; il faudrait alors donner une large préférence au système Essure perhystéroscopique, beaucoup moins à risque qu'une stérilisation coelioscopique.

● Le risque artériel est moindre

Bien que depuis longtemps suspectée, l'augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique et d'infarctus du myocarde (IDM) chez les femmes utilisant une contraception EP n'a été évalué que par peu d'études et leurs résultats restent contradictoires. Une très récente étude de cohorte incluant 1 626 158 femmes danoises âgées de 15 à 49 ans rapporte une augmentation de 50 à 100 % du risque du nombre d'événements thrombotiques

artériels supplémentaires attribuable aux EP [5].

>>> Les principales complications artérielles sont **coronariennes**, multipliées par 1 à 2 ; **cérébrales**, multipliées par 1,2 à 2,9 et **artérielles des membres inférieurs**, multipliées par 4. Les accidents sont estrogène-dose dépendants, mais les progestatifs ne sont pas innocents quand ils ont une certaine androgénicité ; en revanche, les progestatifs de 3^e génération semblent diminuer ce risque. On peut légitimement penser, sans l'avoir à ce jour démontré, que les nouvelles pilules à l'estrogène naturel seront moins à risque sur le plan artériel comme l'est l'estrogène de la femme, le 17 bêta-estradiol.

>>> **La cause des accidents n'est pas univoque**. Il est très probable que les troubles de l'hémostase et les spasmes vasculaires soient des mécanismes infiniment plus réalistes que l'hypothèse lipidique athérogène, autrefois évoquée. L'hypertension artérielle peut apparaître sous pilule chez 0,6 à 5 % des utilisatrices, résolutive après l'arrêt dans la majorité des cas. Le responsable en est surtout l'éthinyl-estradiol, l'estrogène de la pilule, par action hépatique sur la sécrétion d'angiotensinogène qui est augmentée, et par la rétention sodée.

→ En pratique

>>> Les accidents cardio-artériels sont plus faciles à éviter que la thrombose veineuse car très dépendants de **facteurs déclenchants** [6].

>>> Le tabagisme augmente significativement le risque **au-delà de 35 ans** : à cet âge, entre pilule et tabac, il faut choisir.

>>> L'HTA (avec risque d'infarctus et d'AVC multiplié par 10 à 100), un diabète, l'existence d'une dyslipémie sont des facteurs artériels reconnus. Leur dépistage par un suivi clinique annuel et une biologie tous les 5 ans sont néces-

saïres. Leur découverte impose un changement de contraception au bénéfice du DIU ou des progestatifs

2. Des mythes

>>> **Toutes les cardiopathies ne sont pas une contre-indication aux EP.** Il y a en fait beaucoup de situations où la contraception EP peut être utilisée: lésions valvulaires mineures, prolapsus valvulaire mitral, bicuspidie aortique, sténose aortique modérée, coarctation opérée, cardiopathies opérées dans l'enfance et sans séquelles [6].

>>> **La toxémie gravidique n'est pas une CI à la pilule:** un antécédent d'hypertension gravidique avec chiffres tensionnels et bilan normalisés n'est pas une contre-indication à la pilule, car c'est une hypertension liée à un défaut de placentation, événement en principe unique.

>>> **Le DIU n'est pas contre-indiqué chez la cardiaque:** on a longtemps affirmé que les DIU étaient contre-indiqués chez la cardiaque, surtout du fait de complications infectieuses avec possible greffe valvulaire. Les travaux les plus récents infirment cette notion et n'ont en particulier montré aucune bactériémie après pose de DIU [7].

>>> **Fumer avant 35 ans n'est pas une contre-indication à la pilule,** en particulier chez l'adolescente et la jeune femme. On ne peut pas dire à cet âge "c'est incompatible". Si on dit "pilule ou tabac, il faut choisir", c'est la pilule que les jeunes arrêtent pour ne pas se marginaliser d'un groupe et l'IVG guette. L'information tabac est bien sûr très importante, mais il faut arrêter de terroriser et ne pas diaboliser; mieux vaut trouver des arguments constructifs les amenant à trouver elles-mêmes leur solution (un jour).

3. La contraception chez les cardiaques [6]

Pour les raisons de thrombose tant artérielles que veineuses, les contraceptions

POINTS FORTS

- ➔ L'utilisation d'un EP en contraception augmente le risque veineux avec tous les produits, même avec la nouvelle génération de pilule contenant un estrogène naturel.
- ➔ Après phlébite, la contraception est préférentiellement mécanique par stérilet. Les estroprogestatifs sont formellement contre-indiqués, mais la contraception par progestatif seul est possible, implant et SIU hormonal compris.
- ➔ Chez la cardiaque, la contraception hormonale est peu recommandée, sauf la micropilule progestative
- ➔ L'âge est un des facteurs les plus déterminants du risque thrombotique artériel en contraception et en ménopause.
- ➔ Le THS n'est pas associé à un risque cardiovasculaire à condition d'une instauration précoce, avec des estrogènes transdermiques à dose modérée (<50 µg/j), associés avec de la progestérone naturelle.

contenant de l'estrogène (même naturel) sont globalement inutilisables. Cela ne pose guère de difficultés tant beaucoup d'autres autres moyens contraceptifs sont recevables, micropilule en particulier.

Sous traitement hormonal substitutif (THS)

Quelle saga ! L'histoire du THS s'écrit en trois parties : "des années d'insouciance où en dehors du THS il n'y avait pas de salut; l'ère du purgatoire à la suite des travaux américains de la WHI montrant un surcroît d'accidents cardiovasculaires et de cancer du sein (ce qui a découragé patientes et prescripteurs); et celle en cours de réhabilitation, les soupçons s'évanouissant les uns après les autres" [8].

➔ Ce qu'il faut savoir [8-10]

>>> Il est fondamental, chez toute femme consultant pour ménopause, d'identifier les facteurs de risques cardiovasculaires: tabagisme, dyslipémie,

diabète, IMC élevé, hypertension artérielle... La prise en charge de ces facteurs de risques est prioritaire.

>>> Le THS prescrit aux femmes de 50 à 59 ans n'augmente pas le risque cardiovasculaire chez les femmes en bonne santé et pourrait même le diminuer. Lors de l'étude WHI, le traitement par estrogènes seuls fut associé à une diminution des calcifications coronariennes.

>>> Les résultats d'études randomisées entre 50 et 59 ans sont identiques aux études observationnelles plus anciennes suggérant un effet protecteur. On est loin du surrisque décrit dans WHI où la moyenne d'âge se situait vers 64 ans.

>>> Le risque de thrombose veineuse est réel, approximativement doublé, mais le risque de phlébite est un événement rare chez les patientes en bonne santé de moins de 60 ans. Il existe des arguments forts pour penser que la voie d'administration de l'estrogène naturel par voie percutanée et l'utilisation conjointe de progestérone naturelle diminuent le risque de thrombose veineuse.

REVUES GÉNÉRALES

Vasculaire

>>> Une augmentation du risque d'AVC ischémiques n'est pas avérée sous THS de 50 à 59 ans dans la plupart des études... mais pas toutes. La récente étude des généralistes anglais [11] ne montre pas d'augmentation de risque (RR 0,95 [0,75-1,20]), mais il y a un effet dose car le RR est de 1,89 (1,15-3,11) avec de fortes doses.

>>> Sur le plan carcinologique, personne ne remet en cause l'augmentation du risque mammaire, en particulier dans les administrations de THS moins de 3 ans après la ménopause. Mais quand il y a indication du fait d'un syndrome climatérique gênant, le THS reste légitime. Concernant le cancer de l'endomètre, il est augmenté dans les traitements estroprogestatifs si l'on utilise de la progestérone naturelle comme adjuvant de l'estrogène (RR 2,52 [1,53-3,83]), ce qui ne doit pas remettre en cause le bien-fondé de cette association eu égard à ses bénéfices cardiovasculaires et mammaires [12].

>>> Globalement, il y a peu de place chez les patientes cardiaques pour le

THS, car si l'innocuité CV est établie chez les femmes en bonne santé et de moins de 60 ans, il n'en est pas de même dès qu'existe un facteur de risque. On aura alors recours aux traitements non hormonaux des troubles du climatère. Un échec de cette prescription peut conduire à réévaluer la place possible d'une estrogénothérapie en fonction de l'avis impératif du cardiologue.

Bibliographie

1. Anaes – Afssaps – Inpes Service des recommandations professionnelles de l'Anaes. Stratégies et choix des méthodes contraceptives chez la femme. Déc. 2004.
2. CONARD J. Hémostase thrombose veineuse et contraception orale. In : Masson Edit 2011 : 145-152.
3. CHANU B. Accidents cardiovasculaires et contraception hormonale orale. *Contraception Serfaty Masson Edit*, 2011 : 159-170.
4. QUEREUX C, GRAESSLIN O, RAIMOND E. Les contraceptions difficiles. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*, 2009 ; 38 (Hors-série 3) : F25-F29.
5. LIDEGAARD O *et al.* Thrombotic stroke and myocardial infarction with hormonal contraception. *N Engl J Med*, 2012 ; 366 : 2257-2266.
6. COURNOT M. Contraception chez la cardiaque et l'hypertendue ? In : *Contraception*, Serfaty, Masson Edit, 2011 : 386-396.
7. SURI V, AGGARWAL N, KAUR R *et al.* Safety of intrauterine contraceptive device in women with cardiac disease. *Contraception*, 2008 ; 78 : 315-318.
8. JAMIN C. THM contre WHI : round final. *Genesis*, 2010 ; 150 : 4-5.
9. MATTROT-MANTELET L, PLU-BUREAU G. THM : mise au point actuelle. *Reflexions en gynecologie-obstetrique*, 2011 ; 15 : 5-7.
10. ROZENBAUM H. Un nouveau consensus de l'International Menopause Society : Age, ménopause, affections cardi-vasculaires et traitement hormonal substitutif. *Reproduction humaine et hormones*, 2010 ; XXIII n° 3-4 : 17-18.
11. RENOUX C *et al.* Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke : a nested case-control study. *BMJ*, 2010 ; 340 : c2519.
12. ALLEN NE *et al.* Menopausal hormone therapy and risk of endometrial carcinoma among post menopausal women in the European Prospective Investigation Into Cancer and nutrition (EPIC). *Am J Epidem*, 2010 ; 172 : 1394-1403.

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

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations

Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST

RÉSUMÉ : Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (IDM-ST+) ont été présentées durant le récent congrès de l'ESC (*European Society of Cardiology*). (ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2012 ; 33 : 2 569-2 619).

En voici un résumé des points principaux.



→ F. DELAHAYE

Service de Cardiologie, CHU, LYON.

Prise en charge en urgence

>>> La prise en charge, incluant le diagnostic et le traitement, commence au moment du premier contact médical.

>>> Un électrocardiogramme 12 dérives doit être réalisé le plus vite possible, la cible étant ≤ 10 minutes.

>>> Une surveillance électrocardiographique doit être mise en œuvre le plus vite possible chez tous les patients suspects d'IDM-ST+.

>>> Chez les patients ayant des signes et symptômes d'ischémie myocardique en cours, les présentations électrocardiographiques atypiques doivent recevoir une prise en charge prompte.

>>> La prise en charge préhospitalière des patients ayant un IDM-ST+ doit être basée sur les réseaux régionaux élaborés pour fournir une thérapeutique de reperfusion rapidement et efficacement, des efforts devant être faits pour qu'une

intervention coronaire percutanée (ICP) primaire soit proposée au plus grand nombre de patients possible.

>>> Les centres faisant des ICP primaires doivent fournir ce service 24 heures par jour, 7 jours sur 7, et être capables de réaliser cette ICP le plus vite possible, en tout cas dans les 60 minutes après l'appel initial.

>>> Tous les hôpitaux et services d'urgence participant à la prise en charge des patients avec IDM-ST+ doivent noter et surveiller les délais et travailler à obtenir et maintenir les cibles suivantes :

- délai entre le premier contact médical et le premier électrocardiogramme ≤ 10 minutes ;
- délai entre le premier contact médical et la thérapeutique de reperfusion : fibrinolyse : ≤ 30 minutes ; ICP primaire : ≤ 90 minutes (≤ 60 minutes si le patient arrive dans les 120 minutes après le début des symptômes ou directement dans un hôpital disposant de l'ICP primaire).

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations

[Reperfusion

>>> Elle est indiquée chez tous les patients dont les symptômes datent de moins de 12 heures et chez lesquels il y a un sus-décalage du segment ST persistant ou un bloc de branche gauche (présumé) nouveau.

>>> Une reperfusion (de préférence, ICP primaire) est indiquée lorsqu'il y a des preuves d'ischémie myocardique en cours, même si les symptômes ont commencé il y a plus de 12 heures ou bien si la douleur et les modifications électrocardiographiques n'ont pas été franches.

[Intervention coronaire percutanée primaire

>>> C'est la technique de reperfusion recommandée, par rapport à la fibrinolyse, si elle est réalisée par une équipe expérimentée et dans les 120 minutes après le premier contact médical.

>>> Elle est indiquée chez les patients avec insuffisance cardiaque aiguë sévère ou choc cardiogénique, sauf si le délai attendu de l'ICP est excessif et si le patient arrive peu après le début des symptômes.

>>> Pour une ICP primaire, le "stenting" est préférable à l'angioplastie par ballon seule.

>>> L'ICP systématique d'une artère totalement occluse plus de 24 heures après le début des symptômes chez des patients stables sans signe d'ischémie (qu'il y ait eu fibrinolyse ou non) n'est pas recommandée.

>>> Si le patient n'a pas de contre-indication à une double antiagrégation plaquettaire prolongée et sera probablement compliant, un stent pharmacoactif est préférable à un stent nu.

>>> Une double anti-agrégation plaquettaire avec de l'aspirine et un antagoniste

des récepteurs de l'ADP est recommandée :

- avec du prasugrel chez les patients n'ayant jamais reçu de clopidogrel, s'il n'y a pas d'antécédent d'AVC/AIT et si l'âge est inférieur à 75 ans ;
- avec du ticagrélor ;
- avec du clopidogrel si le prasugrel et le ticagrélor ne sont pas disponibles ou sont contre-indiqués.

>>> Un anticoagulant par voie injectable doit être administré :

- la bivalirudine est préférée à l'héparine et aux anti-GPIIb/IIIa ;
- l'énoxaparine peut être préférée à l'héparine non fractionnée ;
- l'héparine non fractionnée doit être utilisée chez les patients ne recevant ni de la bivalirudine ni de l'énoxaparine.

[Fibrinolyse

>>> Elle est recommandée dans les 12 heures après le début des symptômes chez les patients sans contre-indication, si une ICP primaire ne va pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les 120 minutes après le premier contact médical.

>>> Chez les patients vus tôt (< 120 minutes après le début des symptômes) avec un infarctus de grande taille et un risque hémorragique bas, une fibrinolyse doit être envisagée si le délai entre le premier contact médical et l'inflation du ballon d'angioplastie est > 90 min.

>>> Si cela est possible, la fibrinolyse doit être mise en œuvre avant l'arrivée à l'hôpital.

Un fibrinolytique spécifique de la fibrine (ténecteplase, altéplase, rétéplase) est préférable à un fibrinolytique non spécifique de la fibrine.

>>> De l'aspirine, per os ou par voie intraveineuse, doit être administrée ; du clopidogrel est indiqué en addition à l'aspirine.

>>> Chez les patients recevant un traitement fibrinolytique, une anticoagulation est recommandée jusqu'au moment d'une revascularisation (si elle est faite) ou pendant la durée du séjour hospitalier, jusqu'à 8 jours. L'anticoagulant peut être :
– de l'énoxaparine, par voie intraveineuse puis sous-cutanée (préférée à l'héparine non fractionnée) ;
– de l'héparine non fractionnée, sous forme d'un bolus et d'une perfusion par voie intraveineuse, ajustés au poids ;
– chez les patients traités par streptokinase, du fondaparinux, sous forme d'un bolus par voie intraveineuse suivi d'une dose sous-cutanée 24 heures plus tard.

>>> Un transfert dans un centre disposant de l'ICP primaire est indiqué pour tous les patients recevant un traitement fibrinolytique.

>>> Une ICP de sauvetage est indiquée immédiatement en cas d'échec de la fibrinolyse (< 50% de régression du sus-décalage du segment ST à 60 minutes).

>>> Une ICP en urgence est indiquée en cas d'ischémie myocardique récidivante ou de preuve de réocclusion après une fibrinolyse initialement réussie.

>>> Une angiographie en urgence, dans l'optique d'une revascularisation, est indiquée chez les patients en insuffisance cardiaque/choc cardiogénique après une fibrinolyse initiale.

>>> Une angiographie avec possibilité de revascularisation (de l'artère responsable de l'infarctus) est indiquée après une fibrinolyse réussie.

>>> Le moment optimal d'une angiographie chez les patients stables après une fibrinolyse réussie est de 3 à 24 heures.

[Groupes particuliers

>>> Hommes et femmes doivent être pris en charge de la même façon.

>>> On doit maintenir un haut niveau de suspicion d'infarctus du myocarde chez les femmes, les diabétiques et les sujets âgés en cas de symptômes atypiques.

>>> Il faut être particulièrement attentif aux dosages des antithrombotiques chez les sujets âgés et chez les patients en insuffisance rénale.

[Logistique

>>> Tous les hôpitaux participant à la prise en charge des patients ayant un IDM-ST+ doivent disposer d'une unité de soins coronaires intensifs pouvant fournir tous les éléments de la prise en charge, dont le traitement de l'ischémie myocardique, de l'insuffisance cardiaque sévère, des arythmies et des comorbidités habituelles.

>>> Les patients ayant une reperfusion non compliquée et réussie doivent rester dans l'unité de soins coronaires intensifs pendant au moins 24 heures, après quoi ils peuvent être mutés dans un autre service pendant encore 24 à 48 heures.

[Evaluation du risque et imagerie

>>> Quand le diagnostic est incertain, une échocardiographie en urgence peut être utile. Cependant, si elle n'est pas concluante ou non disponible, ou si le doute persiste, une coronarographie en urgence doit être envisagée.

>>> Après la phase aiguë, tous les patients doivent avoir une échocardiographie pour l'évaluation de la taille de l'infarctus et de la fonction ventriculaire gauche. Si l'échocardiographie n'est pas faisable, une IRM peut être réalisée.

>>> Chez les patients ayant une atteinte pluritronculaire, ou lorsqu'une revascularisation des autres artères est envisagée, une épreuve d'effort ou un examen d'imagerie de l'ischémie et de la viabilité est indiqué.

[Traitements au long cours

>>> Le contrôle des facteurs de risque, en particulier du tabagisme, est impérieux.

>>> Un traitement antiagrégant plaquettaire est indiqué à vie.

>>> Une double antiagrégation plaquettaire est indiquée pendant un maximum de 12 mois.

>>> Un traitement bêtabloquant *per os* est indiqué chez les patients ayant une insuffisance cardiaque ou une dysfonction ventriculaire gauche.

>>> Un bilan lipidique à jeun doit être réalisé chez tous les patients.

>>> Une statine à haute dose doit être commencée ou poursuivie tôt après l'hospitalisation chez tous les patients sans contre-indication ni antécédent d'intolérance.

>>> Un IEC est indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, de dysfonction ventriculaire gauche, de diabète ou de localisation antérieure de l'infarctus. Un sartan est une alternative aux IEC.

>>> Un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes est indiqué en cas de fraction d'éjection $\leq 40\%$ ou d'insuffisance cardiaque ou de diabète, sous réserve qu'il n'y ait pas d'insuffisance rénale non plus que d'hyperkaliémie.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

Insuffisance cardiaque et voyage en avion : que dire aux patients ?

RÉSUMÉ : La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque a fait de grands progrès au cours des dernières années et nous assistons à une augmentation régulière de la prévalence de cette maladie. Mais s'il est essentiel de proposer aux insuffisants cardiaques les meilleurs traitements possibles, il est tout aussi indispensable de prendre en compte tous les aspects leur procurant une amélioration de leur qualité de vie. A ce titre, la possibilité de voyager en avion pour des raisons personnelles ou professionnelles est un élément important. La contrainte principale concerne la montée en altitude, sachant que les cabines des avions de ligne sont habituellement pressurisées à des altitudes équivalentes à moins de 2 500 m.

Les principales contre-indications et précautions avant un vol aérien sont envisagées ici, la préparation du voyage constituant un temps important chez les insuffisants cardiaques. Mais, dans la plupart des cas, les voyages en avion sont envisageables chez ces patients.



→ G. BOSSER¹, Y. JUILLIERE²

¹ Réadaptation Cardiaque
Institut Régional de Réadaptation,
CHU Brabois,
VANDŒUVRE-LES-NANCY.

² Cardiologie, Institut Lorrain du
Cœur et des Vaisseaux, CHU Brabois,
VANDŒUVRE-LES-NANCY.

L'amélioration constante des traitements et techniques dans le domaine de la cardiologie a apporté un gain considérable tant en termes de mortalité que de morbidité chez l'insuffisant cardiaque. De ce fait, la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente progressivement dans nos sociétés.

Si les objectifs des cardiologues sont principalement axés sur la réduction de morbidité et de mortalité, il est bien sûr essentiel, pour ces patients porteurs de maladies cardiaques chroniques, de prendre aussi en compte leur qualité de vie. Les patients insuffisants cardiaques doivent pouvoir être actifs et pratiquer des loisirs dans des conditions satisfaisantes. De même, la possibilité de se déplacer sur de longues distances pour des raisons personnelles ou professionnelles est un élément important. Et c'est la raison pour

laquelle nous sommes de plus en plus sollicités par les patients ou leur médecins traitants afin de juger des possibilités d'un voyage en avion ou bien des mesures particulières à prendre vis-à-vis de ce type de déplacement.

Effets de l'altitude : bases physiologiques

Les contraintes cardiovasculaires et respiratoires lors d'un voyage en avion doivent être prises en compte chez un patient insuffisant cardiaque. Les efforts physiques proprement dits sont peu importants : les distances à parcourir se situent généralement autour de 50 à 100 m au maximum avec, le plus souvent, la possibilité de se reposer. Il est rarement indispensable d'avoir à monter des escaliers, en particulier pour les voyages moyens ou longs courriers et/ou sur les vols internationaux. Dans ces

situations-là, le plus souvent, on peut accéder à un ascenseur. Les compagnies aériennes peuvent aussi mettre à disposition des fauteuils roulants si l'on en fait la demande.

L'un des éléments essentiels au cours d'un vol aérien est lié à la montée en altitude qui s'accompagne d'une baisse de la pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré : $P_{iO_2} = F_{iO_2} \times (PB - PH_2O)$ (P_{iO_2} : pression partielle en O_2 dans l'air inspiré, F_{iO_2} : fraction d' O_2 dans l'air inspiré, PB : pression barométrique et PH_2O : pression de vapeur d'eau dans les voies aériennes) [1]. Cette baisse de la P_{iO_2} avec l'altitude est responsable d'une baisse de la pression partielle en O_2 dans l'air alvéolaire (P_{aO_2}). L'équation simplifiée des gaz alvéolaires relie cette P_{aO_2} à la P_{iO_2} : $P_{aO_2} = P_{iO_2} - (P_{aCO_2}/QR)$ (P_{aCO_2} : pression partielle en CO_2 dans l'air alvéolaire et QR : quotient respiratoire) [2]. La baisse de P_{aO_2} est elle-même responsable d'une baisse de la pression artérielle en O_2 (P_{aO_2}) et de la saturation artérielle en O_2 (S_{aO_2}).

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (**fig. 1**) met en évidence cette relation avec une forme sigmoïde de la courbe qui montre une baisse nette de la saturation en dessous de 90 % pour des P_{aO_2} inférieures à 60-65 mmHg, ce qui correspond à peu près à des altitudes supérieures à 2500 m. L'existence d'une désaturation préalable, qu'elle soit liée à la pathologie cardiovasculaire elle-même (ce qui est peu fréquent) ou (plus fréquemment) liée à une pathologie respiratoire coexistante, aboutira à une désaturation plus marquée pour des altitudes comparables [3]. Les cabines des avions sont pressurisées à des niveaux correspondant à des altitudes entre 1524 m et 2438 m (5000 à 8000 pieds). Ces altitudes de pressurisation permettent donc habituellement d'éviter une désaturation significative.

Il est possible, en cas de pathologie préalable, de contacter le service médical des compagnies aériennes en demandant une mise à disposition d'oxygène en cas de besoin. Dans certains cas, il

est aussi envisageable de réaliser un test d'hypoxémie pour juger de l'intérêt d'un apport en oxygène pendant un vol préalablement à celui-ci (réalisé par des Services d'Explorations Fonctionnelles Respiratoire spécialisés). Il est à signaler que les nouveaux longs courriers, comme l'Airbus A380 ou le Boeing B787, sont pressurisés à des altitudes relativement basses de 1829 m (6000 pieds), mais il faut alors tenir compte de la longue durée du vol qui peut se situer autour de 16 à 20 heures.

Données expérimentales dans l'insuffisance cardiaque

Les séjours en altitude, avec la baisse de P_{aO_2} concomitante, s'accompagnent de modifications cardiorespiratoires et végétatives. Ces modifications se produisent rapidement dès les premières heures (**fig. 2**) [4-6] et il peut donc être important d'en tenir compte chez les insuffisants cardiaques en cas de vols long courriers. On constate une augmentation du tonus sympathique [7] s'accompagnant d'une augmentation de la fréquence cardiaque. Il existe une augmentation nette des résistances vasculaires systémiques et des résistances vasculaires pulmonaires avec augmentation de la pression artérielle et de la pression artérielle pulmonaire. Si les modifications sont déjà très marquées à la 24^e heure, les adaptations se poursuivent jusqu'au 3^e ou 5^e jour. Ce n'est qu'après ce délai d'environ 3 à 5 jours en altitude que les mécanismes adaptatifs permettront une diminution progressive de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle systémique et de la pression artérielle pulmonaire qui ne reviendront toutefois jamais exactement à leurs valeurs au niveau de la mer. Le tonus sympathique restera constamment plus élevé avec globalement un débit cardiaque maintenu malgré une diminution du volume éjecté en systole au prix d'une augmentation de la cadence cardiaque.

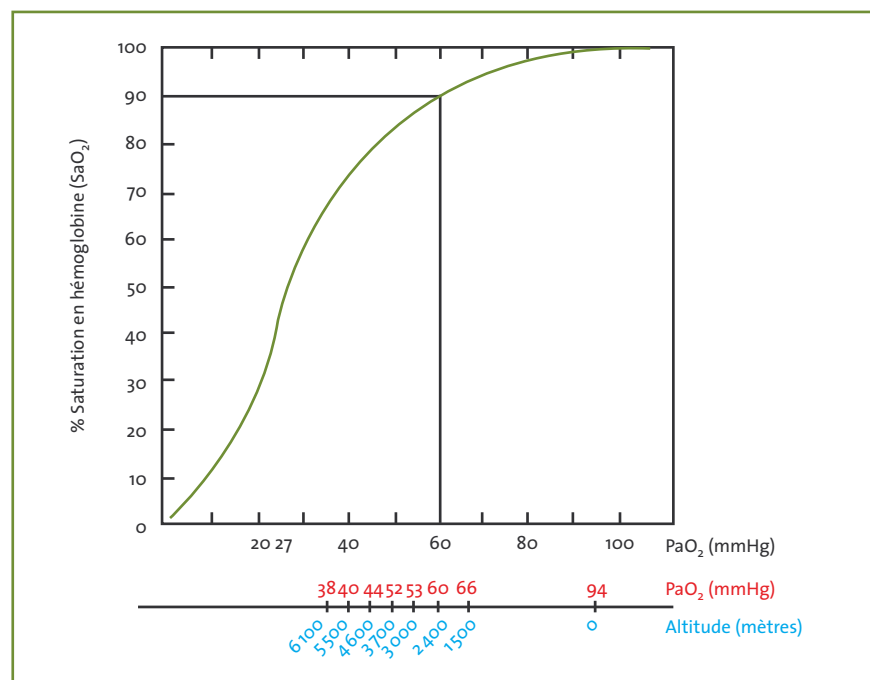


FIG. 1 : Courbe de dissociation de l'hémoglobine. S_{aO_2} en fonction de la P_{aO_2} et de l'altitude correspondante.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

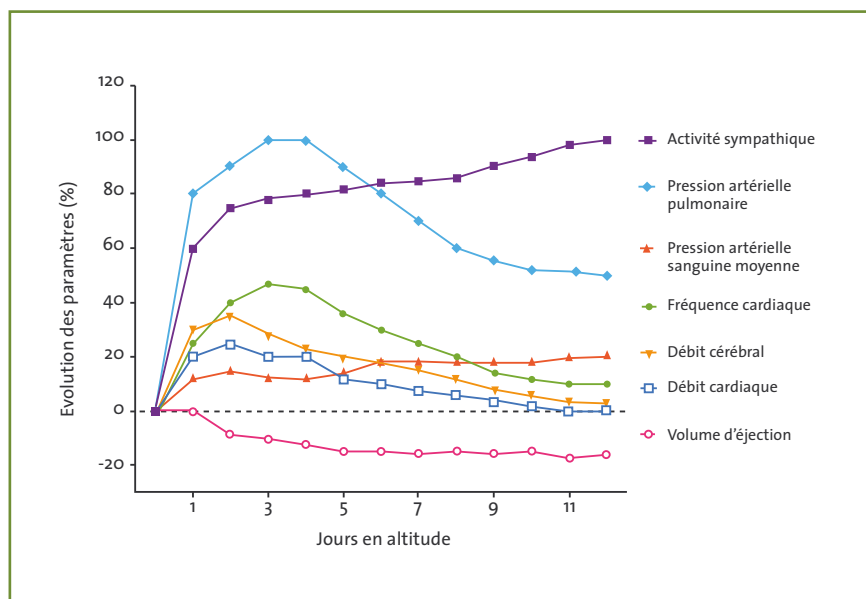


FIG. 2 : Evolution des paramètres végétatifs et hémodynamiques en fonction du temps lors d'un séjour en altitude entre 3800 et 4559 m. D'après [4].

Ces modifications hémodynamiques sont toutefois d'autant plus importantes que l'altitude est plus élevée. Elles sont particulièrement marquées au-delà de 3 800, voire 4 500 m, et moins importantes en dessous de 2 500 et surtout de 1 500 m. C'est la raison pour laquelle, compte tenu du niveau de pressurisation des cabines, les contraintes hémodynamiques restent acceptables.

Thrombose veineuse

On sait depuis de nombreuses années [8] que des événements à type de thrombose veineuse périphérique surviennent lors de certains voyages, en particulier en voiture, en train et en avion. Plusieurs facteurs concourent à l'augmentation du risque de thrombose veineuse lors d'un voyage en avion, au premier rang desquels figurent la station assise prolongée et une relative immobilité. Il faut tenir compte aussi du fait que l'air climatisé des cabines a un taux d'hygrométrie bas, ce qui peut favoriser la déshydratation en

l'absence d'apports hydriques satisfaisants toujours difficiles à évaluer chez les patients insuffisants cardiaques.

Plusieurs études épidémiologiques ont étudié les facteurs liés à une augmentation des thromboses veineuses périphériques lors des transports en avion [9, 10]. Les plus importants dans la population générale sont l'âge, le surpoids ou l'obésité, les vols longs courriers et/ou la station assise immobile pendant plus de 6 heures. Mais, pour les patients cardiaques, deux facteurs sont à prendre en compte : l'insuffisance veineuse avec un odds ratio à 4,45 et l'insuffisance cardiaque avec un odds ratio à 2,93 [10] qui est donc bel et bien un facteur augmentant le risque de thrombose veineuse lors d'un vol aérien. Il n'existe néanmoins pas de recommandation claire ou de consensus concernant la conduite à tenir chez les patients insuffisants cardiaques. Il est certainement souhaitable de recommander le port de chaussettes ou de bas de contention [11] et il est d'usage de conseiller d'éviter la consommation d'alcool et de tabac et de favoriser un repas léger avant le vol.

Il est souhaitable que les insuffisants cardiaques soient assis en position proche du couloir, ce qui permet, autant que faire se peut, la marche pendant le vol. Des exercices de mobilisation et de contraction des mollets peuvent être réalisés. La prescription d'une héparine de bas poids moléculaire injectée avant le départ reste à évaluer par le cardiologue en fonction de l'état du patient, de ses antécédents et des éventuels cofacteurs.

Pacemaker, défibrillateur et détecteur

Le fait d'être porteur d'un pacemaker et/ou d'un défibrillateur doit faire contre-indiquer totalement l'usage des détecteurs de métaux susceptibles d'interférer avec ces appareils. Cela est vrai qu'il s'agisse des portiques détecteurs de métaux ou des petits détecteurs manuels. Ces derniers génèrent des champs moins importants, mais ils sont approchés très près des boîtiers et ils peuvent donc interférer eux aussi. La seule solution est donc de signaler, lors du contrôle, la présence d'un boîtier de ce type, ce qui impose que le patient soit porteur de son carnet de pacemaker ou de défibrillateur. Seule une fouille corporelle peut être proposée dans ce cas-là.

Il est à signaler que les nouveaux détecteurs à onde millimétrique (onde T, 1 à 10 THz) n'interfèrent pas avec les pacemakers ou les défibrillateurs. Ces ondes n'interagissent qu'avec la surface cutanée et ne pénètrent pas au-delà. L'autre technique de scanner corporel utilise des rayons X. Mais il s'agit de rayons X de faible puissance. L'analyse est basée sur l'étude de la rétrodiffusion des rayons X émis et non pas sur leur absorption puisque ces rayons X de faible puissance restent eux aussi limités à la surface corporelle. De tels détecteurs ne posent donc pas de problème pour les porteurs de pacemaker ou de défibrillateur (**fig. 3**).



FIG. 3 : Nouveaux scanners corporels utilisés dans les aéroports. A gauche, appareils à ondes Térahertz (THz). A droite, appareils à rétrodiffusion de rayons X.

Assistance ventriculaire gauche

Un nombre croissant de patients est équipé de système d'assistance ventriculaire gauche comme le Jarvik 2000 ou le HeartMate 2. Peu de données sont encore disponibles dans la littérature, mais les voyages, y compris le vol aérien, sont possibles avec ce type de dispositif [12, 13]. Il convient bien sûr d'anticiper de façon satisfaisante le voyage, notamment en ce concerne la gestion des batteries (réserve de batteries chargées et disponibles en cabine), mais il n'y a pas de contre-indication de principe au vol aérien pour les porteurs d'assistance ventriculaire gauche.

Recommandations

Il n'y a pas actuellement de consensus clair concernant les recommandations vis-à-vis du vol aérien chez les patients

insuffisants cardiaques. Les recommandations américaines publiées en 2009 [14] concernant la prise en charge des patients insuffisants cardiaques ne traitent pas de cet aspect particulier. Les recommandations européennes publiées en 2008 [15] indiquent qu'il est

recommandé chez les patients insuffisants cardiaques d'éviter les voyages en haute altitude (supérieure à 1 500 m) ou vers des pays chauds et humides. En revanche, il est indiqué qu'en cas de voyage il est préférable de choisir un vol aérien plutôt qu'un autre moyen de transport qui rallongerait la durée.

Le **tableau I** fait la synthèse des différents travaux disponibles dans la littérature récente concernant les séjours en altitude et les vols aériens [3-5, 16-18]. Les règles de bon sens doivent s'appliquer et on peut considérer que le risque chez un patient stable et peu symptomatique est réellement faible. L'appréciation doit être réalisée à un niveau individuel pour les patients plus sévères ou chez lesquels un geste interventionnel récent vient d'être réalisé.

Préparation du voyage

C'est un temps absolument essentiel au cours duquel le cardiologue va pouvoir évaluer l'état clinique du patient et son aptitude à effectuer un déplacement et en particulier un vol aérien. Il est bien sûr souhaitable de ne pas décourager les patients insuffisants cardiaques en ne sous-évaluant pas leurs capacités pour leur permettre d'avoir la meilleure

Contre-indications

- Angor instable
- Infarctus de moins de 7 à 10 jours
- Pontages de moins de 10 à 14 jours
- Troubles du rythme instables
- IC décompensée

Etre capable de marcher 50 m et monter 1 étage sans angor ni dyspnée

Oxygène pendant le vol

- Si S_aO_2 en AA < 92 %
- Si S_aO_2 92-95 % : intérêt d'un test d'hypoxie

Prévention de la thrombose veineuse

- Prévenir déshydratation (hygrométrie avion 10-20 %)
- Contention veineuse
- Mobilisation : mouvements, contractions, jambes ; position proche des allées ; marche
- HBPM à discuter au cas par cas (état clinique, durée du vol, facteurs favorisants)

TABEAU I : Insuffisance cardiaque et vol aérien.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

qualité de vie possible. Il est souhaitable d'anticiper un vol aérien d'environ 4 à 6 semaines.

L'examen clinique et les éventuelles investigations réalisées doivent permettre de confirmer que le patient est en état stable. Il faut lui confier une copie de son électrocardiogramme, vérifier qu'il est toujours en possession de son carnet de pacemaker ou de défibrillateur à jour. Il est souhaitable de lui confier une lettre, idéalement en anglais lors de séjour à l'étranger, qui résume sa situation clinique dans l'hypothèse où il devrait être vu par un médecin sur place et/ou hospitalisé. Il est absolument indispensable de rédiger une ordonnance avec la dénomination commune internationale pour toutes les molécules afin qu'il puisse justifier de cette prescription au moment du passage de la douane et se procurer éventuellement des médicaments lors d'un séjour à l'étranger. Le mieux est de disposer du double de la quantité de médicaments nécessaires répartis dans 2 sacs, en soute et en bagage à main. Les vaccinations doivent être à jour et on doit aussi évoquer les différentes prophylaxies nécessaires en fonction des pays de destination. Il est très important de refaire le point avec le patient insuffisant cardiaque concernant les apports en eau et en sel en fonction des destinations choisies. La possibilité de se peser peut être un élément important. Enfin, il est conseillé au patient cardiaque d'avoir une assurance permettant une prise en charge sur place incluant l'hospitalisation et le rapatriement en cas de besoin.

Conclusion

Dans la plupart des cas, les patients insuffisants cardiaques stables pourront prendre l'avion. Cela nécessite une évaluation préalable en coordination avec le patient, mais en lui permettant de vivre pleinement sa vie dans de bonnes conditions.

POINTS FORTS

- ➞ Prévalence en augmentation de l'insuffisance cardiaque.
- ➞ Prendre en compte tous les aspects de la qualité de vie.
- ➞ Voyage sur de longues distances en avion.
- ➞ Contraintes cardiovasculaires liées à l'altitude. Contre-indications. Précautions.
- ➞ Un temps essentiel : la préparation du voyage avec le patient.

Bibliographie

1. PEACOCK AJ. ABC of oxygen: oxygen at high altitude. *BMJ*, 1998; 317: 1063-1066.
2. BOCK AV, FIELD H, ADAIR GS. The oxygen and carbon dioxide dissociation curves of human blood. *J Biol Chem*, 1923; 59: 353-378.
3. SILVERMAN D, GENDREAU M. Medical issues associated with commercial flights. *Lancet*, 2009; 373: 2067-2077.
4. RIMOLDI SF, SARTORI C, SEILER C *et al*. High-altitude exposure in patients with cardiovascular disease: risk assessment and practical recommendations. *Prog Cardiovasc Dis*, 2010; 52: 512-524.
5. HIGGINS JP, TUTTLE T, HIGGINS JA. Altitude and the heart: is going high safe for your cardiac patient? *Am Heart J*, 2010; 159: 25-32.
6. NAEJE R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Prog Cardiovasc Dis*, 2010; 52: 456-466.
7. HAINSWORTH R, DRINKHILL MJ, RIVERA-CHIRA M. The autonomic nervous system at high altitude. *Clin Auton Res*, 2007; 17: 13-19.
8. HOMANS J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting. *N Engl J Med*, 1954; 250: 148-149.
9. LIJFERING WM, ROSENDAAL FR, CANNegiETER SC. Risk factors for venous thrombosis – current understanding from an epidemiological point of view. *Br J Haematol*, 2010; 149: 824-8233.
10. SAMAMA MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study. *Arch Intern Med*, 2000; 160: 3415-3420.
11. BELCARO G, GEROLAKOS G, NICOLAIDES AN *et al*. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLIT study. *Angiology*, 2001; 52: 369-374.
12. COYLE LA, MARTIN MM, KURIEN S *et al*. Destination therapy: safety and feasibility of national and international travel. *Asaio J*, 2008; 54: 172-176.
13. WESTABY S, FRAZIER OH, BANNING A. Six years of continuous mechanical circulatory support. *N Engl J Med*, 2006; 355: 325-327.
14. HUNT SA, ABRAHAM WT, CHIN MH *et al*. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: e1-e90.
15. DICKSTEIN K, COHEN-SOLAL A, FILIPPATOS G *et al*. 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. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*, 2008; 29: 2388-2442.
16. Medical Guidelines for Airline Travel, 2nd ed. *Aviat Space Environ Med*, 2003 74: A1-19.
17. Travelling with chronic medical illnesses : CDC. *Yellow Book*, 2010.
18. MIESKE K, FLAHERTY G, O'BRIEN T. Journeys to high altitude-risks and recommendations for travelers with preexisting medical conditions. *J Travel Med*, 2010; 17: 48-62.

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

Illustration d'ouverture: © Airbus SAS 2013 – All rights reserved.

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie interventionnelle

Qu'est-ce que la FFR ? Comment l'utiliser ?

RÉSUMÉ : La mesure de la réserve coronaire (FFR : *Fractional Flow Reserve*) s'est imposée depuis quelques années comme un outil essentiel et indispensable dans l'arsenal diagnostique du cardiologue interventionnel. En effet, son utilisation a été validée dans de larges études cliniques, conduisant à l'intégration récente de cette technique dans les recommandations européennes.

Toutefois, si son utilisation est actuellement en pleine expansion, il ne faudrait pas céder à un principe de "mode" et considérer que la FFR peut aujourd'hui remplacer les tests non invasifs, ou se substituer au bon sens clinique. Par ailleurs, son utilisation reste à ce jour limitée pour des questions de remboursement, en cours de discussion avec nos tutelles.

Enfin, comme toute nouvelle technique, elle nécessite une formation spécifique car seule une réalisation rigoureuse de la FFR permet d'obtenir des résultats fiables, d'en tirer des stratégies thérapeutiques optimisées et *in fine* d'améliorer le pronostic des patients.



→ T. CUISSET¹, J. QUILICI¹,
G. CAYLA²

¹ Service de Cardiologie, CHU Timone, MARSEILLE.

² Service de Cardiologie, CHU, NIMES.

La mesure de la réserve coronaire (ou FFR pour *Fractional Flow Reserve*) est une méthode simple pour évaluer de manière invasive le retentissement fonctionnel d'une lésion coronaire. En effet, l'angiographie seule est souvent imparfaite pour déterminer le caractère significatif d'une sténose coronaire. Si la problématique reste simple pour les sténoses minimales (< 40 %) ou très sévères (> 70 %), une catégorie importante de sténoses, nommées intermédiaires (40-70 %), doivent bénéficier d'une évaluation fonctionnelle qui déterminera le bénéfice d'une revascularisation. La FFR permet de répondre à cette question dans la foulée de la coronarographie, alors que les tests non invasifs imposent une stratégie en deux temps (2 = 1).

La FFR est bien corrélée avec les tests fonctionnels d'ischémie habituels (épreuve d'effort, échographie de stress, scintigraphie) (1 = 2). Les résultats positifs des études cliniques, notamment DEFER [3], FAME (5 = 4) et FAME 2 (4

= 5), ont permis le développement de cette technique depuis quelques années, notamment pour l'atteinte coronaire plurifonctionnelle. L'angioplastie guidée par FFR est donc logiquement apparue dans les recommandations européennes sur la revascularisation de 2010 avec un niveau de recommandation de classe I [6]. Son développement et son utilisation en France sont cependant limités par son absence de remboursement et un changement nécessaire des mentalités. En effet, cette technique est actuellement utilisée dans moins de 1 % des angiographies [7].

Le principe de la FFR est simple, il est basé sur une mesure de pression "trans-sténotique" pendant une vasodilatation maximale (hyperhémie), permettant ainsi de quantifier l'impact d'une lésion coronaire spécifique sur la perfusion distale (*fig. 1*). En effet, pendant la vasodilatation maximale (hyperhémie), le ratio débit distal/débit proximal peut être ramené à un ratio de pression car les résistances sont négligeables dans le système. La FFR est alors calculée par le ratio entre la pres-

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie interventionnelle

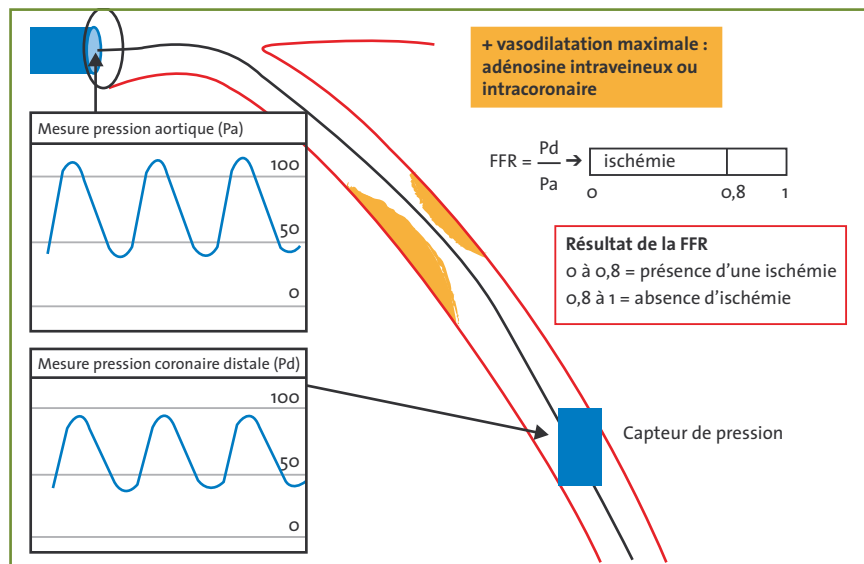


FIG. 1: Principes du guide pression (FFR).

sion artérielle coronaire moyenne distale et la pression artérielle aortique moyenne (proximale à la sténose).

Réalisation pratique de la FFR

La mesure de la FFR est réalisée en salle de cathétérisme, le plus souvent au décours d'une coronarographie diagnostique. En effet, la FFR doit être considérée comme le prolongement de l'examen diagnostique afin d'affiner la stratégie de revascularisation (**tableau I**).

1. La lésion

L'évaluation fonctionnelle de la réserve coronaire est le plus souvent réalisée sur

des lésions coronaires jugées intermédiaires angiographiquement (i.e. entre 40 et 70 %) [1] et/ou lorsque le patient n'a pas eu d'évaluation fonctionnelle avant la coronarographie, ce qui est le cas dans plus de 40 % des cas.

2. La procédure

La mesure de la FFR sera le plus souvent réalisée avec l'utilisation de cathéter d'angioplastie (guiding). Certaines équipes ont proposé l'utilisation de sondes diagnostiques pour la mesure de la FFR, toutefois, pour des raisons pratiques, il nous semble que l'utilisation de guiding doit être privilégiée, surtout avec l'utilisation intrac coronaire de l'adénosine.

Check-list pour réaliser une FFR	Pièges à éviter pour une FFR
Anticoagulation	Oublier anticoagulation/dérivés nitrés
Dérivés nitrés	Calibrage/égalisation du guide
Calibrage du guide	Pas de FFR pour lésion coupable SCA
Égalisation pressions guide et guiding	Laisser passe-guide pour injection ADO
Retirer le passe-guide pour injection ADO	Guiding non sélectif pour injection ADO IC
ADO IC > 100 µg	Lésions ostiales et étagées → ADO IV
≥ 2 mesures de FFR	Dérives après égalisation
Vérifier égalisation après mesures	Respecter résultat FFR

TABLEAU I: Réalisation pratique de la FFR.

3. Le guide

La mesure de pression est obtenue à l'aide d'un guide métallique de 0,014 inches (0,356 mm) de type guide d'angioplastie muni d'un capteur de pression localisé à 30 mm de l'extrémité distale du guide. L'introduction du guide doit être précédée de l'utilisation de nitrés et d'anticoagulant comme lors de la réalisation d'une angioplastie. D'ailleurs, en cas de lésion coronaire jugée significative, ce guide peut être utilisé pour l'angioplastie. Le guide devra être calibré avant d'être introduit dans le cathéter, puis les pressions du guide et du cathéter seront égalisées au moment où le capteur de pression se trouve à l'extrémité distale du guiding (les pressions aortiques étant prises au même niveau). L'étape suivante consistera alors à avancer le guide dans la coronaire pour en positionner l'extrémité au-delà de la lésion que l'on souhaite évaluer; on pourra alors mesurer la FFR après induction de l'hyperhémie.

4. La vasodilatation maximale (hyperhémie)

La vasodilatation maximale sera obtenue après vasodilatation de la circulation coronaire épicardique par des dérivés nitrés, puis de la microcirculation (vaisseaux de résistance) par l'injection d'adénosine. L'usage de l'adénosine se faisant par voie intraveineuse (140 µg/kg/min par voie IV de préférence sur une voie centrale) ou intrac coronaire (injection intrac coronaire de 50 à 100 µg en bolus rapide). Le but de cette vasodilatation est de rendre les résistances minimales et constantes. La technique de FFR a été initialement validée avec l'utilisation de l'adénosine en IV, toutefois, pour des raisons pratiques, l'utilisation IC tend à être privilégiée. Les doses d'adénosine optimales restent discutées. Initialement, la FFR a été validée avec des doses "assez faibles" d'adénosine IC: 40 µ pour la coronaire droite et 50-60 µ pour le réseau gauche. Actuellement,

des doses plus importantes sont utilisées et le plus souvent supérieures à 100 μ . L'utilisation IV reste tout à fait utile dans des circonstances spécifiques telles les lésions ostiales (injection intracoronaire difficile) ou les lésions étagées nécessitant un *pull-back* et une hyperhémie prolongée. La tolérance de ce produit est habituellement excellente, il convient simplement de respecter les contre-indications qui sont l'asthme et les troubles conductifs de haut degré.

5. Le résultat de la FFR

Le résultat de la FFR est quantitatif, correspondant au ratio débit distal/débit proximal. La valeur normale de ce ratio est de 1. Lorsque ce ratio est $< 0,8$, ce qui reflète une diminution de pression de 20 % en aval de la sténose, la lésion est jugée fonctionnellement significative. Lorsque ce ratio est $\geq 0,8$, la lésion est jugée non significative. Il est important de réaliser la mesure au minimum deux fois pour vérifier la reproductibilité et valider le résultat.

Quelles sont les différentes utilisations de la FFR en pratique ?

1. Lésions intermédiaires

Les lésions coronaires intermédiaires sont très fréquentes dans la pathologie coronaire et l'évaluation de ces lésions reste un problème quotidien en cardiologie interventionnelle. L'analyse angiographique des lésions coronaires se heurte à des nombreuses difficultés (excentricité des lésions coronaires, variabilité interobservateur, athérome diffus). Les évaluations fonctionnelles classiques (épreuve d'effort, échographie couplée dobutamine, scintigraphie) ne sont pas toujours réalisées avant l'angiographie et restent imparfaites ou impossibles à réaliser chez de nombreux patients. Elles imposent de plus une stratégie en deux temps si une revasculari-

sation est décidée, ce qui est pénalisant pour le malade, et impacte le coût de la prise en charge. C'est dans ce contexte que l'évaluation immédiate pendant l'examen du caractère hémodynamiquement significatif d'une lésion coronaire semble être un outil intéressant.

L'étude DEFER [3] a montré le bon pronostic des patients ayant une FFR $> 0,75$ chez qui l'angioplastie n'était pas réalisée. Dans cette étude réalisée chez des coronariens stables ($n = 325$), après 5 ans de suivi, le taux de décès ou d'infarctus des patients ayant une FFR $> 0,75$ ($n = 90$) et traités médicalement (sans angioplastie) était inférieur à 1 % par an. Depuis cette étude, il est clairement admis que les patients porteurs de lésions avec FFR $> 0,75$ - $0,80$ ne devaient pas être dilatés [4]. Une question devait encore être étudiée, le caractère suffisant d'une FFR $< 0,80$ pour justifier d'une angioplastie.

L'étude FAME 2 devait répondre à cette question en randomisant des patients avec FFR $< 0,80$ entre angioplastie et traitement médical. Cette étude a été stoppée prématurément par le DSMB et les résultats préliminaires de cette étude, présentés par Bernard Debruyne au congrès de l'EuroPCR 2012, ont été publiés récemment. Ils montraient que le taux d'événements était plus important chez les patients sous traitement médical avec un taux plus élevé de revascularisation urgente, mais sans différence significative en termes de mortalité et d'infarctus du myocarde [5]. Cette étude montrait également à nouveau l'excellent pronostic des patients avec lésions jugées non significatives (FFR $\geq 0,80$) traités médicalement. La **figure 2** montre un exemple de patient porteur de précordialgies chez qui le test non invasif n'avait pas été réalisé. La coronarographie met en évidence une sténose intermédiaire de l'IVA qui sera évaluée non significative par FFR et donc un traitement médical sera retenu.



FIG. 2 : Exemple de l'utilisation de la FFR chez un patient ayant une lésion jugée comme angiographiquement intermédiaire sur l'IVA.

2. Lésions pluritrunculaires

Les tests fonctionnels classiques comme la scintigraphie sont mis en défaut dans la pathologie tritrunculaire. La FFR peut apporter une aide sur l'indication de la revascularisation et même sur le choix du type de revascularisation (angioplastie ou pontage en fonction d'une atteinte significative ou non de l'IVA). L'étude FAME publiée en 2009 dans le *New England Journal of Medicine* a largement contribué à l'utilisation de la FFR pour les lésions pluritrunculaires [4]. Dans cette étude, 1 005 patients pluritrunculaires ont été randomisés pour une angioplastie guidée par la FFR en plus de l'angiographie ou pour une angioplastie guidée par les caractéristiques angiographiques seules. L'utilisation de la FFR a permis une réduction du critère de jugement principal associant décès, infarctus du myocarde non fatal et revascularisation à 1 an de 18,3 % à 13,2 % ($p = 0,02$). On notait que l'utilisation de la FFR s'accompagnait d'une diminution du nombre de stents utilisés : $2,8 \pm 1,0$ contre $1,9 \pm 1,3$ ($p < 0,001$), de la quantité de produit de contraste, du temps et du coût de la procédure sans aucune diffé-

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie interventionnelle

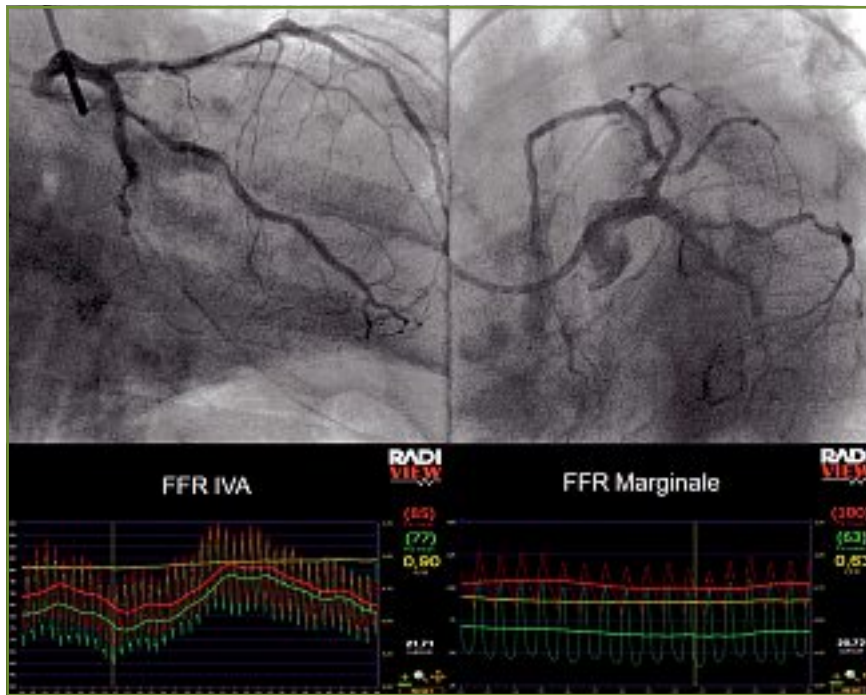


FIG. 3 : Exemple de l'utilisation de la FFR chez un patient pluritronculaire pour guider le choix entre chirurgie ou angioplastie. **STRATÉGIE :** Si FFR IVA et Mg < 0,80 → Chirurgie. Si FFR IVA > 0,80 et Mg < 0,80 → ACT Mg.

rence entre les deux groupes sur le plan des symptômes angineux.

Alors que le dogme en pathologie pluritronculaire était de rechercher une revascularisation la plus complète sur le plan angiographique, cette étude nous oriente plutôt vers une revascularisation plus utile, des seules lésions hémodynamiquement significatives. On entre alors dans l'ère de la revascularisation complète fonctionnelle et non anatomique. L'angioplastie guidée par la FFR semble donc supérieure à l'angioplastie guidée par l'angiographie seule chez le pluritronculaire. L'autre question majeure chez le patient pluritronculaire est le choix du mode de revascularisation entre chirurgie ou angioplastie. Dans cette optique, la FFR peut également être très utile.

La **figure 3** montre un exemple de patient avec épreuve d'effort positive chez qui la coronarographie révèle une

atteinte bitronculaire IVA et Mg, une occlusion Cx distale et une CDt hypoplasique et non pathologique. Chez ce patient, la stratégie a été basée sur la FFR avec décision de chirurgie si la FFR était inférieure à 0,80 sur les deux troncs ou angioplastie si un seul était fonctionnellement significatif. Nous voyons que cette approche vient bouleverser notre approche volontiers oculosténotique de

la maladie coronaire, le score SYNTAX anatomique occupant à ce titre une place de choix dans l'élaboration de nos stratégies thérapeutiques [8]. Une analyse post-hoc récemment publiée de FAME suggère l'utilisation d'un SYNTAX score fonctionnel (ne gardant que les lésions avec FFR < 0,80) qui serait supérieur à une approche purement anatomique [9].

3. Lésions du tronc coronaire gauche

La détermination d'une lésion du tronc coronaire gauche est particulièrement importante sur le plan pronostique et quant à la décision thérapeutique. Dans cette indication, l'estimation angiographique reste difficile et soumise à une importante variabilité entre les observateurs. De plus, la nature même du tronc qui est souvent court et sans segment indemne d'athérosclérose rend difficile l'appréciation angiographique de la sténose qui doit tenir compte du rapport entre segment sain et segment sténosé. Un travail récent de l'équipe d'Aalst a démontré le caractère pertinent de l'évaluation des lésions du tronc commun par la FFR avec un excellent pronostic chez les patients traités médicalement pour les lésions avec FFR > 0,80 [10].

La **figure 4** montre un exemple de patient admis pour suspicion de syndrome coronarien aigu chez qui la coronarographie objective une sténose isolée intermédiaire du tronc distal dont la FFR

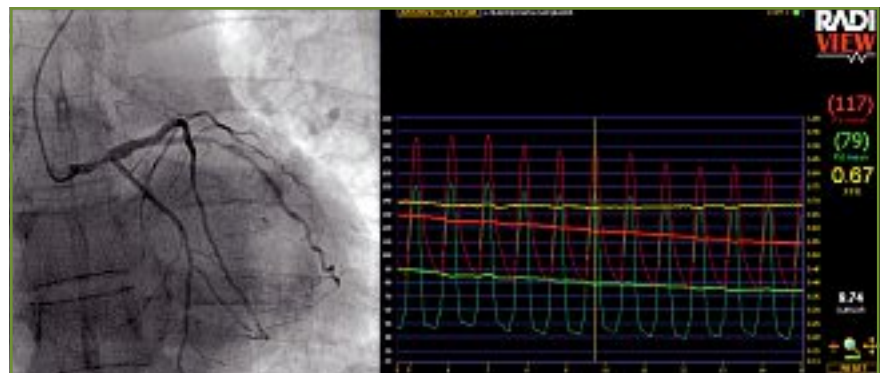


FIG. 4 : Exemple de l'utilisation de la FFR chez un patient porteur d'une lésion isolée du tronc commun de la coronaire gauche.

mettra en évidence le caractère hémodynamiquement significatif.

4. Autres indications

LA FFR peut être utile dans d'autres indications comme dans l'évaluation des bifurcations [11], des lésions ostiales, de la mauvaise expansion d'un stent. Cependant, les données restent moins importantes dans ces dernières indications et la FFR sera utilisée au cas par cas chez des patients sélectionnés.

Que nous disent les recommandations ?

La FFR a fait son apparition dans les récentes recommandations européennes de cardiologie sur la revascularisation [6]. L'angioplastie guidée par le FFR est recommandée pour la détection de l'ischémie induite par une ou des lésions coronaires lorsqu'un test d'ischémie n'est pas disponible (Classe 1 niveau d'évidence A).

Conclusion et perspectives

La FFR ou réserve coronaire est une méthode simple pour évaluer en salle de cathétérisme le caractère hémodynamiquement significatif d'une lésion coronaire. Cette technique est amenée à se développer dans les années à venir en raison de son utilité, de sa simplicité et des bons résultats des études cliniques menées jusqu'à ce jour. Ce nouvel outil va s'intégrer progressivement dans notre arsenal thérapeutique, son bénéfice médico-économique dépendant directement de la rigueur des mesures et de la pertinence des indications. Il ne pourra pas se substituer à la réalisation de tests

POINTS FORTS

- ➞ La FFR est une technique simple permettant d'évaluer le retentissement hémodynamique d'une sténose coronaire.
- ➞ Une stratégie thérapeutique (angioplastie ou non) basée sur la mesure de la FFR a démontré son intérêt dans plusieurs essais cliniques.
- ➞ C'est un outil complémentaire. Il ne doit pas remplacer les tests non invasifs d'ischémie qui restent le "gold standard" chez le coronarien stable.
- ➞ L'absence de remboursement limite à ce jour une plus grande diffusion de cette technique en France.

fonctionnels d'ischémie qui doivent rester la règle chez le coronarien stable.

Bibliographie

1. TOBIS J, AZARBAL B, SLAVIN L. Assessment of intermediate severity coronary lesions in the catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 839-848.
2. PIJLS NH, DE BRUYNE B, PEELS K *et al.* Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary artery stenoses. *N Engl J Med*, 1996; 334: 1703-1708.
3. PIJLS NH, VAN SCHAAARDENBURGH P, MANOHARAN G *et al.* Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 2105-2111.
4. TONINO PA, DE BRUYNE B, PIJLS NH *et al.* for the FAME Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*, 2009; 360: 213-224.
5. DE BRUYNE B, PIJLS NH, KALESAN B *et al.* for the FAME 2 Trial Investigators. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N Engl J Med*, 2012; 367: 991-1001.
6. WIJNS W, KOLH P, DANCHIN N *et al.* Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2501-2555.
7. PUYMIRAT E, MULLER O, SHARIF F, DUPOUY P *et al.* Fractional flow reserve: concepts, applications and use in France in 2010. *Arch Cardiovasc Dis*, 2010; 103: 615-622.
8. SERRUYS PW, MORICE MC, KAPPETEIN AP for the SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2009; 360: 961-972.
9. NAM CW, MANGIACAPRA F, ENTJES R for the FAME Study Investigators. Functional SYNTAX score for risk assessment in multivessel coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 2011; 58: 1211-1218.
10. HAMLOS M, MULLER O, CUISSET T *et al.* Long-term clinical outcome after fractional flow reserve-guided treatment in patients with angiographically equivocal left main coronary artery stenosis. *Circulation*, 2009; 120: 1505-1512.
11. KOO BK, KANG HJ, YOUN TJ *et al.* Physiologic assessment of jailed side branch lesions using fractional flow reserve. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46: 633-637.

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

REPÈRES PRATIQUES

Rythmologie

Sensibilisation à la trinitrine des tests d'inclinaison : en fin de tilt, à 20 minutes ou dès le début pour les sujets âgés ?



→ J.J. BLANC
Service de
Cardiologie,
CHU, BREST.

L'un de nos lointains ancêtres un jour s'est redressé. Il a dû y trouver un intérêt majeur et autre qu'"anecdotique", car les bouleversements physiologiques qu'implique cette nouvelle posture sont considérables. Il paraît d'ailleurs inimaginable qu'ils aient pu se produire sur une ou deux générations, mais plutôt par tâtonnement sous la pression d'une sélection de type darwinien pour aboutir progressivement à ce que la position érigée devienne la règle.

La raison environnementale qui a contraint l'espèce, sous peine de disparition, à l'impérieuse nécessité de l'orthostatisme reste hypothétique, mais une chose est certaine : le système circulatoire a dû faire un gros effort pour s'adapter. En effet, le cerveau doit rester normalement irrigué alors qu'en position debout la pesanteur (on passe de Darwin à Newton !) s'y oppose, faisant refluer le sang vers la partie inférieure du corps. Le système circulatoire eut à relever ce défi non pas de façon permanente mais paroxysmique : l'Homme n'était pas "que" debout, il devait passer de longues heures allongé (c'est encore le cas !), puis brusquement se dresser sur ses membres inférieurs.

Le stress tensionnel est énorme et immédiat et, en l'absence de compensation circulatoire instantanée, le cerveau n'étant plus vascularisé, la position couchée aurait été immédiatement reprise ! Si la régulation physiologique grâce à un baroréflexe efficace sort généralement vainqueur de ce conflit entre orthostatisme et gravitation, la physique reprend parfois le dessus. Lorsqu'il ne s'agit que d'un retard minime et intermittent dans la mise en route du baroréflexe, cela se traduit par une brève sensation vertigineuse, mais en cas de dysfonction grave et permanente il en résulte une impossibilité de maintien de la station debout [1].

Tester les capacités du baroréflexe a longtemps été considéré par les cliniciens comme un passe-temps pour physiologistes, spécialistes de la recherche en apesanteur. Il a fallu un article de R.A. Kenny dans le *Lancet* en 1986 pour que brusquement le test d'inclinaison (TI) fasse irruption dans l'univers de l'exploration cardiologique. Il est en effet rapporté dans cet article princeps que les patients qui faisaient des syncopes "inexpliquées" avaient un TI positif avec reproduction des symptômes alors qu'il ne provoquait rien chez les témoins [2]. Le TI (ou *tilt test* des Anglo-Saxons) était né !

Les protocoles initiaux

Comme pour tout examen complémentaire, cette première étape de découverte a été suivie par une période de plusieurs années au cours de laquelle le TI eut à subir les évaluations de ses spécificité, sensibilité, reproductibilité et bien sûr de son protocole [3]. La raison qui explique que les cardiologues ont été en première ligne dans ces études tient probablement au fait que la syncope était un symptôme dont ils s'occupaient car ils avaient à leur disposition depuis plusieurs années, avec la stimulation cardiaque, un traitement efficace de certaines causes graves de syncopes.

Initialement, le protocole du TI a été celui utilisé dans l'article initial, à savoir une position allongée pendant au moins 15 minutes, puis le basculement passif du sujet à 60° pendant 60 min. Tous les paramètres ont été passés au crible des études. On s'aperçut ainsi qu'une durée de 45 minutes ne diminuait pas significativement le taux de positivité, qu'une angulation de 60 ou 70° était équivalente (mais pas au-dessus ou en dessous) et finalement qu'un support pour les pieds était indispensable (sur une selle à 60° tout le monde perd connaissance!). Ces recherches aboutirent donc au bout de quelques années au protocole dit "de Westminster" (rien à voir avec la Chambre des communes ou l'abbaye, mais avec le nom de l'hôpital où travaillaient les docteurs Kenny et Sutton) et qui se résume de la façon suivante : après une période allongée, le patient est incliné passivement à 60° pendant 45 minutes à moins que les critères de positivité ne surviennent avant. Le test était considéré comme positif si le sujet perdait connaissance alors qu'était enregistrée une chute sévère de la pression artérielle, une bradycardie marquée pouvant aller jusqu'à la pause ventriculaire ou une association des deux.

Les critiques de ce protocole

Elles sont essentiellement au nombre de deux : tout d'abord la durée de l'examen (plus d'une heure en moyenne) et ensuite une sensibilité limitée. C'est pour tenter d'y remédier que d'autres protocoles incluant des provocations pharmacologiques vont être proposés. Il faut souligner que l'évolution des protocoles ne s'accompagne pas de celle des critères de positivité qui resteront globalement inchangés.

Les tests pharmacologiques

Deux produits seront étudiés (la clomipramide n'a guère été utilisée en dehors de l'équipe qui en a proposé l'usage) : l'isoprénaline (ISO) et la trinitrine (TNT). L'utilisation de l'ISO, proposée par une équipe nord-américaine reposait sur une explication physiopathologique sinon erronée tout au moins incomplète de la syncope vasovagale, à savoir une hyperactivité des mécanorécepteurs endoventriculaires. L'usage de la TNT, produit vasodilatateur bien connu, fut proposé quant à lui par une équipe italienne. L'utilisation de l'ISO donnait des résultats satisfaisants, mais au prix d'effets secondaires gênants et de contre-indications fréquentes, en particulier chez les sujets âgés, surtout s'ils étaient suspects de cardiopathies ischémiques. Finalement, petit à petit, la TNT s'imposa surtout en Europe où l'ISO n'est plus utilisé.

POINTS FORTS

- ➞ Le critère de positivité du test d'inclinaison (TI) associe une (pré)syncope à une chute de la pression artérielle, une bradycardie sévère ou les deux.
- ➞ La sensibilisation du TI par l'isoprotérénol doit être évitée, surtout chez le sujet âgé.
- ➞ Le protocole dit "italien" comporte une période d'inclinaison passive de 20 minutes, suivie si nécessaire par une période de sensibilisation par 300 ou 400 µg de trinitrine en spray.
- ➞ Chez les sujets âgés, pour améliorer la tolérance du TI, la période d'inclinaison passive peut être évitée et le TI commencé directement par la période de sensibilisation par 300 ou 400 µg de trinitrine en spray.

Les protocoles actuels

Ils se résument à trois et seraient utilisés en fonction du "tempérament" de l'investigateur.

1. Le conservateur

Il reste fidèle au protocole de "Westminster", c'est-à-dire une phase d'inclinaison de 45 minutes, mais, pour en augmenter la sensibilité, il la complète par une période de stress pharmacologique sous forme de 400 mg de TNT en spray sublingual avec poursuite de la phase d'inclinaison pendant 20 minutes à moins que le signe de positivité du test ne survienne auparavant. C'est pur mais long !

2. Le modéré

Il "coupe la poire en deux" et se contente d'une période d'inclinaison "passive" de 20 minutes, complétée au besoin par une période de TNT identique à celle décrite ci-dessus. Ce protocole dénommé "italien" [4] a prouvé qu'il donnait des résultats comparables au protocole de "Westminster" au prix d'une réduction substantielle de la durée.

3. Le pressé

Il élimine la phase d'inclinaison passive et commence directement par la TNT toujours selon le protocole décrit ci-dessus [5]. C'est rapide, donc mieux toléré, surtout

REPÈRES PRATIQUES

Rythmologie

chez les sujets âgés, mais la spécificité est peut-être moins bonne.

Que conclure ?

Comme j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, l'ISO est à éviter, surtout chez les sujets âgés ; il ne reste donc plus que la TNT, généralement bien tolérée (un peu de flush parfois) et sans danger dans le contexte d'un TI. **Il me semble que le protocole "italien" doit être privilégié, surtout chez le patient âgé, car il réduit de façon très significative la durée de l'examen tout en lui conservant une valeur suffisante.** Si évidemment le TI sans période passive démontre sans ambiguïté son équivalence avec les autres protocoles, alors c'est celui qu'il faudra choisir, car l'on est quand même toujours un peu... pressé !

Bibliographie

1. MOYA A, SUTTON R, AMMIRATI F *et al.* The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *European Heart Journal*, 2009; 30: 2631-2671.
2. KENNY RA, INGRAM A, BAYLISS J *et al.* Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*, 1986; 1: 1352-1355.
3. BENDITT DG, FERGUSON DW, GRUBB BP *et al.* Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 28: 263-275.
4. BARTOLETTI A, ALBONI P, AMMIRATI F *et al.* 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace*, 2000; 2: 339-342.
5. PARRY SW, GRAY JC, BAPTIST M *et al.* 'Front-loaded' glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing*, 2008; 37: 411-415.

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

: un réseau professionnel dédié aux médecins

Tout le monde sait que vous êtes cardiologue. Pourtant, vous avez aussi des compétences plus spécifiques, que ce soit en rythmologie, en HTA, en interventionnel, en insuffisance cardiaque, en imagerie... Aujourd'hui, il n'existe aucun moyen de les valoriser auprès de vos confrères.

C'est dans cet esprit que MeltingDoc, le Réseau Social Professionnel des Médecins, a été créé par deux praticiens travaillant à l'Institut Gustave Roussy: les Drs Guillaume Karsenti et Benjamin Sarfati. Il est gratuit et indépendant.



Avec MeltingDoc, vous pouvez:

- >>> Valoriser vos compétences médicales auprès de la communauté. Vous avez des domaines d'expertise spécifiques: faites-le savoir !
- >>> Echanger librement au sein de votre réseau professionnel ou avec de nouveaux confrères. La mise en commun de ces savoirs, ce "melting pot" médical, permet de faire émerger une intelligence collective utile lors de cas cliniques complexes ou atypiques.

>>> Travailler en équipe en créant des groupes publics ou privés, permettant de partager des discussions, des sondages, des documents ou de créer des événements. Plus d'une centaine de groupes ont été créés, comme des services hospitaliers, des groupes de médecins, des diplômes universitaires ou encore des réseaux de soins.

Une version anglaise est en ligne pour pouvoir communiquer à l'international.

Nous sommes aussi à la recherche de Médecins Référents MeltingDoc dans votre spécialité: si l'aventure vous tente, vous pouvez contacter ses fondateurs aux adresses suivantes: sarfati@meltingdoc.com et karsenti@meltingdoc.com.

A bientôt sur www.meltingdoc.com

Dr Nicolas Leymarie

COMMUNIQUÉ

Efient (prasugrel) : trois ans d'expérience et une place de choix en France dans la prise en charge des SCA traités par angioplastie

Mis sur le marché français depuis déjà trois ans, Efient (Prasugrel) est désormais prescrit en 1^{re} intention dans la prise en charge des SCA traités par angioplastie en France : 2 patients SCA ST+ sur 3 et près de 1 patient SCA ST- sur 2 sont traités par Efient.

Le prasugrel a montré sa supériorité d'efficacité par rapport au clopidogrel dans l'étude TRITON-TIMI 38 chez 13 600 patients présentant un SCA (74 % de SCA ST-) et traités par angioplastie. Sur la base de ces résultats, les dernières recommandations de l'ESC dans le SCA ST- (en 2011) et ST+ (en 2012) préconisent l'utilisation du prasugrel en première intention devant le clopidogrel avec une recommandation de classe 1 et un niveau d'évidence B.

Une analyse du registre FAST-MI 2010 a montré que, parmi les 4 115 patients présentant un IDM (ST+ ou ST-) traités par thiénopyridines, 31 % ont reçu du prasugrel. Un tiers des patients (36 %) étaient initiés directement sous prasugrel, tandis que le passage du clopidogrel au prasugrel a concerné près des deux tiers des patients (64 %). Après ajustement des populations entre les deux groupes, le relais du clopidogrel au prasugrel n'a pas été lié à un excès d'hémorragies, il n'y avait pas non plus de différence significative sur les événements thrombotiques comparativement aux patients initiés directement sous prasugrel

Des équipes de Paris (Pitié-Salpêtrière) et de Marseille (La Timone) viennent de publier les résultats d'un registre de 444 patients ayant été traités par prasugrel 10 mg depuis sa commercialisation. La réponse plaquettaire à 30 jours, évaluée avec différents tests, montre une réactivité plaquettaire résiduelle très faible avec le prasugrel (< 5% de faibles répondeurs). En termes de tolérance, aucun saignement majeur n'a été observé à 30 jours ; des saignements minimes superficiels (type BARC 1) ont été observés chez 14,2 % des patients et des saignements minimes (type BARC 2) chez 2,5 % des patients. Le taux d'événements ischémiques majeurs observé était également très faible (1,6 %).

Dans le registre allemand ATACS (4 712 patients SCA dont 1/3 sous prasugrel et 2/3 traités par clopidogrel), le taux de décès cardiovasculaires était significativement plus faible sous prasugrel (1,9 % vs 5,8 %) et il n'a pas été observé de différence significative concernant les saignements majeurs (2,3 % vs 1,7 %, $p = 0,4$). Des résultats confortés par le registre suisse AMIS (396 patients SCA sous prasugrel et 2 136 sous un autre antiagrégant) : la mortalité hospitalière était significativement réduite sous prasugrel (0,3 % vs 8,3 %, $p < 0,001$) sans différence significative en termes de saignements (3,5 % vs 2,5 %, $p = 0,24$). Toutes ces données viennent conforter le profil d'efficacité et de tolérance du prasugrel dans la vraie vie.

B. VALLOIS
D'après une conférence de presse organisée par Lilly-Daïchi Sankyo.