

LE DOSSIER : **Bilan des chutes**

Billet du mois : Que se passe-t-il dans le diabète ?

ACCOAST : une étude qui devrait changer les pratiques ?

Prise en charge de l'IC : quels paramètres surveiller ?

Paramètres échographiques à ne pas oublier après un IDM

Faut-il dilater les sténoses athéromateuses de l'artère rénale ?



Procoralan®

Ivabradine

Insuffisance cardiaque chronique¹

“ Traitement de l’insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants, ou en cas de contre-indication ou d’intolérance aux bêtabloquants.”

PROCORALAN 5 mg : comprimés pelliculés sécables. **PROCORALAN 7,5 mg** : comprimés pelliculés. **Composition** : Ivabradine 5 mg ou 7,5 mg. EEN : lactose. **Indications** : **Traitement de la maladie coronaire** : Traitement symptomatique de l’angor stable chronique chez l’adulte coronarien en rythme sinusal. L’ivabradine est indiquée : - chez les adultes présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants, - ou en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm. **Traitement de l’insuffisance cardiaque chronique** : L’ivabradine est indiquée dans le traitement de l’insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants ou en cas de contre-indication ou d’intolérance aux bêtabloquants. **Posologie et mode d’administration** * : **Traitement de la maladie coronaire** : la posologie initiale recommandée est de 5 mg d’ivabradine 2 fois/j par voie orale, une prise le matin et une le soir au cours des repas. Après 3 à 4 semaines de traitement, la poso. peut être augmentée à 7,5 mg 2 fois/j, selon réponse thérapeutique. Si la fréquence cardiaque (FC) de repos descend en dessous de 50 bpm ou si symptômes liés à la bradycardie, la dose doit être diminuée en sachant qu’une posologie de 2,5 mg 2 fois/j peut être envisagée. Le traitement doit être interrompu si la FC reste < 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. **Traitement de l’insuffisance cardiaque chronique** : instaurer traitement uniquement chez les insuffisants cardiaques stables. La poso. initiale recommandée est de 5 mg d’ivabradine 2 fois/j. Après 2 semaines de traitement, la poso. peut être augmentée à 7,5 mg 2 fois/j si FC de repos persiste au-dessus de 60 bpm, ou diminuée à 2,5 mg 2 fois/j si FC de repos persiste en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie. Si la FC est comprise entre 50 et 60 bpm, la poso. de 5 mg 2 fois/j peut être maintenue. Si, durant le traitement, la FC de repos descend de façon persistante en dessous de 50 bpm ou en cas de symptômes liés à la bradycardie, la dose doit être diminuée à la poso. inférieure. Si la FC de repos persiste au-dessus de 60 bpm, la poso. peut être augmentée à la poso. supérieure. Le traitement doit être interrompu si la FC reste inférieure à 50 bpm ou si les symptômes liés à la bradycardie persistent. Instaurer le traitement à 2,5 mg 2 fois/j chez le sujet âgé de 75 ans et plus. Utiliser avec précaution chez l’insuffisant hépatique modéré et l’insuffisant rénal si $Cl_{\text{créat}} < 15$ ml/min. Pas de données disponibles chez les enfants de moins de 18 ans. CTJ : 1,87 €. **Contre-indications** : Hypersensibilité connue à la substance active ou à l’un des excipients ; Fréquence cardiaque de repos < 60 bpm avant le traitement ; Choc cardiogénique ; Infarctus aigu du myocarde ; Hypotension sévère (< 90/50 mmHg) ; Insuffisance hépatique sévère ; Maladie du sinus (« sick sinus syndrome ») ; Bloc sino-auriculaire ; Insuffisance cardiaque instable ou aiguë ; Patient pacemaker-dépendant (fréquence cardiaque exclusivement imposée par le pacemaker) ; Angor instable ; Bloc auriculo-ventriculaire du 3^e degré (BAV III) ; Association à des inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 tels que les antifongiques azolés (kétoconazole, itraconazole), les antibiotiques de la famille des macrolides (clarithromycine, érythromycine *per os*, josamycine, tétracycline), les inhibiteurs de protéases (nelfinavir, ritonavir) ou la néfazodone ; Grossesse, allaitement. **Mises en garde et précautions d’emploi** * : arythmies cardiaques ; patients avec BAV du 2^e degré ; patients présentant une bradycardie ; Assoc. avec inhibiteurs calciques réduisant la FC (vérapamil/diltiazem) ; l’insuffisance cardiaque doit être stabilisée avant d’envisager un traitement avec l’ivabradine ; insuffisants cardiaques de classe NYHA IV ; AVC ; fonction visuelle ; patients hypertendus ; fibrillations auriculaires ; patients présentant un QT long congénital ou traités par des médicaments allongeant le QT ; patients hypertendus nécessitant une modification de leur traitement antihypertenseur ; contient du lactose. **Interactions** * : Assoc. contre-indiquée : inhibiteurs puissants du CYP3A4. Assoc. **déconseillée** : Inhibiteurs modérés du CYP3A4 : diltiazem/vérapamil ; Médicament allongeant le QT. Assoc. **nécessitant des précautions d’emploi** : diurétiques hypokaliémants (thiazidiques et de l’anse) ; autres inhibiteurs modérés du CYP3A4 ; Jus de pamplemousse ; Inducteurs du CYP3A4. **Grossesse et allait.** * : Contre-indiqués. **Conduite et utilisation de machines** * : prise en compte de possibles phosphènes. **Effets indésirables** * : Très fréquent : Phosphènes ; Fréquent : Bradycardie, BAV I – allongement de l’intervalle PQ à l’ECG, extrasystoles ventriculaires, vision trouble, céphalées, sensations vertigineuses ; pression artérielle non contrôlée ; Peu fréquent : Hyperuricémie, éosinophilie, syncope, vertiges, palpitations, extrasystoles supraventriculaires, hypotension, dyspnée, nausées, constipation, diarrhée, œdème, rash, crampes musculaires, asthénie, fatigue, élévation de la créatininémie, allongement de l’intervalle QT à l’ECG ; Rare : érythème, prurit, urticaire, malaise ; Très rare : Fibrillation auriculaire ; BAV du 2^e et du 3^e degré ; maladie du sinus. **Propriétés** * : ATC : C01EB17. L’ivabradine agit en réduisant uniquement la fréq. cardiaque par inhibition sélective et spécifique du courant pacemaker I_f qui contrôle la dépolarisation diastolique spontanée au niveau du nœud sinusal et régule la fréquence cardiaque. **Prescription et délivrance** : Liste I. **Procoralan 5 mg** : 34009 371 676 2 8, EU/1/05/316/003 (56 cp) : 52,36 € - 34009 567 208 1 1, EU/1/05/316/006 (100 cp, modèle hosp.). **Procoralan 7,5 mg** : 34009 371 679 1 8, EU/1/05/316/010 (56 cp) : 52,36 € - 34009 567 209 8 9, EU/1/05/316/013 (100 cp, modèle hosp.). Collect. Remb. Séc. soc 65 % dans le traitement symptomatique de l’angor stable chronique chez l’adulte coronarien en rythme sinusal présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants. - Non remboursable à la date du 01/10/2012 : - dans le traitement de la maladie coronaire, en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 bpm, - dans le traitement de l’insuffisance cardiaque chronique. (demande d’admission à l’étude). **Info. méd.** : Biopharma – 35 rue de Verdun 92284 Suresnes Cedex - Tél. 01 55 72 60 00. **Titulaire/Exploitant** : Les Laboratoires Servier – 50, rue Carnot - 92284 Suresnes Cedex. **AMM du 25/10/2005, rév. 10/2012.** 13 PA 5024 FFV1.

* Pour une information complète, consulter le RCP disponible sur le site Internet de l’EMA.

1. Indication non remboursable à la date du 01/10/2012 (demande d’admission à l’étude)



2 prises par jour
1 prise le matin + 1 prise le soir
cf. § posologie et mode d’administration

Que se passe-t-il dans le diabète ?



→ F. DIÉVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.

Le diabète de type 2 est une maladie complexe. En 2013, cette maladie continue de soulever de nombreuses questions sur les modalités optimales de sa prise en charge, et cela, malgré la publication de plusieurs recommandations chaque année dont la synthèse, à première vue, paraît claire pour le praticien : il faut diminuer la glycémie et le niveau de preuve du bénéfice de cette attitude est élevé.

Cependant, l'analyse précise de ces recommandations montre en quoi elles témoignent d'un certain malaise : elles contiennent des assertions contradictoires, évoquent les paradoxes soulevés par les études et sont de plus en plus "flottantes" sur les objectifs au point de traiter maintenant du concept de traitement personnalisé, qui lui-même crée un grand "flottement" dans les attitudes... L'actualité des derniers mois et celle issue des sessions scientifiques de la Société européenne de cardiologie (ESC) ne va pas résoudre les paradoxes. Qu'on en juge !

De nouvelles recommandations européennes

En septembre 2013, de nouvelles recommandations pour la prise en charge du diabète viennent d'être publiées conjointement par l'ESC et l'Association européenne d'étude du diabète (EASD). Elles indiquent dans leur synthèse que la prise en charge doit, entre autres, comprendre :

>>> Des modifications du mode de vie : notamment une perte de poids d'au moins 5 % si l'IMC est supérieur à 25 kg/m² et de l'exercice physique avec la pratique d'une activité physique de plus de 30 minutes par jour et d'au moins 150 minutes par semaine pour la prévention des complications cardiovasculaires (recommandation de classe 1 et de niveau de preuve A).

>>> L'obtention d'une HbA1c inférieure à 7 % (classe 1, niveau de preuve A pour la prévention des complications microvasculaires, classe 2a, niveau de preuve C pour la prévention des complications macrovasculaires).

>>> La metformine comme traitement de première intention chez les sujets ayant un diabète de type 2, après évaluation de la fonction rénale (classe 2a, niveau de preuve B).

>>> Une utilisation plus libre des molécules de deuxième intention pouvant justifier l'adjonction d'un sulfamide hypoglycémiant (ce que propose toutes les recommandations de par le monde et notamment les recommandations françaises de janvier 2013), l'objectif étant d'atteindre une HbA1c inférieure à 7 %.

BILLET DU MOIS

Le monde à l'envers

À la fin des années 2000, il était apparu à certains qu'un traitement diminuant l'HbA1c pouvait augmenter le risque d'infarctus du myocarde. En décembre 2008, la FDA avait alors émis la recommandation suivante : quand un nouvel hypoglycémiant est commercialisé, il doit – dans un certain délai – apporter la preuve, non de son efficacité à réduire les complications associées au diabète, mais de son absence d'effet délétère sur le risque cardiovasculaire. La borne supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % était fixée à 30 %, c'est-à-dire que, dans une étude fiable, le risque cardiovasculaire sous traitement ne devait pas augmenter de plus de 30 %. Par cette injonction, la FDA a donc consacré la valeur de l'HbA1c comme critère intermédiaire permettant de développer et de commercialiser un traitement, sans que celui-ci n'apporte la preuve d'un bénéfice clinique dès lors que – dans un certain délai après commercialisation – la preuve soit apportée que ce traitement n'augmente pas le risque cardiovasculaire de façon "inacceptable".

Si cette recommandation était alors une conséquence de la méta-analyse évaluant la rosiglitazone et publiée en 2007, elle aurait de fait pu être émise avant 2008. En effet, deux études avaient déjà démontré que deux molécules diminuant l'HbA1c augmentaient significativement le risque de décès cardiovasculaire : un sulfamide (la tolbutamide dans l'étude UGDP publiée en 1975) et le muraglitazar dont le développement a été arrêté en 2005 lorsqu'une étude a montré une augmentation du risque de décès cardiovasculaire.

Pour résumer

À travers les recommandations et les avis des agences d'enregistrement, et en simplifiant, il est possible de résumer quelques éléments du raisonnement

prévalant actuellement dans la prise en charge du diabète :

>>> L'exercice physique est un pilier de la prise en charge, il permet de réduire les complications cardiovasculaires. Comme on l'a vu, pour l'ESC et l'EASD, en septembre 2013, le niveau de preuve est suffisamment solide pour affecter une recommandation sur ce sujet du niveau le plus élevé : 1A.

>>> Il faut diminuer l'HbA1c pour réduire les complications microvasculaires. Comme l'expliquent les recommandations ESC/EASD – qui consacrent toutefois l'essentiel du paragraphe sur ce sujet à une étude dans le diabète de type 1 (!), l'étude DCCT – dans le diabète de type 2, l'étude UKPDS a objectivé une relation linéaire et sans seuil entre la glycémie et le risque de rétinopathie.

>>> Il n'est pas encore démontré de façon fiable que la réduction de l'HbA1c réduit le risque d'événements cardiovasculaires dans le diabète de type 2. De ce fait, l'important est de démontrer dans un certain délai, qu'un traitement donné n'augmente pas ce risque.

>>> Dans l'ensemble des recommandations, le traitement de première intention est la metformine. Elle serait la molécule ayant le meilleur niveau de preuve de bénéfice.

>>> La deuxième intention proposée, et la plus souvent utilisée, est l'association d'un sulfamide à la metformine.

Concernant la metformine, la HAS indiquait en janvier 2013, que "la stratégie recommandée en première intention pour chaque étape de traitement (metformine en monothérapie, metformine + sulfamide hypoglycémiant en bithérapie, trithérapie comprenant au moins metformine + sulfamide hypoglycémiant) est la stratégie la plus efficace, la moins coûteuse et celle pour laquelle le recul d'utilisation est le plus important".

On note qu'une telle assertion ne fait pas état de preuves de bénéfice clinique, mais d'efficacité : sur l'HbA1c ? L'efficacité clinique de la metformine et/ou de l'association metformine/sulfamide est-elle suffisamment démontrée ? Pour une fois, l'ESC et l'EASD, prennent en compte certains doutes entourant ces traitements en notant "il pourrait y avoir quelques bénéfices cardiovasculaires avec cette molécule (la metformine), mais les données provenant d'essais cliniques ne sont pas robustes" et plus encore, quelques lignes plus loin "quoique l'étude UKPDS indiquait que la metformine avait un effet bénéfique sur le pronostic cardiovasculaire, il n'y a pas de preuve claire pour supporter une telle opinion et la metformine, en association avec un sulfamide pourrait être nocive". Bigre ! L'association est recommandée, mais elle pourrait être nocive !

Que de paradoxes

On entrevoit donc la complexité du problème :

>>> Il faut diminuer l'HbA1c pour diminuer les complications microvasculaires. Cela est supposé acquis grâce à l'étude UKPDS. De fait, la preuve d'un tel bénéfice ne peut pas être considérée comme acquise pour plusieurs raisons :

– la première est que le résultat de l'étude UKPDS (dont la méthode ne garantit aucune fiabilité) n'est significatif que sur une seule complication microvasculaire, la photocoagulation rétinienne, élément non inclus dans les critères d'évaluation initiaux, mesuré par des médecins externes à l'étude et incorporé tardivement sans que cela ait été justifié dans le protocole dans le cadre des critères primaires d'évaluation. Si la photocoagulation n'avait pas été secondairement prise en compte dans l'étude UKPDS, il n'y aurait aucun bénéfice microvasculaire démontré dans cette étude ;

– la deuxième est que les méta-analyses des essais conduits dans le diabète n'ont

montré aucune réduction des complications microvasculaires, qu'elles soient oculaires, neurologiques ou néphrologiques. Plus encore, dans l'étude ayant enregistré la plus forte différence d'HbA1c entre les deux groupes évalués (différence de 1,5 % dans l'étude VADT) au terme d'un suivi de 6,8 ans, il n'y avait aucun bénéfice microvasculaire ;

– l'affirmation, attribuée à UKPDS, du lien entre complications associées au diabète et baisse de l'HbA1c provient d'une donnée d'observation épidémiologique issue d'UKPDS : l'analyse du groupe contrôle a montré une corrélation entre la valeur de l'HbA1c et certaines complications, mais l'étude d'intervention UKPDS n'a pas démontré que l'abaissement de l'HbA1c diminuait le risque de ces complications.

>>> Il faut utiliser la metformine en première intention. Mais, si l'on se réfère à l'étude UKPDS, tant à son terme initial qu'au bout de 10 ans de suivi (données d'UKPDS-10 ans), la metformine n'a aucun effet bénéfique sur les complications microvasculaires. Plus encore, l'ESC/EASD rappelle que son bénéfice cardiovasculaire est plus qu'incertain (comme l'a aussi démontré une méta-analyse parue en 2012). Alors, pourquoi proposer la metformine en première intention avec l'objectif de réduire les complications microvasculaires ?

>>> L'association de metformine et d'un sulfamide est un traitement préférentiel de deuxième intention. Mais, dans l'étude UKPDS, cette bithérapie était associée à une augmentation significative de 96 % des décès en rapport avec le diabète par rapport à l'absence de traitement.

L'apport des nouvelles classes

La recommandation de la FDA de 2008 citée plus haut a l'avantage d'inciter au développement d'essais cliniques à la méthode fiable, afin d'évaluer la sécurité cardiovasculaire d'emploi des nouveaux

hypoglycémisants. Plusieurs essais sont donc en cours pour juger de l'apport des nouvelles classes thérapeutiques.

Et les nouvelles arrivent progressivement. Ainsi, en juin 2013, le développement d'une nouvelle molécule, l'aleglitazar, a été arrêté à la suite de l'analyse intermédiaire d'un grand essai n'ayant pas montré de bénéfice de ce traitement et une augmentation des effets indésirables. Dans une étude présentée à l'ESC, une gliptine venant tout juste d'avoir une AMM auprès de l'Agence européenne du médicament a été évaluée dans le post-syndrome coronaire aigu et n'a montré aucun bénéfice clinique. Et les auteurs de conclure, conformément aux demandes de la FDA : *“le taux des événements cardiovasculaires majeurs n'a pas été augmenté avec le traitement par rapport au placebo”*. On eut aimé qu'il descendît un peu toutefois...

Qu'en est-il alors des résultats du plus grand essai jusqu'ici conduit pour évaluer un hypoglycémiant, l'étude SAVOR, elle aussi présentée à l'ESC ?

Ses caractéristiques sont les suivantes : évaluation d'une gliptine en double aveugle contre placebo, inclusion de 16 492 diabétiques ayant une maladie cardiovasculaire ou étant en prévention primaire mais à haut risque, ayant une HbA1c à l'inclusion à 8 %. Ils ont eu sous traitement une baisse significative de l'HbA1c et ont totalisé durant le suivi 1 222 événements du critère primaire (décès cardiovasculaires, IDM non fatals et AVC non fatals).

Les résultats tels que présentés à l'ESC sont les suivants :

- pas d'augmentation ni de diminution du risque d'événements cardiovasculaires ;
- une augmentation mal expliquée du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ;
- pas d'évaluation des événements microvasculaires (car ce n'était pas l'objectif de l'étude) mais une diminution significative de la protéinurie.

L'étude satisfait donc parfaitement aux exigences de sécurité d'emploi sur le plan cardiovasculaire selon les demandes de la FDA.

Faut-il se satisfaire d'un résultat qui assimile un traitement du diabète à un parfait placebo sur le plan du risque cardiovasculaire, les courbes d'événements du critère primaire dans le groupe placebo et traité étant absolument superposables tout au long de l'étude (RR : 1,00 ; IC 95 % : 0,89-1,12 ; p = 0,99) ?

Et cela tout en sachant que cette absence complète de bénéfice sur un critère essentiel de la prise en charge des diabétiques s'accompagne d'une augmentation d'un événement grave, les hospitalisations pour insuffisance cardiaque ? Celle-ci, même si elle n'est pas “expliquée”, n'en constitue pas moins un fait.

Faut-il également se satisfaire d'une présentation et d'une publication incomplète ? En effet, en regardant attentivement les résultats présentés et publiés, on s'aperçoit que le risque relatif de la mortalité totale est de 1,11 et celui de la mortalité cardiovasculaire de 1,03 : où est donc le résultat sur la mortalité non cardiovasculaire ?

Il faut le rechercher à la page 39 de l'appendice publié en supplément numérique sur le site du *New England Journal of Medicine*, (NEJM) pour s'apercevoir que l'étude SAVOR n'est pas passée loin d'une catastrophe : le résultat concernant la mortalité non cardiovasculaire montre une augmentation de 27 %, à la limite de la significativité (RR : 1,27 ; IC 95 % : 1,00-1,62 ; p = 0,051)...

Si on résume, pas de bénéfice cardiovasculaire, un risque accru d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et peut-être une augmentation du risque non cardiovasculaire. Peut-on affirmer qu'il faut diminuer l'HbA1c pour améliorer le pronostic des patients ayant un diabète de type 2 ?

BILLET DU MOIS

Au fait, et la valeur du niveau 1A pour la pratique de l'exercice physique dans le diabète de type 2... ?

En réalité, l'élément le plus paradoxal concernant la prise en charge du diabète de type 2 est une véritable "catastrophe intellectuelle", étrangement passée sous silence. Il s'agit des résultats de l'étude Look AHEAD, parus le 24 juin 2013 dans le *NEJM*.

Pensez donc : un essai randomisé ayant inclus 5 145 diabétiques obèses ou en surpoids, randomisés pour avoir une prise en charge intensive du mode de vie et une augmentation de leur activité physique par rapport à une prise en charge usuelle et suivis 10 ans, afin de savoir si ce type de prise en charge intensive diminue le risque d'événements cardiovasculaires (décès cardiovasculaires, IDM non fatals et AVC non fatals).

>>> **Côté pile :** l'étude a montré que la prise en charge intensive permettait d'augmenter significativement la quantité d'exercice, de diminuer significativement – et pendant les 10 ans de suivi – le poids, le tour de taille, l'HbA1c, la pression artérielle systolique, et d'augmenter significativement le HDL-cholestérol.

>>> **Côté face :** hélas, à 10 ans, alors que sont survenus 821 événements du critère primaire cardiovasculaire dans l'ensemble de la population enrôlée, il n'y a eu aucune réduction du risque de ces événements dans le groupe pris en charge de façon intensive (RR : 0,95 ; IC 95 % : 0,83-1,09 ; p = 0,51).

Vous avez dit classe 1, niveau de preuve A pour réduire le risque cardiovasculaire ?

Alors que penser ?

L'épistémologue Thomas Kuhn a montré que la science n'évolue pas de façon linéaire, mais par phases. Des phases de science dite normale – celles où un paradigme unifie les pensées et les actions face à une problématique – alternent avec des phases dites de crise, où le paradigme est remis en cause par des données incompatibles avec la pensée dominante. Un autre épistémologue, Imre Lakatos a montré comment, quand des données dérangent un modèle dominant, les tenants de celui-ci réagissent : par déni, réfutation, rectification... non du modèle mais des données dérangeantes. Outre les enjeux cognitifs, des enjeux financiers et/ou de prestige expliquent aussi la difficulté à réfuter un modèle dominant contredit par des faits nouveaux. Et, de fait, un modèle dominant ne l'est plus que lorsqu'un autre modèle permet d'expliquer le paradoxe des données dérangeantes et s'impose enfin.

Il est indéniable que le paradigme du diabète – il faut baisser la glycémie pour améliorer le pronostic des diabétiques – est en phase de crise. Et ce, au moins depuis 2008, date de la publication d'une étude ayant montré que la diminution de la glycémie peut augmenter le risque de décès. Inutile d'avoir recours aux mécanismes de "rejet" des données dérangeantes pour masquer cette évidence : au terme d'une quinzaine d'essais ayant inclus plus de 70 000 patients, il n'y a pas de bénéfice cardiovasculaire démontré (voire parfois un risque) à diminuer la glycémie des diabétiques avec des hypoglycémiant, et le bénéfice microvasculaire reste très incertain.

Dès lors, et avant qu'un nouveau scandale sanitaire potentiel n'éclate, il faut changer les modes de raisonnement et

les pratiques. Cela commence par des modifications sémantiques, comme par exemple, cesser de qualifier les hypoglycémiantes "d'antidiabétiques", afin de ne pas faire croire qu'ils soignent une maladie alors qu'ils n'en modifient qu'un des aspects. Il faut probablement, en l'état actuel des connaissances, ne voir dans le diabète, ou plutôt dans la glycémie, qu'un marqueur et non un véritable facteur de risque. À ce sujet, une étude parue en mars 2011 dans le *NEJM* montrait qu'il y avait une corrélation entre l'élévation de la glycémie et le risque de décès par cancer. Et aucune étude conduite dans le diabète n'a montré que la diminution de la glycémie réduisait le cancer ; tout au plus les études ont-elles montré que la réduction de la glycémie n'augmentait pas le risque de cancer.

Dans le chapitre introductif de cette étude du *NEJM*, les auteurs écrivaient en parlant de l'association entre l'augmentation de la glycémie et celle de certaines maladies dont le cancer : "... *il reste obscur de savoir si une telle association est directe (c'est-à-dire induite par l'hyperglycémie), ou indirecte (c'est-à-dire due au diabète comme marqueur de facteurs biologiques sous-jacents, telles la résistance à l'insuline ou l'hyperinsulinémie qui modifient le risque de cancer) ou due à des facteurs de risque partagé en commun (comme par exemple l'obésité) ou à une association de ces éléments*". Ne pourrait-on dire la même chose concernant la majeure partie des complications cliniques associées au diabète ?

Ainsi, il serait temps de reconsidérer la démarche de recherche et de santé publique appliquée au diabète de type 2 pour essayer d'en comprendre le déterminisme au-delà du prisme de la glycémie. Il faut tenter d'avancer, sans arrière-pensée, vers un nouveau paradigme.

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 J.M. Gilgenkrantz, Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon,
Pr R. Grolleau, Pr L. Guize,
Pr P. Hugenholz, 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 Lorgeril, 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. Lung, 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. Pavié, 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. Fould, Dr D. Humbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Pr 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, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice,
Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen,
Dr O. Paziand, Dr F. Philippe,
Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter,
Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafanelli,
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

SECRETARIAT DE RÉDACTION

Agnès Le Fur, Évelyne Kerfant

PUBLICITÉ

Dominique Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

Marc Perazzi

MAQUETTE, PAO

Élodie Lelong

IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy
95, boulevard d'Austrasie
CS 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission Paritaire : 0117 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 3^e trimestre 2013
PEFC/10-31-1745



➔ BILLET DU MOIS

- 3** Que se passe-t-il dans le diabète ?
F. Diévert

➔ LE DOSSIER

Bilan des chutes

- 8** En pratique, on retiendra
- 9** Éditorial : La chute, un incident pas si banal qu'on peut le croire...
P. Friocourt
- 11** Examen clinique d'un sujet âgé chuteur
H. Hénique, C.E. Geffroy
- 14** Les causes cardiovasculaires de chutes chez les sujets âgés
J. Belmin, P. Friocourt
- 21** Chutes et anticoagulation
M. Andro, A. Gentric
- 25** Rééducation-réadaptation du sujet âgé chuteur
V. Pardessus, F. Puisieux

➔ REVUES GÉNÉRALES

- 33** ACCOAST : une étude qui devrait changer les recommandations et les pratiques ?
J. PH. Collet
- 37** Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique : quels paramètres surveiller ?
A. Cohen-Solal, F. Beauvais
- 42** Paramètres échographiques à ne pas oublier après un infarctus du myocarde
L. Oliver, J. Ternacle, P. Lim
- 48** Faut-il dilater les sténoses athéromateuses de l'artère rénale ?
T. Hannedouche

➔ REPÈRES PRATIQUES

- 51** De l'intérêt des dérivés nitrés dans la réalisation d'une coronarographie
E. Aptecar

Un bulletin d'abonnement est en page 10.
Photo de couverture : © iStock – Steve Radcliffe
Un cahier 2 "European Society of Hypertension
14-17 juin 2013 – Milan – Morceaux choisis"
est routé avec ce numéro.

LE DOSSIER

Bilan des chutes

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Examen clinique d'un sujet âgé chuteur

- ↳ Les étiologies des chutes sont dues à une pathologie médicale aiguë dans plus de la moitié des cas.
- ↳ Une chute peut avoir des conséquences dramatiques tant sur le plan physique que sur celui de l'autonomie fonctionnelle et entraînent dans 30 à 40 % des cas une entrée en institution.
- ↳ Outre l'interrogatoire et l'examen clinique, l'analyse critique de l'ordonnance des médicaments est un élément essentiel dans la recherche des étiologies, en particulier iatrogènes.
- ↳ Des tests cliniques simples, comme par exemple le *timed get up and go test* ou l'appui monopodal, permettent d'évaluer le risque de chute et ont une bonne valeur prédictive de récurrence de chute.

Les causes cardiovasculaires de chutes chez les sujets âgés

- ↳ Les facteurs de chute sont fréquemment associés.
- ↳ L'absence de trouble de la marche et de l'équilibre est un élément fort devant faire suspecter des causes cardiovasculaires de chutes.
- ↳ De nombreux médicaments peuvent induire des troubles du rythme et de la conduction ; les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase utilisés pour traiter la maladie d'Alzheimer peuvent induire des bradycardies et des syncopes.
- ↳ Il faut savoir répéter la recherche d'hypotension orthostatique.
- ↳ L'hypotension postprandiale est une entité distincte de l'hypotension orthostatique.
- ↳ Le traitement de l'hypersensibilité du sinus carotidien cardio-inhibitrice est basé sur l'implantation d'un stimulateur cardiaque laquelle est indiquée s'il y a eu plusieurs syncopes. Chez les personnes qui font des chutes répétées, l'indication est plus difficile à porter.

Chutes et anticoagulation

- ↳ La chute n'est pas une contre-indication à l'anticoagulation.
- ↳ Bénéfice des AVK dans l'AC/FA mesuré par CHA₂DS₂-VASc : au-delà de 75 ans = AVK (INR 2-3).
- ↳ Risque hémorragique des AVK : les scores ont peu de critères gériatriques.
- ↳ La balance bénéfices/risques des AVK doit être mesurée individuellement pour chaque patient.
- ↳ Patient chuteur : agir sur les facteurs prédisposants de chute.

Rééducation-réadaptation du sujet âgé chuteur

- ↳ La chute est le plus souvent multifactorielle impliquant de multiples facteurs médicaux, psychologiques, comportementaux et environnementaux.
- ↳ L'évaluation initiale du sujet âgé chuteur est clinique. Elle peut associer la réalisation de tests moteurs et posturaux pour une mesure standardisée et reproductible.
- ↳ La prise en charge du sujet âgé chuteur est interdisciplinaire. Elle vise à corriger les facteurs de risque modifiables.
- ↳ Une prise en charge rééducative est nécessaire chez le sujet âgé chuteur ou à haut risque de chute.

LE DOSSIER

Bilan des chutes

Éditorial

La chute, un incident pas si banal qu'on peut le croire...



→ **P. FRIOCOURT**
Pôle Autonomie, Neurologie
et Prise en charge du vieillissement,
Centre hospitalier, BLOIS.

Les chutes représentent un véritable défi pour les professionnels de santé. Chez les sujets âgés, si elles peuvent mettre directement en jeu le pronostic vital lorsqu'elles entraînent des complications traumatiques graves, leurs conséquences sont en fait souvent plus insidieuses, et les chutes peuvent entraîner des pertes d'autonomie qui vont bouleverser la qualité de vie des patients.

Le caractère multifactoriel des chutes chez le sujet âgé explique qu'elles sont considérées comme un syndrome gériatrique, et que la prise en charge du sujet âgé chuteur doit être globale, médico-psycho-sociale.

Le cardiologue doit bien comprendre que les séparations classiques chute mécanique/chute d'origine indéterminée et chute/syncope sont dépassées : les causes de chute sont multiples et souvent intriquées et la distinction entre chute et syncope – théoriquement évidente – est en pratique difficile car les données de l'interrogatoire sont souvent imprécises, surtout lorsqu'il existe des troubles cognitifs.

Ce dossier de *Réalités Cardiologiques* aborde donc quelques questions que peuvent se poser les cardiologues lorsqu'ils sont face à un patient âgé qui a chuté. La conduite de l'examen clinique, préalable à toute prise en charge, est traitée par **Hélène Hénique** et **Charles-Emmanuel Geffroy**. L'examen clinique habituel est insuffisant, et il doit en fait comprendre une évaluation gériatrique plus globale. Celle-ci n'est évidemment pas du ressort des cardiologues mais doit s'intégrer dans la collaboration entre spécialistes. L'équipe mobile gériatrique peut faire l'interface.

Les causes des chutes sont nombreuses, souvent intriquées et certaines sont communes aux syncopes. Tous les chuteurs ne doivent évidemment pas être évalués comme des personnes ayant fait une syncope, mais il serait dangereux de ne pas évoquer les causes cardiovasculaires de "malaise" et de perte de connaissance au décours d'une chute. **Joël Belmin** et **Patrick Friocourt** rappellent les principales causes cardiovasculaires de chutes. La recherche d'une

LE DOSSIER

Bilan des chutes

Examen clinique d'un sujet âgé chuteur

RÉSUMÉ: Les chutes de la personne âgée sont un enjeu de santé publique. Elles sont responsables de 12 000 décès par an en France et peuvent entraîner une perte d'autonomie nécessitant une entrée en institution qui peut atteindre 40 % des cas. Un séjour prolongé au sol, défini par une durée supérieure à une heure est un facteur de gravité.

Un syndrome post-chute doit être recherché systématiquement. Il s'agit d'une urgence gériatrique car tout retard dans son diagnostic et sa prise en charge peut entraîner une cascade pathologique souvent dramatique pour la personne âgée. L'objectif de cet article est de rappeler les éléments de l'examen clinique à rechercher chez un patient âgé ayant chuté.



→ **H. HÉNIQUE, C.E. GEFFROY**
Service de Médecine Interne
Gériatrique et Neurologie,
Pôle Autonomie, Neurologie
et Prise en charge du vieillissement
Centre Hospitalier, BLOIS.

Les chutes de la personne âgée sont un enjeu de santé publique. En effet, leur prévalence chez les sujets de plus de 65 ans est estimée entre 10 et 25 % selon les études. Leurs conséquences ne sont pas négligeables, elles sont responsables de 12 000 décès par an en France et peuvent entraîner une perte d'autonomie avec un pourcentage d'institutionnalisation qui peut atteindre jusqu'à 40 %.

Par définition, la chute correspond au fait de se retrouver involontairement sur le sol ou dans une position de niveau inférieur par rapport à sa position de départ. On parle de chutes répétées à partir du moment où la personne a fait au moins deux chutes en 12 mois.

L'examen clinique, et notamment l'interrogatoire, doit être le plus précis et le plus exhaustif possible, au mieux réalisé en présence d'un proche et en dehors de la période de confusion entourant la chute.

Rechercher des signes de gravité dus à la chute

Tout d'abord, il est nécessaire d'apprécier les conséquences de la chute et

notamment de rechercher des traumatismes physiques par l'examen systématique de l'appareil locomoteur et du massif crânio-facial. À titre d'exemple, la fracture de l'extrémité supérieure du col fémoral est un événement aux conséquences majeures : la mortalité est élevée dans l'année qui suit (12 à 25 % selon les études), la moitié des survivants aura une perte d'autonomie, une proportion importante de ceux qui vivaient à domicile entreront en institution (20 à 30 %).

Il est important de savoir si le patient est traité par anticoagulant et d'évaluer le risque d'hémorragie non extériorisée, en particulier d'hématome sous-dural fréquent dans cette population de sujets fragiles.

L'impossibilité de se relever est également un facteur de gravité car un séjour prolongé au sol défini par une durée supérieure à une heure peut se compliquer entre autres d'une rhabdomyolyse avec insuffisance rénale aiguë, d'une pneumopathie d'inhalation, d'une hypothermie, d'escarres, etc. À un an, il a été montré une perte plus importante dans les activités de la vie quotidienne chez les patients ayant une incapacité

LE DOSSIER

Bilan des chutes

à se relever du sol comparativement à ceux qui étaient capables de le faire (RR = 1,7).

Enfin, un syndrome post-chute doit être recherché. Il s'agit d'une désadaptation psychomotrice à l'origine d'une incapacité motrice, psychologique et/ou cognitive, caractérisée par une hypertonie extrapyramidale ou oppositionnelle le plus souvent axiale, une abolition voire une absence des réflexes de posture, entraînant une rétropulsion et une phobie de la station debout et de la marche et enfin un syndrome dysexécutif. Il s'agit d'une urgence gériatrique car tout retard dans son diagnostic et sa prise en charge peut entraîner une cascade pathologique souvent dramatique pour la personne âgée.

Préciser les circonstances de la chute

S'agit-il d'une chute mécanique par "maladresse" ou bien existe-t-il des éléments en faveur d'une pathologie organique ? Dans quel contexte médico-social survient-elle ? Il est essentiel de dépister les facteurs de risques de chute par l'interrogatoire, notamment les antécédents médico-chirurgicaux du patient, et par l'examen clinique.

La chute peut être le symptôme d'une pathologie médicale aiguë qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Les troubles du rythme ou de conduction peuvent provoquer un bas débit cérébral à l'origine d'une chute. D'autres affections telles que les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'insuffisance cardiaque et les pathologies infectieuses peuvent être à l'origine d'une chute mettant en jeu le pronostic vital.

Une étude de cohorte réalisée en France, comparant des personnes âgées hospitalisées pour chute (moyenne d'âge : 85,1 ± 5,5 ans) et des personnes âgées hospitalisées pour un autre motif (moyenne

d'âge : 85,8 ± 5,5 ans) en unité de court séjour gériatrique, a montré que l'étiologie de la chute était dans 68 % des cas une pathologie médicale aiguë. Parmi ces pathologies, on retrouvait au premier rang les affections neuropsychiatriques (38 %), puis cardiovasculaires (20 %), infectieuses (12 %), rhumatologiques (5 %) et iatrogéniques (5 %).

Au sein des étiologies neuropsychiatriques, les syndromes confusionnels et les accidents vasculaires cérébraux ischémiques représentaient respectivement 47 % et 36 % des cas. Quant aux étiologies cardiovasculaires, elles correspondaient à des insuffisances cardiaques droites ou gauches décompensées dans 33 % des cas, à une hypotension orthostatique dans 28 % des cas et à des troubles du rythme dans 17 % des cas.

Il faut également rechercher des éléments qui feront toute la gravité de la situation s'il y a récurrence : existe-t-il une ostéoporose définie par un T-score inférieur à 2,5 sur l'ostéodensitométrie ou des antécédents de fracture ostéoporotique ? La recherche de prise d'anticoagulant doit être systématique. Enfin, il est important de faire préciser les conditions de vie du patient, l'existence ou non d'un isolement social et/ou familial. L'âge est lui-même un facteur important. Un tiers des personnes de plus de 65 ans tombe au moins une fois dans l'année. Après 80 ans, 50 % font au moins une chute dans l'année.

Sur le plan général, il faut dépister une dénutrition avec le calcul systématique de l'indice de masse corporelle (IMC), rechercher une amyotrophie, rechercher des signes de pathologies endocriniennes comme une hyperthyroïdie ou une myopathie cortisonique... Les troubles sensoriels notamment la diminution de l'acuité visuelle, sont souvent impliqués et intriqués. L'examen neurologique recherche des pathologies neu-

rologiques centrales d'origine vasculaire ou dégénérative, ainsi que des atteintes périphériques comme les polyneuropathies ou l'existence d'un canal lombaire étroit qui peuvent entraîner des troubles de l'équilibre ou de la marche. Sur le plan ostéo-articulaire, il convient de mettre en évidence des problèmes de coxarthrose ou de gonarthrose qui sont à l'origine de limitation des amplitudes articulaires ainsi que des pathologies rachidiennes responsables de douleurs pouvant s'exacerber lors de changements de position. Concernant l'étude des fonctions supérieures, il convient d'évaluer l'état dépressif par la réalisation d'une mini-GDS (*Geriatric Depression Scale*) à la recherche d'un syndrome dépressif et un MMSE afin de dépister un déclin cognitif.

Préciser les facteurs de risque de chute

On distingue des **facteurs de risque** :

- **Intrinsèques**, qui reflètent l'état de santé de la personne et qui sont les principaux facteurs de risque de chute de la personne âgée ;
- **Comportementaux**, qui dépendent de l'activité physique de la personne au moment de la chute et qui sont le plus souvent des activités de la vie quotidienne au cours desquelles la personne âgée se déplace. Deux activités de déplacement ont été identifiées comme à risque de chute chez la personne âgée : la marche et les transferts de position du corps de type passage assis-debout (AD) et debout-assis (DA) ;
- **Environnementaux ou extrinsèques**, qui correspondent aux caractéristiques du lieu de chute.

Les facteurs intrinsèques sont ceux qui peuvent être à l'origine d'un malaise ou d'une perte de connaissance. Ils sont souvent associés.

>>> Les causes cardiaques sont impliquées dans plus de la moitié des cas. L'ECG est par conséquent un examen essentiel, à la recherche de troubles du rythme et de la conduction, mais aussi de pathologies coronariennes ou d'embolie pulmonaire. Il peut être réalisé un massage sino-carotidien à la recherche d'une hypersensibilité du sinus carotidien. L'auscultation carotidienne recherche un souffle en faveur d'une sténose. La mesure de la pression artérielle est systématique avec le dépistage de l'hypotension orthostatique qui peut être à l'origine de 10 à 15 % des chutes.

>>> Sur le plan neurologique, il faut rechercher des signes de localisation en faveur d'un AVC. L'interrogatoire, notamment des proches, doit également rechercher des signes en faveur d'une comitialité. Enfin, des causes métaboliques doivent être également éliminées comme l'hypoglycémie ou la déshydratation, etc.

>>> Une part importante du diagnostic étiologique est **l'analyse critique de l'ordonnance du patient**. En effet, ces patients sont souvent polyopathologiques et donc polymédiqués.

>>> Les psychotropes sont les premiers mis en cause, notamment les benzodiazépines et les neuroleptiques qui entraînent des troubles de la vigilance et de la marche.

>>> Les médicaments cardiotropes, par les troubles du rythme et l'hypotension en particulier orthostatique qu'ils peuvent induire, sont aussi fréquemment impliqués.

>>> De même, les antidiabétiques, parmi lesquels les sulfamides hypoglycémiantes peuvent entraîner une chute en raison de l'hypoglycémie qu'ils peuvent induire.

>>> L'interrogatoire recherche les facteurs précipitants extrinsèques, par exemple l'habillage, le mauvais chaussage, l'existence d'obstacles dans le lieu de vie: tapis, animaux, ou environnement inadapté: escalier, siège de toilette trop bas, revêtement de sol glissant, etc.

Évaluer le risque de récurrence des chutes

Il faut lister les chutes antérieures car il est prouvé qu'une chute dans les 3 mois précédents indique un risque élevé de récurrence.

Des tests simples à réaliser en routine peuvent contribuer à cette évaluation.

>>> Le *timed get up and go test* implique que le patient se lève d'une chaise à accoudoirs, marche 3 mètres, fasse demi-tour et retourne s'asseoir après avoir fait le tour de sa chaise. Il est pathologique si la durée d'exécution dépasse 20 secondes.

>>> Le test de Tinetti, quant à lui, étudie la marche et l'équilibre, avec 9 items portant sur l'équilibre cotés sur 16 et 7 items sur la marche cotés sur 12. Un résultat inférieur à 20 sur 28 est considéré comme pathologique correspondant à un risque élevé de chutes.

>>> On peut également réaliser facilement le test en appui monopodal qui n'est pas normal si l'appui est maintenu moins de 5 secondes.

>>> L'arrêt de la marche lorsqu'il est demandé au patient de parler en même temps est également un bon test prédictif de la survenue des chutes.

>>> La poussée sternale recherche, quant à elle, des adaptations posturales et l'existence de réactions parachutes.

Conclusion

La chute de la personne âgée est un événement fréquent, potentiellement grave du fait du sur-risque de morbi-mortalité qu'il entraîne dans une population déjà polyopathologique et donc fragilisée. Cela représente également un coût pour la société compte tenu du taux élevé d'institutionnalisation et d'hospitalisation qui l'accompagne.

Il est donc nécessaire de savoir dépister ces patients par un examen clinique exhaustif et par des tests simples, faciles à reproduire par tous en pratique quotidienne.

Bibliographie

- Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. Recommandations HAS avril 2009.
- Prévention des chutes accidentelles. Recommandations HAS novembre 2005.
- Prévention des chutes accidentelles chez la personne âgée. Recommandations 2005 Société française de documentation et de recherche en médecine générale HAS.

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

LE DOSSIER

Bilan des chutes

Les causes cardiovasculaires de chutes chez les sujets âgés

RÉSUMÉ : La possibilité de trouver des causes cardiovasculaires de chutes doit être envisagée chez tous les patients âgés faisant des chutes répétées, surtout en l'absence de trouble de la marche et de l'équilibre.

Les causes cardiovasculaires de chutes comprennent les cardiopathies structurales – principalement représentées par les obstacles à l'éjection du ventricule gauche – mais aussi les médicaments utilisés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque, de l'infarctus du myocarde ou de l'embolie pulmonaire. Les cardiopathies rythmiques (notamment la fibrillation atriale) peuvent être responsables d'une baisse du débit sanguin cérébral et de chutes. L'hypotension orthostatique est une cause très fréquente chez les personnes âgées. L'hypotension postprandiale est une entité distincte qui peut être trouvée chez 1/3 des sujets âgés en bonne santé, mais qui est plus fréquente chez les sujets âgés fragiles et lorsqu'il existe une dysautonomie. Les syncopes réflexes ou médiées par le système nerveux représentent un groupe hétérogène de situations parmi lesquelles figurent le malaise vagal, les syncopes situationnelles et le syndrome du sinus carotidien (HSC).



→ J. BELMIN¹, P. FRIOCOURT²

¹ Pôle gériatrique Paris Val-de-Marne, Hôpital Charles Foix et Université Pierre et Marie Curie (UPMC), IVRY-SUR-SEINE.

² Pôle Autonomie, Neurologie et Prise en charge du Vieillessement, Centre Hospitalier, BLOIS.

Les chutes sont très fréquentes chez les personnes âgées. Plusieurs enquêtes menées chez les personnes de plus de 65 ans ont montré qu'environ 1/3 d'entre elles ont fait une ou plusieurs chute(s) durant les 12 mois précédant l'enquête. Environ 10 % des personnes âgées font des chutes répétées, répétition définie par l'occurrence de 2 chutes ou plus pendant 12 mois. Les complications des chutes sont nombreuses. Certaines sont graves et/ou invalidantes et retentissent sur la qualité de vie. L'existence de chutes répétées impose la réalisation d'une investigation médicale détaillée visant à rechercher les causes et les facteurs favorisant les chutes et à identifier les conséquences. En fonction de cette investigation, il est possible de conseiller le patient et son entourage pour éviter la survenue de nouvelles chutes et des fractures.

Causes et facteurs favorisants

La recherche des causes et facteurs favorisant les chutes est un véritable défi

pour le médecin. La liste de ces causes et facteurs favorisants est longue, et il est habituel de trouver chez le même malade chuteur plusieurs facteurs associés. Cela signifie que lorsqu'on mène une telle enquête, il ne faut pas l'interrompre dès qu'un facteur étiologique est identifié. De plus, il est souvent difficile de savoir quel(s) facteur(s) parmi les causes identifiées a joué un rôle prépondérant dans la survenue de la chute. La Haute Autorité de Santé a récemment publié des recommandations de bonne pratique concernant l'évaluation et la prise en charge des malades âgés faisant des chutes répétées.

Globalement, on considère parmi les causes et les facteurs favorisants de chute :

- des facteurs de vulnérabilité de chute et
- des facteurs déclenchants, sources d'une instabilité qui précipite la chute.

Le **tableau I** présente la liste de ces facteurs, parmi lesquels figurent de nombreuses causes cardiovasculaires.

Facteurs impliqués dans le risque de chute	
Facteurs démographiques	Âge > 80 ans, sexe féminin
Causes neurologiques	Maladies cérébrovasculaires, tumeurs, maladies neurodégénératives (dont maladie d'Alzheimer, démence à corps de Lewy, maladie de Parkinson, paralysie supranucléaire progressive), neuropathies périphériques, troubles de sensibilité profonde liés au vieillissement.
Causes musculaires	Myopathies, carence en vitamine D, myasthénie, sarcopénie liée au vieillissement ou à l'immobilisation prolongée.
Causes ostéo-articulaires	Déformations du rachis, coxarthrose, gonarthrose, arthrose de cheville, déformations du pied.
Causes cardiovasculaires	Voir tableau II.
Causes sensorielles	Diminution d'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel, maladies vestibulaires.
Causes psychiatriques	Dépression, troubles anxieux, alcoolisme.
Causes métaboliques	Anémie, hypoxie, hypoglycémie, dénutrition, déshydratation et troubles ioniques, intoxication au CO.
Causes médicamenteuses	Benzodiazépines, neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens, antiépileptiques, morphiniques, antiarythmiques, vasodilatateurs, diurétiques, antidiabétiques hypoglycémisants.
Causes environnementales	Chaussage inadapté, obstacles au sol, mauvais éclairage, sol ou baignoire glissants, fauteuil ou lit trop bas.

TABLEAU I : Facteurs de vulnérabilité du patient et facteurs déclenchant des chutes répétées chez les personnes âgées.

Les mécanismes par lesquels ces causes cardiovasculaires contribuent à entraîner une chute font intervenir une instabilité circulatoire, notamment une diminution rapide du débit sanguin cérébral quelle qu'en soit l'origine. Cette baisse du débit sanguin cérébral peut entraîner divers symptômes allant d'une sensation de flou visuel, des tremblements, une sensation d'instabilité posturale liée notamment à une baisse du tonus postural, une perte de conscience déterminant une syncope. En cas de syncope, il peut exister des mouvements tonico-cloniques peu soutenus qui, parfois, égarer le diagnostic vers une crise épileptique.

Il est habituel que plusieurs causes de chutes soient retrouvées chez le même patient âgé qui fait des chutes répétées. On peut être tenté d'adopter une démarche d'imputabilité vis-à-vis de telle ou telle cause de chute mais, en

pratique, il est très difficile de savoir quel facteur étiologique est responsable des chutes. Il est plutôt conseillé d'estimer la chute selon le modèle plurifactoriel, en considérant que chaque facteur étiologique participe à la survenue de chute (même si l'importance de son implication respective ne peut pas être connue) et de guider la prise en charge en intervenant sur tous les facteurs modifiables identifiés.

La distinction entre les chutes "mécaniques" et les chutes par malaises

Il a été longtemps enseigné qu'il fallait analyser avec soin le mécanisme de la chute à partir de l'interrogatoire et notamment identifier les chutes mécaniques (par exemple buter contre un obstacle puis tomber) et les chutes survenant à la suite d'une sensation de

malaise voire de syncope, ces dernières orientant vers les causes cardiovasculaires de chutes. Cette stratégie, bien que logique, est très souvent prise en défaut et elle est maintenant reconnue comme non fiable.

● Chutes par malaises

En effet, les personnes âgées qui font des chutes en raison d'un malaise ou d'une syncope ne rapportent pas le plus souvent l'existence du malaise ou de la perte de conscience ; en général, elles ont tendance à les attribuer à un problème mécanique comme un obstacle. Dans certains cas, il peut même y avoir une amnésie du malaise ou de la perte de conscience. Ceci peut être dû à un déni inconscient visant à minimiser le problème – à se rassurer et à rassurer l'entourage – ou à des troubles cognitifs entraînant une réelle difficulté à se remémorer les événements avant la chute. De plus, il est documenté que les patients présentant des syncopes font souvent des chutes inexplicables ou récurrentes. Enfin, il est rare que les chutes se produisent devant un témoin et que l'interrogatoire de ce dernier permette d'obtenir des éléments bien précis, indiquant l'existence d'un malaise ou d'une syncope précédant la chute ou permettant de les écarter formellement.

● Chutes "mécaniques"

Aussi, l'existence d'une chute considérée comme "mécanique" après l'interrogatoire du patient n'est pas un élément fiable qui permet d'écarter une cause cardiovasculaire de chute. La possibilité de trouver des causes cardiovasculaires de chutes doit donc être envisagée chez tous les patients âgés faisant des chutes répétées. De plus, chez ces patients, l'absence de trouble de la marche et de l'équilibre est un élément fort qui doit faire suspecter des malaises ou des syncopes non rapportés par le patient et donc les causes cardiovasculaires de chutes.

LE DOSSIER

Bilan des chutes

Recherche des causes cardiovasculaires de chutes

La recherche des causes cardiovasculaires de chutes est partie intégrante de l'examen du patient âgé qui fait des chutes répétées. L'investigation clinique assortie de l'électrocardiogramme (ECG) représente la base de cette démarche. Il faut interroger le patient sur les circonstances déclenchantes des chutes et sur les éventuels symptômes précédant ou accompagnant les chutes qui pourraient orienter vers une cause cardiovasculaire (**tableau II**). Il faut rechercher dans les antécédents la notion de cardiopathie et lister les médicaments reçus.

L'examen physique recherche un souffle cardiaque, une irrégularité des bruits du cœur, des signes d'insuffisance cardiaque et des souffles vasculaires. La recherche d'une hypotension orthostatique doit être systématique (**encadré page suivante**). L'existence d'anomalie de l'ECG oriente aussi vers certaines causes cardiovasculaires de chutes (**tableau II**).

Cette démarche systématique suffit à suspecter, voire à identifier, la présence de cause cardiovasculaire de chute si elle montre des anomalies significatives permettant de guider les investigations pour confirmer ces

diagnostics. Inversement, si cette première démarche est négative, elle permet d'écarter raisonnablement le rôle de causes cardiovasculaires dans la survenue des chutes.

Les cardiopathies structurales responsables de chutes

Les cardiopathies structurales à l'origine de chutes sont principalement représentées par les obstacles à l'éjection du ventricule gauche : rétrécissement aortique et cardiomyopathie obstructives. Ces maladies peuvent être responsables d'une baisse de débit cardiaque, lorsque l'obstacle est sévère ou en cas de variation de l'état circulatoire conduisant à une majoration transitoire du degré d'obstruction. Ces maladies sont suspectées devant la présence d'un souffle cardiaque systolique de type éjectionnel et d'anomalies de l'ECG de type hypertrophie ventriculaire gauche. Le diagnostic est porté par l'échocardiographie.

>>> Dans les formes typiques, **les chutes se produisent à l'effort et/ou sont accompagnées d'une douleur angineuse** ; mais dans de nombreux cas on ne retrouve pas ces circonstances de survenue et/ou ces symptômes. Plus rarement, l'angine de poitrine peut donner à des crises angineuses entraînant un malaise ou des chutes.

>>> **L'insuffisance cardiaque** lorsqu'elle est évoluée et les médicaments utilisés pour son traitement peuvent aussi être responsables d'une instabilité circulatoire et de chutes.

>>> Certaines maladies aiguës comme **l'infarctus du myocarde ou d'embolie pulmonaire** peuvent aussi entraîner des chutes. Habituellement, il s'agit des chutes survenant dans un contexte clinique évocateur et non pas des chutes répétées.

Données de l'examen clinique et de l'ECG	Causes à rechercher
<ul style="list-style-type: none"> ● Chute survenant après s'être mis debout. ● Maladie de Parkinson, diabète. ● Médicaments vasodilatateurs, diurétiques, antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques. 	Hypotension orthostatique
<ul style="list-style-type: none"> ● Chute survenant après une forte sensation de chaleur, des sueurs, un effort de toux, ou après une miction, ou une compression du cou. 	Dysrégulation médiée par le système nerveux autonome
<ul style="list-style-type: none"> ● Palpitations, sensation de tachycardie. ● ECG : tachycardie, fibrillation auriculaire, extrasystoles, allongement de l'espace QT, syndrome de préexcitation. ● Médicaments antiarythmiques, neuroleptiques, diurétiques, digoxine. ● Notion de cardiopathie structurale. 	Trouble du rythme cardiaque
<ul style="list-style-type: none"> ● Douleur thoracique, dyspnée. ● ECG : troubles de repolarisation, signes d'IDM récent ou semi-récent, aspect STQ3. 	Angor, infarctus du myocarde, embolie pulmonaire
<ul style="list-style-type: none"> ● Souffle systolique. ● ECG : hypertrophie ventriculaire gauche. 	Rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive
<ul style="list-style-type: none"> ● ECG montrant : bradycardie, pauses sinusales, bloc de branche gauche, bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche, BAV 1, BAV 2 ou 3. ● Médicaments : antiarythmiques, bêta-bloquants, vérapamil, diltiazem, antidépresseurs tricycliques, digoxine, inhibiteur de l'acétylcholinestérase. 	Trouble conducteur de haut degré
<ul style="list-style-type: none"> ● Dyspnée d'effort. ● Râles crépitants, reflux hépatojugulaire, œdème des membres inférieurs. ● Notion de cardiopathie structurale. 	Insuffisance cardiaque évoluée

TABLEAU II : Données de l'examen clinique et de l'ECG pouvant orienter vers des causes cardiovasculaires de chutes chez les sujets âgés, en particulier des circonstances de survenue des chutes, antécédents, médicaments utilisés, symptômes et signes.

Comment rechercher une hypotension orthostatique ?

Matériel: tensiomètre électronique programmé pour faire une mesure par minute.

L'hypotension orthostatique est recherchée chez un patient en décubitus dorsal depuis plusieurs minutes, en s'assurant par plusieurs mesures (au moins 3) au niveau du bras non dominant que la pression artérielle est stable. Ensuite, on demande au sujet de se lever et on lance des mesures de pression artérielle toutes les minutes pendant 3 minutes en commençant dès qu'il est debout.

La recherche d'une hypotension orthostatique est positive si la pression artérielle systolique baisse de 20 mmHg ou plus – à une ou plusieurs des 4 mesures faites après le lever et/ou si la pression artérielle diastolique baisse de 10 mmHg ou plus – et ceci par rapport aux mesures correspondantes obtenues en décubitus. Il faut aussi noter la variation de la fréquence cardiaque et rechercher la

présence de symptômes lors de l'épreuve. On parle d'hypotension orthostatique initiale quand la pression artérielle baisse dans les 30 premières secondes du lever et retourne ensuite à la normale, et d'hypotension orthostatique classique quand la pression artérielle survient ou se poursuit après les 30 premières secondes.

Chez les sujets âgés, l'hypotension orthostatique n'est pas associée à une augmentation de la fréquence cardiaque, ce qui définit le caractère neurogène de l'hypotension orthostatique. En cas d'augmentation de la fréquence cardiaque > 10 battements par minute, il faut rechercher en premier lieu une déshydratation ou une hypovolémie.

Variante: La recherche d'hypotension orthostatique peut être faite sur une table basculante (orthostatisme passif) et avec un moniteur de pression artérielle continue.

Les cardiopathies rythmiques

Les tachycardies et les épisodes de bradycardie extrême, voire de pauses cardiaques, peuvent être responsables d'une baisse du débit sanguin cérébral et de chutes.

● Tachycardies

Parmi les tachycardies, la plus fréquente est la fibrillation atriale rapide. Les tachycardies supraventriculaires peuvent induire un malaise et des chutes principalement lors de l'installation de la tachycardie et, plus fréquemment, en cas de déplétion hydrosodée et/ou d'insuffisance cardiaque associée.

● Bradycardies

En revanche, la fibrillation atriale permanente dont le rythme ventriculaire est contrôlé ne doit pas être considérée comme une cause de chute; dans ce cas, il faut rechercher des épisodes de bradycardie dans le cadre d'une maladie de l'oreillette. Il faut aussi se méfier de torsades de pointes en cas d'hypokaliémie et/ou prise de médicaments favorisant

les torsades de pointes sont rarement enregistrées, mais un ECG montrant un allongement de l'espace QT et des extrasystoles ventriculaires doit faire suspecter ce diagnostic. Les bradycardies les plus fréquentes sont les blocs auriculo-ventriculaires, principalement les blocs de haut degré (BAV 2 de type II et BAV 3), et les blocs sino-auriculaires. La maladie de l'oreillette associe des épisodes de bradycardie, de dysfonction sinusale et de tachycardie supraventriculaire, le plus souvent une fibrillation atriale.

De nombreux médicaments peuvent induire des troubles du rythme et de la conduction, notamment les médicaments antiarythmiques, la digoxine, mais aussi certains médicaments psychotropes, antibiotiques, antihistaminiques. Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, notamment le donépézil – utilisés pour traiter la maladie d'Alzheimer – peuvent induire des bradycardies et des syncopes, probablement par un mécanisme vagal.

Les cardiopathies rythmiques sont parfois diagnostiquées par l'ECG. Plus souvent, elles sont suspectées par l'association

d'anomalie de l'ECG et d'un contexte clinique compatible, comme la présence de palpitations ou de syncope franche et/ou d'une cardiopathie structurale et/ou l'utilisation de médicaments pouvant induire des troubles du rythme ou de conduction. L'ECG de 24 heures par examen Holter ECG est la première exploration à effectuer. Lorsque cet examen ne permet pas d'apporter une conclusion claire, il est possible de poursuivre les investigations rythmologiques par des enregistrements de plus longue durée, notamment par enregistreur d'événement activé par le patient ou par un enregistreur en boucle externe ou implantable.

L'hypotension orthostatique

1. Facteurs déclenchants

L'hypotension orthostatique est une cause très fréquente de chute chez les personnes âgées. Elle est définie par une baisse de la pression artérielle systolique et/ou diastolique de plus de 20 mmHg et 10 mmHg respectivement dans les 3 minutes qui suivent le passage de la position couchée à la position debout. La

LE DOSSIER

Bilan des chutes

réponse physiologique à l'orthostatisme consiste en une légère augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Lors de cette épreuve, les modifications de répartition de la masse sanguine vers les parties déclives entraînent une baisse de pression artérielle dans l'aorte et dans ces branches, ce qui stimule les barorécepteurs de la paroi artérielle et active le baroréflexe. L'activation de ce réflexe provoque une stimulation des nerfs sympathiques qui entraîne une augmentation de pression artérielle et de la fréquence cardiaque dans un délai très court. L'hypotension orthostatique se produit lorsque cette réponse est anormale, atténuée ou retardée. La baisse rapide de la pression artérielle qui survient alors au lever entraîne une diminution du débit sanguin cérébral qui peut provoquer les symptômes.

2. Diagnostic étiologique

L'hypotension orthostatique peut être asymptomatique ou symptomatique. Les symptômes surviennent immédiatement ou dans les secondes qui suivent le lever. Il peut s'agir d'une syncope, d'une sensation de malaise ou de flou visuel, ou encore d'une chute sans sensation de malaise. Le diagnostic d'hypotension orthostatique est basé sur la mesure de la pression artérielle en position couchée après quelques minutes de repos, puis en position debout (plusieurs mesures dans les 3 minutes qui suivent le lever). Il faut

- Hypovolémie, anémie.
- Neuropathie diabétique et autres neuropathies.
- Immobilité prolongée, insuffisance veineuse.
- Dysautonomie primitive.
- Médicaments : vasodilatateurs, antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, antiparkinsoniens, morphiniques.

TABLEAU III : Principales étiologies de l'hypotension orthostatique.

répéter cette épreuve car la réponse circulatoire à l'orthostatisme peut varier d'un moment à l'autre ou d'un jour à l'autre. Les principales étiologies de l'hypotension orthostatique sont présentées dans le **tableau III**.

3. Thérapeutique

Le traitement de l'hypotension orthostatique commence par la correction des facteurs étiologiques modifiables, notamment une hypovolémie ou l'utilisation des médicaments qui favorisent l'hypotension orthostatique. L'arrêt des médicaments favorisants est souhaitable lorsque cela est possible, à défaut la réduction de la posologie est parfois suffisante pour améliorer la situation.

L'implication des antihypertenseurs dans l'hypotension orthostatique est la plus claire dans le contexte de l'introduction de ces médicaments, notamment en cas de doses élevées. En revanche, les antihypertenseurs au long cours ne semblent pas clairement impliqués dans l'hypotension orthostatique, ou pourraient au contraire l'atténuer.

La compression veineuse élastique par des bas de contention est une mesure efficace. Il faut aussi encourager l'activité physique qui améliore la régulation de la pression artérielle. Lorsque toutes ces mesures ne sont pas suffisantes et que l'hypotension orthostatique persiste et entraîne des symptômes gênants, il est possible d'utiliser la midodrine (Gutron), un agoniste alpha-adrénergique qui augmente la pression artérielle en position couchée et en position debout. Ce médicament doit être prescrit initialement à faible dose (2,5 mg 3 fois/jour) en augmentant la posologie progressivement par paliers d'une semaine environ, jusqu'à obtention de l'effet recherché : disparition (ou diminution) des symptômes d'hypotension orthostatique sans élévation excessive de la pression artérielle. Pour la plupart des patients, la dose optimale est inférieure à 25 ou 30 mg/jour.

L'hypotension postprandiale

L'hypotension postprandiale est une entité distincte de l'hypotension orthostatique. Elle est définie par une chute de la pression artérielle systolique > 20 mmHg, ou une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg lorsque la pression systolique préprandiale est supérieure à 100 mmHg dans les 2 heures qui suivent le début d'un repas.

L'hypotension postprandiale peut être trouvée chez 1/3 des sujets âgés en bonne santé, mais elle est plus fréquente chez les sujets âgés fragiles et lorsqu'il existe une dysautonomie diabétique, en cas d'hypertension, de maladie d'Alzheimer ou de Parkinson. Elle peut se traduire par des signes identiques à ceux de l'hypotension orthostatique, notamment des syncopes et des chutes.

Les syncopes réflexes ou médiales par le système nerveux

Il s'agit d'un groupe hétérogène de situations qui peuvent être responsables de malaises ou de syncopes et dont la physiopathologie qui n'est pas parfaitement connue fait intervenir le système nerveux autonome. Parmi ces syncopes réflexes figurent le malaise vagal, les syncopes situationnelles et le syndrome du sinus carotidien.

1. Le malaise vagal

Le malaise vagal n'est pas l'apanage du sujet jeune. Il peut être fréquemment observé chez les personnes âgées. Il est caractérisé par une rapide baisse de la pression artérielle et/ou de la fréquence cardiaque qui conduisent à un malaise ou à une syncope. La physiopathologie est mal connue. Le malaise vagal survient presque toujours en position debout, et il est précédé d'une phase prodromale qui peut durer de quelques secondes à plusieurs minutes pendant laquelle une

grande variété de symptômes peut se produire : sensation de fatigue extrême, nausées, troubles visuels, sueurs, céphalées, pesanteur abdominale ou thoracique ou encore des paresthésies, etc.

Cette phase est suivie d'une **phase syncopale** habituellement brève, et si le patient peut être examiné à ce moment, il existe une bradycardie. La reprise de conscience est habituellement rapide ; cependant, chez certaines personnes âgées, elle peut être plus lente et accompagnée de confusion, de nausées ou encore de sensation d'instabilité. Pendant la phase syncopale, il peut se produire des mouvements cloniques, habituellement peu nombreux et peu soutenus. Dans ces cas, le diagnostic différentiel avec une crise épileptique peut se poser.

>>> **Le diagnostic de malaise vagal** est habituellement porté devant l'absence d'autres causes de malaise ou de syncope et devant une présentation clinique évocatrice. Le test d'inclinaison ou *tilt test* est proposé par certaines équipes pour porter le diagnostic, mais cela est rarement fait. En effet, le test d'inclinaison demande beaucoup de temps et sa reproductibilité ainsi que ses performances diagnostiques sont médiocres. Cette exploration consiste à placer le patient sur une table basculante et de positionner celle-ci à 70° par rapport à l'horizontale, le patient ayant les pieds vers le bas en monitorant la fréquence cardiaque et la pression artérielle pendant au moins 40 minutes. L'épreuve est positive si la pression artérielle chute de plus de 50 mmHg et reproduit les symptômes et/ou en cas de pause cardiaque > 3 s ou de bradycardie < 40/min reproduisant les symptômes.

>>> **Il n'y a pas de traitement du malaise vagal.** Il faut conseiller au patient – en cas de symptômes prodromaux – de s'asseoir ou de s'allonger pour éviter une chute et un traumatisme et, si possible, d'effectuer des manœuvres physiques comme croiser les jambes et

contracter les bras. En cas de syncopes répétées invalidantes, il est possible d'explorer les patients par enregistreur en boucle externe ou implantable et de proposer un stimulateur cardiaque si les syncopes sont associées à une bradycardie ou une pause cardiaque. Il est conseillé d'éviter l'utilisation de vasodilatateurs.

2. Les syncopes ou malaises situationnels

Les syncopes ou malaises situationnels seraient des variantes du malaise vagal. Il s'agit de malaises ou de syncopes déclenchées par un effort de toux, la miction ou la défécation. Elles sont très rares chez les personnes âgées. L'existence de ces circonstances déclenchantes et l'absence d'autres causes sont les principaux éléments pour porter ce diagnostic.

3. Le syndrome du sinus carotidien

Le syndrome du sinus carotidien est caractérisé par une hypersensibilité du sinus carotidien (HSC) accompagné de syncopes ou de malaises. Le sinus carotidien est situé dans la paroi artérielle de la carotide au niveau de sa bifurcation. De façon physiologique, la pression sur le sinus carotidien entraîne une diminution légère et transitoire de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. L'hypersensibilité du sinus carotidien (HSC) est caractérisée par une réponse exagérée à ce stimulus.

>>> La physiopathologie reste mal connue, mais des études récentes suggèrent la présence de lésions neurodégénératives dans les noyaux du tronc cérébral qui interviennent dans régulation cardiovasculaire et le baroréflexe. La prévalence de l'HSC augmente avec l'âge et pourrait concerner 30 à 40 % des personnes de plus de 80 ans. Les principaux facteurs de risque sont le sexe masculin et l'hypertension artérielle.

>>> Plusieurs études ont montré que la fréquence de l'HSC est plus élevée chez les personnes âgées qui font des chutes

comparée à celle observée chez les sujets du même âge indemnes de chutes.

>>> L'HSC peut être asymptomatique. Lorsqu'elle est responsable de syncopes, de malaise et/ou de chutes, on parle de syndrome du sinus carotidien. Quelquefois, les symptômes sont déclenchés par une stimulation mécanique au niveau du cou : rotation rapide de la tête, passage du rasoir, port d'un col ou d'une cravate serrés, mais le plus souvent il n'y a pas de facteur déclenchant retrouvé.

● La recherche de l'HSC

>>> **La recherche de l'HSC doit être réalisée** chez les personnes âgées qui font des syncopes inexplicables malgré une première approche basée sur l'examen clinique et l'EGC. La place de la recherche de l'HSC chez les personnes âgées qui font des chutes reste mal définie. Par exemple, les récentes recommandations de l'*American Geriatrics Society* et de la *British Geriatrics Society* indiquent dans l'examen cardiovasculaire qu'il faut faire une recherche du syndrome du sinus carotidien "si cela est approprié", sans plus de précision. Par ailleurs, les recommandations françaises de la Haute Autorité de Santé et les recommandations anglaises du NICE ne préconisent pas explicitement la recherche du syndrome du sinus carotidien dans l'évaluation des personnes âgées qui font des chutes répétées.

>>> **La recherche de l'HSC est contre-indiquée** en cas d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde récent ainsi qu'en cas de souffle carotidien. La recherche est faite dans un premier temps chez le patient en décubitus dorsal en enregistrant l'ECG et en monitorant la pression artérielle en continu si possible, ou bien à défaut par un tensiomètre électronique. En plaçant la tête du patient en rotation externe gauche, on repère le sinus carotidien droit à mi-chemin entre l'angle de la mâchoire et la pomme d'Adam. Tout en enregistrant

LE DOSSIER

Bilan des chutes

l'ECG, on masse fermement avec 2 doigts le sinus pendant 5 secondes en exerçant une pression d'avant en arrière et un mouvement de rotation, (et on déclenche une mesure de pression artérielle en l'absence de monitoring continu). La réponse est observée dans les 5 à 20 secondes qui suivent. L'HSC se traduit par une pause cardiaque > 3 secondes (réponse dite cardio-inhibitrice) ou une baisse de la pression artérielle systolique > 50 mmHg (réponse vasodépressive). La réponse est dite mixte si elle associe la pause cardiaque et la baisse de pression artérielle systolique. Si l'HSC s'accompagne de symptômes ressemblant à ceux du patient au cours de ses chutes – syncope ou malaise – c'est un fort argument pour penser qu'il y a une relation entre l'HSC et les chutes du patient.

>>> Si la première recherche d'HSC est négative, on recommence sur le sinus gauche en position couchée.

>>> Si cette seconde recherche est négative, certaines équipes proposent de recommencer la recherche en position verticale, le patient étant sur une table basculante inclinée à 70°.

Il faut savoir que la recherche de l'HSC induit rarement des complications, notamment avec un risque d'arythmie et de complication neurologique (0,29 %).

● Traitement de l'HSC

Le traitement de l'HSC cardio-inhibitrice est basé sur l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Celui-ci est indiqué s'il y a eu plusieurs syncopes. Chez les personnes qui font des chutes répétées, l'indication est plus difficile à porter. Un premier essai randomisé avait montré un effet favorable de la stimulation cardiaque pour réduire le nombre de chutes. Deux autres études n'ont pas confirmé ces bons résultats.

Le traitement de l'HSC vasodépressive est basé sur la midodrine (Gutron),

laquelle a montré une certaine efficacité dans un essai clinique de petite taille.

Conclusion

Chez les patients âgés qui font des chutes répétées, l'approche basée sur l'examen clinique et l'ECG permet d'identifier ou de repérer les causes cardiovasculaires de chutes et de guider l'enquête étiologique. La prise en charge de ces patients consiste à entreprendre une correction de tous les facteurs modifiables identifiés. La mise en évidence d'une cause cardiovasculaire de chute ne dispense pas de mener l'enquête étiologique d'une façon complète pour identifier tous les facteurs participant à la survenue de chutes.

Dans la pratique, il n'est pas facile de mener cette démarche d'une façon complète, car elle nécessite beaucoup de temps et une approche véritablement globale de la personne âgée. Aussi, certaines équipes de gériatrie ont développé des consultations spécialisées dans l'évaluation et la prise en charge des chutes. Au cours d'une séance d'hôpital de jour, grâce à un programme d'évaluation systématisé, il est possible de réaliser cette démarche de façon complète, respectant les orientations données par les recommandations de bonne pratique.

Pour en savoir plus

- American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention. 2001. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc*, 2001;29:664-672.
- BELMIN J, JEANDEL C. Troubles de la marche et chutes chez les personnes âgées. In: BELMIN J, CHASSAGNE P, FRIOCOURT P *et al.* éd. Gériatrie pour le praticien. Paris: Masson; 2009:73-81.
- BRIGNOLE M. Distinguishing syncopal from non-syncopal causes of fall in older people. *Age Ageing*, 2006;35:ii46-ii50.
- CAREY BJ, POTTER JF. Cardiovascular causes of falls. *Age Ageing*, 2001;30-S4:19-24.
- CRONIN H, KENNY RA. Cardiac causes for falls and their treatment. *Clin Geriatr Med*, 2010;26:539-567.

- DAVIES AJ, STEEN N, KENNY RA. Carotid sinus hypersensitivity is common in older patients presenting to an accident and emergency department with unexplained falls. *Age Ageing*, 2001;30:289-293.
- Haute Autorité de Santé. Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. 2009. URL: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_793371/evaluation-et-prise-en-charge-des-personnes-agees-faisant-des-chutes-repetees?xtmc=&xtcr=25.
- KENNY RA, RICHARDSON DA, STEEN N *et al.* Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol*, 2001;38:1491-1496.
- MCKAY C, ANDERSON KE. How to manage falls in community dwelling older adults: a review of the evidence. *Postgrad Med J*, 2010;86:299-306.
- National Institute for Clinical Excellence. Clinical practice guideline for assessment and prevention of falls in older people. London: Royal College of Nursing; 2004.
- Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the Updated American Geriatrics Society/ British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for Prevention of Falls in Older Persons. *J Am Geriatr Soc*, 2010.
- PARRY SW, STEEN N, BEXTON RS *et al.* Pacing in elderly recurrent fallers with carotid sinus hypersensitivity: a randomised, double-blind, placebo controlled crossover trial. *Heart*, 2009;95:405-409.
- PUISIEUX F, MARQUET T, BELMIN J. Hypotension orthostatique du sujet âgé. In: BELMIN J, CHASSAGNE P, FRIOCOURT P *et al.* éd. Gériatrie pour le praticien. Paris: Masson; 2009: 199-203.
- RYAN DJ, NICK S, COLETTE SM *et al.* Carotid sinus syndrome, should we pace? A multicentre, randomised control trial (Safepace 2). *Heart*, 2010;96:347-351.
- Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), MOYA A, SUTTON R, AMMIRATI F *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*, 2009;30: 2631-2671.
- VAN ORSHOVEN NP, JANSEN PAF, OUDEJANS I *et al.* Postprandial hypotension in clinical geriatric patients and healthy elderly: prevalence related to patients selection and diagnoses criteria. *J Aging Res*, 2010, 20, Article ID 243752, 7 pages.

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

LE DOSSIER

Bilan des chutes

Chutes et anticoagulation

RÉSUMÉ : La chute est un syndrome gériatrique très fréquent puisqu'il est estimé que, après 80 ans, plus de la moitié des sujets font au moins une chute par an. Lors d'une indication à une anticoagulation, le clinicien est souvent confronté à la peur du risque hémorragique chez les patients chuteurs.

Il convient de mesurer le plus objectivement possible la balance du bénéfice attendu par de telles molécules par rapport à ce risque. Il est également primordial d'adopter une prise en charge adaptée du patient qui chute et qui est anticoagulé : suppression des facteurs prédisposants à la chute, éducation thérapeutique et surveillance étroite des INR (*International Normalized Ratio*).



→ **M. ANDRO, A. GENTRIC**
Service de Gériatrie, CHRU,
BREST.

La chute est un problème de santé publique chez les patients âgés. Elle impose une prise en charge adaptée. Elle est source de réticences à l'introduction d'un traitement anticoagulant. Il est important de mesurer le risque hémorragique encouru par les patients chuteurs sans négliger les bénéfices attendus des traitements anticoagulants.

Des scores de risque embolique et hémorragique ont été établis dans le but d'apprécier de façon la plus juste possible cette balance bénéfice/risque. Comment le clinicien peut-il évaluer au mieux la situation de ces patients âgés chuteurs afin de décider d'établir ces traitements et d'optimiser leur prise en charge ?

[Chute

La chute est un problème de santé majeur chez les personnes âgées, surtout après 75 ans. C'est un syndrome gériatrique très fréquent puisqu'il est estimé que, dès 65 ans [1], plus d'un tiers des sujets font au moins une chute par an et, après 80 ans, c'est plus de la moitié. Ce phénomène est responsable de perte d'indépendance et de mortalité.

1. Facteurs prédisposants

Les patients chuteurs présentent des facteurs prédisposants estimés en

moyenne à 3,3 par patient. Certains de ces facteurs sont modulables comme la polymédication, avec en particulier les psychotropes, les médicaments cardiovasculaires tels que les diurétiques, la digoxine ou les antiarythmiques de classe I. Les autres facteurs de risque sont les troubles de la marche et/ou de l'équilibre, la sarcopénie avec diminution de la force et/ou de la puissance musculaire, l'arthrose, les anomalies des pieds, la baisse de l'acuité visuelle, l'existence d'un syndrome dépressif ou d'un déclin cognitif.

2. Évaluation des facteurs de risque

La présence de ces différents facteurs induit un risque de chute et ils doivent être systématiquement recherchés par l'Évaluation Gériatrique Standardisée. Actuellement, il n'y a pas de consensus définissant les patients à fort risque de chute. Une méta-analyse d'études randomisées concernant la prévention des chutes chez des patients de plus de 60 ans montre qu'une intervention multifactorielle réduit la fréquence des rechutes de 30 à 40 % [2]. La prise en charge d'un patient chuteur nécessite d'évaluer les conséquences traumatiques et psychologiques de la chute, de chercher un éventuel facteur déclenchant et de recenser tous les facteurs de risque de rechute. Selon le patient, il s'agit aussi bien de réévaluer l'ordonnance que

LE DOSSIER

Bilan des chutes

de prescrire des bas de contention, un apport calcique et vitaminique D, une rééducation kinésithérapique adaptée, de réévaluer le chaussage, de préconiser une marche régulière et de revoir les conditions environnementales.

3. Conséquences des chutes

Les conséquences traumatiques "sévères" des chutes comprennent les fractures, les luxations, les entorses, les plaies profondes et les hématomes cutanés ou cérébraux. Dans l'étude de Bond *et al.* [3], 10 % des chutes déclarées étaient responsables de complications hémorragiques. Chez des patients âgés chutant en cours d'hospitalisation, le risque d'accident hémorragique grave est corrélé à la prescription d'aspirine ou de clopidogrel, mais pas d'AVK. Ce résultat suggère que les prescripteurs réservent la prescription d'AVK aux patients les plus robustes. Cependant, une étude [4] utilisant un modèle d'analyse décisionnelle a également déterminé que le risque de complications hémorragiques après une chute était bas, même chez les patients sous warfarine.

Les auteurs ont conclu que **le risque de chute ne devrait pas à lui seul déterminer la non introduction d'un traitement anticoagulant pour la prévention thromboembolique dans l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire chez les patients âgés.**

Anticoagulation

1. Indications des AVK

Les AVK sont encore les principaux anticoagulants prescrits au long cours. Ils sont très utilisés chez les personnes âgées, plus particulièrement dans la prévention embolique dans l'arythmie cardiaque par fibrillation atriale (AC/FA), avec 47,5 % des patients de plus de 80 ans traités en 2000 contre seulement 14,3 % en 1991.

	Facteur de risque	Score
C	Insuffisance cardiaque congestive Dysfonction ventriculaire gauche	1
H	HTA	1
A2	Âge \geq 75 ans	2
D	Diabète	1
S2	AVC/AIT ou embolie périphérique	2
V	Pathologie vasculaire : (IDM, vascularite périphérique ou plaque aortique)	1
A	Âge 65-74	1
Sc	Sexe féminin	1

TABLEAU I : Score de CHA2DS2-VASc: Société Européenne de Cardiologie, 2010.

La prévalence des pathologies nécessitant la prescription d'AVK augmente avec l'âge.

>>> **La première indication** chez les patients âgés est l'AC/FA: 5 % des plus de 65 ans et 10 % des plus de 80 ans en sont atteints [5]. Les différentes sociétés de cardiologie recommandent un traitement anticoagulant afin de prévenir les complications thromboemboliques car il diminue le risque de 68 % [6]. Le bénéfice est important surtout dans la population âgée car l'incidence d'accident vasculaire augmente avec l'âge et peut atteindre 23,5 % chez les patients de 80-90 ans [5] à risque élevé. Actuellement, le risque d'AVC est évalué à l'aide du score CHA2DS2-VASc (**tableau I**). De plus, l'étude de Framingham démontre que la mortalité après un AVC secondaire à une complication embolique de FA est double par rapport aux AVC ischémiques; les déficits fonctionnels sont également plus sévères [7].

>>> **La deuxième indication** de l'anticoagulation est le traitement de la maladie veineuse thromboembolique, fréquente chez les patients âgés. Son incidence est estimée à 1 % par an après 75 ans [8].

>>> Les prothèses valvulaires mécaniques constituent une **troisième indication**.

En pratique gériatrique, la question de l'introduction des AVK est essentiellement posée dans l'AC/FA en prévention

des accidents thromboemboliques, avec la nécessité d'une évaluation du bénéfice de cette molécule au long cours par rapport au risque hémorragique.

2. Risque hémorragique des AVK

Dans une étude récente, Poli *et al.* [9] ont observé les complications hémorragiques chez 4 093 patients de plus de 80 ans après introduction d'AVK pour une AC/FA ou une maladie veineuse thromboembolique. Ils ont considéré comme événements hémorragiques majeurs: les hémorragies létales, intracrâniennes, oculaires responsables d'une cécité, articulaires, rétropéritonéales, nécessitant un acte chirurgical ou invasif ou une transfusion de 2 culots globulaires, après la perte de plus de 2 g/dL d'hémoglobine. Ils ont retrouvé **une incidence d'événements hémorragiques de 1,87 % par année de suivi sous AVK**. Une incidence similaire est donnée dans plusieurs études antérieures pour un INR cible entre 2 et 3. Les complications hémorragiques sont essentiellement gastro-intestinales et cérébrales (0,68 et 0,55 % par an).

De nombreux facteurs de risque hémorragique ont été recensés: comorbidités, polymédication, hypertension artérielle, insuffisance rénale, risque de chute, cancer. Ces facteurs sont reportés dans des scores avec pour objectif de chiffrer

	Facteur de risque	Score
H	Maladies hépatiques ou rénales	1
E	Alcoolisme	1
M	Affections malignes	1
O	Âge (> 75 ans)	1
R	Thrombopénie	1
R	Risque de transformation hémorragique	2
A	Anémie	1
G	Facteur génétique (CYP 2C9)	1
E	Haut risque de chute Maladie neuro-psychiatrique	1
S	AVC	1

TABLEAU II : Score HEMORR2HAGES [10].

	Facteur de risque	Score
H	Hypertension	1
A	Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
S	AVC	1
B	Hémorragie	1
L	INR instable	1
E	Âge > 65 ans	1
D	Drogues ou alcool	1 pour chacun

TABLEAU III : Score HAS-BLED, Société Européenne de Cardiologie, 2010.

le risque hémorragique. En 2006, le score HEMORR2HAGES (**tableau II**) a été proposé chez les patients en AC/FA. Des paramètres tels que l'âge supérieur à 75 ans, les chutes ou les maladies neurodégénératives sont pris en compte, mais ce score n'est spécifique ni du sujet âgé ni du traitement par AVK [10]. Le score HAS-BLED (**tableau III**), recommandé par la Société Européenne de Cardiologie en 2010, n'a pas été spécifiquement évalué dans la population gériatrique. Une étude [11] incluant des personnes âgées fragiles met en évidence comme facteurs de risque hémorragique majeurs l'absence d'éducation thérapeutique (odds ratio [OR], 8,83), le nombre de médicaments supérieurs à 7 (OR, 6,14) et l'INR au-delà des valeurs cibles (OR, 1,08).

Cependant, un score de risque hémorragique validé en gériatrie serait souhaitable car l'évaluation subjective conduit

fréquemment à une surestimation de ce risque, comme le souligne l'étude de Doucet *et al.* [12]. En effet, elle montre une différence significative ($p < 0,0001$) d'appréciation du risque s'il est évalué à partir de score (17 % des patients évalués à haut risque) ou de manière subjective (38 % des patients évalués à haut risque). Notons : lorsque l'évaluation est subjective, les critères pris en considération sont l'âge supérieur à 75 ans, la tension artérielle systolique élevée, l'isolement social et enfin le risque de chute.

Faut-il anticoaguler les patients chuteurs ?

1. Constat : les AVK sont sous-utilisés dans l'AC/FA du sujet âgé

À côté de la sur-prescription bien connue, la sous-prescription est un

problème important mais sous-estimé. Cette notion d'*underuse* a été définie dès 1992 : "omission d'une molécule qui est indiquée pour le traitement ou la prévention d'une pathologie ou d'une condition". Le pourcentage de patients en AC/FA sans contre-indication à l'anticoagulation et ne recevant pas d'AVK varie de 23 à 65 % selon les études [12]. Cette sous-prescription résulte non seulement de la sous-estimation du risque thromboembolique dans l'AC/FA mais aussi de la sur-estimation du risque hémorragique.

2. Mesure du bénéfice/risque des AVK

Les cliniciens n'hésitent pas à introduire un traitement anticoagulant curatif pour une embolie pulmonaire mais sont plus réticents à un traitement au long cours dans l'AC/FA chez le sujet âgé. **Il est pourtant démontré que le bénéfice des AVK est d'autant plus important que le patient est âgé** car le risque relatif d'AVC est multiplié par 1,4 par décennie. Le score CHA2DS2-VASc prend en compte ce risque en attribuant 2 points pour les patients de plus de 75 ans et un point entre 65 et 74 ans ; or, l'anticoagulation est recommandée pour un score CHA2DS2-VASc ≥ 2 . En revanche, **la perception du risque hémorragique est surévaluée**. En effet, l'âge [12] est un facteur limitant la prescription d'AVK : 75 % des patients sont traités entre 65 et 70 ans, 59 % entre 70 et 80 ans, 45 % entre 80 et 90 ans, 24 % au-delà de 90 ans. Dans le même temps, la proportion de patients traités par aspirine augmente : 20 % entre 65 et 70 ans, 45 % au-delà de 80 ans, 65 % au-delà de 90 ans [13].

Un autre facteur limitant est, bien sûr, le **risque de chute** dont la fréquence des complications hémorragiques semble surestimée. Selon Man-Son-Hing *et al.* [4], pour que le risque hémorragique de la warfarine soit supérieur à son bénéfice dans l'AC/FA chez une personne âgée, le patient devrait chuter au moins 295 fois par an.

LE DOSSIER

Bilan des chutes

L'hémorragie intracérébrale (HIC) est la complication la plus redoutée: Gage *et al.* [14] ont trouvé une incidence de 2,8 % d'HIC par an chez des patients à haut risque de chute contre 1,1 % par an chez les autres. Dans cette étude, la prise d'AVK ou d'aspirine n'affectait pas le risque d'HIC mais était associée à une gravité plus importante des HIC avec une mortalité plus élevée à 30 jours ($p = 0,007$). Les auteurs ont conclu que le risque hémorragique n'excède pas le risque thromboembolique de l'AC/FA, et que les patients tirent bénéfice des AVK si leur score de CHADS2 est au moins de 2.

D'autres études [6] mettent en évidence une **incidence plus élevée d'HIC quand l'INR dépasse 3,5 et quand il existe une hypertension artérielle**. Il est important de contrôler ces deux facteurs de risque afin de minimiser le risque d'HIC.

L'éducation thérapeutique des patients anticoagulés est une démarche indispensable afin de limiter les risques hémorragiques. Dans l'étude de Kagansky *et al.* [11], les patients satisfaits de l'information sur le traitement sont ceux qui ont le moins d'accidents hémorragiques rapportés.

De plus, le traitement par aspirine n'apparaît pas être une alternative satisfaisante aux AVK. Il ne couvre pas suffisamment le risque embolique et comporte un risque hémorragique, notamment intracérébral identique, voire supérieur à un traitement par AVK correctement équilibré (étude BAFTA) [5].

Quand un patient est à risque de chute, **il est primordial de réviser les différents facteurs prédisposants de chute:** médicamenteux, environnementaux, rééducation posturale et musculaire **plutôt que de contre-indiquer les anticoagulants systématiquement**. Une échelle plus adaptée à la pratique gériatrique aiderait le clinicien à être plus objectif pour mesurer le risque hémorragique et à ne plus voir l'âge et le risque de chute comme des contre-indications à l'anticoagulation.

De **nouveaux anticoagulants** sont actuellement évalués avec pour objectif de modifier cette balance bénéfique/risque. Dans l'étude RELY [15], le dabigatran (110 mg deux fois par jour) a été comparé à la warfarine (INR entre 2 et 3) chez 18 113 patients de moyenne d'âge de 71,5 ans. Dans cette étude, le dabigatran n'est pas inférieur pour prévenir le risque thromboembolique et semble supérieur quant à l'exposition au risque hémorragique. Il convient tout de même d'être prudent car peu de patients âgés fragiles ont été inclus. La tolérance de ce traitement ainsi que l'évaluation du risque hémorragique devront être soigneusement observées lors des déclarations de pharmacovigilance.

Conclusion

Le choix de l'introduction d'une anticoagulation est complexe en cas de risque de chute. Ce choix doit être adapté à chaque patient en mesurant de la manière la plus éclairée possible le bénéfice du traitement par rapport à son risque. Le risque de chute est un facteur freinant l'introduction d'une anticoagulation chez le sujet âgé. Mais les conséquences hémorragiques sont surévaluées par le clinicien chez les patients chuteurs. En revanche, les bénéfices de telles molécules semblent sous-estimés. Cependant, devant le risque de chute, s'il est décidé d'introduire un traitement anticoagulant, il faut veiller à agir sur les facteurs prédisposants de chute, réaliser une éducation thérapeutique adaptée et surveiller de manière étroite les INR, en particulier lors de toute modification thérapeutique.

Bibliographie

1. TINETTI ME. Clinical practice: preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med*, 2003;348:42-49.
2. CHANG JT, MORTON SC, RUBENSTEIN LZ *et al.* Intervention for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ*, 2004;328:680.

3. BOND AJ, MOLNAR SJ, LI M *et al.* The risk of hemorrhagic complications in hospital in-patients who fall while receiving antithrombotic therapy. *Thromb J*, 2005;118:612-617.
4. MAN-SON-HING M, NICHOL G, LAU A *et al.* Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med*, 1999;159:677-685.
5. GARWOOD CL, CORBETT TL. Use of anticoagulation in elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Ann Pharmacother*, 2008;42:523-532.
6. FANG M, CHEN J, RICH W. Atrial fibrillation in the elderly. *Am J Med*, 2007;120:481-487.
7. LIN J, WOLF PA, KELLY-HAYES M *et al.* Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke*, 1996;27:1760-1764.
8. OGER E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBO Study Group. Groupe d'étude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost*, 2000;83:657-660.
9. POLI D, ANTONUCCI E, TESTA S *et al.* Bleeding risk in very old patients on vitamin K antagonist treatment. Results of a prospective collaborative study on elderly patients followed by Italian centres for anticoagulation. *Circulation*, 2011;124:824-829.
10. GENTRIC A, ESTIVIN S, JESTIN AC. Rapport bénéfice/risque des AVK dans le FA: que penser des scores CHADS 2 et HEMORR2HAGES? *Réalités Cardiologiques*, 2012;248:45-49.
11. KAGANSKY N, KNOBLER H, RIMON E *et al.* Safety of anticoagulation therapy in well-informed older patients. *Arch Intern Med*, 2004;164:2044-2050.
12. DOUCET J, GREBOVAL-FURSTENFELD E, TAVILDARI A *et al.* Which parameters differ in very old patients with chronic atrial fibrillation treated by anticoagulant or aspirin? Antithrombotic treatment of atrial fibrillation in the elderly. *Fundam Clin Pharmacol*, 2008;22:569-574.
13. HILEK EM, DANTONIO J, EVANS-MOLINA C. Translating the results of randomized trials into clinical practice. *Stroke*, 2006;37:1075-1080.
14. GAGE BF, DEYCH-BIRMAN E, KERZNER R. Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. *Am J Med*, 2005;118:612-617.
15. CONNOLLY SJ, EZEKOWITZ MD, YUSUF S *et al.* Dabigatran versus warfarine in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009;361:1139-1151.

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

LE DOSSIER

Bilan des chutes

Rééducation-réadaptation du sujet âgé chuteur

RÉSUMÉ : Les chutes constituent un problème de santé majeur chez les personnes âgées par leur fréquence et leurs conséquences : blessures, fractures, perte d'autonomie et de la qualité de vie, institutionnalisation. La plupart des chutes résultent de multiples facteurs de risque prédisposants et précipitants, individuels et environnementaux. L'objectif de la prise en charge du sujet âgé chuteur est de réduire le risque lié aux chutes en diminuant le risque de chute et de conséquences graves en cas de chute.

Le premier temps de l'intervention consiste en une évaluation globale dont l'objectif principal est d'identifier les facteurs de risque. Le second temps thérapeutique consiste à réduire les facteurs de risque modifiables. Il est démontré que des programmes de prévention multifactoriels sont susceptibles de réduire le risque de chute chez des sujets âgés à risque vivant en milieu communautaire et, avec un moindre niveau de preuve, en institution gériatrique.

La prise en charge du sujet âgé chuteur ou à haut risque de chute comporte toujours une rééducation. Son objectif principal est la récupération maximale de l'autonomie afin de garder une qualité de vie optimale. Un bilan initial permet d'en déterminer les objectifs individualisés et les modalités. Elle comprend un travail analytique, fonctionnel et situationnel.



→ V. PARDEUSSUS¹, F. PUISIEUX²

¹ Pôle de Médecine Physique et Réadaptation, Hôpital Gériatrique Les Bateliers, CHRU de LILLE.

² Clinique de gérontologie, Hôpital Gériatrique Les Bateliers, CHRU de LILLE.

Prise en charge du sujet âgé chuteur : approche multidimensionnelle

Les chutes sont des événements fréquents et souvent graves chez les personnes âgées. On estime qu'un tiers des personnes de plus de 65 ans et la moitié des personnes de plus de 80 ans vivant à domicile chutent au moins une fois dans l'année ; la moitié de ces personnes font des chutes répétées [1]. Les conséquences des chutes sont souvent graves : traumatiques (fractures, hématomes, etc.) et psychologiques [1-6]. Même en l'absence de conséquence traumatique sérieuse, les chutes peuvent être la cause d'une désadaptation posturale, mais aussi d'une perte de confiance et d'une restriction d'activités pouvant conduire à la perte d'autonomie et à l'institutionnalisation [1-6]. Les chutes

sont responsables directement ou indirectement d'une importante mortalité chez le sujet âgé. Elles comptent parmi les dix premières causes de décès dans cette population et représentent, après 70 ans, la première cause de décès d'origine accidentelle [7].

La chute survient lorsque les capacités posturo-locomotrices d'un individu qui réalise une action donnée dans un environnement donné sont dépassées. Elle traduit donc un état de décompensation fonctionnelle posturo-locomotrice.

1. Facteurs de risque de chute

La chute est le plus souvent multifactorielle impliquant de multiples facteurs médicaux, psychologiques, comportementaux et environnementaux [8-10]. Le schéma 1+2+3 de Jean-Pierre Bouchon

LE DOSSIER

Bilan des chutes

[11] s'applique parfaitement à la chute du sujet âgé qui résulte de l'intrication de facteurs prédisposants et de facteurs précipitants.

>>> Les **facteurs prédisposants** sont individuels ; ils sont liés, d'une part, au vieillissement (composante 1) des fonctions d'équilibre et de marche et, d'autre part, aux affections chroniques neurologiques, neuromusculaires, ostéoarticulaires, cardiovasculaires, visuelles... dont peut être atteint le sujet âgé et qui altèrent les capacités posturo-locomotrices (composante 2).

>>> Les **facteurs précipitants** sont également souvent multiples et associés chez un même sujet. Ils sont individuels ou environnementaux : affections médicales aiguës, comportements à risque, médicaments, logement mal aménagé, chaussage inadapté (composante 3).

2. Prise en charge

La prise en charge du sujet âgé chuteur est nécessairement **multidimensionnelle** et donc interdisciplinaire [2, 3, 12, 13].

>>> Le premier temps de la prise en charge consiste en une **évaluation analytique, fonctionnelle et environnementale** dont les objectifs sont d'identifier les facteurs de risque de chute et les facteurs de gravité (risque de fracture, perte d'autonomie, décès). Cette évaluation permet aussi de connaître le niveau de dépendance du sujet pour les activités de la vie quotidienne, les objectifs de la prise en charge rééducative et les besoins d'aides de l'individu en tenant compte des ressources disponibles [2, 3, 12, 13].

Une telle approche multidimensionnelle personnalisée est fortement recommandée pour tout patient âgé chuteur ou à haut risque de chute [14, 15]. Les études ont montré l'intérêt des programmes multifactoriels individualisés d'intervention dans les populations âgées à haut risque qu'elles soient à domicile,

à l'hôpital ou – avec un moindre niveau de preuve – en institution [16-19].

>>> Cette évaluation est d'abord l'affaire du médecin traitant lorsque le patient est à son domicile, ou du gériatre quand il est hospitalisé en gériatrie ou ailleurs. Elle est aussi celle du masseur-kinésithérapeute libéral ou hospitalier. Cependant, comme toujours en gériatrie, **l'évaluation sera faite au mieux par une équipe multiprofessionnelle** laquelle, outre le médecin traitant et/ou le gériatre et le kinésithérapeute, pourra comprendre un médecin de médecine physique et de réadaptation, un neurologue, un ophtalmologue, un ergothérapeute notamment pour l'évaluation environnementale, une assistante sociale, etc. [20, 21].

>>> À l'issue de cette évaluation, le plus souvent, chez ce sujet âgé chuteur et fragile, de multiples facteurs de risque de chute et de facteurs de gravité en cas de chute (impossibilité de se relever du sol, déficit en vitamine D, ostéoporose, etc.) sont retrouvés. **La démarche thérapeutique vise à réduire le risque de nouvelles chutes et le risque lié aux chutes.** Elle consiste à corriger les facteurs de risque modifiables :

- suppression ou réduction de posologie d'un traitement psychotrope non justifié ;
- traitement médical ou chirurgical d'une arthrose douloureuse ;
- changement de verres correcteurs ;
- chaussage par des chaussures adaptées ;
- aménagements de l'environnement (rehausse WC, poignées murales, adoption de sièges hauts et fermes avec accoudoirs, chaise percée, tapis antidérapant dans la douche ou la baignoire, etc.) ;
- correction d'un déficit en vitamine D ;
- traitement anti-ostéoporotique ;
- apprentissage du relever du sol, etc.

C'est la stratégie dite de "réduction du risque" définie par M.E. Tinetti [3]. Cette prise en charge comprend presque

toujours chez le sujet âgé chuteur ou à haut risque de chute une prise en charge rééducative et réadaptative qui, en ville, sera principalement assurée par le masso-kinésithérapeute, mais parfois aussi par un ergothérapeute et, à l'hôpital, par l'équipe de rééducation.

>>> **Cette approche multidimensionnelle** implique les aidants naturels et professionnels de la personne âgée qui doivent aider la personne sans la remplacer, l'inciter à maintenir une activité physique quotidienne et conserver un régime alimentaire correct. Elle **nécessite aussi très fortement la participation active du sujet âgé chuteur**. Il ne suffit pas en effet de repérer les facteurs de risque, ni de donner de bons conseils au patient. Il a été démontré que des conseils administrés lors d'une consultation ne sont suivis d'effet que dans 5 à 10 % des cas [22, 23]. Pour de multiples raisons, beaucoup de personnes âgées sont peu enclines à prendre les mesures conseillées pour prévenir les chutes [24, 25].

Il s'agit d'amener la personne à aménager différemment son logement, à se chauffer de manière adaptée, à avoir une pratique physique régulière, à limiter les risques médicamenteux, etc. L'observance sera d'autant meilleure que les messages à la personne âgée seront positifs et insisteront sur les bénéfices qu'elle peut tirer de l'amélioration de son équilibre, qu'elle aura pris conscience que la chute n'est pas une fatalité, reconnu ses propres facteurs de risque, se sentira en capacité d'agir et aura le désir d'agir, seule ou avec l'aide des aidants professionnels et naturels [26].

>>> **La prise en charge rééducative aura aussi de bien meilleurs résultats si la personne est motivée, comprend et partage les objectifs.** Cette participation active de la personne âgée nécessite donc une approche éducative [26], comme le souligne les recommandations émises par l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES) [13] et la Haute Autorité de Santé (HAS) [14].

Objectifs de la prise en charge rééducative

Une prise en charge rééducative est presque toujours nécessaire chez le sujet âgé chuteur ou à haut risque de chute. Elle doit être initiée sans retard, car sur ce terrain fragile, plus vite elle sera effectuée et plus grandes seront les chances pour le patient de retrouver son autonomie antérieure.

● **L'objectif général de la prise en charge est double** : récupérer le maximum d'autonomie et sécuriser le patient dans ses déplacements [27]. Pour un individu donné, les objectifs sont personnalisés. Ils sont fonction du degré d'autonomie antérieure, des données de l'évaluation initiale mais aussi des désirs et du projet de vie du patient.

● **L'approche est rééducative et réadaptative, analytique, fonctionnelle et situationnelle**. Elle est analytique pour corriger les déficiences (par exemple renforcement musculaire des quadriceps) et posturale par un travail de l'équilibre et de la marche dans des conditions de difficultés croissantes.

Après une chute, surtout si elle a eu des conséquences traumatiques ou si la personne, incapable de se relever est restée longtemps au sol, la peur tomber à nouveau peut être majeure et constituer un frein à une reprise rapide de la déambulation. Dans la prise en charge rééducative, la dimension relationnelle est essentielle. Un climat de confiance et de bienveillance entre le thérapeute et la personne soignée est indispensable pour que la personne âgée puisse reprendre confiance en ses capacités, être motivée et améliorer l'image qu'elle a d'elle-même.

Les conséquences psychologiques [28] sont quelquefois majeures, s'apparentant à un stress post-traumatique. Une psychothérapie de soutien est alors nécessaire qui rejoint celle réalisée dans le cadre de la médecine de catastrophe.

Elle repose sur des entretiens avec le patient qui lui permettent de raconter sa "mésaventure", ce qui facilite l'inscription de ce traumatisme dans son histoire. Ces entretiens peuvent être menés par une psychologue mais aussi par une infirmière ou tout soignant qui accepte de prendre un temps d'écoute. La persistance d'une inhibition psychomotrice peut s'intégrer dans un authentique syndrome dépressif, et l'avis spécialisé d'un psychiatre est alors indispensable.

Les douleurs articulaires et la désadaptation à l'effort ne doivent pas non plus constituer des obstacles, mais elles doivent être repérées et prises en compte tout au long du travail de rééducation.

Évaluation initiale

L'évaluation du patient âgé chuteur est multidisciplinaire. Celle du médecin rééducateur ou du masseur-kinésithérapeute complète celle du médecin généraliste, du gériatre et des autres professionnels (ergothérapeute, assistante sociale).

L'évaluation clinique ne consiste pas à situer le patient par rapport à une norme définie pour l'âge, mais par rapport à son état de santé habituel ou préalable à l'accident. Elle doit mettre en évidence les capacités restantes, les déficiences et les marges de progrès possibles. À l'inverse de ce qui est pratiqué habituellement chez le sujet plus jeune, l'évaluation est d'abord fonctionnelle pour mieux repérer et cibler ensuite certains aspects analytiques qui pourront faire l'objet d'un travail spécifique.

1. Évaluation fonctionnelle de l'équilibre, de la posture et du mouvement.

Elle comprend l'étude de :

● **L'équilibre statique** :
– station assise (position des pieds et du tronc);

– station debout bipodale (statique du rachis, signe de Romberg, polygone de sustentation);
– réactions d'adaptation posturale et de protection (ou parachute) à l'aide de poussées de faible intensité sur la face antérieure puis postérieure du thorax. Les réactions de protection aux membres supérieurs doivent être testées devant un mur ou un plan horizontal).
– station monopodale.

● L'équilibre dynamique :

– équilibre lors de mouvement du rachis cervical, du rachis dorsolombaire, des membres supérieurs;
– équilibre en se penchant en avant, en essayant d'attraper un objet qui serait au plafond.

● La marche :

– sur terrain plat sur une dizaine de mètres (balancement du tronc, dissociation des ceintures, position du tronc, longueur du pas, etc.);
– la vitesse de marche constitue un excellent marqueur de fragilité et est prédictive du risque de chute, de perte d'indépendance pour les activités de la vie quotidienne, d'entrée en institution et de mortalité [29, 30]:
● demi-tour,
● marche rapide,
● activités supérieures de la marche : marche les yeux fermés, funambule, militaire, etc.

● Le relever du sol

● **Analyse des transferts** : (ils conditionnent très largement le niveau de dépendance physique et nécessitent d'être efficients dans tous les stades moteurs), de la montée ou de la descente des escaliers, du franchissement de petits obstacles, etc.

2. Les tests d'évaluations fonctionnelle

Des tests ont été développés et validés qui permettent une mesure standardisée et reproductible. Le choix des tests

LE DOSSIER

Bilan des chutes

moteurs et posturaux est fonction des capacités de la personne. L'hétérogénéité de la population gériatrique implique de disposer de plusieurs tests de niveaux différents afin d'apporter des indications pertinentes et d'éviter des conclusions défaitistes ou, au contraire, exagérément optimistes [31].

● **POMA (Performance Oriented Mobility Assessment)** ou test de Tinetti [32]. Il est très utilisé en évaluation gériatrique.

L'observation des anomalies de l'équilibre repose sur 13 situations posturales et celle de la marche sur 9 autres temps d'examen. Un score bas est associé à un risque de chute accru. De nombreuses versions différentes du test sont utilisées. La version sur 28 points conseillée dans le Collège National des Enseignants de Gériatrie est recommandée (**tableau I**). Le temps de passation est de 10 minutes.

>>> Évaluation de l'équilibre (13 items):

- équilibre assis droit sur une chaise;
- lever d'une chaise, si possible sans l'aide des bras;
- équilibre debout juste après s'être levé;
- équilibre debout, pieds joints, yeux ouverts;
- équilibre debout, pieds joints, yeux fermés;
- tour complet sur lui-même*;
- capacité à résister à trois poussées successives vers l'arrière, exercées sur le sternum;
- équilibre après avoir tourné la tête à droite et à gauche;
- debout en équilibre sur une jambe pendant 5 secondes*;
- équilibre en hyperextension vers l'arrière;
- le patient essaie d'attraper un objet qui serait au plafond;
- le patient se baisse pour ramasser un objet posé à terre devant lui;
- équilibre lorsque le patient se rassied.

>>> Évaluation de la marche (9 items):

- début, initiation de la marche;
- évaluation de la hauteur du pas;

- évaluation de la longueur du pas;
- évaluation de la symétrie du pas;
- évaluation de la régularité de la marche*;
- capacité à marcher en ligne droite*;
- exécution d'un virage tout en marchant;
- évaluation de la stabilité du tronc*;
- évaluation de l'espacement des pieds lors de la marche.

● **Get up and go test** [33]

Ce test est très utilisé chez les sujets fragiles. Il permet d'évaluer la qualité de l'équilibre par l'observation de tâches motrices habituelles sollicitant largement le contrôle postural telles que le lever du fauteuil, le demi-tour et le retour en position assise.

Le sujet est assis sur un siège avec accoudoirs placé à 3 mètres d'un mur. Il lui est demandé de se lever, d'observer une station debout immobile quelques instants, puis de marcher jusqu'au mur, de faire demi-tour sans toucher le mur, de revenir à la chaise, de se retourner et de s'asseoir.

La cotation qualitative du test s'effectue selon une échelle de 1 (normal: il n'est mis en évidence aucun risque de chute durant le test) à 5 (gravement anormal: le risque de chute est présent à tout moment); les grades 2, 3 et 4 témoignent d'anomalies posturales et de marche plus ou moins marquées (lenteur anormale, hésitations, démarche titubante, mouvements anormaux du tronc ou des membres inférieurs).

La version chronométrée, appelée *Timed "Up & Go" test* (TUG), est aussi très utilisée en pratique [34]. Bien que le seuil à considérer fasse l'objet de discussion, il est bien établi qu'un temps faible (≤ 20 secondes ou 12 secondes selon les auteurs) est corrélé à un état d'indépendance locomotrice, tandis qu'un score supérieur ou égal à 30 secondes reflète un risque élevé de dépendance.

Sa valeur prédictive du risque de chute n'a pas été complètement établie [35].

● **Test moteur minimum (TMM)** [36]

Ce test clinique simple permet d'évaluer les possibilités motrices et posturales minimales. Il est particulièrement utilisé chez des sujets âgés fragiles dont les possibilités fonctionnelles correspondent à une autonomie en chambre. Le temps de passation est en moyenne de 11 minutes.

Le test comprend 20 items répartis en 4 thèmes:

- la mobilité en décubitus;
- la position assise;
- la position debout;
- la marche.

Chaque item est coté 1 si la capacité motrice est conservée et 0 si la capacité n'est pas conservée. Le score maximal est de 20.

● **Functional Reach Test** [37]

Le sujet debout, les pieds nus sur un support fixe, un bras levé à l'horizontale est invité à s'incliner en avant autant qu'il le peut sans perdre l'équilibre. Sur une règle graduée, fixée au mur, on mesure la distance maximale qui peut être atteinte dont on soustrait la valeur de la longueur du membre supérieur du sujet.

● **Tests de double tâche**

Des travaux récents ont montré le rôle des fonctions exécutives et en particulier de la charge attentionnelle dans le contrôle de la posture et de la marche [38]. Au cours de la marche, un contrôle attentionnel plus important est nécessaire au sujet âgé. La première démonstration en a été apportée par l'épreuve du *Stops walking when talking* qui consiste à interroger la personne pendant qu'elle marche. Le fait que la personne âgée doive s'arrêter pour parler a une valeur prédictive du risque de chute [39]. Depuis, de nombreuses épreuves en

double tâche ont été proposées et sont facilement réalisables.

● *Adaptation à l'effort*

Indépendamment d'affections cardiovasculaires et pulmonaires spécifiques, la fatigabilité liée à la diminution des réserves fonctionnelles et à la non utilisation limite les capacités à l'effort des sujets âgés.

Le test de marche de 6 minutes est une mesure de la tolérance à l'effort et de l'endurance. Il consiste à mesurer la distance maximale qu'une personne peut parcourir en marchant pendant 6 minutes [40].

3. Évaluation analytique

La mesure systématique de la force de chaque groupe musculaire et de l'amplitude de chacune des articulations n'est, le plus souvent, pas rentable chez le sujet âgé chuteur. Néanmoins, chez un individu donné, l'évaluation fonctionnelle qui a précédé oriente l'examen vers les éléments dont le déficit impacte sur la qualité de son équilibre et de sa marche. Ici, on peut insister sur l'évaluation :

● *Des amplitudes articulaires des membres inférieurs :*

- extension de hanche permettant un positionnement correct ;
- extension du genou pour un verrouillage du genou et l'appui unipodal ;
- flexion de la tibio-tarsienne (La mobilité de la tibio-tarsienne intervenant dans l'adaptation posturale, la perte de la mobilité avec l'âge est corrélée aux troubles d'équilibre) ;
- mobilité des épaules et de la colonne cervicale : mouvements accompagnateurs lors de la marche et contrôle de l'environnement qui permet de repérer les obstacles.

● *De la force musculaire* par un testing global des principaux groupes musculaires des membres inférieurs (quadri-

ceps, ischio-jambiers, triceps sural et releveurs plantaires).

- Le test du “lever de chaise” permet une évaluation de la force musculaire. Il consiste pour le patient à se lever cinq fois de suite d'une chaise sans accouvoirs sans s'appuyer. À l'aide d'un chronomètre, on enregistre le temps qui lui est nécessaire. Le seuil considéré est de 11 à 15 s (selon les études). Dans deux études prospectives, le test est prédictif de nouvelles chutes avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 60 % [41, 42].
- L'évaluation de la force des fléchisseurs des doigts est considérée comme un bon marqueur de la force musculaire globale [43]. Réalisée à l'aide d'un dynamomètre, elle est anormale quand inférieure à 40 kPa du côté de la main dominante.

4. Autres éléments de l'évaluation auxquels peut contribuer le rééducateur

● *Évaluation de l'environnement*

- Les principaux facteurs de risque de chute extrinsèques sont en rapport avec le chaussage, l'habillement et l'environnement qu'il s'agisse du domicile (insuffisance d'éclairage, tapis mal appliqués, etc.) ou de la ville (trottoirs glissants, etc.).
- La recherche des facteurs de risque environnementaux se fait au mieux lors d'une visite au domicile du patient. Cette visite permet en effet de réaliser un examen fonctionnel “en situation”, en confrontant l'autonomie physique et intellectuelle aux conditions réelles de vie [44].
- L'ergothérapeute est le professionnel le plus à même de faire cette évaluation. Mais en l'absence d'ergothérapeute, le masseur-kinésithérapeute libéral peut conduire cette évaluation afin de repérer les facteurs et de proposer des améliorations pour faciliter les actes de la vie quotidienne et diminuer le risque de chute.

- Il faut en particulier les espaces de déambulation, les escaliers, la chambre à coucher, le WC, la salle de bain, la cuisine, le fauteuil de repos.
- Les aides techniques pourront être proposées lors de cette évaluation. Très nombreuses, ces aides répondent à des besoins spécifiques de la personne, permettent de sécuriser son environnement et d'améliorer son autonomie. Elles doivent être exercées avec la personne, sinon elles risquent de ne pas être utilisées : aides techniques de marche, planche de baignoire, barres d'appui, etc.

● *Évaluation de la douleur*

L'évaluation de la douleur au cours du mouvement guide le masseur-kinésithérapeute dans son traitement. Elle doit faire l'objet de transmissions afin d'adapter le traitement antalgique.

Prise en charge rééducative

Elle est évidemment l'affaire première des professionnels de la rééducation et, surtout, celle du kinésithérapeute. Pourtant, chaque rééducateur (kinésithérapeute, ergothérapeute, psychomotricien, éducateur sportif), par une approche différente, permet de compléter la prise en charge pour en améliorer l'efficacité.

Le temps passé avec ces professionnels sera d'autant plus profitable que :

- toute l'équipe soignante du domicile ou de l'hôpital participera au travail de réadaptation lors des activités de la vie quotidienne, en aidant la personne âgée par des explications précises et un soutien adapté. Cela nécessite une formation pratique de ces soignants aux “bons gestes” et des transmissions d'information régulières entre les intervenants ;
- le patient répétera des exercices qui lui auront été appris pendant les séances de rééducation ;

LE DOSSIER

Bilan des chutes

– les aides techniques à la marche et pour l'autonomie proposées seront utilisées : chaussures adaptées, canne anglaise ou déambulateur.

La rééducation comprend un travail analytique, postural, fonctionnel et situationnel. Les séances de rééducation doivent être personnalisées, adaptées aux déficiences relevées lors de l'examen clinique initial.

1. Travail analytique

● *Travail musculaire (assouplissement et/ou renforcement)*

Si le renforcement musculaire n'est pas systématique, il doit cependant être envisagé chaque fois qu'une perte de force, liée à la non utilisation ou à une pathologie surajoutée, a été mise en évidence. Il concerne le plus souvent les muscles antérieurs de la cuisse et les stabilisateurs du bassin.

Dans les autres cas, l'entretien musculaire est recherché à travers la répétition des gestes fonctionnels tant pour les membres inférieurs que pour les membres supérieurs ou le tronc.

● *Travail articulaire*

Des mobilisations passives manuelles de la tibio-tarsienne sont nécessaires lorsque l'amplitude est inférieure à 90 degrés. En dehors d'une indication liée à une affection de l'appareil locomoteur, la récupération des amplitudes de hanche et de genou peut être nécessaire dans le cas d'un flessum séquellaire.

La mobilité rachidienne est recherchée à travers les mouvements fonctionnels, en dehors des secteurs douloureux, tout particulièrement pour le rachis cervical. Au niveau des membres supérieurs, on privilégie des exercices de coordination sollicitant les amplitudes existantes.

● *Stimulation afférentielle*

– **Proprioception et extéroception** : le massage podal et la mobilisation de la cheville et du pied constituent des moyens simples, analytiques de stimulation des afférences somatosensorielles. La proprioception est travaillée sur des supports instables en position assise et/ou debout.

– **Travail oculo-céphalogyre** : il s'agit de développer l'oculomotricité et favoriser ainsi la compensation de la diminution du champ visuel, mais aussi d'améliorer l'ancrage visuel lors de mouvements comme le passage assis-debout.

En statique, on recherche le déplacement du regard en demandant au sujet de suivre un objet dans l'espace.

Lors du mouvement, comme le passage assis-debout, on demande au sujet de fixer un point dans l'espace.

– L'apport de **stimulations optocinétiques** (par projection de points lumineux mobiles sur un mur) peut permettre de compléter cette rééducation en obligeant le sujet à abandonner l'entrée visuelle, puisqu'aucune fixation du regard n'est possible, au profit des entrées somatosensorielles ou vestibulaires.

● *Travail de la posture érigée*

Il s'agit de récupérer une attitude érigée et de lutter contre l'attitude antéfléchie de nombreux sujets chuteurs et les flessus des membres inférieurs.

2. Travail postural

Il est nécessaire de reprendre avec le patient tous les niveaux d'évolution motrice (NEM) et de progresser de manière constante en le sécurisant. En pratique, il faut débiter le travail postural à partir du stade déficitaire. Certains patients ne savent plus se mobiliser en décubitus, il faut reprendre le travail dès ce stade et ne pas procéder trop rapidement en cherchant à les mettre trop vite debout.

Dans chaque NEM, le travail postural comprend un travail statique puis un travail dynamique. L'objectif est l'acquisition de l'équilibre statique, des réactions d'adaptation posturale et de protection, en incluant des mouvements volontaires plus ou moins rapides des membres supérieurs et du tronc.

Une place particulière doit être réservée au travail de l'antéflexion du tronc en position assise qui conditionne la capacité à se lever d'un fauteuil et à s'asseoir. Les possibilités de transferts assis-debout ne sont pas conditionnées uniquement par la force des membres inférieurs.

Le contrôle postural joue un rôle déterminant dans la réalisation de ces transferts. Il comprend aussi le réapprentissage du relever du sol. Celui-ci se fait le plus souvent à partir de la position assise qui est la position la plus adaptée pour la personne âgée. Les mains et les genoux pliés sont ensuite déplacés sur le côté pour parvenir à la position à quatre pattes. Le patient se déplacera ainsi jusqu'à un point d'appui stable pour redresser le tronc, puis dégager un pied en avant (position dite du "chevalier servant") afin de faciliter le passage en position debout.

3. Travail fonctionnel : marche

- Marche simple qui permet une remise en confiance, avec ou sans aide technique.
- Activité supérieure de marche :
 - demi-tour ;
 - marche arrière, marche militaire, marche funambule ;
 - marche sur terrain irrégulier (rôle proprioceptif et fonctionnel) ;
 - travail en double tâche, etc.

4. Travail situationnel

Il s'agit de mettre en pratique le travail analytique et fonctionnel réalisé. Ce sont des tâches concrètes et motivantes pour le patient : transferts, escaliers, utilisation de la douche, de la baignoire, marche à l'extérieur, marche sur la pelouse, etc.

Rééducation du patient dément

Rééduquer un patient dément est possible mais l'approche est différente : moins analytique, plus fonctionnelle et situationnelle [45]. Les séances sont courtes et se font dans un lieu approprié. **L'équipe de rééducation doit savoir s'adapter, être disponible et inventive.**

>>> La rééducation est fonction de l'étiologie de la pathologie démentielle. En cas de pathologie neurodégénérative, le but est de maintenir les acquis. En cas de pathologie vasculaire, un apprentissage est possible.

>>> La rééducation est plus conditionnée par les troubles du comportement que par l'importance des troubles cognitifs (MMS).

- Si le patient est coopérant et participant, on peut proposer une rééducation individuelle, "classique", mais chaque jour est un nouveau jour.
- Si le patient est coopérant, mais n'adhère pas à un programme "classique", il faut proposer d'autres modes de prise en charge : activités de marche en individuel ou en groupe, groupe de gymnastique, groupe de psychomotricité, activité d'ergothérapie (dessin, peinture, vannerie, etc.), danse, sorties extérieures, jeux vidéo, etc.
- Si le patient n'est pas coopérant, agité, fugeur, non "canalisable", il faut l'attirer par des biais : marcher, marcher et parler, balnéothérapie, psychomotricité, danse, sorties, etc.

Participation de la famille

Pour préserver les acquis, la participation de la famille est indispensable, notamment pour stimuler les patients à sortir et participer à des groupes d'animation physique orientés vers ce type de prévention.

Deux comportements inadaptés de la part de l'entourage de la personne âgée

peuvent être observés : un maternage excessif car la tendance naturelle des aidants est de se substituer à la personne âgée lors des actes de la vie courante. Cette attitude peut favoriser chez la personne âgée la non utilisation et le confinement. À l'inverse, les proches peuvent stimuler à l'excès la personne âgée en ne prenant en compte ni ses capacités réelles, ni sa fatigabilité et/ou son désir.

Pour qu'il y ait continuité et cohérence entre les séances de rééducation et la vie quotidienne, les aidants familiaux et professionnels qui interviennent auprès de la personne âgée doivent **savoir solliciter au mieux les capacités de la personne et la stimuler à bon escient**. Cela suppose qu'ils soient éduqués, formés à des gestes simples au quotidien et informés régulièrement des acquis de la rééducation [46].

Conclusion

Rééducation gériatrique ne doit pas rimer avec défaitisme. Il faut, pour chaque individu, le situer par rapport à son état de santé "habituel" et non pas par rapport à une "norme d'âge". L'objectif sera alors de lui faire recouvrer le maximum de ses capacités antérieures. Les clés du succès sont l'évaluation initiale multidimensionnelle, la définition d'objectifs précis, individualisés et, si besoin, révisables ; le travail de rééducation analytique, fonctionnelle et situationnelle doit se faire en équipe, avec la participation active de la personne âgée et de ses proches.

Bibliographie

1. DARGENT-MOLINA P, BREART G. Epidemiology of falls and fall-related injuries in the aged. *Rev Epidemiol Santé Publique*, 1995; 43:72-83.
2. KANNUS P, SIEVANEN H, PALVANEN M *et al*. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. *Lancet*, 2005;366: 1885-1893.
3. TINETTI ME. Preventing falls in the elderly. *N Engl J Med*, 2003;348:42-49.
4. PFTZENMEYER P, MOUREY F, TAVERNIER B *et al*. Psychomotor desadaptation syndrome. *Arch Gerontol Geriatr*, 1999;28:217-225.
5. VELLAS BJ, WAYNE SJ, ROMERO LJ *et al*. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age Ageing*, 1997;26:189-193.
6. TINETTI ME, WILLIAMS CS. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *N Engl J Med*, 1997;337:1279-1284.
7. LASBEUR L, THÉLOT B. Mortalité par accident de la vie courante en France métropolitaine, 2000-2006. *BEH*, 2010;8:66-68.
8. TINETTI ME, SPEECHLEY M, GINTER SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*, 1988;319:1701-1707.
9. NEVITT MC, CUMMINGS SR, KIDD S *et al*. Risk factors for recurrent non syncopal falls. A prospective study. *JAMA*, 1989;261: 2663-2668.
10. RUBENSTEIN LZ. The importance of including the home environment in assessment of frail older persons. *J Am Geriatr Soc*, 1999;47:111-112.
11. BOUCHON JP. 1+2+3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie ? *Rev Prat*, 1984; 34:888-892.
12. TINETTI ME, BAKER DI, McAVAY G *et al*. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med*, 1994;331:821-827.
13. CLOSE J, ELLIS M, HOOPER R *et al*. Prevention of falls in the elderly (PROFET): a randomised controlled trial. *Lancet*, 1999;353:93-97.
14. Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES). Prévention des chutes chez les personnes âgées à domicile. Mai 2005. www.inpes.sante.fr
15. Haute Autorité de Santé (HAS). Prévenir la chute accidentelle chez la personne âgée. Février 2006. www.has-sante.fr
16. GILLESPIE LD, GILLESPIE WJ, ROBERTSON MC *et al*. WITHDRAWN: Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009;15: CD000340.
17. GILLESPIE LD, ROBERTSON MC, GILLESPIE WJ *et al*. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009; 15:CD007146.
18. GATES S, FISHER JD, COOKE MW *et al*. Multifactorial assessment and targeted intervention for preventing falls and injuries among older people in community and emergency care settings: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2008;336:130-133.
19. CAMERON ID, MURRAY GR, GILLESPIE LD *et al*. Interventions for preventing falls in older people in nursing care facilities and hospitals. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010;20:CD005465.

LE DOSSIER

Bilan des chutes

20. HILL K, SMITH R, SCHWARZ J. Falls Clinics in Australia: a survey of current practice, and recommendations for future development. *Aust Health Rev*, 2001;24:163-174.
21. PUISIEUX F, POLLEZ B, DEPLANQUE D *et al*. Successes and setbacks of the falls consultation. Report on the first 150 patients. *Am J Phys Med Rehabil*, 2001;80:909-915.
22. BERDOZ D, CONUS MK, DAEPPEN JB. "Combien de fois il faut que je vous dise". Quelques pistes données pour l'entretien motivationnel. *Rev Med Suisse*, 2005;38:2453-2456.
23. GALLOIS P, VALLEE JP, LE NOC Y. Éducation thérapeutique du patient. Le médecin est-il aussi un éducateur? *Médecine*, 2009;5:218-224.
24. YARDLEY L, DONOVAN-HALL M, FRANCIS K *et al*. Older people's views of advice about falls prevention: a qualitative study. *Health Educ Res*, 2006;21:508-517.
25. YARDLEY L, BISHOP FL, BEYER N *et al*. Older people's views of prevention interventions in six European countries. *Gerontologist*, 2006;46:650-660.
26. LAGARDERE P, PARDESSUS V, BEGHIN V *et al*. Introduire une démarche éducative dans la prise en charge du sujet âgé chuteur. *La Revue de Gériatrie*, 2013 sous presse.
27. DUEZ M, SOLIS S, BENOIT F *et al*. La prévention des chutes chez la personne âgée et la kinésithérapie. *Rev Med Brux*, 2003;4: A 223-230.
28. MOUREY F. Psychological aspects of re-education after accidental falls. *Encephale*, 2006;32:S1145-1146.
29. LAN T, DEEG DORLY JH, GURALNIK JM *et al*. Responsiveness of the index of mobility limitation: comparison with gait speed alone in the longitudinal aging study Amsterdam. *J Gerontol*, 2003;58A:721-727.
30. SHINKAI S, WATANABE S, KUMAGAI S *et al*. Walking speed as a good predictor for the onset of functional dependence in a Japanese rural community population. *Age Ageing*, 2000;29:441-446.
31. MOUREY F. Évaluation des fonctions motrices en rééducation gériatrique : que faire en pratique? *Kinésithérapie Scientifique*, 2012;533:48-50.
32. TINETTI ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*, 1986;34: 119-126.
33. MATHIAS S, NAYAK US, ISAACS B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil*, 1986;67:387-389.
34. PODSIADLO D, RICHARDSON S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*, 1991;39:142-148.
35. BISCHOFF HA, STAHELIN HB, MONSCH AU *et al*. Identifying a cut-off point for normal mobility: a comparison of the timed "Up and Go" test in community-dwelling and institutionalized elderly women. *Age Ageing*, 2003;32:315-320.
36. CAMUS A, MOUREY F, D'ATHIS P *et al*. Test moteur minimum. *Rev Gériatr*, 2002; 27:645-658.
37. DUNCAN PW, WEINER DK, CHANDLER JM *et al*. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontology*, 1990;45: 192-197.
38. BEAUCHET O, ANNWEILER C, DUBOST V *et al*. Stops walking when talking: a predictor of falls in older adults? *Eur J Neurol*, 2009;16:786-795.
39. LUNDIN-OLSSON L, NYBERG L, GUSTAFSON Y. "Stops walking when talking" as a predictor of falls in elderly people. *Lancet*, 1997;349:617.
40. HARADA ND, CHIU V, STEWART AL. Mobility-related function in older adults: assessment with a 6-minute walk test. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999;80:837-841.
41. BUATOIS S, MILJKOVIC D, MANCKOUNDIA P *et al*. Five times sit to stand test is a predictor of recurrent falls in healthy community-living subjects aged 65 and older. *J Am Geriatr Soc*, 2008;56:1575-1577.
42. TIEDEMANN A, SHIMADA H, SHERRINGTON C *et al*. The comparative ability of eight functional mobility tests for predicting falls in community-dwelling older people. *Age Ageing*, 2008;37:430-435.
43. BRACH JS, VANSWEARINGEN JM. Physical impairment and disability: relationship to performance of activities of daily living in community-dwelling older men. *Phys Ther*, 2002;82:752-761.
44. PARDESSUS V, PUISIEUX F, DI POMPEO C *et al*. Benefits of home visits for falls and autonomy in the elderly: a randomized trial study. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002;81:247-252.
45. TERI L, MCCURRY SM, BUCHNER DM *et al*. Exercise and activity level in Alzheimer's disease: a potential treatment focus. *J Rehabil Res Dev*, 1998;35:411-419.
46. MOUREY F, PFITZENMEYER P. Les bons gestes au quotidien. *Revue de Gériatrie*, 2000;3:177-180.

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

Prochainement sur www.realites-cardiologiques.com



- Publication du 10^e cours d'échocardiographie consacré aux **prothèses valvulaires**. Ce cours vous sera proposé par S. Janower et C. Meuleman. Il sera constitué d'une partie théorique et de 4 cas cliniques.



- Publication du 5^e cours de rythmologie consacré à l'**ablation du flutter atrial commun**. Ce cours vous sera proposé par O. Paziud.

REVUES GÉNÉRALES

Syndrome coronaire aigu

ACCOAST : une étude qui devrait changer les recommandations et les pratiques ?

L'étude ACCOAST (*A Comparison of prasugrel at the time of percutaneous Coronary intervention Or as pretreatment At the time of diagnosis in patients with non-ST-elevation myocardial infarction*), conduite par le groupe académique indépendant ACTION (www.action-coeur.org) basé à l'Institut de Cardiologie au sein du Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, a testé l'hypothèse du prétraitement par le prasugrel dans le SCA ST- à haut risque. Les résultats ont été présentés en Hotlines de l'ESC 2013 et publiés dans le *New England Journal of Medicine* du 12 septembre [1].



→ J. PH. COLLET
Service de Cardiologie,
GH Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Les faits

L'étude a été arrêtée après avoir randomisée 4 033 patients sur les 4 100 prévus en raison d'un excès de complications hémorragiques dans le groupe prétraitement.

Les patients ont été randomisés en double aveugle pour recevoir soit 60 mg en salle de cathétérisme au moment de l'angioplastie, soit 30 mg en amont et 30 mg au moment de l'angioplastie dans le groupe prétraitement (**fig. 1**). Le critère primaire de jugement évalué

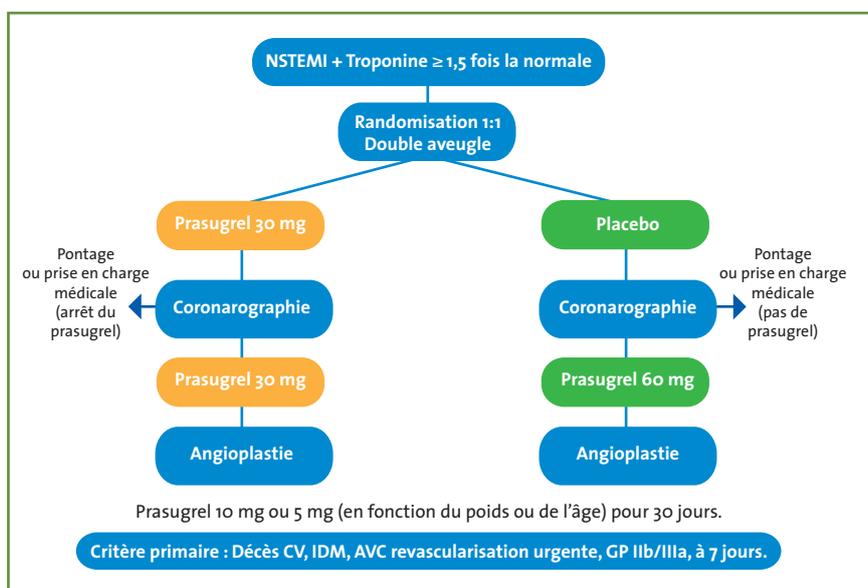


FIG. 1 : Protocole de l'étude ACCOAST.

REVUES GÉNÉRALES

Syndrome coronaire aigu

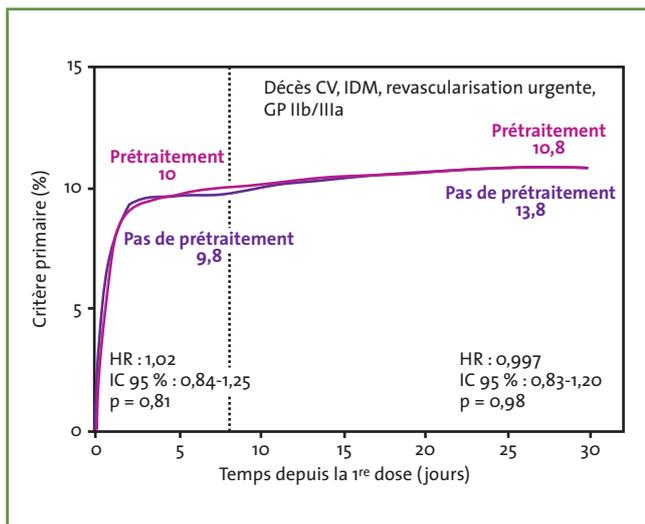


FIG. 2 : Critère primaire de jugement dans la population en intention de traiter.

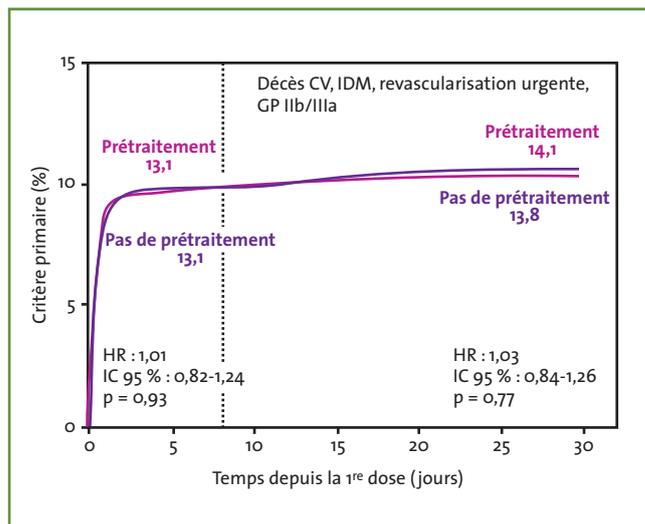


FIG. 3 : Critère primaire de jugement dans le sous-groupe angioplastie coronaire.

au 7^e jour était un critère composite associant décès, infarctus du myocarde, AVC, revascularisation urgente et utilisation en sauvetage des inhibiteurs de la GPIIb/IIIa. Il s'agit d'une étude contemporaine avec 45 % de voie radiale et un délai moyen du cathétérisme après l'admission de 4 heures !

Au total, 70 % des patients ont eu une angioplastie et 15 % un pontage aorto-coronaire. Sur l'ensemble de la population, en intention de traiter, aucune différence n'a été observée sur le critère primaire de jugement (HR = 0,97 ; IC 95 % : 0,83-1,2 ; p = 0,98) (fig. 2). Le même résultat est retrouvé sur la popu-

lation dilatée (HR = 1,03 ; IC 95 % : 0,84-1,26 ; p = 0,77) (fig. 3). Les résultats sont concordants quels que soient les sous-groupes présélectionnés.

Une augmentation significative des saignements majeurs selon la classification TIMI a été rapportée en défaveur de la stratégie du prétraitement (HR = 1,97 ; IC 95 % : 1,26-3,08 ; p = 0,002) mais aussi des saignements majeurs associés à la revascularisation par pontage aorto-coronaire (HR = 2,65 ; IC 95 % : 1,23-5,70 ; p = 0,01) (fig. 4).

Fait intéressant, les saignements majeurs non liés aux pontages selon la classification TIMI et retrouvés augmentés concernent ceux liés au site de la ponction artérielle mais également les effusions péricardiques ayant nécessité un drainage (fig. 5). Or, ces saignements sont précisément survenus alors que les patients du groupe prétraités étaient exposés au plein effet du traitement antiplaquettaire et que ceux du groupe sans prétraitement n'avaient aucune inhibition de la voie P2Y12.

Cela est bien confirmé par l'analyse pharmacodynamique réalisée chez 23 patients (fig. 6).

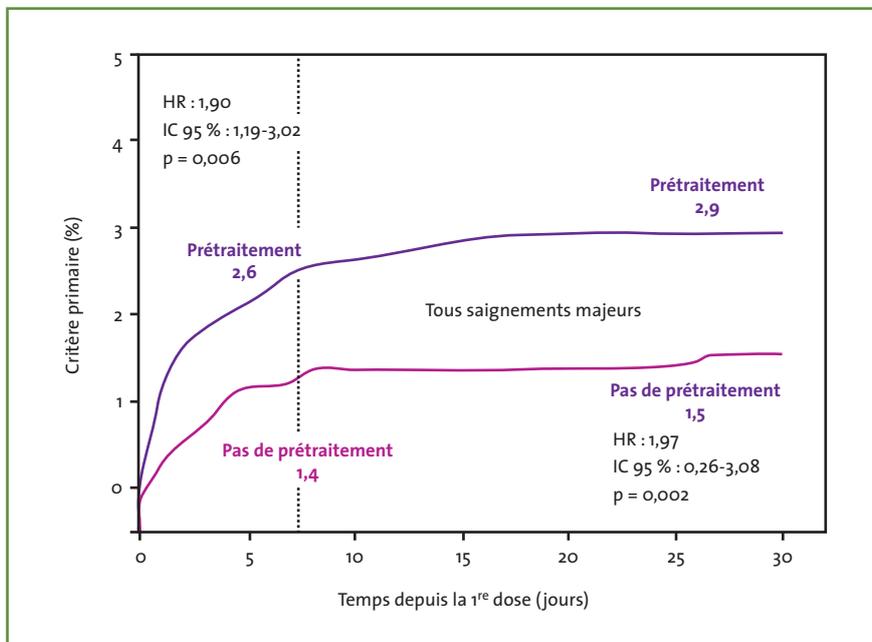


FIG. 4 : Saignements majeurs dans la population en intention de traiter.

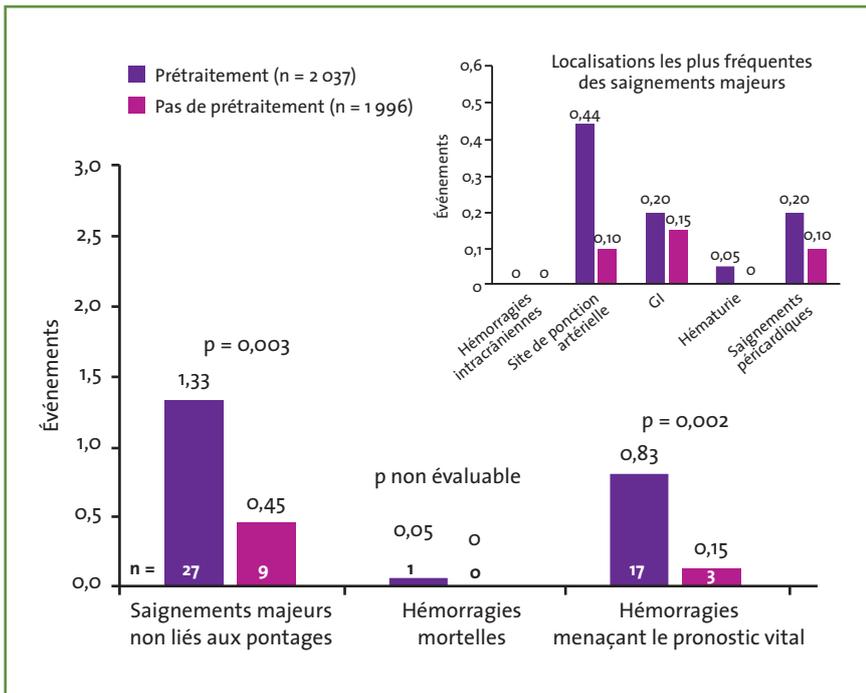


FIG. 5 : Localisation des saignements non liés aux pontages.

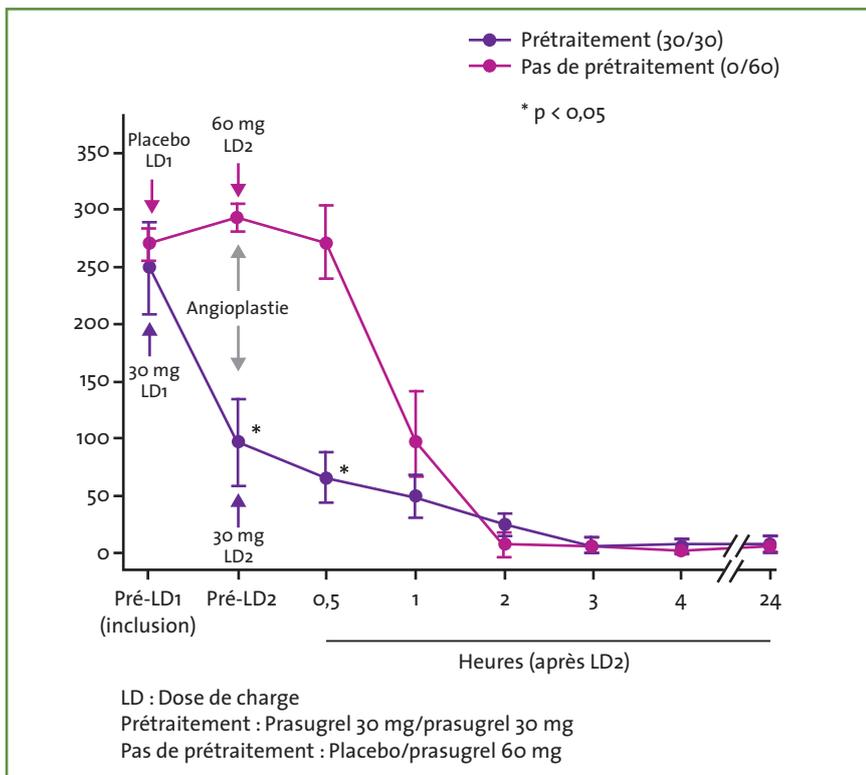


FIG. 6 : Cinétique de l'inhibition de l'agrégation plaquettaire en fonction des stratégies à l'étude.

L'interprétation et les perspectives

>>> Les résultats sont clairs et homogènes quels que soient les sous-groupes préspecifiés. L'étude ACCOAST démontre un effet délétère et l'absence de bénéfice de la stratégie du prétraitement dans le SCA ST- à haut risque.

>>> ACCOAST est la première étude ayant testé l'hypothèse du prétraitement dans une population à risque traitée de façon contemporaine : délai rapide de la prise en charge et traitements antiplaquettaires puissants.

>>> Les recommandations européennes de 2011 encourageaient le prétraitement avec tous les inhibiteurs P2Y12. Pourtant, les données de la littérature étaient peu convaincantes et leur lecture très différente par l'ACC/AHA. En effet, il n'existait à l'époque aucune étude avec le prasugrel ou le ticagrelor. L'étude PRAGUE-8, caractérisée par un manque de puissance, retrouvait un effet neutre sur les événements ischémiques et une augmentation du risque hémorragique [3]. L'étude CREDO mettait en évidence une tendance non significative et CURE-PCI concernait des patients dilués 10 jours après leur randomisation [4, 5]. Le dénominateur commun de toutes ces études était le clopidogrel évalué avec une dose de charge de 300 mg.

>>> ACCOAST devrait changer les pratiques des cardiologues d'USIC mais surtout celles des SAMU très largement habitués au prétraitement dans le NSTEMI dont la prise en charge invasive est rapide avec une angiographie programmée dans les 24 heures de l'admission.

>>> Les implications pratiques sont réelles et évidentes : il faut repenser les protocoles de prise en charge du NSTEMI et c'est le travail des Heart Team en attendant les prochaines recommandations de l'ESC sur la revascularisation myocardique, prévue pour l'ESC 2014.

REVUES GÉNÉRALES

Syndrome coronaire aigu

On peut envisager plusieurs scénarii : recommander de ne pas traiter avec le prasugrel et laisser libre le prétraitement avec le clopidogrel ou le ticagrelor même si cette hypothèse n'a pas été testée avec ce médicament, décourager le prétraitement avec tous les inhibiteurs du P2Y12 quels qu'ils soient, ou enfin maintenir le prétraitement avec le clopidogrel et le ticagrelor chez les patients allant avoir une angiographie différée (après au moins 24 à 48 heures) et décourager le prétraitement en général lorsque la prise en charge invasive est précoce dans les 24 premières heures [6].

Bibliographie

1. MONTALESCOT G, BOLOGNESE L, DUDEK D *et al.* Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2013;369:999-1010.
2. HAMM CW, BASSAND J-P, AGEWALL S *et al.* ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011;32:2999-3054.
3. WIDIMSKY P, MOTOVSKÁ Z, SIMEK S *et al.* Clopidogrel pre-treatment in stable angina: for all patients > 6 h before elective coronary angiography or only for angiographically selected patients a few minutes before PCI? A randomized multicentre trial PRAGUE-8. *Eur Heart J*, 2008;29:1495-1503.
4. STEINHUBL SR, BERGER S, MANN JT *et al.* Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. *JAMA*, 2002;288:2411-2418.
5. MEHTA SR, YUSUF S, PETERS RJ *et al.* Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*, 2001;358:527-533.
6. Bellemain-Appaix A, O'Connor SA, Silvain J *et al.* Association of Clopidogrel Pretreatment With Mortality, Cardiovascular Events, and Major Bleeding Among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA J Am Med Assoc*, 2012;308:2507-2516.

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

Prochainement sur
www.realites-cardiologiques.com

Retrouvez deux articles de **Patrimoine premier**,
notre partenaire en gestion de patrimoine :

- Réduire vos impôts en 2013 ? C'est encore possible !
- Une analyse boursière de la valeur **Bureau Veritas**

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique : quels paramètres surveiller ?

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique, qui peut se déstabiliser à tout moment, pour laquelle il est important d'avoir des paramètres de surveillance réguliers afin de s'assurer de la tolérance des traitements, de suivre les effets bénéfiques de la prise en charge sur les symptômes, la qualité de vie, les réhospitalisations, et de poser en temps voulu l'indication d'une resynchronisation, d'une assistance ou d'une transplantation, etc.

Les critères cliniques sont essentiels (symptômes, courbe de poids, diurèse, fréquence cardiaque et pression artérielle, etc.). Les critères paracliniques sont de plus en plus importants (BNP, créatinine...). La périodicité est fonction de la gravité de la maladie.



→ A. COHEN SOLAL^{1,2},
F. BEAUVAIS²

¹UMRS INSERM 942; Université Paris 7 Denis Diderot, PARIS.

²Cardiologie, Hôpital Lariboisière, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, PARIS.

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique pour laquelle les traitements sont heureusement nombreux. Le but du traitement est, dans l'idéal, d'améliorer les symptômes, la qualité de vie et le pronostic, et parfois des choix sont à faire entre ces différents objectifs.

Le traitement est souvent complexe, comportant une polythérapie parfois responsable d'effets secondaires, avec des médicaments donnés à des posologies qui – souvent – varient fréquemment (les diurétiques notamment, en fonction de l'efficacité et de la tolérance).

La surveillance régulière du patient est donc importante pour s'assurer de leur tolérance, suivre les effets bénéfiques sur les symptômes, la qualité de vie, les réhospitalisations, et poser en temps voulu l'indication d'une resynchronisation, d'une assistance ou d'une transplantation, etc. Il est donc important de s'assurer de façon régulière du contrôle de la maladie par des paramètres cliniques et biologiques.

Les paramètres cliniques

Ce sont en théorie les plus faciles à lister et à surveiller. Il s'agit des symptômes et des signes de la maladie.

1. Les symptômes sont les suivants :

>>> **L'essoufflement** : il faut s'efforcer de le quantifier, ce qui n'est pas toujours facile (montée des escaliers, nombre d'oreillers au décubitus, temps de récupération après un effort, etc.); un test de marche ou d'effort peut aider dans les cas douteux. Les résultats sont alors consignés sur une classification NYHA dont la valeur discriminative reste médiocre.

>>> **La fatigue** est un symptôme fréquemment rapporté, non spécifique. Il faut savoir la rattacher à un bas débit par insuffisance cardiaque, par hypovolémie; à une dépression souvent masquée; à un traitement bêtabloquant.

>>> **La soif** est aussi à rechercher, notamment chez le sujet âgé ou le sujet très observant au régime sans sel.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

>>> Il faut aussi quantifier le **niveau** d'apport sodé et hydrique.

On vérifiera aussi régulièrement l'ordonnance à la recherche d'un médicament à supprimer – ce que demande régulièrement le patient – ou dont la posologie peut être réduite..., d'interférence médicamenteuses... mais les médicaments les plus piégants, AINS, collyres bêtabloquants ne sont pas mentionnés sur l'ordonnance du cardiologue... On vérifiera que la prise de génériques n'a pas déstabilisé le patient.

2. Les signes d'examen sont classiques

>>> **Existence d'œdèmes déclives** (chevilles, lombes...): il faut savoir différencier les œdèmes cardiaques du lymphœdème, souvent associé, et on voit trop souvent des traitements diurétiques excessifs qui n'arrivent pas à bout d'un lymphœdème – par ailleurs présent depuis plusieurs années – mais peuvent assécher le patient et dégrader sa fonction rénale, notamment en cas de FEVG préservée.

>>> Existence de **râles crépitants**, parfois confondus avec des râles de fibrose ou de déplissement alvéolaire.

>>> **La diurèse, le poids corporel** sont des éléments importants, notamment chez les patients les plus sévères. La diurèse ne se mesure pas de façon routinière chez les patients ambulatoires, mais il est important de demander au patient de signaler si celle-ci diminue, ce qui est en général souvent concomitant d'une prise de poids. La prise de poids est un paramètre de surveillance reconnu, notamment dans l'insuffisance cardiaque systolique évoluée. Toute prise de poids de plus de 2 à 3 kg doit attirer l'attention comme pouvant être le signe annonciateur d'une rétention hydrosodée et d'une décompensation à venir. Son importance est

probablement moindre dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Les variations du poids peuvent être difficiles à interpréter chez les patients sévères dans la mesure où les paramètres qui le déterminent peuvent évoluer dans un sens différent, par exemple la cachexie qui tend à réduire la masse musculaire et l'œdème qui tend à majorer le poids.

>>> **La pression artérielle** est un élément essentiel de surveillance, mesurée en position couchée comme debout. Les insuffisants cardiaques ont souvent une pression artérielle basse, avec une différentielle pincée. Les thérapeutiques médicamenteuses (vasodilatateur, bêtabloquant, diurétique) abaissent la pression artérielle, ce qui inquiète à la fois les patients, leur entourage et les médecins. Il est donc de règle de ne s'intéresser qu'à **l'hypotension symptomatique**; encore faudrait-il bien la rechercher. L'hypotension est un facteur pronostique qui peut amener à réduire les posologies médicamenteuses; encore faut-il savoir dans quel ordre alléger une ordonnance en cas d'hypotension: diurétiques, vasodilatateur, bêtabloquant ?

>>> **La fréquence cardiaque** est un autre élément important de la surveillance clinique (ou ECG). La fréquence cardiaque est en général augmentée dans l'insuffisance cardiaque, d'autant plus que celle-ci est décompensée du fait de l'hyperactivation sympathique, facteur pronostique essentiel dans cette affection. À l'inverse, nombre de thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque réduisent la fréquence cardiaque: bêtabloquants, digoxine, ivabradine, certains antagonistes calciques et amiodarone. Le ralentissement de la fréquence cardiaque est un objectif thérapeutique. Il a été montré avec les bêtabloquants et l'ivabradine que la fréquence cardiaque de repos est un meilleur critère pronostique (**fig. 1**) que la dose de bêtabloquants par exemple [1, 2]. La fréquence cardiaque optimale de repos semble être entre 50 et 60/min. Dans certains cas, un enregistrement Holter est souhaitable pour vérifier qu'il n'existe pas de bradycardie nocturne. C'est notamment un examen à demander lorsqu'il existe une notion de vertiges ou de syncope. *A priori*, les recommandations internationales ne demandent pas de mesurer la fréquence cardiaque au maximum de l'exercice.

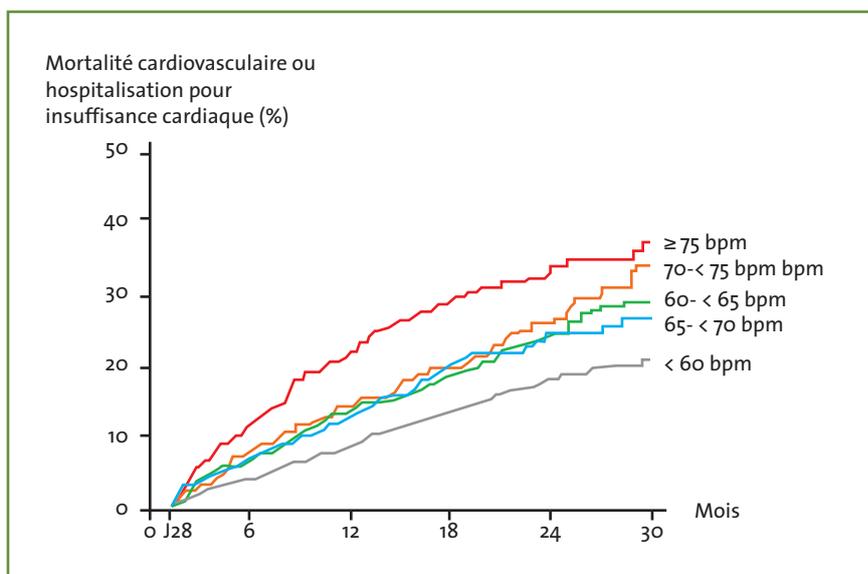


FIG. 1: Valeur pronostique de la fréquence cardiaque dans l'étude SHIFT.

Mais l'incompétence chronotrope sous traitement est souvent négligée et ne peut être démasquée que par une épreuve d'effort; il faut y penser quand un patient, lent, présente une blockpnée au démarrage de l'effort ou quand il se penche en avant. Chez un patient implanté d'un stimulateur cardiaque, la fréquence cible n'est pas clairement déterminée. Elle est probablement aux alentours de 50/min. Une bradycardie trop importante peut amener à diminuer transitoirement ou définitivement les doses du médicament et, lors d'une décompensation cardiaque, il peut être nécessaire, du moins transitoirement, d'augmenter la fréquence cardiaque en réduisant la posologie des thérapeutiques bradycardisantes ou en introduisant un inotrope positif. En cas de fibrillation auriculaire, le contrôle de la fréquence cardiaque est un élément essentiel pour améliorer les symptômes, l'hémodynamique et la qualité de vie. Toutefois, la fréquence cible en cas de fibrillation auriculaire n'est pas clairement déterminée, et il est possible qu'elle soit plus élevée qu'en cas de rythme sinusal plutôt entre 70 et 80/min.

Les paramètres paracliniques

Quel que soit le sens clinique du praticien qui suit un insuffisant cardiaque, les paramètres paracliniques sont importants dans la surveillance au long cours.

1. Les paramètres biologiques

>>> **Les peptides natriurétiques** ont acquis, ces dernières années, une place importante dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. Il s'agit ici non pas du dosage à titre diagnostique mais du dosage à titre pronostique et pour l'optimisation thérapeutique. Différentes études ont évalué l'efficacité de ce que l'on appelle la *BNP-guided therapy*, c'est-à-dire la titration et le suivi des médicaments en fonction des taux plasmatiques de

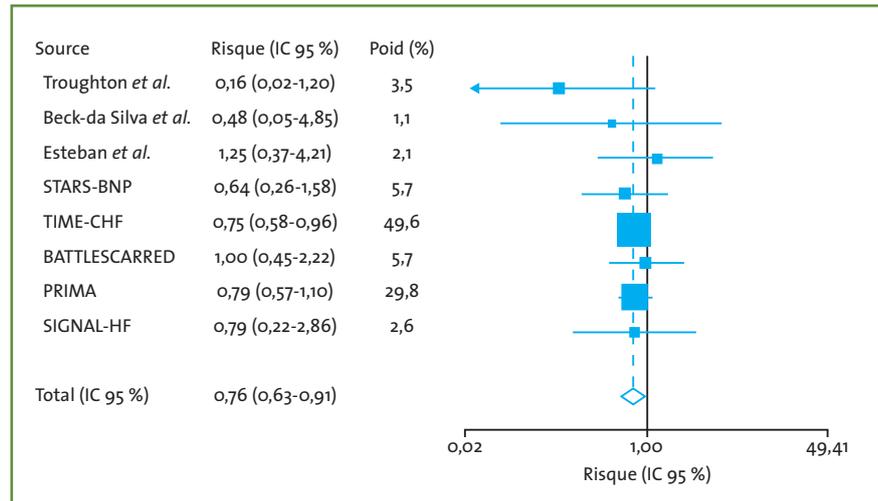


FIG. 2 : Méta-analyse des études sur la *BNP-guided therapy*.

peptides natriurétiques et non seulement en fonction de l'amélioration clinique [3]. Plusieurs méta-analyses ont été réalisées (fig. 2). Il semble que la surveillance du BNP soit plus efficace que la surveillance clinique pour améliorer le pronostic des patients jeunes avec une fonction systolique altérée. Les choses sont moins tranchées chez le sujet âgé et surtout en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée où le bénéfice de la stratégie est loin d'être démontré. Quoiqu'il en soit, il est clair que plus le BNP diminue, meilleur est le pronostic. Pour le suivi, il est important d'avoir un dosage de référence. Il est possible d'avoir une hypovolémie efficace qui se traduit souvent par une fatigue ou l'apparition d'une insuffisance rénale fonctionnelle, avec des taux de BNP > 400 pg/mL.

En effet, les valeurs de BNP reflètent à la fois la volémie et le degré de remodelage, et ce dernier peut mettre du temps à s'améliorer. De même, nous ne connaissons pas exactement les valeurs cible de BNP à atteindre avec le traitement médical. Dans plusieurs études, les valeurs étaient de 100 pg/mL pour le BNP et de 1000 pg/mL pour le NT-pro BNP, mais ces seuils sont souvent difficiles à atteindre. Il semble qu'une diminution

de la valeur absolue soit plus efficace qu'une diminution relative; ces valeurs doivent être probablement adaptées à l'âge et aux comorbidités. De même, à quelle vitesse cette baisse doit elle être réalisée: quelques jours, quelques semaines, quelques mois? La question n'est pas tranchée. Quoiqu'il en soit, un taux élevé de BNP a une valeur pronostique péjorative et, à l'inverse, quels que soient les autres paramètres, un taux de peptide natriurétique très abaissé ou normal confère un bon pronostic.

>>> **La fonction rénale:** c'est un autre paramètre essentiel dans la surveillance du patient. C'est un facteur pronostique majeur qui reflète l'état hémodynamique du patient et qui a des implications majeures en ce qui concerne aussi les adaptations médicamenteuses. Cette fonction rénale peut être évaluée par le taux plasmatique de créatinine, ou plutôt par l'estimation calculée du débit de filtration glomérulaire par la formule de Cockcroft ou celle du MDRD. Il est souvent utile d'analyser simultanément la créatinine et l'urée plasmatique. Les variations plus importantes de l'urée plasmatique que de la créatininémie suggèrent des modifications fonctionnelles plus qu'organiques de la fonction rénale. Une altération de la fonction

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

POINTS FORTS

- ↳ L'insuffisance cardiaque n'est pas un long fleuve tranquille : une remise en question de la stratégie thérapeutique peut être rediscutée à chaque consultation.
- ↳ La fréquence de la surveillance n'est pas bien codifiée. Elle dépend de la gravité du patient : une consultation annuelle à biannuelle chez les patients peu ou asymptomatiques aux visites plurimensuelles des Cliniques d'Insuffisance Cardiaque sévère.
- ↳ La surveillance clinique a un rôle essentiel : dyspnée, poids, fréquence cardiaque, pression artérielle.
- ↳ La surveillance biologique a un rôle de plus en plus important, mais ne peut remplacer une bonne expertise clinique : créatinine, BNP, bilan hépatique, etc.
- ↳ La place de l'échocardiographie répétée reste à préciser.

rénale témoigne soit d'une décompensation cardiaque, soit d'une hypovolémie efficace. La perfusion glomérulaire et le flux sanguin rénal sont fonction du gradient de pression artériovoineux de part et d'autre du rein (pression artérielle glomérulaire en amont, pressions veineuses en sortie). Une baisse du débit de filtration glomérulaire implique souvent des changements de posologie des médicaments : diminution des IEC ou des ARA2, des anti-aldostérones et des diurétiques en général. Il est considéré qu'une augmentation modérée mais stable de la créatininémie, de l'ordre de 30 à 50 %, peut être acceptée sous IEC du fait du bénéfice conféré par cette classe thérapeutique dans cette affection.

La fonction rénale doit être malheureusement assez fréquemment contrôlée, notamment après chaque introduction ou modification thérapeutique, en particulier en ce qui concerne les diurétiques et les antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérose. Le **ionogramme sanguin** est également un élément essentiel de la surveillance. Il s'agit essentiellement de contrôler la natrémie et la

kaliémie. L'hyponatrémie évoque une hyperhydratation intracellulaire, absolue ou relative, et implique une restriction hydrique par rapport aux apports sodés. Une hyperkaliémie est souvent associée à une altération de la fonction rénale et/ou un traitement par antagoniste de l'aldostérose et doit amener à un ajustement des thérapeutiques : arrêt de ces derniers si la kaliémie est supérieure à 6, diminution de la posologie si elle est comprise entre 5,5 et 6. Enfin, l'hypokaliémie est le plus souvent asymptomatique mais est potentiellement létale. La kaliémie optimale de ces patients se situe probablement entre 4,5 et 5.

>>> Autres paramètres biologiques

Un certain nombre d'autres paramètres doivent être mesurés mais de façon moins fréquente :

- **L'hémoglobine** : une augmentation de celle-ci suggère une hémococoncentration, une diminution de l'hémoglobine est plus fréquente, en rapport souvent avec une hémodilution, une carence en fer secondaire à des pertes sanguines

sous antiplaquettaires ou anticoagulants. L'anémie est fréquemment observée dans l'insuffisance rénale ou en cas d'insuffisance cardiaque évoluée dans un contexte de cachexie. Elle altère l'hémodynamique, aggrave les symptômes et est associée à un moindre pronostic. Tout récemment, les dernières recommandations 2012 de la Société Européenne de Cardiologie [4] ont souligné l'intérêt d'évaluer le bilan martial par un dosage du fer, de la ferritine et de la saturation de la transferrine. Une carence en fer absolue, définie par une ferritine à moins de 100 ou relative définie par une ferritine entre 100 et 300 mais avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %, peut bénéficier d'une supplémentation martiale, plutôt par voie IV.

- **Le bilan hépatique** est utile à surveiller, notamment en cas d'insuffisance cardiaque droite. Une cytolyse, une cholestase qui s'aggravent malgré les traitements doivent inciter à une thérapeutique agressive.

- Citons encore le contrôle régulier de la **fonction thyroïdienne** en cas de traitement par amiodarone et le dosage de **l'acide urique**. L'hyperuricémie est associée à un risque de goutte et à un pronostic réservé. L'augmentation de l'acide urique traduit en effet l'augmentation du stress oxydant associé à la maladie ainsi que la diminution de l'excrétion de l'acide urique par le traitement diurétique. Une augmentation importante de l'uricémie peut amener même chez un patient asymptomatique à une prescription d'allopurinol en sachant que ce médicament peut être parfois mal toléré.

- **L'INR** et la coagulation doivent être très régulièrement surveillés chez les patients sous AVK. C'est probablement dans cette pathologie que les INR sont les plus instables, notamment en fonction des variations de l'insuffisance cardiaque droite.

2. Autres examens complémentaires

>>> **L'échocardiographie Doppler** est un examen essentiel dans l'insuffisance cardiaque, notamment pour le diagnostic. Toutefois, il n'y a pas de recommandation très claire en ce qui concerne l'utilité de l'examen dans le suivi d'un patient. Bien évidemment, il est utile chaque fois qu'il existe une décompensation ou que l'explication d'une situation anormale n'est pas évidente. Cependant, on ne connaît pas la périodicité avec laquelle cet examen doit être répété, et il n'existe pas d'implication thérapeutique claire en fonction des modifications des paramètres échocardiographiques : par exemple s'il est recommandé de majorer les traitements en cas d'augmentation du BNP, rien n'est dit dans les recommandations en ce qui concerne une éventuelle altération de la fraction d'éjection ou une dégradation du profil mitral dans le sens d'une augmentation des pressions de remplissage. L'échographie est le seul examen simple qui permette de suivre la fonction ventriculaire droite : TAPSE, S'... Or le passage à la défaillance du cœur droit marque souvent un virage évolutif à ne pas négliger.

>>> **La radiographie pulmonaire** a souvent été remplacée par l'échocardiographie. Elle reste toutefois irremplaçable pour rechercher des signes d'œdème pulmonaire ou interstitiel.

>>> **L'épreuve d'effort cardiorespiratoire** est un examen important pour évaluer objectivement la symptomatologie fonctionnelle et le pronostic. Toutefois, la périodicité avec laquelle cet examen doit être répété n'a jamais été évaluée.

Conclusion

La surveillance au long cours d'un insuffisant cardiaque chronique comporte des paramètres cliniques et paracliniques. Néanmoins, il n'a jamais été très clairement précisé quels étaient les paramètres de surveillance prioritaires : les signes, les symptômes, la biologie ? Les signes d'examen : pression artérielle ou fréquence cardiaque ? Les symptômes ? Les paramètres biologiques (BNP, fonction rénale) ou échographiques ; ou les paramètres cliniques. Il reste toujours, dans ces conditions, une large place pour le sens clinique et pour une utilisation optimale et intelligente des paramètres paracliniques.

Enfin, la périodicité avec laquelle ces examens doivent être répétés et, de façon générale, la périodicité avec laquelle le patient doit être vu – que ce soit par le cardiologue ou par le médecin généraliste – n'a jamais été clairement précisée. Elle est probablement fonction de la gravité de l'affection. Chez certains patients en classe I ou II, une surveillance bian-

nuelle peut suffire. Chez des patients en classe III, instables, avec FEVG très basse ou insuffisance rénale, ce sont des visites et des examens biologiques mensuels qui semblent nécessaires.

Bibliographie

1. BOHM M, BORER J, FORD I *et al.* Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: Analysis from the shift study. *Clin Res Cardiol*, 2012.
2. McALISTER FA, WIEBE N, EZEKOWITZ JA *et al.* Meta-analysis: Beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. *Ann Intern Med*, 2009;150:784-794.
3. JANUZZI JL, TROUGHTON R. Are serial bnp measurements useful in heart failure management? Serial natriuretic peptide measurements are useful in heart failure management. *Circulation*, 2013;127:500-507; discussion 508.
4. McMURRAY JJ, ADAMOPOULOS S, ANKER SD *et al.* Esc guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the european society of cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association (hfa) of the esc. *Eur Heart J*, 2012;33:1787-1847.

L'auteur a déclaré percevoir des honoraires ou des subventions des laboratoires suivants: Servier, Ipsen, Takeda, Bayer, Amgen, Vifor, Actelion, Novartis, Sanofi, Alere, Abbott, Thermofisher, Boehringer Ingelheim.

Paramètres échographiques à ne pas oublier après un infarctus du myocarde

RÉSUMÉ : Après un infarctus du myocarde, l'échographie cardiaque doit être systématiquement réalisée le jour de l'admission aux soins intensifs. L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche et droite doit être rigoureuse afin de stratifier le pronostic et de planifier la stratégie thérapeutique.

Il est important de rechercher au cours de ce premier examen les complications mécaniques et la présence d'un thrombus dans les segments akinétiques. Il faudra savoir répéter l'échographie en cas d'apparition de souffle ou d'instabilité hémodynamique.



→ L. OLIVER, J. TERNACLE,
P. LIM
Service de Cardiologie,
CHU Henri-Mondor, CRÉTEIL.

L' évolution de la prise en charge de l'infarctus du myocarde, et en particulier la reperfusion précoce, a radicalement transformé son pronostic [1]. Les complications sont aujourd'hui beaucoup moins fréquentes, mais leur gravité nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée. Une échographie cardiaque doit être réalisée le jour de l'admission en USIC afin de stratifier la prise en charge du patient. L'examen devra être répété en cas de récurrence des symptômes, d'instabilité hémodynamique, de signes d'insuffisance cardiaque droite ou devant l'apparition d'un souffle. Un examen de contrôle à distance (entre 3 et 6 mois) permettra d'évaluer le remodelage ventriculaire. Cet examen peut être répété plus tôt pour les patients dont il faudra évaluer l'indication à une implantation de défibrillateur (1 mois).

Dysfonction ventriculaire gauche

L'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche est primordiale

car elle conditionne la stratégie thérapeutique intrahospitalière et le pronostic à long terme. Cette évaluation doit être au moins réalisée par la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à l'aide de la méthode Simpson biplan. Une fraction d'éjection altérée (< 40 %) identifie les patients qui tirent le maximum de bénéfice du traitement par IEC (études AIRE et SAVE, **fig. 1**) [2] et éplérénone [3]. Dans cette population, l'introduction des bêtabloquants devra être plus progressive, voire retardée en cas d'insuffisance cardiaque ou de surcharge. Il faudra ainsi vérifier le flux mitral, les pressions pulmonaires et mesurer le diamètre de la veine cave inférieure.

Par ailleurs, grâce au développement récent du *speckle tracking*, il est actuellement possible de mesurer précisément la fonction longitudinale, le strain global, qui offre une évaluation plus précise et reproductible de la fonction contractile du myocarde. Un strain longitudinal global < -18 % reflète une fonction systolique normale, > -16 % une altération modérée

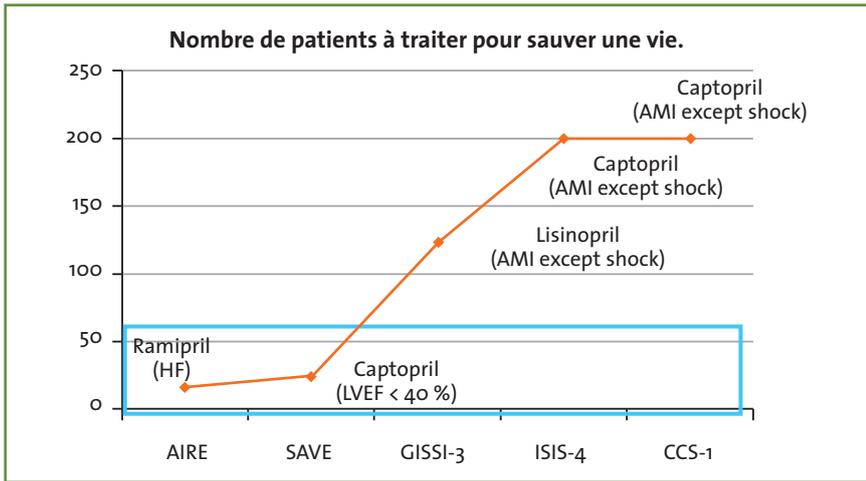


FIG. 1 : Bénéfice en post-infarctus des inhibiteurs de l'enzyme de conversion selon la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche (Adapté de Roberto Latini, *Circulation*, 1995).

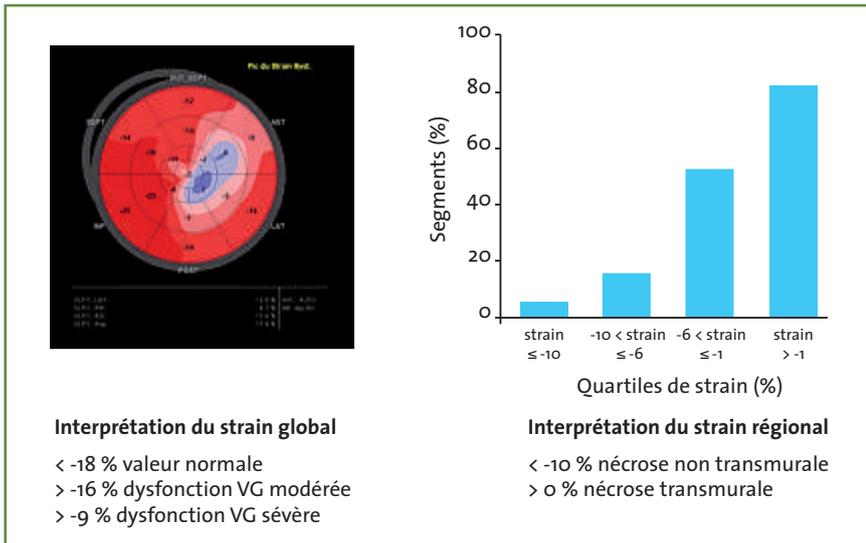


FIG. 2 : Interprétation du strain longitudinal global et régional.

et > -9 % une altération sévère de la fonction systolique (fig. 2). Les valeurs de strain régional offrent une indication de la transmuralité de la nécrose : un segment dont le strain longitudinal est positif a 80 % de chance d'avoir une nécrose transmurale, tandis qu'un segment présentant un strain < -10 % a plus de 95 % de chance d'avoir une nécrose limitée [4]. Chez les patients peu échogènes, il est important de réduire la fréquence d'émission de la sonde d'échographie ou d'utiliser du

contraste ultrasonore pour mieux examiner les segments akinétiques.

Étude des segments nécrosés

>>> **La présence d'un anévrisme ventriculaire gauche**: il s'agit d'une poche développée dans le territoire de l'infarctus et qui communique avec le VG par un collet large (fig. 3). Cette poche dont la paroi est mince déforme la cavité ventriculaire gauche en diastole et peut

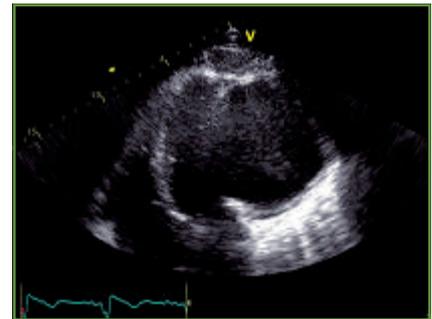


FIG. 3 : Anévrisme de la paroi latérale.

être le siège de thrombus (35-40 %). Les localisations prédominantes sont antérieures, apicales (35 %), antéro-apicales (36 %) et, plus rarement, postérieures (14 %) [5]. Sa physiopathologie reste mal connue. L'étendue et la localisation antérieure de l'IDM semblent en être les principaux facteurs de risques.

>>> **Thrombi intraventriculaires gauches (6%)**: un thrombus se traduit par un écho anormal, attaché à la paroi ventriculaire. Les contours sont bien précis et permettent habituellement de le différencier de l'endocarde. Dans le cadre de l'infarctus, il se développe toujours au sein d'une zone asynergique et une image anormale en regard d'une zone normokinétique n'est, sauf exception, jamais un thrombus. En cas de doute, notamment lorsque la fenêtre acoustique est insuffisante, l'utilisation du contraste améliore la sensibilité et la spécificité (fig. 4). Le traitement repose sur une

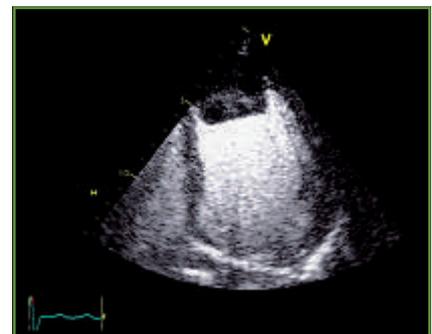


FIG. 4 : Thrombus apical nettement délimité après injection de produit de contraste ultrasonore (0,5 mL en IVD de SonoVue).

REVUES GÉNÉRALES

Échocardiographie

anticoagulation efficace en association avec une biantiagrégation plaquettaire. La durée de cette trithérapie doit être évaluée en fonction du risque hémorragique et de l'évolution du thrombus.

>>> **Faux anévrismes et ruptures :** beaucoup moins fréquents que les ectasies vraies, ils sont secondaires à une rupture cloisonnée de la paroi myocardique. Un épanchement péricardique peut être associé et le risque de rupture est important. Il se différencie du vrai anévrisme par un collet plus étroit. La topographie postérieure est de loin la plus fréquente. La rupture pariétale du ventricule gauche (0,2 %) et la rupture septale (0,2 à 0,6 %) sont les complications les plus graves de la phase aiguë. Elles surviennent le plus souvent dans les 48 premières heures et sont responsables d'environ 20 % à 30 % des décès durant la phase hospitalière. Son incidence a progressivement diminué depuis 30 ans avec le développement

des techniques de reperfusion (6,2 % entre 1977 et 1982 vs 3,2 % entre 2000 et 2006, **fig. 5**). Cependant, sa mortalité reste très élevée (75 %). Une prise en charge chirurgicale différée (> 9 jours) semble réduire la mortalité chirurgicale (27 % vs 73 %, $p = 0,004$ pour les ruptures septales, 20 % vs 78 %, $p = 0,005$ pour les ruptures en paroi libre) [1].

>>> **La rupture de la paroi elle-même** est exceptionnellement visualisée. Le diagnostic de rupture en paroi libre doit être évoqué face à un arrêt cardiaque par dissociation électromécanique ou une dégradation hémodynamique brutale après un infarctus du myocarde. L'échocardiographie retrouve en général un épanchement péricardique peu abondant mal toléré.

>>> **La rupture septale** doit être recherchée en cas de souffle intense récent, de signe droit ou de choc. La localisation des ruptures septales se situe sur le septum basal en cas d'infarctus inférieur et sur le tiers apical du septum pour les infarctus antérieurs (**fig. 6**). Les ruptures septales peuvent être difficiles à

identifier, et il est indispensable d'examiner en Doppler couleur les segments akinétiques. Leur prise en charge est peu codifiée, mais il apparaît important d'être à distance de la phase aiguë (> 10 à 15 jours) pour l'intervention chirurgicale. Certaines équipes préconisent une assistance cardiaque temporaire dans l'attente de la chirurgie lorsque la rupture septale est mal tolérée.

>>> **Épanchement péricardique :** sa fréquence a beaucoup diminué depuis 20 ans grâce à l'amélioration de la stratégie de reperfusion (4-6 % vs 20-30 %). Son apparition est précoce, le plus souvent au décours d'un infarctus étendu avec dysfonction ventriculaire gauche. L'épanchement doit être recherché dans les zones déclives, en regard de la paroi postérieure (en parasternale grand axe, en petit axe) et en regard de la partie diaphragmatique du ventricule droit (voie sous-costale). Le traitement anti-inflammatoire permet de soulager la douleur, et souvent un traitement diurétique de l'insuffisance cardiaque contribue à faire régresser l'épanchement. Il est important avant tout d'évaluer la tolérance de l'épanchement et d'éliminer une rupture pariétale associée. L'évaluation clinique doit être associée à un examen échographique pour sensibiliser le diagnostic de tamponnade. Au moindre doute, il est important de rechercher une dilatation de la veine cave inférieure, une compression télé-diastolique de l'oreillette gauche (signe sensible mais peu spécifique, **fig. 7**) et une encoche diastolique du ventricule droit (signe spécifique mais peu sensible, **fig. 8**). Le septum paradoxal est un signe tardif et l'évaluation des variations de flux est peu adaptée aux patients hospitalisés aux soins intensifs. Au décours du drainage, environ 10 % des patients gardent un syndrome effusion-constriction avec la persistance d'une interaction VD-VG et d'une élévation des pressions droites. Un traitement par faible dose de diurétiques (furosémide 40 mg) est souvent suffisant pour améliorer le

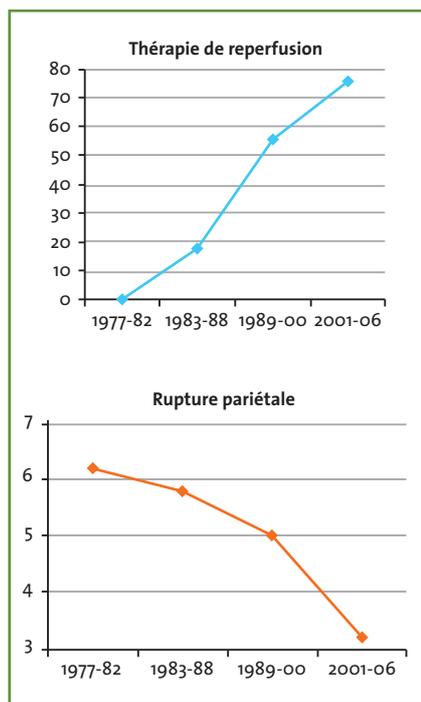


FIG. 5 : Evolution des complications mécaniques et de la reperfusion (D'après J. Figueras *et al*, *Circulation*, 2008 et Guéret *et al*, *Archives* 2008).

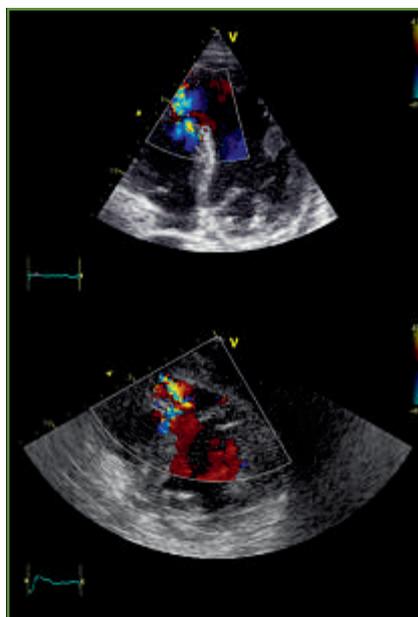


FIG. 6 : Rupture septale révélée à J3 d'un infarctus antérieur.

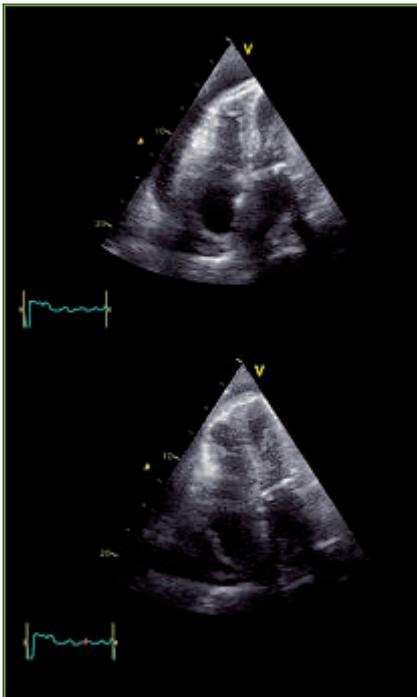


FIG. 7 : Compression télédiastolique de l'oreillette droite: signe sensible, peu spécifique, sauf si la compression est $> 1/3$ diastole.

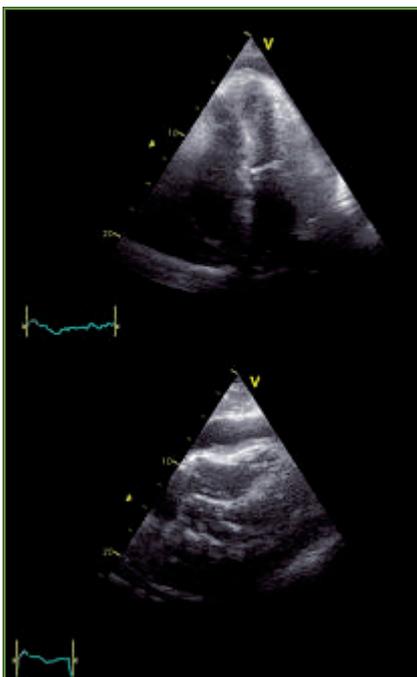


FIG. 8 : Encoche diastolique du ventricule droit: signe spécifique mais peu sensible.

patient. Quant au syndrome de Dressler, il survient en cas d'infarctus étendu et est de nos jours absolument exceptionnel. Il se caractérise par une réaction pleuro-péricardique retardée, généralement péricardique et pleurale gauche, pouvant être abondante, voire compressive.

>>> L'infarctus du ventricule droit : sur le plan clinique, l'oligoanurie et la bradycardie sont souvent les signes les plus précoces, tandis que la triade hypotension, dyspnée et auscultation pulmonaire claire est tardive. L'atteinte du ventricule droit est exceptionnellement isolée. Dans la majorité des cas, il s'agit de l'extension au ventricule droit d'un infarctus inférieur du VG. Dans une étude récente, un œdème du ventricule droit est observé dans 75 % des infarctus inférieurs et il existe une nécrose constituée dans 54 %. Dans les infarctus antérieurs, cette atteinte est

moindre : 33 % pour l'œdème et 11 % pour l'infarctus[6]. L'extension au ventricule droit reste un facteur indépendant de mauvais pronostic à court et moyen terme. À 4 ans, la survie sans événement est de 70 % en l'absence d'atteinte du ventricule droit, alors qu'elle n'est que de 42 % en cas de dysfonction ventriculaire droite [7]. Sur le plan échographique, l'atteinte du ventricule droit associe une dilatation du ventricule droit (rapport VD/VG $> 0,6$), une dilatation de la veine cave inférieure et un raccourcissement du temps de demi-pression du flux d'insuffisance pulmonaire, témoignant d'une élévation des pressions droites. Ce signe, lorsqu'il est présent, est très sensible (100 %) et spécifique (84 %). Les anomalies de cinétique s'observent en petit axe sur la partie inféro-basale du ventricule droit lorsqu'il s'agit d'une extension d'un infarctus inférieur (**fig. 9**) et sur la partie

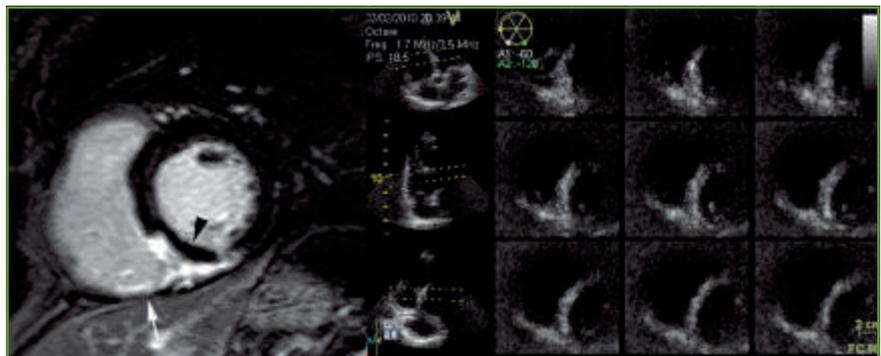


FIG. 9 : Localisation des troubles de cinétique au cours d'un infarctus inférieur avec extension au ventricule droit.



FIG. 10 : Extension au ventricule droit d'un infarctus antérieur.

REVUES GÉNÉRALES

Échocardiographie

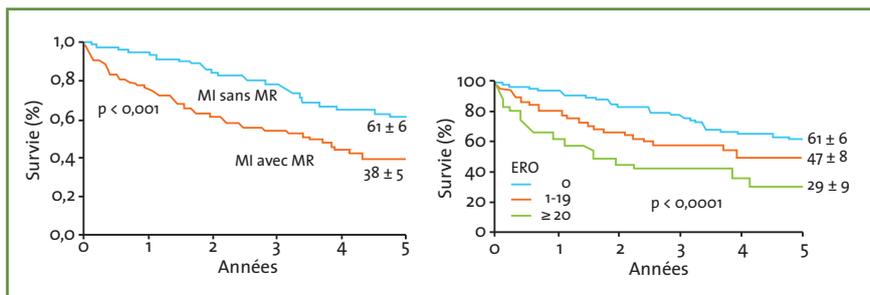


FIG. 11: Survie post-infarctus selon la présence et la sévérité de l'insuffisance mitrale (D'après Francesco Grigioni, *Circulation*, 2001).

antérieure du ventricule droit lorsqu'il s'agit d'une extension d'infarctus antérieur (**fig. 10**). L'altération de la fonction globale du ventricule droit ne s'observe que pour des infarctus étendus non revascularisés. Outre la reperfusion, le traitement de l'infarctus inférieur étendu au ventricule droit repose sur l'optimisation de la volémie et l'administration de catécholamines en cas de choc. En cas d'extension au ventricule droit, l'introduction des bêtabloquants devrait être retardée.

>>> La rupture du muscle papillaire est liée à une nécrose du pilier mitral qui survient chez 40 % des patients ayant un infarctus. Cette nécrose papillaire prédomine sur le muscle postérieur (76 % des cas), le plus souvent liée à une atteinte de l'artère circonflexe (78 %) ou coronaire droite [11]. La rupture du muscle papillaire est une complication rare mais grave, se révélant par un tableau d'œdème pulmonaire brutal. Le souffle peut être parfois difficile à entendre et à voir en Doppler couleur lorsque la fuite est laminaire. Il sera important de rechercher un prolapsus partiel ou complet de la valve postérieure (**fig. 11**) L'étude du pilier postérieur devra être minutieuse, car la rupture est parfois incomplète. Le traitement est chirurgical

>>> L'insuffisance mitrale par remodelage est relativement fréquente (30 %) et est le plus souvent minime (67 %) à modérée (26 %) [8]. Sa présence est un facteur de mauvais pronostic après un

infarctus [9]. Le risque d'insuffisance cardiaque et de décès est deux fois plus important en présence d'une insuffisance mitrale dont le SOR (surface de l'orifice régurgitant) est $\geq 20 \text{ mm}^2$ (**fig. 12**) [10]. Cette insuffisance mitrale est de type restrictif (type III de la classification de Carpentier) par dilatation du feuillet postérieur. Ces fuites liées aux modifications géométriques du ventricule gauche, aux déplacements des piliers et des forces de traction exercées sur les feuillets valvulaires évoluent selon le remodelage ventriculaire gauche et le régime de pression

de remplissage. Leur apparition est souvent tardive (1 à 2 semaines après l'infarctus) et il est donc important de savoir répéter l'échographie cardiaque. Ces patients nécessitent une attention particulière sur le plan thérapeutique avec une optimisation rapprochée de la volémie et le traitement renforcé du remodelage ventriculaire. En cas de fuite significative, une plastie mitrale doit être réalisée si une revascularisation chirurgicale est planifiée.

Bibliographie

1. FIGUERAS J, ALCALDE O, BARRABES JA *et al.* Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*, 2008;118:2783-2789.
2. PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA *et al.* Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *NEnglJMed*, 1992;327:669-677.
3. PITT B, REMME W, ZANNAD F *et al.* Eplerenone, a selective aldosterone

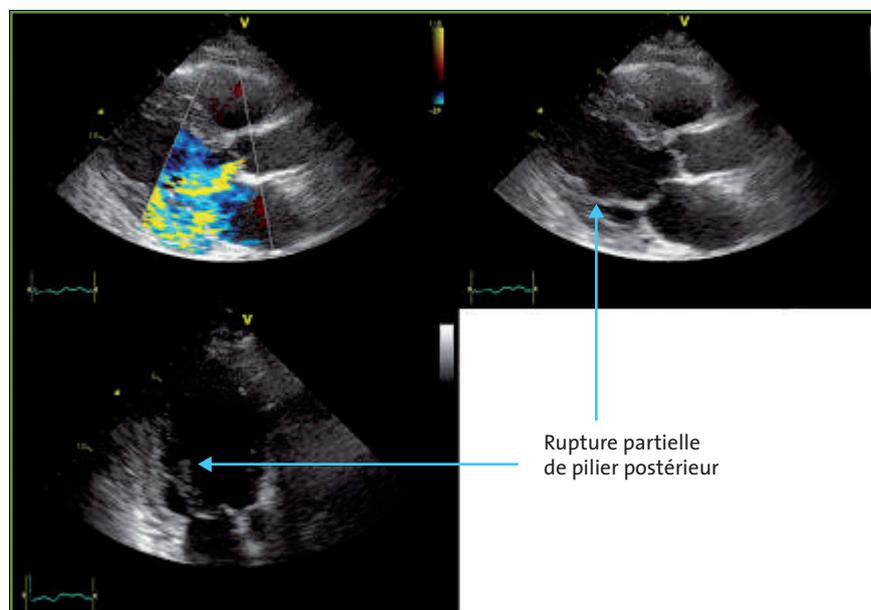


FIG. 12: Exemple de rupture partielle du pilier postérieur.

POINTS FORTS

- ↳ L'évaluation de la fonction systolique permet d'identifier les patients à risque nécessitant une adaptation thérapeutique particulière. Cette évaluation doit être réalisée par la mesure de la FEVG en Simpson biplan et, au mieux, complétée par la mesure du strain longitudinal.
- ↳ Un examen systématique des segments akinétiques doit rechercher la présence de thrombus, notamment en cas d'anévrisme. Un épanchement ou un épaissement du péricarde en regard de la zone akinétique doivent faire suspecter une rupture pariétale. L'utilisation du Doppler couleur doit être systématique pour identifier une rupture septale.
- ↳ L'extension au ventricule droit est fréquente dans les infarctus inférieurs. Les signes cliniques sont souvent frustes. Il faut évoquer une extension au ventricule droit lorsque la veine cave et le ventricule droit sont dilatés et qu'il existe une akinésie de la paroi inférieure du ventricule droit.
- ↳ Une insuffisance mitrale aiguë par rupture du muscle papillaire est une complication grave et rare. Sa prise en charge est chirurgicale. À l'inverse, les insuffisances mitrales liées au remodelage ventriculaire sont plus fréquentes et affectent le pronostic à long terme. Leur apparition est souvent retardée.

blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2003;348:1309-1321.

4. ROES SD, MOLLEMA SA, LAMB HJ *et al*. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with

contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*, 2009;104:312-317.

5. VISSER CA, KAN G, MELTZER RS *et al*. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol*, 1985;5:1276-1280.
6. MASCI PG, FRANCONI M, DESMET W *et al*. Right ventricular ischemic injury in

patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*, 2010;122:1405-1412.

7. MISZALSKI-JAMKA T, KLIMECZEK P, TOMALA M *et al*. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2010;3:1237-1246.
8. GUERET P, KHALIFE K, JOBIC Y *et al*. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008;101:41-47.
9. GRIGIONI F, DETAINT D, AVIERINOS JF *et al*. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:260-267.
10. GRIGIONI F, ENRIQUEZ-SARANO M, ZEHR KJ *et al*. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 2001;103:1759-1764.
11. TANIMOTO T, IMANISHI T, KITABATA H *et al*. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*, 2010;122:2281-2287.

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

Prochainement sur
www.realites-cardiologiques.com

Retrouvez les analyses de nouvelles recommandations internationales :

- Recommandations de l'*American College of Cardiology – American Heart Association* sur l'insuffisance cardiaque.
- Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la resynchronisation cardiaque.
- Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la stimulation cardiaque.

Faut-il dilater les sténoses athéromateuses de l'artère rénale ?

RÉSUMÉ : La gravité des sténoses de l'artère rénale est essentiellement liée à la diffusion de l'athérome et aux complications cardiovasculaires.

Le caractère hémodynamiquement serré d'une sténose de l'artère rénale est difficile à extrapoler à partir du degré visuel de rétrécissement de la sténose. Il faut s'aider d'une mesure automatisée et parfois de la mesure directe du gradient transsténotique.

Dans la plupart des cas, l'obtention de la perméabilité de l'artère n'a guère de traduction en bénéfice clinique, car les lésions rénales vasculaires sont souvent intriquées (athéro-embolies, néphroangiosclérose, diabète). Les rares indications restantes de revascularisation sont cliniques (HTA résistante, OAP, insuffisance rénale aiguë ou progressive) et doivent alors être discutées au cas par cas en fonction du rapport bénéfice/risque dans le cadre d'une confrontation multidisciplinaire.



→ **T. HANNEDOUCHE**
Service de Néphrologie,
Hôpitaux Universitaires,
STRASBOURG.

La sténose de l'artère rénale est une lésion athéromateuse relativement prévalente, retrouvée chez 5 à 50 % de la population selon l'âge et le contexte vasculaire. Une sténose de l'artère rénale hémodynamiquement significative peut être responsable d'hypertension artérielle. On parle alors d'hypertension rénovasculaire, ce qui implique aussi la réversibilité, au moins partielle, de l'HTA lorsque la sténose est levée.

La sténose de l'artère rénale peut aussi être responsable d'une hypovascularisation chronique des reins, situation appelée néphropathie ischémique. Il existe souvent, dans ce cas, des lésions intriquées : sténose athéromateuse, athéro-micro-embolies, néphroangiosclérose et diabète. Lorsque l'atteinte est bilatérale, elle peut être responsable d'insuffisance rénale.

Le pronostic de la sténose athéromateuse de l'artère rénale est globalement médiocre. La mortalité est surtout liée à la diffusion de l'athérome et aux

complications vasculaires associées, notamment infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque et accident vasculaire cérébral. En revanche, l'insuffisance rénale terminale reste relativement rare : environ 5 % des causes de mortalité.

Les années 80, le triomphe du cathétérisme interventionnel

En 1978, Andreas Gruentzig réalise la première angioplastie percutanée transluminale chez l'Homme, et cette technique est rapidement étendue aux artères rénales. Les années suivantes, de nombreuses publications fleurissent sur des cas isolés ou des petites cohortes ; elles montrent un bénéfice de la dilatation de sténose artérielle rénale athéromateuse associée à des contextes cliniques aigus et souvent menaçants : hypertension artérielle sévère, œdème aigu du poumon, insuffisance rénale aiguë. Une revue systématique de l'ensemble de ces publications met en évidence que la plupart,

sinon tous ces cas, sont associés à des sténoses artérielles rénales serrées bilatérales ou survenant sur rein unique fonctionnel [1]. Cependant, ces limitations ne sont guère prises en compte et la dilatation artérielle rénale est rapidement largement diffusée dans le monde entier – dans des indications nettement moins bien définies – pour aboutir en France en 2007 à la réalisation d'environ 7 500 angioplasties des artères rénales et la mise en place de 6 500 stents.

Les années 2000, les premiers doutes...

À la fin des années 90, plusieurs essais randomisés contrôlés sont réalisés, essentiellement pour démontrer le bénéfice de l'angioplastie sur le contrôle tensionnel de l'HTA associée à une sténose de l'artère rénale. La méta-analyse de ces trois essais EMMA, SCOTTISH et DRASTIC ne met en évidence qu'un bénéfice modeste avec une réduction de quelques millimètres de mercure sur la pression artérielle dans le groupe traité par angioplastie, ainsi qu'une réduction minimale du nombre d'antihypertenseurs [2].

Ces essais ont été critiqués en raison d'une méthodologie généralement médiocre. Les effectifs sont de petite taille: 210 patients au total, chiffre à comparer avec le nombre d'angioplasties réalisées en dehors des essais. Une seule étude est réalisée avec la mesure ambulatoire de la pression artérielle. De plus, sont mélangées des sténoses artérielles rénales uni- ou bilatérales, et le degré de sténose est généralement mal précisé. Dans l'étude DRASTIC, 29 % des patients alloués au traitement médical bénéficient finalement d'une dilatation. Ces études randomisées ont cependant l'intérêt de quantifier le bénéfice réel de l'angioplastie dans le contexte d'essais contrôlés.

En 1999, une première étude compare l'effet tensionnel et rénal de la dilatation

suivie d'un stent comparée à une dilatation seule de sténoses artérielles rénales athéromateuses en position ostiale. Cette étude montre que la mise en place du stent réduit significativement le risque de resténose et améliore la perméabilité à long terme. En revanche, les variations tensionnelles et de la fonction rénale sont identiques dans les deux groupes, démontrant que l'évolution clinique n'est pas liée à la perméabilité [3]. Il est généralement admis que la survenue d'un œdème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardiaque congestive réfractaire associée à une sténose de l'artère rénale constitue une indication à l'angioplastie. La revue systématique des publications ne retrouve pourtant qu'un nombre limité de cas chez des patients cliniquement très hétérogènes. Dans ces études non randomisées, les bénéfices semblent confinés aux patients avec une sténose serrée et bilatérale. La mortalité est globalement inchangée par la procédure [1].

Concernant la fonction rénale, peu d'études démontrent le bénéfice de la revascularisation. Dans une étude rétrospective et non randomisée chez un peu moins de 900 patients, la dilatation associée à un stent a été comparée au traitement médical seul. Dans le groupe interventionnel, il a été observé une réduction de la mortalité et peut-être de l'évolution de la fonction rénale dans le sous-groupe de patients avec l'insuffisance rénale plus avancée. Cependant, dans cette étude, les patients traités par stent recevaient également deux fois plus souvent des IEC, ce qui a pu conditionner les résultats sur la mortalité [4].

Les années 2010, l'âge de raison

1. Deux études contrôlées remettent en causes les indications de l'angioplastie

Au cours des trois dernières années, les indications de l'angioplastie dans la

sténose de l'artère rénale ont été fortement remises en question par la publication de deux grands essais randomisés contrôlés:

>>> Dans l'étude STAR, 150 patients avec une sténose artérielle rénale de plus de 50 % ont été randomisés pour recevoir soit un traitement médical seul, soit un traitement médical plus stent [5]. Après un suivi moyen de 2 ans, le critère principal qui était l'évolution de la fonction rénale n'a pas été différent entre les deux groupes.

>>> L'étude ASTRAL a inclus 806 patients avec une sténose athéromateuse des artères rénales dont 60 % avec une sténose supérieure à 70 % et 60 % avec une créatinine plasmatique supérieure à 150 $\mu\text{mol/L}$ [6]. Ces patients ont été randomisés pour recevoir soit le traitement médical, soit le traitement médical associé à un stent.

Le critère de jugement principal était la variation de fonction rénale. Les critères de jugement secondaires étaient l'évolution de la pression artérielle, le délai de survenue des événements rénaux ou cardiovasculaires ou de la mortalité. Après un suivi moyen de 34 mois, il n'a pas été noté de différence entre les deux groupes sur l'évolution de la fonction rénale, les événements rénaux, la pression artérielle systolique et diastolique, les événements cardiovasculaires majeurs et la mortalité. Les complications liées à la procédure ont été quantifiées à 9 %, ce qui n'est pas négligeable. Une analyse post-hoc selon le caractère uni- ou bilatéral de la sténose n'a pas retrouvé de différence entre les sous-groupes.

Les limitations de l'étude ASTRAL ont été largement soulignées. Cette étude comportait un biais majeur de sélection puisque étaient exclus a priori les patients chez lesquels un bénéfice de la revascularisation était attendu (HTA résistante, OAP, insuffisance rénale évolutive). La méthode de revascularisation

REVUES GÉNÉRALES

Vasculaire

et le traitement médical étaient laissés à la discrétion des investigateurs et n'étaient pas standardisés. De plus, la lecture des angiographies n'était pas centralisée et 40 % des sténoses de 50 à 70 % n'étaient pas forcément significatives. Enfin, la procédure n'a été réalisée que chez 83 % des patients alloués à la revascularisation (biais de dilution).

2. La méta-analyse de 2011

Une méta-analyse récente a repris les 6 essais randomisés chez 1 208 patients avec une sténose athéromateuse de l'artère rénale comparant le traitement médical seul vs une angioplastie avec ou sans stent [7]. Après un suivi moyen de 29 mois, il n'y avait pas de modification de la pression artérielle systolique, de variations de la créatinine plasmatique, de variations de la mortalité de toute cause, de la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'un AVC, ou d'une aggravation de la fonction rénale. La seule amélioration observée est une diminution significative mais cliniquement marginale du nombre de médicaments antihypertenseurs (-0,26 médicaments) dans le groupe traité par dilatation par rapport au traitement médical.

3. Vers une meilleure évaluation

Il y a eu enfin des progrès significatifs dans la définition du caractère serré ou non de la sténose rénale et de son retentissement hémodynamique.

>>> Tout d'abord, la concordance visuelle interobservateur pour quantifier le degré de sténose est médiocre. Idéalement, le degré de sténose devrait être quantifié par des techniques automatisées comme c'est le cas par exemple dans l'étude CORAL toujours en cours [8].

>>> Le deuxième élément important est que le caractère hémodynamiquement serré d'une sténose de l'artère rénale ne peut pas être inféré directement à par-

tir du pourcentage de rétrécissement de la sténose. Les études élégantes de De Bruyne *et al.* ont montré qu'il fallait un gradient transsténotique d'au moins 20 mmHg pour définir une sténose hémodynamiquement serrée, ce qui correspond à un ratio de pression de 0,90 [9]. Lorsque ce gradient de pression est comparé au degré de sténose, on observe que les sténoses > 70 % – les moins nombreuses quantitativement – sont pratiquement toujours associées à un gradient transsténotique significatif. Inversement, chez les patients avec une sténose inférieure à 50 %, les plus fréquentes, le gradient transsténotique n'est jamais significatif. En revanche, pour un degré de sténose entre 50 et 70 %, quelques-uns mais pas tous les patients peuvent avoir un gradient transsténotique significatif [10].

Sur la base de ces constatations, on peut déduire que, dans les essais passés, de nombreux patients ont été probablement inclus et dilatés avec des sténoses non significatives, ce qui peut avoir minoré le bénéfice réel de l'intervention. En revanche, il apparaît tout aussi clairement que, dans la pratique clinique actuelle, il n'est plus possible de prendre une décision de dilatation sans au minimum la mesure automatisée du degré de sténose et, dans les cas douteux, sans la réalisation d'une mesure du gradient de pression transsténotique.

Conclusion

Des progrès considérables ont été accomplis dans les dernières années concernant les indications et non-indications de la dilatation des artères rénales. Il est cependant regrettable qu'il ait fallu attendre presque 30 ans pour mettre en place des essais contrôlés randomisés de taille suffisante pour répondre à cette question, alors que des dizaines de milliers de patients à travers le monde ont subi des procédures coûteuses et probablement inutiles.

À la suite de l'étude ASTRAL, on peut donc conclure que les sténoses asymptomatiques, les sténoses cliniquement stables **ou** les sténoses non significatives relèvent du traitement médical optimisé (IEC, statine) et de la surveillance. Pour cette raison, il n'y a pas lieu de réaliser une artériographie rénale chez un patient hypertendu asymptomatique à l'occasion d'une coronarographie par exemple.

Les indications d'angioplastie sont devenues rares mais peuvent être encore discutées, au cas par cas, par une équipe multidisciplinaire après évaluation soigneuse du rapport bénéfice/risque, lorsque les conditions suivantes sont remplies: sténose > 70 % **ou** hémodynamiquement significative **et** patient symptomatique sous la forme d'une hypertension résistante, d'un flash OAP ou encore d'une insuffisance rénale aiguë ou rapidement progressive, soit spontanée ou sous traitement antihypertenseur, notamment IEC.

Plusieurs études sont encore en cours (CORAL, RADAR, NITER) qui permettront d'affiner les indications de l'angioplastie.

Bibliographie

1. KALRA PA. *Nephrol Dial Transplant*, 2010;25:661.
2. NORDMAN AJ *et al.* *Am J Med*, 2003;114:44.
3. VAN DER VEN PJ *et al.* *Lancet*, 1999;353:282.
4. KALRA PA *et al.* *Cathet Cardiovasc Intervent*, 2010;75:71.
5. BAX L *et al.* *Ann Intern Med*, 2009;150: 840.
6. WHEATLEY K & ASTRAL investigators. *New Engl J Med*, 2009;361:1953.
7. KHUMBANI DJ *et al.* *Am Heart J*, 2011;161:622.
8. COOPER CJ *et al.* *Am Heart J*, 2006;152:159.
9. DE BRUYNE B *et al.* *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:1851.
10. DRIEGHE B *et al.* *Eur Heart J*, 2008;29:517.

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

REPÈRES PRATIQUES

Exploration

De l'intérêt des dérivés nitrés dans la réalisation d'une coronarographie



→ **E. APTECAR**
Clinique Les Fontaines,
MELUN.

La réalisation d'une coronarographie diagnostique implique une succession de gestes simples mais nécessaires, d'une part pour éviter les complications de cet examen invasif et, d'autre part, pour obtenir toutes les informations souhaitées. Un de ces gestes simples, mais impératifs, est l'injection de vasodilatateurs intracoronaires, ce qui permet :

- de supprimer soit le spasme diffus souvent présent et dû au tonus adrénergique provoqué par le stress de l'examen, soit un spasme focal pouvant être pris à tort pour une sténose, y compris les spasmes "iatrogènes" provoqués par les cathéters diagnostiques ;
- mais aussi de mieux apprécier le degré et le caractère plus ou moins dynamique des lésions sténosantes ;
- et enfin, de mesurer correctement le diamètre des segments qu'on va éventuellement traiter par angioplastie.

Ce dernier point est de la plus haute importance, car il va déterminer la taille du (des) stent(s) qu'on va utiliser dans la grande majorité des cas.

Ce que la resténose nous a appris

Dans la décennie 80-90, les cardiologues interventionnels de ma génération ont participé à une myriade d'études

"contre la resténose", dont la fréquence dans l'ère présent allait de 30 à 70 % [1]. Et si aucun des nombreux moyens pharmacologiques employés ne démontra une quelconque efficacité, ces études nous ont appris à mieux travailler en nous imposant une certaine rigueur. Ainsi, nous avons été contraints de respecter les protocoles ; nous nous sommes familiarisés avec l'angiographie "quantitative" ; nous avons appris à obtenir correctement des images permettant une analyse fine et reproductible des segments sténosés et ensuite dilatés.

De toutes ces études déjà oubliées, l'étude ACCORD [2] – dont le but était de tester l'efficacité des donneurs directs de NO, linsidomine et molsidomine, pour éviter la resténose – nous a laissé un enseignement particulier. Les patients étaient "prétraités" soit par infusion de linsidomine IV suivie de molsidomine *per os*, soit par diltiazem *per os*, qu'ils continuaient à prendre après l'angioplastie au ballonnet seul. Au moment de l'angioplastie, tous les patients recevaient 2 mg de dinitrate d'isosorbide en intracoronaire. Le diamètre de référence de l'artère à dilater ainsi que la taille nominale des ballonnets utilisés s'avèrent significativement plus grands chez les patients du groupe linsidomine/molsidomine. Aussi, le résultat immédiat de l'angioplastie fut quantitativement meilleur dans le groupe linsidomine/molsidomine, et cette différence

En pratique

Pendant la réalisation d'une coronarographie diagnostique et/ou d'une angioplastie :

- éviter d'injecter des nitrés par l'introducteur radial ;
- corriger l'hypovolémie ;
- utiliser de façon systématique les dérivés nitrés intracoronaires ;
- produit et dose : DNIS 1 à 2 mg ;
- vérifier en scopie que l'injection est effectuée dans la coronaire, et non dans l'aorte ;
- attendre 1 à 2 minutes avant d'évaluer l'effet ;
- répéter l'injection si nécessaire.

REPÈRES PRATIQUES

Exploration

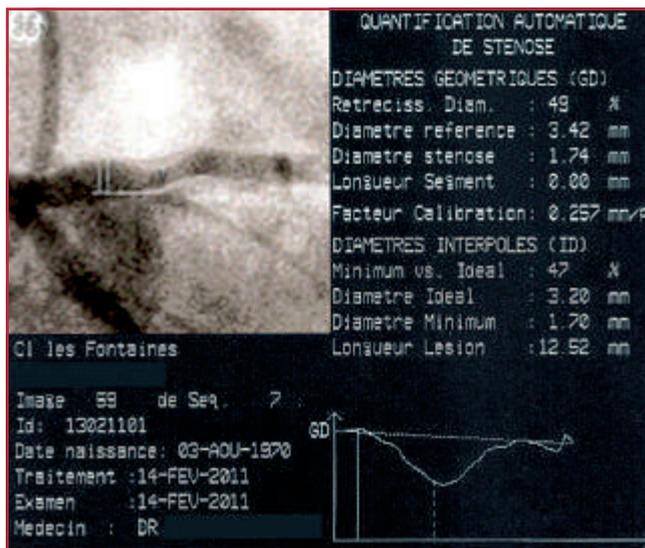


FIG. 1: Exemple de mesure d'une sténose par angiographie quantitative.

angiographique était toujours présente au bout des 6 mois de suivi. De plus, bien qu'il n'y eût pas de différences entre les deux groupes en termes de resténose "clinique", cette étude nous montra clairement l'intérêt de bien prédilater l'artère cible avant de la traiter par angioplastie, le résultat angiographique à long terme dépendant, au moins en partie, du résultat immédiat. Cela semble évident, fallait-il encore le prouver !

À l'ère des stents

Dans la deuxième moitié des années 80, l'arrivée des stents amena non seulement une première victoire dans la guerre contre la resténose, mais elle facilita énormément la technique de l'angioplastie, en affranchissant les opérateurs de la crainte de la dissection. Ce n'est donc pas par hasard si le concept de *bigger is better* fut consacré après les premières grandes études sur l'efficacité des stents [3]. Les stents n'affectent pas la perte tardive du gain initial, mais ils réduisent significativement la resténose en recréant une lumière plus large que celle usuellement obtenue avec le ballonnet seul ou d'autres outils. D'où l'intérêt de bien les dimensionner, à la taille "théorique" du segment artériel traité.

Cette taille est estimée par rapport au "diamètre de référence", dont la définition varie: soit le diamètre de l'artère "saine" adjacente, soit le diamètre proximal à la sténose, soit la moyenne des diamètres proximal et distal (fig. 1). Certains logiciels s'affranchissent du diamètre de référence

et recalculent le diamètre "théorique" de l'artère à hauteur de la sténose, en retraçant les bords.

Les stents actifs, disponibles depuis le début des années 2000, ont presque résolu la question de la resténose, mais ils ont également soulevé des questions sur le risque de thrombose tardive. Les nouvelles techniques d'imagerie, en particulier l'échographie endocoronaire, ont permis de mieux comprendre cette complication redoutable dont un des facteurs favorisants est la mauvaise apposition des stents contre la paroi artérielle, situation très mal évaluée par la seule angiographie conventionnelle. Même si ce n'est pas la seule raison, il en ressort que la taille du stent doit correspondre le mieux possible à la taille de l'artère, illustrant l'importance d'utiliser des vasodilatateurs coronaires. Sans oublier que l'agression mécanique provoqué par les outils utilisés (guides, ballonnets, sonde d'échographie, athérotomes) favorisent la vasoconstriction coronaire et peuvent même induire un spasme sévère, facilité par la présence de thrombus.

Quels vasodilatateurs, et à quelles doses ?

Bien qu'il existe de nombreuses substances capables de dilater considérablement les artères coronaires épicaudiques

Facteurs	Drogues
Âge	Dérivés nitrés, donneurs de NO
Présence d'athérosclérose	
Modifications du débit sanguin coronaire	Antagonistes calciques
Stimuli adrénergiques:	
● Exercice physique	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
● Test au froid	
● Stress mental	Alphabloquants
Facteurs de risque d'athérome	
● Hypercholestérolémie (même légère)	Bêtabloquants (à l'exception du céliprolol)
● Hypertension artérielle	
● Tabagisme actif et passif	Digitaliques
● Diabète	
- Hyperglycémie	Dipyridamole
- Dysfonction autonome	
● Hyperhomocystéinémie	Dérivés de l'ergot de seigle

TABLEAU 1: Facteurs et drogues ayant une influence sur le tonus vasomoteur des artères coronaires épicaudiques. D'après [4].

(**tableau I**), maintenant que la molsidomine dans sa forme injectable a été retirée du marché, les seules utilisées en pratique courante restent les dérivés nitrés, et notamment le dinitrate d'isosorbide, seul à avoir l'AMM pour injection intracoronaire. Il se présente en ampoules de 10 mg/10 mL. Plusieurs auteurs ont étudié les effets du DNIS par voie sublinguale, orale (croqué puis avalé), systémique et intracoronaire [4]. Par voie intracoronaire, la dose optimale semble être de 1 à 2 mg, avec un pourcentage de dilatation des segments "sains" aux alentours de 20 %, un début de l'effet 1 minute après l'injection, un effet maximal entre 2 et 5 minutes, la durée de l'action n'étant pas bien déterminée. Avec ces doses, il n'y a pas de diminution significative de la pression artérielle (à moins que les patients soient hypovolémiques et/ou vagues). Quant aux segments sténosés, la réponse est variable; certains répondent avec une dilatation considérable, d'autres pas.

La nitroglycérine sublinguale n'est pas utilisée de façon routinière en salle de cathétérisme, malgré son effet vasodilatateur coronaire bien documenté [4]. En revanche, elle est actuellement recommandée pour la réalisation de "coroscanners". Plusieurs auteurs ont démontré son efficacité pour améliorer les performances diagnostiques de cette modalité d'angiographie non invasive, en termes de diamètre des segments proximaux, densité intraluminale du produit de contraste, qualité des images, nombre de segments analysables et performance globale de l'étude [5]. Il ne faut pas oublier l'effet vasoconstricteur coronaire des bêtabloquants, utilisés de façon presque systématique pour réduire la fréquence cardiaque au moment de la réalisation de l'examen. La dose utilisée dans ces études varie entre 0,4 et 1,2 mg en spray, et le meilleur timing de son administration se situe entre 1 et 3 minutes avant l'acquisition.

Conclusion

L'administration de dérivés nitrés, par voie intracoronaire ou sublinguale, fait partie des bonnes pratiques dans la réalisation d'une coronarographie diagnostique, invasive ou pas et, a fortiori, d'une angioplastie coronaire compte tenu des informations anatomiques (taille) et dynamiques qu'elle apporte sur les sténoses, les segments non sténosés et les phénomènes spastiques concomitants.

POINTS FORTS

- ➔ L'administration de dérivés nitrés au cours d'une coronarographie invasive ou pas (coroscanner) est un geste simple mais impératif.
- ➔ Elle permet d'enlever un spasme diffus ou focal, spontané ou iatrogène, de mieux apprécier le degré d'une sténose et de mesurer correctement le diamètre des segments qu'on va éventuellement dilater et/ou stenter.
- ➔ Ce point est de la plus haute importance, car le sous-dimensionnement du/des stent(s) compromet le résultat à distance du geste en majorant les conséquences de la resténose et en facilitant la thrombose des stents.
- ➔ Le dinitrate d'isosorbide est actuellement le seul dérivé nitré à avoir l'AMM pour injection intracoronaire. La dose optimale est de 1 à 2 mg, début de l'effet 1 minute après l'injection, effet maximal entre 2 et 5 minutes.
- ➔ La nitroglycérine sublinguale, très peu utilisée en salle de cathétérisme, est en revanche actuellement recommandée, à la dose de 0,4 à 1,2 mg en spray, 1 à 3 minutes avant l'acquisition des images pour la réalisation des coroscanners.

Bibliographie

1. RYAN TJ *et al.* Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation*, 1993;88:2987-3007.
2. LABLANCHE JM *et al.* Effect of the direct nitric oxide donors linsidomine and molsidomine on angiographic restenosis after coronary balloon angioplasty. The ACCORD Study. *Circulation*, 1997;95:83-89.
3. SERRUYS PW *et al.* Periprocedural quantitative coronary angiography after Palmaz-Schatz stent implantation predicts the restenosis rate at six months: results of a meta-analysis of the Belgian Netherlands Stent study (BENESTENT) I, BENESTENT II Pilot, BENESTENT II and MUSIC trials. Multicenter Ultrasound Stent In Coronaries. *J Am Coll Cardiol*, 1999;34:1067-1074.
4. JOST S *et al.* How to standardize vasomotor tone in serial studies based on quantitation of coronary dimensions. *Int J Card Imaging*, 1998;14:3557-3572.
5. CHUN EJ *et al.* Effects of nitroglycerin on the diagnostic accuracy of electrocardiogram-gated coronary computed tomography angiography. *J Comput Assist Tomogr*, 2008;32:86-92.

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

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

réalités

CARDIOLOGIQUES



RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES - N° 295 - SEPTEMBRE 2013 - CAHIER 1 - DOSSIER: BILAN DES CHUTES



LE DOSSIER: Bilan des chutes

- Billet du mois : Que se passe-t-il dans le diabète ?
- ACCOAST : une étude qui devrait changer les pratiques ?
- Prise en charge de l'IC : quels paramètres surveiller ?
- Paramètres échographiques à ne pas oublier après un IDM
- Faut-il dilater les sténoses athéromateuses de l'artère rénale ?



+ riche + interactif + proche de vous