

réalités

n° 334

CARDIOLOGIQUES

Le billet du mois de F. Diévert

Potentiel traumatique de l'événement cardiaque et prise en charge du stress

Comment gérer le traitement antihypertenseur du patient qui chute ?

Lésions coronaires pluritronculaires : faut-il tout revasculariser à la phase aiguë ?

Le syndrome cardio-rénal en cardiologie



MYCardio

Scores, Échelles, Classifications en Cardiologie



Mycardio est une application dédiée aux professionnels de santé, regroupant les 13 scores et classifications les plus utilisés par les cardiologues

Disponible en téléchargement :



■ Billet du mois

Faut-il abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg et la PAD en dessous de 80 mmHg ? Ou du dévoiement de l'esprit de recommandations de pratique

“Dans la République des Sciences, la vérité ne se mesure pas au nombre des suffrages.”

~ Pline l'Ancien



F. DIÉVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.

Parmi les éléments faisant débat dans le domaine de l'hypertension artérielle (HTA), il y a des recommandations récentes nord-américaines proposant que la pression artérielle soit diminuée en dessous de 130 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et en dessous de 80 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) sous traitement. Cette proposition s'adresse prioritairement aux patients les plus à risque d'événements cardiovasculaires (CV) et donc d'emblée en prévention CV secondaire mais aussi aux diabétiques et aux sujets âgés, et, après un renforcement initial des règles hygiéno-diététiques, aux patients les moins à risque. Pour ces derniers, le traitement pharmacologique devra être proposé en l'absence d'atteinte d'une PAS inférieure à 130 mmHg et d'une PAD inférieure à 80 mmHg sous modification des habitudes hygiéno-diététiques. Celles-ci comprennent un objectif par ailleurs quasiment inatteignable consistant à obtenir une consommation sodée de moins de 1,5 g par jour. Objectif dont le bénéfice n'est d'ailleurs pas démontré.

La démarche pharmacologique proposée ressemble à celle mise en avant par les Européens il y a plus de 10 ans. Mais, en 2009, faute de preuves d'un bénéfice à atteindre ces cibles, notamment chez les patients les plus à risque, la Société européenne d'hypertension artérielle a proposé que l'objectif du traitement soit d'atteindre une PAS en moyenne entre 130 et 140 mmHg et le plus près possible de 130 mmHg.

Alors, qui a raison ? Les propositions des recommandations nord-américaines sont-elles davantage fondées sur des preuves que celles des Européens, notamment à la lumière des données scientifiques récentes ? Ce billet a pour objectif d'analyser le bien-fondé des recommandations nord-américaines récentes.

■ Préambule

En préambule dans ce débat, il est utile de prendre en compte deux éléments importants lorsqu'on envisage le domaine de l'HTA.

I Billet du mois

1. Définitions conceptuelle et opérationnelle de l'hypertension artérielle

Norman Kaplan, qui a écrit 9 éditions d'un livre de référence dénommé *Clinical Hypertension*, a une définition pragmatique de l'HTA : **l'HTA est un statut tensionnel pour lequel le bénéfice d'un traitement, avec son risque et son coût, est supérieur à l'inaction thérapeutique, avec son risque et son coût.**

Il s'agit d'une définition conceptuelle qui exprime ce que doit être l'HTA en pratique, même si, sur le plan physiopathologique, l'HTA peut avoir d'autres définitions. La définition opérationnelle est alors un chiffre pour lequel les études d'intervention ont démontré qu'il remplit les critères de la définition conceptuelle. En d'autres termes s'il est démontré qu'il y a un bénéfice global à diminuer la PAS en dessous de 120 mmHg plutôt que de la laisser au-dessus de cette valeur, l'HTA est alors définie sur le plan opérationnel comme une PAS supérieure à 120 mmHg. Mais si la preuve d'un bénéfice qui l'emporte sur le risque lorsqu'on traite des patients n'a été obtenue que pour l'abaissement d'une PAS en dessous de 160 mmHg et pas plus en-dessous, l'HTA est alors définie comme une PAS au-dessus de 160 mmHg.

Définir l'HTA selon d'autres modalités, comme par exemple des valeurs arbitraires dépendant de la relation épidémiologique observée entre chiffres tensionnels et risque CV est... arbitraire. Cela peut avoir une utilité si l'on indique qu'en dessous des valeurs opérationnelles, des mesures hygiéno-diététiques peuvent diminuer la probabilité de franchir le seuil devant conduire à proposer un traitement pharmacologique, mais cela ne définit pas l'HTA de façon pragmatique selon les termes proposés de façon intelligente et pratique par Norman Kaplan.

Les médecins savent majoritairement qu'ils doivent proposer des règles hygiéno-

diététiques permettant de diminuer les chiffres de pression artérielle, ce sur quoi ils espèrent être éclairés par des recommandations, c'est entre autres, d'une part, la nature des règles hygiéno-diététiques à proposer et comment les rendre acceptables et applicables et, d'autre part, la valeur des chiffres tensionnels au-delà de laquelle ils doivent débiter un traitement pharmacologique. Ils attendent que des experts fassent donc une synthèse exhaustive, équilibrée et impartiale des données disponibles de la science et qu'ils rendent ces données opérationnelles, c'est-à-dire adaptables à la pratique : c'est l'esprit des recommandations.

2. Le problème de la courbe en J

Le second élément important à prendre en compte est que, malgré l'enthousiasme thérapeutique qui a entouré le succès des premières études d'intervention, dans les années 1960, chez les patients ayant une pression artérielle élevée, au milieu de la décennie 1980 est apparue – et ce alors que des interventions étaient évaluées pour des valeurs de plus en plus basses des chiffres tensionnels – la notion d'une possible courbe en J dans la relation entre les chiffres tensionnels sous traitement et le risque d'événements CV majeurs. Envisager la possibilité d'une telle courbe en J pose plusieurs problèmes.

>>> Le premier est que c'est une notion contre-intuitive : en effet, les données épidémiologiques d'observation chez les patients **sans traitement** ont montré qu'il existe une relation graduelle, linéaire et sans seuil entre le risque d'événements CV majeurs (AVC, infarctus du myocarde ou IDM, décès CV) et les chiffres tensionnels tant systoliques, à partir d'une valeur de 115 mmHg, que diastoliques, à partir d'une valeur de 75 mmHg. Or, plusieurs données indiquent qu'en dessous d'une certaine valeur de chiffres tensionnels atteinte **sous traitement**, le risque d'événements CV pourrait de nouveau augmenter. Les valeurs du nadir observées lorsqu'il est mis en évidence

une courbe en J sont le plus souvent de 130 mmHg pour la PAS et de 80 mmHg pour la PAD. L'aspect contre-intuitif est donc que la relation entre chiffres tensionnels et risque CV pourrait être différente, pour les valeurs basses de pression artérielle, selon qu'elle est observée chez des patients sans traitement et chez des patients sous traitement.

>>> Le deuxième problème est l'inconstance de cet aspect de courbe en J. D'une part, elle ne semble pas être observée dans tous les types de population traitée mais surtout chez les patients les plus à risque CV comme les coronariens. D'autre part, elle semble ne pas exister pour certains événements cliniques et notamment pas pour la relation entre chiffres tensionnels sous traitement et AVC. À l'inverse, elle semble exister pour d'autres événements cliniques, notamment et avec une certaine constance pour la relation entre chiffres tensionnels sous traitement et pronostic rénal mais aussi entre chiffres tensionnels sous traitement et risque d'IDM, de décès CV et de mortalité totale.

>>> Le troisième problème est qu'il est difficile d'attribuer l'augmentation des événements CV lorsque la pression artérielle est trop abaissée sous traitement au seul fait d'un traitement trop puissant. Une causalité inverse est en effet possible : en d'autres termes, ce ne serait pas l'abaissement de la pression artérielle en tant que telle qui serait le vecteur de l'augmentation du risque, mais le fait que le patient qui répond le mieux ou le plus au traitement a un terrain particulier, terrain qui, lui-même, expliquerait une augmentation de nouveau du risque CV en dessous de certaines valeurs de pression artérielle sous traitement. L'importance de la réponse au traitement serait ainsi le marqueur du risque plus que ne le serait le traitement lui-même. Dans une première interprétation des données relatives à la courbe en J, celle qui suppose que le traitement est le facteur causal, il n'est pas prudent d'abaisser trop la pression artérielle ; dans la deuxième

interprétation, celle qui suppose que des chiffres bas sous traitement sont le reflet d'un terrain à risque, il reste utile de baisser fortement la pression artérielle, et s'il survient un événement, ce sera de façon indépendante de l'effet du traitement et donc spécifiquement lié au patient.

>>> Enfin, dernier problème, dans les études ayant évalué selon divers moyens les déterminants d'une courbe en J, il y a plusieurs observations, théories et écoles : certaines écoles réfutent cette notion, d'autres l'acceptent et indiquent qu'il existe une valeur critique, un nadir, dans la relation (le plus souvent à 130 mmHg pour la PAS et 80 mmHg pour la PAD). D'autres, enfin, envisagent qu'une courbe en J peut apparaître en fonction de la différence entre la pression artérielle initiale et celle obtenue sous traitement si cette différence dépasse un certain seuil qui peut être absolu (par exemple, moins de 15 mmHg de PAS par rapport à la valeur de base) ou relatif (par exemple, diminution de plus de 20 % de la PAS de base).

S'il est difficile de démontrer la réalité d'une courbe en J et d'évaluer ses déterminants, retenons que, dans certaines méta-analyses, son existence a été réfutée, mais ces travaux avaient des biais : ils ont ainsi voulu inclure des patients ayant une PAS en dessous de 140 mmHg et ont montré que, chez ces patients, ajouter un antihypertenseur est bénéfique. Or, les études ayant inclus des patients avec des PAS basses ont le plus souvent été conduites dans l'insuffisance cardiaque ou le post-infarctus du myocarde et ont évalué un IEC voire un ARA2 ou un bêtabloquant et l'effet bénéfique de ces traitements n'est pas attribué à la baisse tensionnelle mais à leurs effets neuro-humoraux, introduisant un biais de sélection des études et/ou des patients dans ce type d'analyse.

Quoiqu'il en soit de ces problèmes voire controverses, retenons que la possibilité d'une courbe en J entre valeur de la pression artérielle sous traitement et risque d'événements CV majeurs est soutenue

par de nombreuses études concordantes reposant sur des modalités d'analyses différentes de diverses données. De ce fait, la possibilité qu'il existe une courbe en J dans la relation entre chiffres tensionnels sous traitement et pronostic, non seulement ne peut, mais surtout, ne doit pas être exclue d'un débat sur la recherche de la cible tensionnelle optimale, et surtout pas en favorisant un mode d'interprétation des données plutôt qu'un autre.

La nouvelle décision nord-américaine d'abaisser les cibles tensionnelles est-elle fondée sur la preuve d'un bénéfice clinique ?

À cette question, la réponse est simple concernant la pression artérielle diastolique : c'est non. En effet, sur quel niveau de preuve repose la décision de proposer de baisser la PAD en dessous de 80 mmHg ? C'est écrit noir sur blanc dans les recommandations : EO, c'est-à-dire opinion d'experts...

En d'autres termes, les nouvelles recommandations proposent des seuils et cibles d'intervention qui consistent à traiter 47 % de la population adulte et 30 % des hommes de moins de 45 ans aux États-Unis sur... un avis d'expert. Et ce, alors même que ces recommandations rappellent l'utilité de la médecine fondée sur les preuves et citent le tableau des classes de recommandations et de niveau de preuve dans leur introduction.

L'esprit de ces recommandations est donc clair : ce n'est pas "*les données acquises de la science justifient qu'il faille diminuer la PAD en dessous de 80 mmHg*" mais "*nous pensons qu'il faut diminuer la PAD en dessous de 80 mmHg, sans pouvoir affirmer que c'est bénéfique, mais... nous le pensons*".

Ce simple élément – traiter une grande partie de la population d'un pays sans preuve formelle d'un bénéfice et donc sur

une opinion d'experts – est une négation pure et simple de l'esprit des recommandations, une négation du fait que la prise en charge d'un patient doit reposer sur les données acquises de la science. Ce simple élément devrait donc conduire à condamner de telles recommandations. Et ce d'autant qu'à bien y regarder, l'analyse de ce qui a conduit à proposer une cible de PAS inférieure à 130 mmHg n'est aussi qu'un avis d'experts déguisé en recommandation de niveau Ia, c'est-à-dire qualifié du plus haut niveau de preuve.

Cette recommandation concernant la PAS repose principalement sur 2 éléments : un discours théorique, bâti sur un raisonnement démontrant la plus grande utilité du traitement chez les patients à plus haut risque et un tri parmi "les preuves" faisant que n'ont été pris en compte que les seuls, sinon les rares travaux allant dans le sens éventuel d'un abaissement de la PAS en dessous de 130 mmHg et enfin, et par conséquent, faisant que n'ont pas été pris en compte des éléments allant à l'encontre de cette attitude, éléments qui ne sont même pas évoqués. La courbe en J a ainsi complètement disparu du débat.

Les éléments mis en avant et donc ceux évités

1. Un discours essentiellement théorique

Le principe justifiant l'abaissement des chiffres tensionnels en dessous de 130 mmHg d'emblée par un traitement pharmacologique chez les patients les plus à risque CV est celui du plus grand bénéfice absolu ou du plus grand nombre d'événements évités ou du plus faible nombre de patients à traiter pour éviter un événement : il s'agit d'un modèle de traitement. Ce modèle démontre que, pour une même diminution relative du risque d'événements CV, le nombre de patients à traiter pour éviter un événement sera d'autant plus faible que le risque des patients est élevé.

I Billet du mois

Pour comprendre, prenons l'exemple d'un traitement qui réduit de 30 % le risque d'un événement en 5 ans. Si le risque absolu d'un tel événement chez un patient à 5 ans est de 10 %, réduire ce risque de 30 % portera le risque de ce patient à 7 % à 5 ans, soit une différence absolue de risque de 3 %. Comme le nombre de patients à traiter pour éviter un événement est égal à 1 divisé par la réduction absolue du risque, le nombre de patients à traiter pendant 5 ans pour éviter un événement sera de 1/0,03, c'est-à-dire de 33. Si le risque absolu du patient est plus faible, par exemple de 1 % seulement à 5 ans, le nombre de patients à traiter pour éviter un événement sera de 333 et donc 10 fois plus élevé. Et donc, traiter les patients à plus haut risque est garant d'un coût moindre... dans la théorie, car il reste à démontrer qu'un bénéfice clinique est réel en abaissant fortement la PAS chez les patients les plus à risque, ce que le raisonnement mis en avant élude en supposant toutefois que cette donnée est acquise.

C'est donc sur ce principe simple que repose l'essentiel de la proposition conduisant à traiter pharmacologiquement d'emblée les patients à plus haut risque si leur PAS est supérieure à 130 mmHg et ce, sans preuve réelle qu'une telle attitude soit bénéfique. Or, là où le bât blesse, c'est que c'est justement et essentiellement dans les populations à plus haut risque qu'il semble exister une courbe en J dans la relation entre chiffres tensionnels sous traitement et risque CV. Mais peu importe puisque le débat sur la courbe en J a été proprement et simplement occulté.

2. Un tri parmi les "preuves"

● **Le choix de l'étude SPRINT malgré ses biais**

Faute de nouveaux traitements pharmacologiques et donc de financement de l'industrie pharmaceutique, les essais thérapeutiques pertinents sont devenus peu nombreux dans le domaine de l'HTA.

La littérature la plus récente dans le domaine a donc surtout été constituée de nombreuses méta-analyses, d'analyses de sous-groupes d'essais anciens et d'études de registres. Les rares essais importants récents ont été l'étude HOPE-3 et l'étude SPRINT. Et ces deux essais aboutissent à des résultats opposés.

Cependant, dans l'argumentaire développé pour justifier d'abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg, l'étude HOPE-3 n'a pas été prise en compte par les auteurs des recommandations alors que l'étude SPRINT en a de toute évidence été un support majeur, et notamment une analyse en sous-groupe ayant concerné les patients âgés enrôlés dans l'étude. Pourtant, l'étude HOPE-3 apporte un niveau de preuve plus élevé que l'étude SPRINT qui a des résultats relativement paradoxaux par rapport aux données antérieurement disponibles et qui n'est pas exempte de biais importants.

>>> Dans l'étude HOPE-3, ce sont 12 705 patients âgés d'au minimum 55 ans et ayant au moins 1 facteur de risque CV majeur qui ont été randomisés en double aveugle pour recevoir soit un placebo, soit une association de candésartan et d'hydrochlorothiazide.

Au terme d'un suivi moyen de 5,6 ans, il n'y a pas eu de différence significative entre les groupes comparés concernant l'incidence de deux critères primaires principaux :

- décès CV, IDM, AVC : 4,1 % vs 4,4 % ; HR : 0,93 ; IC 95 % : 0,79-1,1 ; p = 0,40 ;
- même critère avec en sus les arrêts cardiaques ressuscités, les insuffisances cardiaques et les revascularisations : 4,9 % vs 5,2 % ; p = 0,51.

La pression artérielle à l'état de base était à 138/82 mmHg et a diminué en moyenne de 6,0/3,0 mmHg sous traitement par rapport au placebo. Il y a eu significativement plus d'hypotensions symptomatiques dans le groupe ayant reçu le traitement par rapport au groupe sous placebo (3,4 % vs 2,0 % ; p < 0,001).

L'analyse en sous-groupe selon le tertile de PAS à l'inclusion montre qu'il y a un bénéfice significatif du traitement chez les patients dont la PAS était supérieure à 143 mmHg, sans bénéfice dans les deux autres sous-groupes ayant des PAS initialement plus basses.

>>> Dans l'étude SPRINT, ce sont 9 361 patients âgés d'au moins 50 ans, sans antécédent d'AVC et sans diabète mais pouvant avoir une insuffisance rénale, qui ont été randomisés et suivis en ouvert pour avoir dans un groupe une PAS abaissée en dessous de 120 mmHg (groupe stratégie intensive) et dans l'autre groupe une PAS maintenue juste en dessous de 140 mmHg (groupe prise en charge usuelle ou groupe contrôle).

L'étude a été arrêtée avant son terme pour un bénéfice significatif au terme d'un suivi moyen de 3,26 ans. Chez les patients du groupe stratégie intensive par rapport aux patients du groupe contrôle, il y a eu une réduction significative du critère primaire (IDM, SCA, AVC, insuffisance cardiaque, décès CV : 5,2 % vs 6,8 % ; HR : 0,75 ; IC 95 % : 0,64-0,89 ; p < 0,0001), une réduction significative de la mortalité totale (3,3 % vs 4,5 % ; p = 0,0003), de la mortalité CV (0,8 % vs 1,4 % ; p = 0,0005), des insuffisances cardiaques (1,3 % vs 2,1 % ; p = 0,002) mais pas des IDM (2,1 % vs 2,5 % ; p = 0,19) ni des AVC (1,3 % vs 1,5 % ; p = 0,50).

Dans le groupe sous stratégie intensive par rapport au groupe contrôle, il y a eu significativement plus d'hypotensions (2,4 % vs 1,4 % ; p = 0,001), de syncopes (2,3 % vs 1,7 % ; p = 0,05) et d'hyponatrémies (3,8 % vs 2,1 % ; p < 0,001).

À l'inclusion, la PAS était en moyenne à 139,7 mmHg et, 1 an plus tard, elle était en moyenne à 121,4 mmHg dans le groupe sous stratégie intensive et à 136,2 mmHg dans le groupe contrôle et cette différence a été obtenue en utilisant en moyenne un seul traitement hypotenseur de plus que dans le groupe contrôle.

Le résultat de l'étude SPRINT est paradoxal à plus d'un titre :

- il n'y a pas de diminution des IDM, mais surtout pas de diminution des AVC, et ce pour une réduction absolue de PAS de 15 mmHg alors que les méta-analyses indiquent que pour une réduction de 10 mmHg de PAS la diminution moyenne des AVC est de 27 % : de ce fait, la réduction de PAS obtenue dans SPRINT aurait dû être associée à une réduction du risque d'AVC de l'ordre de 40 % ;

- la réduction des insuffisances cardiaques qui porte sur moins d'événements que la somme des IDM et des AVC a été très ample et significative ;

- la réduction significative de la mortalité CV dont l'incidence est très basse est le fait d'une différence absolue entre les groupes au terme de l'essai de 0,6 %, ne pouvant donc expliquer à elle seule la diminution de mortalité totale dont la différence absolue entre les groupes à la fin de l'étude est de 1,2 %. La moitié de la diminution de mortalité totale n'est donc pas expliquée par une diminution de mortalité CV (quelle en est la raison ?) ;
- la diminution de la mortalité totale est ample (27 %) et précoce ;

- la diminution de 15 mmHg de PAS est obtenue avec l'addition en moyenne d'un seul traitement antihypertenseur. Or, plus la PAS de base est basse, plus l'effet de baisse de pression artérielle est faible avec un seul traitement. Ainsi, dans une méta-analyse parue en 2009, il a été démontré que si la PAS de base est à 180 mmHg, la baisse de pression artérielle moyenne observée avec un seul traitement antihypertenseur est de 11,7 mmHg, si la PAS est à 170 mmHg, sa diminution est de 10,7 mmHg, si elle est à 140 mmHg, sa diminution est de 7,7 mmHg, si elle est de 130 mmHg, sa diminution est de 5,7 mmHg...

Ces éléments doivent donc faire douter de la fiabilité des résultats de l'étude SPRINT et conduire à analyser en quoi sa méthode a pu influencer son résultat dans un sens favorable et inattendu. Or, la méthode de l'étude SPRINT comporte plusieurs biais.

● *Les biais de l'étude SPRINT*

Le premier biais est que l'étude a été conduite en ouvert afin que la PAS soit plus abaissée dans le groupe sélectionné pour avoir une stratégie intensive. Il est possible d'objecter qu'il est difficile de faire autrement pour atteindre un tel objectif. Mais il est aussi possible de répondre à cela qu'il suffit d'adopter un protocole tel que celui de l'étude HOPE-3 et, par exemple, d'ajouter en double aveugle 2 à 3 traitements anti-hypertenseurs dans le groupe stratégie intensive et de faire en sorte qu'il y ait indépendance entre les médecins mesurant la pression artérielle des patients, les médecins les suivant et les médecins évaluant les événements.

Le biais introduit dans une étude ouverte de ce type est simple et il est précisé dans le protocole : comme il est demandé d'abaisser davantage la PAS dans un groupe que dans l'autre, un groupe est donc suivi de façon plus fréquente que l'autre. Ainsi, on ne compare donc plus exclusivement deux cibles tensionnelles mais un suivi différent des patients. Dès lors, peut-on imaginer qu'il soit "logique" qu'il y ait moins de décompensations cardiaques dans le groupe ayant le suivi le plus fréquent, groupe qui a aussi le plus d'hyponatrémies, ce qui peut indiquer un recours plus important aux diurétiques par exemple ?

Enfin, il a été démontré que la mesure de la pression artérielle n'a pas été la même chez tous les patients et même chez les différents patients recrutés dans un même centre investigateur : certains patients ont eu une mesure de pression artérielle en présence du médecin, d'autres sans la présence du médecin et d'autres en présence temporaire du médecin. L'absence du médecin fait que la mesure de pression artérielle s'apparente à celle de l'automesure dont les valeurs chez les sujets âgés sont plus faibles que celles enregistrées en mesure clinique, c'est-à-dire en présence du médecin.

Lors de l'AHA 2017, une présentation a rendu compte des modalités de mesure de PA chez les patients enrôlés dans l'étude : parmi les 9 361 patients inclus, la PA a été mesurée sans la présence du médecin chez 4 082 patients, en présence du médecin chez 2 247, en présence momentanée du médecin – c'est-à-dire pendant la période de repos pré-mesure – chez 1 746 et pendant la mesure uniquement chez 570 patients. L'auteur de cette étude a alors voulu démontrer que la méthode de mesure de PA n'a pas eu d'influence sur le résultat puisqu'un bénéfice clinique a été enregistré, que le médecin ait été présent ou non pendant la mesure. Ce à quoi le commentateur lui a répondu, que peu importe la méthode de mesure, dès lors qu'il y a une différence de pression artérielle entre deux groupes, il est possible d'enregistrer un bénéfice. La vraie question étant de savoir à quelle valeur de PAS clinique correspond une PAS moyenne à 139,7 mmHg à l'inclusion mesurée en l'absence du médecin. Et par conséquent, à quelle valeur de PAS clinique correspond une PAS enregistrée en moyenne à 121,4 mmHg en l'absence du médecin.

En admettant que la différence de PAS entre une mesure faite en présence d'un médecin et en son absence soit de l'ordre de 10 mmHg, l'étude SPRINT pourrait alors avoir démontré que le fait de diminuer la PAS clinique de 149,7 mmHg à 131,4 mmHg apporte un bénéfice clinique et ce résultat indiquerait qu'il y a un bénéfice à abaisser la PAS entre 130 et 140 mmHg mais pas en-deçà.

● *Le choix d'une seule méta-analyse, et ce, malgré ses biais*

Lors de la présentation de l'argumentaire des recommandations à l'AHA 2017, les auteurs des recommandations ont indiqué tout à la fois qu'ils avaient travaillé pendant 3 ans pour élaborer leurs recommandations et que le choix d'une cible inférieure à 130 mmHg était fondé sur des preuves puisque reposant sur une méta-analyse démontrant qu'il

I Billet du mois

ya un bénéfice en matière de réduction de la mortalité totale et de réduction des événements CV majeurs lors de l'atteinte d'une PAS entre 120 et 129 mmHg. Cette preuve étant fournie par méta-analyse, qui en fait est parue en juillet 2017 dans le *JAMA Cardiology*.

Si l'on résume, il a fallu 3 ans de travail pour aboutir à une proposition qui a été "soutenue" par des preuves alors que le texte de recommandation était déjà probablement écrit pour l'essentiel : cela semble indiquer que la méta-analyse prise en référence a plutôt servi de justificatif *a posteriori* que d'élément préalable à la décision. Il est à noter que 3 mois plus tard paraissait dans le *JAMA Internal Medicine* une autre méta-analyse indiquant qu'un bénéfice clinique n'était enregistré dans le traitement de l'HTA que si la valeur de base de la PAS était supérieure à 140 mmHg. Ce résultat étant concordant avec celui de plusieurs autres méta-analyses préalables, certaines indiquant même qu'un bénéfice en matière de mortalité n'est enregistré qu'en cas de PAS supérieure à 160 mmHg.

Alors, qu'est-ce qui peut expliquer que certaines méta-analyses comme celle du *JAMA Cardiology*, mais aussi une autre parue dans le *Lancet* en 2016, indiquent qu'il y a un bénéfice clinique à abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg alors que d'autres n'arrivent pas aux mêmes conclusions ? La réponse est simple et a déjà été évoquée plus avant. Mais pour la trouver, il est justifié face à ce type de méta-analyse de lire le paragraphe parlant de la sélection des études et surtout d'en lire les appendices. Ce type de méta-analyse repose en effet sur une caractéristique : il prend en compte des essais thérapeutiques ayant évalué des antihypertenseurs contre placebo ou contre des soins usuels dès lors qu'ils fournissent les valeurs de base de pression artérielle et les valeurs obtenues sous traitement, mais indépendamment des conditions cliniques d'inclusion des patients. Et les appendices nous renseignent ainsi que, parmi les

essais pris en compte, il y a par exemple, les études VHeFT, CHARM, BEST, CAPRICORN, MERIT HF, SENIORS, SOLVD, DAVIT II, SAVE, AIRE.

Or, ces études, si elles évaluaient effectivement contre placebo des traitements ayant des effets antihypertenseurs, avaient pour spécificité d'évaluer des traitements agissant à l'encontre des systèmes neuro-humoraux dans l'insuffisance cardiaque et dans le post-infarctus et non d'évaluer l'effet d'une baisse de pression artérielle. Et tout indique que, dans ces études, c'est l'effet anti-neuro-humoral qui a induit un bénéfice plutôt que la diminution de pression artérielle. Mélanger ces études avec des études conduites spécifiquement dans l'objectif d'évaluer l'effet d'une baisse de pression artérielle quel que soit le traitement évalué constitue un biais devant conduire à relativiser la valeur de tels travaux pour fonder une décision qui engage le traitement de la moitié de la population d'un pays. On remarquera aussi que, dans le choix des études conduites dans la maladie coronaire ou l'insuffisance cardiaque, il n'y a pas les études ACTION et PRAISE II ayant évalué un antagoniste calcique contre placebo et n'ayant pas montré de bénéfice clinique de ces traitements malgré une baisse de pression artérielle : il semble donc qu'il y ait aussi un autre biais de sélection dans les études retenues dans les méta-analyses favorables à une baisse importante de la pression artérielle...

Pourquoi de telles recommandations ?

Ainsi, l'analyse du point principal des recommandations récentes nord-américaines pour la prise en charge de l'HTA, c'est-à-dire le fait de fixer une cible tensionnelle inférieure à 130/80 mmHg, montre que :

>>> **Le choix de la cible de PAD** ne repose sur aucune preuve en dehors d'une opinion d'experts.

>>> Le choix de la cible de PAS repose :

- sur un raisonnement théorique partant d'un élément réel (plus le risque de base est important, plus le nombre de patients à traiter pour obtenir un bénéfice est faible) mais avec un bénéfice supposé et non démontré, celui de l'abaissement de la PAS en dessous de 130 mmHg chez les patients à plus haut risque ;
- sur un choix sélectif d'études comportant des biais, mais qui tendent à supporter la décision ;
- sur la non-prise en compte des éléments allant à l'encontre du choix opéré.

Devant les enjeux représentés par la prise en charge de l'HTA, devant la nécessité d'être certain qu'une attitude proposée dans des recommandations repose sur les preuves d'un bénéfice clinique – ce d'autant qu'une grande partie de la population d'un pays sera soumise à un traitement – il est permis de penser que de telles recommandations représentent un réel dévoiement de l'esprit des recommandations même si leurs conclusions ont été validées par 11 sociétés savantes : "*Dans la République des Sciences, la vérité ne se mesure pas au nombre des suffrages*" (Pline l'Ancien).

Mais, pourquoi un tel dévoiement alors que les auteurs se défendent de tout conflit d'intérêts ? En premier lieu, il est possible et probable que les auteurs de ces recommandations soient persuadés du bien-fondé de leur choix et n'aient fait que sélectionner les données allant dans le sens de leur opinion. C'est ce que l'on appelle le biais de confirmation d'hypothèse. La question devient : pourquoi sont-ils convaincus d'un tel choix ? Potentiellement parce que plusieurs des auteurs de ces recommandations ont participé à l'étude SPRINT et qu'ils ont des difficultés à en admettre les limites par manque de recul ou par un conflit d'intérêts manifeste qui n'est pas financier, mais académique avec un enjeu de pouvoir, intellectuel ou politique.

La promotion faite à l'étude SPRINT lors de l'AHA 2015 où l'étude a fait l'objet

de 3 mises en perspective lors de sa présentation, où sa publication a fait l'objet de 3 éditoriaux dans le *NEJM* et de multiples articles d'accompagnement dans la plupart des revues nord-américaines, la promotion faite aux nouvelles recommandations de 2017, occultant complètement les recommandations du JNC 8 (qui ne sont même pas citées alors que celles du JNC 7 le sont abondamment), le fait que ces recommandations récentes aient fait l'objet de plus de 4 heures de présentation de leur argumentaire lors de l'AHA 2017 (reprenant en boucle les mêmes arguments et les mêmes diapositives) ainsi que de publications de tout format et taille dans plus de 10 revues nord-américaines rendent compte qu'il y a des logiques et enjeux particuliers sous-jacents à cette étude et à ces recommandations, logiques qu'il est difficile de comprendre ou d'admettre.

■ Alors, que faire ?

Il est possible qu'il y ait un bénéfice clinique global à diminuer la pression

artérielle en-dessous de 130/80 mmHg. Toutefois, actuellement, rien ne permet de l'affirmer et, en l'état actuel des données disponibles, proposer d'abaisser la pression artérielle en dessous de ces valeurs ne peut pas être considéré comme une attitude scientifiquement fondée : cela constitue un dévoiement de l'esprit des recommandations, c'est une médecine ne reposant pas sur des preuves. Rappelons que le code de déontologie français précise que les soins procurés aux patients doivent être conformes aux données acquises de la science.

Il serait par ailleurs déraisonnable de soutenir l'attitude proposant d'abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg, au prétexte que viser une telle cible devrait permettre d'améliorer le contrôle tensionnel dans une population, c'est-à-dire permettre ainsi d'atteindre un objectif raisonnable mais plus lâche, tel que celui d'une PAS inférieure à 140 mmHg. Ce raisonnement est aussi un dévoiement de l'esprit des recommandations.

En l'état actuel des données disponibles et jusqu'à ce qu'une autre étude conforte les données de l'étude SPRINT, notamment chez les diabétiques et les coronariens, jusqu'à ce qu'il soit démontré qu'il n'existe pas de courbe en J, ou jusqu'à ce que l'origine de celle-ci soit clairement expliquée, il semble raisonnable de s'en tenir aux recommandations proposant d'abaisser la PAS entre 130 et 140 mmHg chez tous les patients hypertendus et en dessous de 150 mmHg chez ceux ayant plus de 80 ans.

Conflits d'intérêts de l'auteur: honoraires pour conférences ou conseils ou défraiements pour congrès pour et par les laboratoires: Alliance BMS-Pfizer, Amgen, Astra-Zeneca, Bayer, BMS, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Ménarini, Novartis, Novo-Nordisk, Pfizer, Sanofi-Aventis France, Servier.

Actualités Praluent

Sanofi annonce aujourd'hui le remboursement de Praluent (alirocumab), un inhibiteur de PCSK9 commercialisé en France, pour les patients adultes atteints des formes les plus graves d'hypercholestérolémie familiale hétérozygote (HFhe), insuffisamment contrôlés et nécessitant un traitement par LDL-aphérèse. Praluent est une innovation thérapeutique issue d'une recherche franco-canadienne développée en partenariat avec la société Regeneron.

L'hypercholestérolémie familiale est une maladie génétique qui, lorsqu'elle n'est pas traitée, expose les patients atteints à un risque cardiovasculaire 13 fois plus important que celui observé dans la population générale. Pour les patients atteints de la forme la plus grave, la LDL-aphérèse est le traitement de dernier recours. Moins de 20 centres pratiquent la LDL-aphérèse en France, obligeant souvent les patients à parcourir de grandes distances.

Praluent se présente sous forme d'un stylo pré-rempli à usage unique. L'administration pourra se faire par le patient lui-même 1 fois toutes les 2 ou 4 semaines. Deux dosages, 75 mg et 150 mg, sont disponibles afin de permettre un ajustement individuel en fonction des caractéristiques du patient, de son objectif thérapeutique et de sa réponse au traitement.

Dr J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Sanofi

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. Hugenholtz, Pr J. Kachaner, Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi, Pr P. Lesbre, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna, Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg, Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel, Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys, Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw, Pr P. Touboul, Pr P.E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarengo, 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 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. Gilibert, Pr X. Girerd, Pr P. Guéret, Pr P.J. Guillausseau, Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Iung, Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisançe, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brebillia-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. Himbert, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Julliard, 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. Paziadaud, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafaneli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. 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 : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands Pâquis
54180 Heillecourt
Commission Paritaire : 0122 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2018

Sommaire

Février 2018

n° 334



BILLET DU MOIS

- 3 Faut-il abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg et la PAD en dessous de 80 mmHg ? Ou du dévoiement de l'esprit de recommandations de pratique**
F. Diévert

- 30 Le syndrome cardio-rénal en cardiologie**
P.C. Fléchon

- 35 Vers de nouvelles recommandations de la Société Française de Cardiologie sur les tests d'effort**
D.-M. Marcadet

REVUES GÉNÉRALES

- 11 Potentiel traumatique de l'événement cardiaque et prise en charge du stress : prévention de la "récidive" ?**
C. Lefin

- 15 Comment gérer le traitement antihypertenseur du patient qui chute ?**
F. Puisieux, E. Boulanger, J.-B. Beuscart

- 23 Lésions coronaires plurifonctionnelles : faut-il tout revasculariser à la phase aiguë ?**
M. Zeitouni, M. Kerneis

Un bulletin d'abonnement est en page 34.

Image de couverture :
©April Cat@shutterstock.com

I Revues générales

Potentiel traumatique de l'événement cardiaque et prise en charge du stress : prévention de la "récidive" ?

RÉSUMÉ : Dans une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC), le patient est pris en charge médicalement à un moment aigu de sa pathologie. L'aspect somatique est alors au premier plan et, de ce fait, tend à reléguer la dimension psychique du soin à un niveau secondaire. Or, même si l'urgence est vitale, le patient doit être considéré dans sa globalité afin de respecter sa singularité. En effet, pourquoi exclure la souffrance psychique de l'urgence vitale puisque ce qui se joue pour le patient est traumatisant à plusieurs niveaux, aussi bien dans son corps que dans sa psyché ?

Le potentiel subjectif des conséquences traumatiques à l'issue d'un incident cardiaque est un authentique facteur de stress qui peut entraîner des récides s'il est mésestimé. Accorder au patient un temps nécessaire d'élaboration et d'intégration de ce stress est alors fondamental, éloignant ainsi le spectre de la récidence.



C. LEFIN
Service de Cardiologie,
Psychologue clinicienne,
Hôpital Saint-Antoine, PARIS.

■ Stress, facteur de risque ?

Même si un stress n'est jamais isolé et que différents stress psychosociaux ont pu aboutir à la pathologie cardiaque actuelle, il semble fondamental de considérer l'événement cardiaque en tant que tel, c'est-à-dire comme traumatique et source de stress majeur. Stress qui se révèle être un facteur de risque sérieux de récidence. En effet, si l'on se réfère à une étude de l'université de Columbia [1], publiée en juin 2012, le choc émotionnel causé par un syndrome coronaire aigu (SCA) peut entraîner une récidence chez 1 patient sur 8. Après un malaise cardiaque, certains patients sont submergés par l'angoisse de refaire une crise et peuvent développer un réel stress post-traumatique.

Ces chercheurs ont combiné les résultats de 24 études sur le stress post-traumatique regroupant un effectif de 2 383 patients cardiaques. Selon eux, 12 % d'entre eux développeraient ces

troubles anxieux. Autrement dit en France, où le nombre de SCA est d'environ 136 000 par an, près de 16 320 personnes seraient concernées, selon cette même étude. De plus, ils ont établi que le stress double les risques de faire un second SCA dans les 3 ans suivant le premier par rapport aux personnes ne souffrant pas de ces troubles. La gravité du SCA n'étant pas un facteur de risque de survenue du stress post-traumatique, on peut donc estimer que la dimension subjective de la prise en compte de cet événement traumatique serait un gage de minoration de la récidence.

Dans ma pratique clinique, à l'issue des premiers entretiens, il ressort que, lors de l'événement cardiaque, le patient est victime d'une atteinte somatique plus ou moins grave vécue comme "subie" (fibrillation atriale, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral) ou "consentie" (pose d'un *pacemaker*, défibrillateur, pontage). Cet événement

I Revues générales

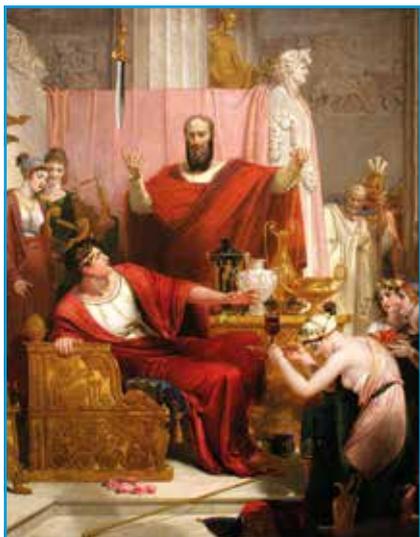


Fig. 1 : *The Sword of Damocles* (1812), Richard Westall (1765-1836), Ackland Art Museum.

stressant authentique sera désormais pour lui impossible à dénier et aura des conséquences psychiques, somatiques ainsi qu'un retentissement psychosocial en fonction de l'âge de survenue et de la nature de l'événement. Le sujet va se heurter de plein fouet à une nouvelle réalité et tenter de l'intégrer : "faire avec", se l'approprier. Alors que le traumatisme est bien réel, son impact, lui, est subjectif. Cette variation subjective interindividuelle nous interroge et implique que le potentiel traumatique se décline à l'infini, ce qui éclaire de ce fait sur la pertinence de sa prise en compte.

Définition du potentiel traumatique de l'événement

Un traumatisme est un événement extraordinaire causant une grande détresse émotionnelle, où la personne est touchée dans son intégrité, soit physiquement, soit psychologiquement, et parfois les deux. Un événement traumatique crée chez la personne des émotions fortes, voire violentes, telles que la peur, la terreur, la détresse, l'effroi, un sentiment d'abandon, d'impuissance et tout ce qui peut caractériser une "blessure" intérieure. Laplanche et Pontalis [2] définissent le traumatisme comme

un "événement de la vie du sujet qui se définit par son intensité, l'incapacité où se trouve le sujet d'y répondre adéquatement, le bouleversement et les effets pathogènes durables qu'il provoque dans l'organisation psychique". En replaçant ces définitions dans le contexte de l'accident cardiaque, on retrouve l'idée d'un événement violent (externe ou interne), le positionnement subjectif du sujet qui ne peut lier les excitations et, enfin, les conséquences psychiques du trauma. On parle alors de potentiel traumatique pour évoquer la "puissance subjective" d'un événement traumatique.

■ Double effraction

Lors de l'accident cardiaque, les patients disent subir un "choc". La description qu'ils en font après-coup est assimilable à un traumatisme [3] avec son cortège de symptômes associés (*flashback*, reviviscences, anxiété et angoisses paroxystiques, difficultés d'endormissement et réveils anxieux ou brutaux). Le traumatisme est clairement exprimé par un sentiment d'effraction qui est double : physique et psychique.

>>> **L'effraction physique** est éprouvée dans le corps de façon massive. Certains patients ont parfois un langage très cru pour évoquer ce qu'ils ressentent, par exemple après un pontage : "On m'a ouvert comme un animal de boucherie, j'imagine le massacre." Cela illustre bien le vécu d'une violence physique associée à un imaginaire très angoissant. Si l'événement est brutal, comme lors d'une attaque cardiaque, les patients gardent un afflux de sensations fulgurantes qui résonnent dans l'après-coup et ne s'effacent pas.

>>> **L'effraction psychique** [4], elle, réside dans la prise de conscience fulgurante d'être mortel. Ce qui peut donner lieu à de réelles angoisses de mort génératrices de stress si elles restent en l'état. Les patients vont dès lors avoir le sentiment "qu'il faut tout recommen-

cer", qu'un deuil inévitable est "à faire", creusant ainsi le lit d'affects dépressifs et d'angoisses plus ou moins morbides. Cette prise de conscience fulgurante d'être mortel tombe comme un couperet, venant briser l'élan vital du patient qui vivra désormais avec une épée de Damoclès (fig. 1) dans la hantise permanente d'une récurrence de l'événement. Dorénavant, il y aura un avant et un après : "J'ai failli mourir, ça ne sera plus jamais pareil, j'ai peur."

Le trauma résulte bien ici du fruit d'une confrontation au risque d'une mort imminente réelle ou fantasmée. Comme on l'a vu, le patient est touché dans sa chair et on repère, associé à l'angoisse de mort, un autre type d'angoisse non moins terrifiant : l'idée de devenir assisté pour vivre ou encore dépendant d'une "machine". Avant ou après la pose de matériel, comme un défibrillateur par exemple, l'ambivalence du patient réside dans l'impression d'abriter dans son corps un corps étranger à la fois intrus et allié. Ce paradoxe n'est pas toujours bien géré ; il nécessite d'être identifié et intégré pour ne pas être un point de focalisation somatique permanent. Il peut en effet, s'il ne fait pas l'objet d'un temps de questionnement suivi d'explications et de réexplications, générer un sentiment d'inquiétante étrangeté et une obsession somatique qui le pousseront à être à l'affût de la moindre sensation. La vignette clinique qui suit en témoignera.

■ Vignette clinique

Il s'agit d'un homme de 52 ans, magistrat en activité, veuf, père de trois enfants adoptés. Ses antécédents familiaux sont très lourds : un grand-père maternel mort d'un infarctus, une mère ayant fait trois infarctus, un frère ayant subi deux infarctus dont un avec séquelles cérébrales.

Le moment aigu de la prise en charge de ce patient se situe au décours d'une prise en charge pour embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu. Il se rétablit bien

au plan clinique. Lors de son hospitalisation, il demande une prise en charge psychologique car il est “très traumatisé” (ce sont ses mots) par l'événement. Il sent “bon à rien”, estime que son entourage “minimise” ce qui lui est arrivé. Il prend alors en considération de façon très angoissante et menaçante son lourd passé héréditaire. Débordé psychologiquement par de multiples émotions (peur, tristesse, culpabilité), il redoute de ne “plus pouvoir faire face”.

Un an après, alors qu'il a accepté d'intégrer un protocole, au décours d'une deuxième échographie transthoracique (ETT), on découvre fortuitement un infarctus silencieux et une maladie coronaire qui lui valent de rester hospitalisé avec pose de stents dans la foulée. Depuis, le patient dit être effrayé par la rapidité banale de cet enchaînement du point de vue médical. Et que si tout est naturel pour le corps médical, lui n'a rien eu le temps d'intégrer (“C'est une spirale dans laquelle vous êtes pris, tout va très vite, c'est vertigineux et incompréhensible. Vous devenez une sorte d'objet médical, la logique et le temps vous échappent”). Depuis, il se met à douter de l'efficacité du matériel et pense que “ça va lâcher” car il ressent “des choses bizarres”. Il est à l'affût, aux aguets car il a “peur de mourir pour de bon cette fois ci”.

On voit ici combien le patient angoissé par l'événement a besoin d'élaborer, de comprendre ce qui lui arrive pour ne pas rester dans ce vécu traumatique, stressant. Cette dimension du soin doit interpeller les équipes pluridisciplinaires quant à leur responsabilité en termes d'écoute car si le patient est appréhendé dans son intégralité somatopsychique, son implication dans les soins n'en sera que meilleure et les suites de la prise en charge seront optimales.

■ Un temps pour l'élaboration

L'élaboration est un temps offert au patient pour intégrer dans la réalité

actuelle de nouvelles stratégies afin de mieux s'adapter à la pathologie et à ses exigences. Ne pas rester sous le coup du choc qui sidère et empêche d'avancer. L'élaboration sera, grâce à la mise en mots, le vecteur inconscient d'intégration des sentiments de honte (“Je ne suis plus comme avant, que vont penser les autres de moi?”), de culpabilité (“Je vais être un fardeau pour mes proches”), de colère (“C'est tout à fait injuste, je suis jeune...” ou encore “J'en ai marre que mes proches m'infantilisent”). C'est ce que l'on nomme le “remaniement psychique” [5, 6], travail inconscient qui passe par la verbalisation et à l'issue duquel les stratégies de défense anciennes s'assouplissent et de nouvelles se dessinent.

■ Un temps pour l'intégration

L'intégration passe par l'évocation incontournable et l'assimilation progressive de thématiques en lien avec la perte des repères internes et externes fiables ou familiers du patient. En effet, ses sensations corporelles, ses limites physiques et le regard des autres se trouvent modifiés : c'est le temps, pour lui, d'une prise en considération douloureuse de sa propre vulnérabilité. Comment alors “faire le deuil de soi”, de sa bonne

POINTS FORTS

- Il semble essentiel de considérer l'événement cardiaque en tant que tel, c'est-à-dire comme traumatique et source de stress majeur.
- Accorder au patient un temps nécessaire d'élaboration et d'intégration de ce stress est fondamental pour éloigner le spectre de la récurrence.
- Le traumatisme est clairement exprimé par un sentiment d'effraction qui est double : physique et psychique.
- Le remaniement psychique permet au patient de trouver où sont ses limites internes et externes pour aboutir au changement et à un quotidien compatible avec cette nouvelle donnée qu'est la pathologie cardiaque.

santé antérieure ? Doit-il accomplir des renoncements et lesquels ? Comment retrouver l'estime de soi (“Suis-je encore aimable ?”). L'atteinte narcissique laisse souvent apparaître un effondrement psychique et requiert un temps crucial de restauration (environnement contenant, recours à des psychotropes si nécessaire).

De plus, dans la réalité et par mouvements projectifs, parfois, le regard des autres sur lui semble changé et le patient est en proie à un sentiment d'infantilisation, de surprotection ou redoute de devenir un poids pour les proches. Ce mouvement projectif est un mécanisme de défense constant chez tout un chacun qui consiste à prêter à autrui des idées ou des intentions qui sont les siennes propres ; c'est en quelque sorte une façon de se dégager de pensées dérangeantes en les faisant porter à l'autre.

Mais la plus grande source de stress demeure la crainte de la récurrence. Sur le qui-vive, le patient sera désormais dans l'anticipation anxieuse de tout, hanté par le spectre de la mort qui rôde insidieusement. Ce ressenti peut être dramatisé et annihiler, dans un mouvement plus ou moins dépressif, toute projection dans l'avenir : “Je ne vais pas savoir faire autrement”, “Vais-je pouvoir retra-

I Revues générales

vailler? faire du sport?”, “Nous avions projeté de faire de grands voyages, est-ce fini?”. Ce temps d'intégration n'est pas magique, il est généralement long et coûteux mais, s'il est respecté, il offrira l'opportunité de trouver des objectifs à vivre comme des défis et non comme des obstacles que la pathologie devrait désormais imposer.

■ Conclusion

L'analyse et la prise en charge du stress lié au potentiel traumatique de l'événement cardiaque doivent impérativement être pris en compte pour prévenir la récurrence. Cela passe par un remaniement psychique. Celui-ci permet au patient de trouver où sont ses limites internes et externes pour aboutir au changement et à un quotidien compatible avec cette nouvelle donnée qu'est la pathologie cardiaque. Nous constatons néanmoins que, lors de ce remaniement psychique, des stratégies de défense se mettent en place et cette prise en compte de la réalité interne du patient met en évidence, dans la pratique du soin, des stratégies de défense non moins nécessaires et légitimes chez les soignants qui, eux, sont pris dans des problématiques somatiques où l'enjeu vital est central.

Il nous semble alors opportun de mettre en évidence que la temporalité psychique du patient n'est pas en concordance avec celle du temps médical pour

évoquer ici un temps du dedans (métabolisation des événements, perte des repères) et un temps du dehors (rythme des examens et de l'hôpital). En effet, les bilans exploratoires plus ou moins intrusifs [7], suivis ou non d'actes chirurgicaux, rythment le quotidien du patient soudain basculé dans un univers anxigène [8] où tout lui échappe et lâche : son corps, son environnement familial et intime.

La perte de repères temporeux et spatiaux est tout autant interne qu'externe. Autrement dit, le temps interne du patient se heurte à celui de la réalité externe des soins et des soignants. Il est donc important de souligner que cette donnée incontournable, pourtant si souvent négligée, nécessite d'être repérée puis accompagnée par une contenance médicale bienveillante afin de rendre l'événement moins traumatique. Le but étant que le patient ne vive pas cette épreuve comme une réelle dichotomie psyché/soma et qu'après ce temps asynchrone, voire “désaccordé”, une fois “réunifié”, il soit en mesure de redonner au cours de son existence une trajectoire maîtrisable et acceptable.

BIBLIOGRAPHIE

1. EDMONSON D, RICHARDSON S, FALZON L *et al.* Posttraumatic Stress Disorder Prevalence and Risk of Recurrence in Acute Coronary Syndrome Patients: A

Meta-analytic Review. 2012, *PLoS One*. Doi:10.1371/journal.pone.0038915

2. LAPLANCHE J, PONTALIS JB. Vocabulaire de la psychanalyse. Puf, 2002 (3e éd.), p. 499.
3. JOSSE E. Reproduction partielle ou totale autorisée avec mention de la source Josse E. (2013), “État de Stress Aigu et État de Stress Post-Traumatique, quoi de neuf dans le DSM-5?”, www.resilience-psy.com
4. LALHOU-LAFORÊT K. L'intrication entre symptômes organiques et symptômes fonctionnels: une source d'affolement, champ psychosomatique. *L'Esprit du temps*, 2009/1;53:9-17.
5. GREEN A. Énigmes de la culpabilité, mystère de la honte. Puf, “Revue française de psychanalyse”, 2003/5;67:1639-1653.
6. RICEUR P. Culture de la honte, culture de la culpabilité. Séminaire 9, 5 mai 2007.
7. MANSENCAL N, DUBOURG O. Cardiomyopathie de Tako-Tsubo. *Presse Med*, 2013;42:1050-1057.
8. KATSANOS S, FILIPPATOU A, RUSCHITZKA F *et al.* Positive emotions and Takotsubo syndrome: “happy heart” or “diagoras” syndrome? *Eur Heart J*, 2016;37:2821-2822.

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

Revue générale

Comment gérer le traitement antihypertenseur du patient qui chute ?

RÉSUMÉ : Parmi les personnes de 65 ans et plus, 2 sur 3 sont hypertendues et 1 sur 3 tombe chaque année. HTA et chute coexistent fréquemment chez un même patient, portant chacune un risque de déclin fonctionnel et de mortalité. La chute est un marqueur de fragilité. La majorité des chutes résultent de l'interaction de multiples facteurs prédisposants et précipitants. L'hypotension orthostatique (HO) est reconnue comme un facteur de risque de chute.

Bien que les traitements antihypertenseurs puissent contribuer à l'HO, les études suggèrent que les liens unissant HTA, médicaments antihypertenseurs, HO et chutes sont plus complexes qu'attendu. La recherche d'une HO et l'évaluation du risque de chute devraient être faites systématiquement chez le patient âgé hypertendu. Le maniement prudent des traitements antihypertenseurs et le choix de cibles raisonnables chez les sujets fragiles sont essentiels pour un traitement adéquat et sûr.

Les cardiologues doivent prêter plus d'attention au risque de chute de leurs patients âgés hypertendus dans le but de prévenir le risque de chute et de chute grave.



**F. PUISIEUX, E. BOULANGER,
J.-B. BEUSCART**

Pôle de Gériatrie, CHRU de LILLE,
Faculté de médecine H. Warembourg,
Université Lille 2,
Hôpital gériatrique Les Bateliers, LILLE.

La population âgée est hétérogène : robuste, fragile ou dépendante

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution des capacités fonctionnelles et plus encore des réserves fonctionnelles de l'organisme, ce qui induit une réduction de la capacité de l'organisme à s'adapter aux situations d'agression. Cependant, la population âgée est caractérisée par une grande hétérogénéité. La réduction des réserves fonctionnelles avec l'âge est en effet variable d'un individu à l'autre (vieillesse différentiel inter-individuel) et, chez un même individu, d'un organe à l'autre (vieillesse différentiel inter-organe). La grande hétérogénéité de la population âgée explique que faire des recommandations identiques pour tous les plus de 75 ans ou tous les plus de 80 ans a peu de chances d'être pertinent.

Les gériatres distinguent volontiers trois catégories de personnes âgées en fonction de leur état de santé :

- les vigoureux en bon état de santé, indépendants et bien intégrés socialement, sont autonomes d'un point de vue décisionnel et fonctionnel. Ils représentent 55 à 60 % des plus de 75 ans ;
- les fragiles se distinguent, d'une part, des vigoureux par une diminution de leurs capacités à faire face à un stress, même minime et, d'autre part, des dépendants, par leur capacité préservée à réaliser seuls les activités élémentaires de la vie quotidienne. Après 75 ans, 25 à 35 % des personnes sont fragiles ;
- les dépendants, en mauvais état de santé en raison d'une polyopathie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social subi, représentent environ 10 à 15 % des plus de 75 ans. Plus de la moitié d'entre eux souffrent de démence.

La fragilité est devenue un concept central en gériatrie [1]. Elle se définit par une perte des réserves adaptatives due au vieillissement et aux maladies chroniques. La fragilité est associée à un

I Revues générales

risque majoré de mortalité et d'événements péjoratifs, notamment de décompensations fonctionnelles en cascade, d'hospitalisations, de perte d'indépendance et d'entrée en institution [1].

Les causes de la fragilité sont complexes, multidimensionnelles et reposent à la fois sur des facteurs génétiques, biologiques, physiques, psychologiques, sociaux et environnementaux [1]. Tous ces facteurs ne sont pas modifiables. Cependant, les facteurs physiques (comme l'inactivité ou la dénutrition) ou psychologiques (comme la dépression) sont des causes de fragilité aisément repérables par des professionnels de santé et sont accessibles à une action préventive ou correctrice.

Reconnaître la fragilité pour prévenir la perte d'autonomie est un enjeu majeur de la prise en charge thérapeutique du malade âgé. Les marqueurs cliniques les plus pertinents d'un état de fragilité sont les "syndromes gériatriques" dont les meilleurs exemples sont la dénutrition, la chute, l'incontinence, les troubles cognitifs (maladie d'Alzheimer ou apparentée, état confusionnel aigu).

La chute et la réduction de la vitesse de marche sont des marqueurs de fragilité

Indépendamment de la densité minérale osseuse, il est bien établi que les sujets fragiles ont des risques de chute et de fracture (de hanche notamment) nettement supérieurs comparés aux sujets non fragiles (OR = 2,41 ; IC 95 % [1,93-3,01]) [2]. Cela n'est pas surprenant puisque la fragilité et les mécanismes qui l'accompagnent, comme l'inactivité, la diminution de la force, la perte de poids, sont des conditions pouvant favoriser la chute, l'ostéoporose et la fracture. Des tests évaluant l'équilibre et la marche comme le *Timed Up and Go Test* ou surtout la vitesse de marche permettent donc non seulement d'évaluer le risque de chute mais aussi de dépister la fragi-

lité [3]. Les seuils de vitesse de marche sur un test de 4 mètres de 0,8 et 1 mètre par seconde sont proposés pour caractériser une population fragile [3].

HTA et chutes : deux problèmes de santé souvent associés

L'hypertension artérielle (HTA) se définit, chez la personne âgée comme chez l'adulte jeune, par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD). Sa prévalence augmente fortement avec l'âge. Dans l'étude française des Trois Cités, elle a été estimée dans la population des 65 ans et plus à 70 % [4]. À cet âge, l'HTA est 2 fois sur 3 systolique isolée. La pression pulsée (PP), définie par la différence entre la PAS et la PAD, augmente en conséquence. L'augmentation de la PP résulte de la rigidité croissante des gros troncs artériels.

L'HTA est, dans la population âgée, responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes, particulièrement AVC, insuffisance cardiaque, démences et mortalité de cause cardiovasculaire [5]. Selon une méta-analyse de 2002 (61 études, 1 million d'hypertendus), la force du lien diminue pourtant avec l'âge : avec une systolique de 18, le risque de mort par AVC, multiplié par 16 entre 50 et 59 ans, ne l'est plus que par 3 entre 80 et 89 ans. Mais le risque absolu reste plus élevé à un âge avancé [5].

Une personne âgée de plus de 65 ans sur 3 tombe au moins une fois chaque année et c'est le cas pour 1 personne sur 2 de plus de 85 ans, la moitié de ces chuteurs présentant plusieurs chutes chaque année [6]. Les fractures sont les premières conséquences traumatiques des chutes chez la personne âgée, une fracture de hanche survenant dans 2 % des cas. En dehors des conséquences traumatiques, la chute ou les chutes sont souvent à l'origine d'une perte d'autono-

mie pouvant conduire à l'entrée en institution. Les chutes sont la première cause de mortalité accidentelle chez les personnes âgées, avec près de 9 000 décès chaque année en France [7].

HTA et chutes sont fréquemment associées chez une même personne âgée. Toutes deux sont porteuses d'un risque de déclin fonctionnel et de mortalité.

Des recommandations existent pour la prise en charge de l'HTA de la personne âgée, cependant...

>>> **La célèbre méta-analyse INDANA**, publiée par Gueyffier *et al.* en 1999 des données individuelles des patients de tous âges inclus dans différents essais cliniques, a montré chez les plus de 80 ans une réduction du taux d'événements cardiovasculaires, mais sans modification de la mortalité cardiovasculaire, et une tendance non significative à l'augmentation de la mortalité toutes causes [8]. Dans celle de la Cochrane publiée en 2011 (15 essais, 24 000 sujets de plus de 60 ans), traiter l'HTA réduit la morbi-mortalité cardiovasculaire (0,72 ; 0,68-0,77) quel que soit l'âge, mais la mortalité totale seulement chez les moins de 80 ans (0,90 ; 0,84-0,97) [9].

>>> **L'essai randomisé HYVET** [10] a inclus 3 845 patients chinois, européens, tunisiens et australiens, tous âgés de plus de 80 ans et durablement hypertendus, avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160 mmHg. Ces patients ont reçu soit un diurétique (indapamide), soit un placebo et ont été suivis en moyenne pendant 2,1 ans. Ce traitement a été complété, si besoin, par un inhibiteur de l'angiotensine (périndopril) ou un placebo. L'objectif thérapeutique fixé était une pression artérielle de 150/80 mmHg. Le critère principal d'évaluation était la réduction, ou non, de la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC), fatal ou non. Le traitement actif a été associé à une réduction

de 30 % des AVC, 64 % des insuffisances cardiaques, 21 % des décès toutes causes, 23 % des décès de cause cardiovasculaire, 23 % des décès par AVC ; il fallait traiter (NNT [nombre nécessaire à traiter]) 40 patients pendant 2 ans pour éviter un décès. Il n'y a pas eu d'effets adverses significatifs dans le groupe traitement. Ces résultats ont conduit les instigateurs à interrompre l'essai à 2 ans.

L'étude HYVET a apporté la preuve que traiter les plus de 80 ans hypertendus (avec une PAS \geq 160 mmHg) était bénéfique, ou, du moins les plus de 80 ans hypertendus et robustes car les plus fragiles avaient été exclus d'HYVET. En effet, les patients nécessitant des soins à domicile ou atteints d'une pathologie sévère (insuffisance rénale, démence, maladie cardiovasculaire sévère, polymédication, hypotension orthostatique sévère, etc.) n'ont pas été inclus. Par ailleurs, 3 670 des 3 845 patients d'HYVET étaient asiatiques ou d'Europe de l'Est, où le risque de décès par AVC est multiplié par 10 par rapport à celui des Européens de l'Ouest. De plus, dans HYVET, la cible n'a été atteinte que par 50 % des patients du groupe traitement, 50 % restant au-dessus. On ne sait pas ce qu'auraient été les résultats ou les effets secondaires si le traitement avait été majoré pour atteindre la cible.

>>> Les résultats de l'étude SPRINT invitent à penser que se donner une cible tensionnelle plus basse, même chez le sujet âgé, est approprié [11]. L'étude SPRINT a inclus des hypertendus âgés de plus de 50 ans, dont 25 % de plus de 75 ans, et a comparé les effets sur la prévention des complications cardiovasculaires du traitement antihypertenseur avec l'objectif d'une PAS à moins de 120 mmHg ou à moins de 140 mmHg. L'étude a été interrompue après 3,2 ans de suivi du fait d'une supériorité en termes de mortalité cardiovasculaire dans le groupe ayant l'objectif à moins de 120 mmHg. Le résultat principal est une diminution de l'ensemble des complications cardiovasculaires de 25 % et de la mortalité totale

de 27 %. La principale complication prévenue est la survenue d'une insuffisance cardiaque alors que la prévention des AVC n'atteint pas le seuil de la significativité par manque de puissance du fait de la faible incidence des AVC lorsque la PAS est inférieure à 140 mmHg. Ce bénéfice est persistant chez les patients âgés de plus de 75 ans, y compris chez des patients considérés comme fragiles [12].

Cependant, beaucoup des fragiles étaient en réalité exclus : les diabétiques de type 2, ceux qui avaient un antécédent d'AVC, d'insuffisance cardiaque (clinique ou < 35 %), de démence, ou dont la survie était estimée inférieure à 3 ans ou ayant perdu du poids (> 10 % en 6 mois) ou ayant une PAS inférieure à 110 mmHg après 1 minute d'orthostatisme ou résidant en établissement et en maison de retraite. Aussi, il est impossible d'étendre les résultats de l'étude SPRINT à l'ensemble de la population âgée, en particulier celle des fragiles.

■ HTA et fragilité : prudence !

Le rôle de l'HTA en tant que facteur de risque de mortalité chez le plus de 80 ans fait toujours, malgré HYVET et malgré SPRINT, l'objet de controverses car plusieurs études suggèrent que des chiffres tensionnels élevés ne peuvent être considérés de la même façon chez le fragile et chez le robuste.

>>> Dans une cohorte de 2 340 personnes âgées de 65 ans ou plus participant à l'étude *National Health and Nutrition Examination Survey*, il a été observé que l'HTA systolique (\geq 140 mmHg) était associée à une augmentation du risque de mortalité dans le groupe des patients ayant une vitesse de marche rapide (\geq 0,8 m/s, n = 1,307), tandis que dans le groupe des marcheurs lents (n = 790), l'élévation de la tension artérielle systolique ou diastolique n'était pas associée à une augmentation du risque de décès. De plus, parmi les participants n'ayant pas pu compléter le test de marche, une élévation de la PAS

était au contraire associée à une diminution du risque de mortalité [13].

>>> Dans une autre cohorte, suédoise, ayant inclus 806 participants de 85 ans ou plus, la même constatation a été faite, à savoir que l'HTA systolique (\geq 140 mmHg) ou diastolique (\geq 80 mmHg) n'était un facteur de risque de mortalité à 5 ans que dans le sous-groupe des marcheurs rapides (\geq 0,5 m/s, n = 312) et pas dans celui des marcheurs lents (< 0,5 m/s) [14].

>>> Dans la cohorte franco-italienne de Benetos *et al.* constituée de patients très âgés et institutionnalisés (moyenne d'âge 87,6 ans), il a été observé une augmentation significative de la mortalité à 2 ans parmi ceux ayant une PAS inférieure à 130 mmHg et recevant au moins deux traitements antihypertenseurs [15].

Ces différents résultats invitent donc à considérer différemment l'élévation des chiffres tensionnels chez les fragiles et chez les non-fragiles et à se montrer particulièrement prudent dans le traitement de l'HTA de la personne âgée fragile. C'est d'ailleurs ce que recommande la Société Européenne d'Hypertension dans ses recommandations de 2016, qui distingue bien le fragile (*frail*) du robuste (*fit*). *The European Society of Hypertension recommend the following main rules for treatment of hypertension in elderly and octogenarians : 1) In elderly hypertensives with SBP \geq 160 mmHg there is solid evidence to recommend reducing SBP to between 140 mmHg and 150 mmHg. 2) In fit elderly patients less than 80 years old treatment may be considered at SBP \geq 140 mmHg with a target SBP < 140 mmHg if treatment is well tolerated. 3) In fit individuals older than 80 years with an initial SBP \geq 160 mmHg it is recommended to reduce SBP to between 150 mmHg and 140 mmHg. 4) In frail elderly patients, it is recommended to base treatment decisions on comorbidity and carefully monitor the effects of treatment. 5) Continuation of well-tolerated antihypertensive treatment should*

I Revues générales

be considered when a treated individual becomes octogenarian. 6) All hypertensive agents are recommended and can be used in the elderly, although diuretics and calcium antagonists may be preferred in isolated systolic hypertension [16].

Des recommandations existent pour la prévention du risque de chute chez la personne âgée

La prévention de la chute a également fait l'objet de plusieurs recommandations françaises [17, 18]. Celles-ci s'appuient sur un grand nombre d'études et plusieurs méta-analyses qui ont démontré que réduire le risque de chutes et de chutes graves est possible. Pour les personnes à risque de chute élevé, la prévention repose sur une approche multifactorielle et individualisée : le premier temps a pour but d'identifier les facteurs de risque et les facteurs de gravité et le second temps thérapeutique consiste à réduire les facteurs de risque modifiables et simultanément à remettre le patient en fonction par une rééducation adaptée. Presque toujours, en effet, la chute résulte non pas d'une cause unique mais de l'action combinée de plusieurs facteurs prédisposants et précipitants, individuels et environnementaux ; elle est donc multifactorielle.

Parmi les facteurs de risque individuels, les facteurs de risque médicamenteux sont importants à considérer. Les études ont montré de façon constante une association entre le risque de chute et la consommation de médicaments psychotropes (antidépresseurs, sédatifs, hypnotiques, neuroleptiques) [19]. D'autres médicaments ont été mis en cause comme les anticholinergiques, les antiarythmiques de la classe IA, les digitaux, mais aussi les antihypertenseurs (de façon variable selon les études et selon la classe d'antihypertenseurs) [19, 20]. Indéniablement, le lien entre prise d'antihypertenseurs et chutes est

beaucoup moins bien établi qu'entre psychotropes et chutes, les résultats des études étant contradictoires.

Les études suggèrent que le risque de chute serait plus grand avec les diurétiques, les antihypertenseurs centraux ou les alphabloquants qu'avec d'autres classes thérapeutiques, en particulier les IEC, les calcium-bloqueurs et les ARA II [19, 20]. Les diurétiques sont d'ailleurs considérés comme étant de grands pourvoyeurs d'hospitalisations évitables chez les personnes âgées, notamment du fait des chutes. Le risque de chute serait aussi majoré durant les semaines suivant l'instauration d'un nouveau traitement antihypertenseur. En cas d'hypotension orthostatique, il est conseillé d'arrêter ou de réduire la prise de diurétiques [21].

Hypertension, variabilité tensionnelle et hypotension orthostatique

La définition de l'HTA repose classiquement sur la mesure de la pression artérielle au cabinet médical. Cette façon de faire est cependant peu adaptée au sujet âgé dont la variabilité tensionnelle est augmentée du fait principalement de l'altération du baroréflexe. Cette variabilité excessive rend difficile l'évaluation du niveau tensionnel réel au cabinet. Cela peut conduire à tort au diagnostic d'HTA chez un sujet âgé dont les PA sont systématiquement plus élevées au cabinet qu'à domicile (HTA de la "blouse blanche"). L'effet "blouse blanche", ou réaction d'alarme, concernerait 25 % des 65 ans et plus et 40 à 50 % des 75 ans et plus. L'altération du baroréflexe explique aussi la survenue plus fréquente d'épisodes d'hypotension artérielle, notamment à l'orthostatisme. Il est recommandé, dans ce contexte de variabilité de PA, de réaliser une mesure ambulatoire de pression artérielle et/ou une auto-mesure (en l'absence de déclin cognitif) pour confirmer le diagnostic d'HTA et aider à l'adaptation des traitements et au dépistage

d'éventuelles hypotensions artérielles iatrogènes ou non [22].

Le principal mécanisme impliqué dans l'augmentation du risque de chute liée à la prise d'un traitement antihypertenseur serait l'hypotension orthostatique (HO), qui se définit par une diminution de 20 mmHg de la PAS après 1 et 3 minutes d'orthostatisme.

La prévalence de l'HO augmente fortement avec l'âge, passant de 5 % avant 65 ans, à 15 voire 30 % après 75 ans [23]. Elle est plus élevée chez les sujets vivant en milieu institutionnel que chez ceux vivant à domicile, chez les polyopathologiques que chez les sujets âgés en bonne santé, chez les hypertendus que chez les normotendus.

Il est admis que l'HO peut être la cause de lipothymies, de syncopes et de chutes. Elle peut plus rarement se manifester par des nausées, des céphalées ou des douleurs cervicales. Plusieurs études de cohorte ont suggéré que l'HO constitue un facteur de risque de morbidité cardiovasculaire et cérébrovasculaire, de démence et de mortalité toutes causes dans la population âgée [22, 23].

Les conséquences possibles de l'HO justifient les recommandations qui disent qu'une HO doit être recherchée systématiquement chez tout patient âgé hypertendu avant d'initier un traitement antihypertenseur et lors du suivi [22] (**tableau I**).

Hypertension artérielle, hypotension orthostatique, traitements antihypertenseurs et chute : des liens pas si clairs que cela !

Contrairement à ce que l'on croit habituellement, l'association entre HO et chute fait l'objet de discussions. Cette association a certes été observée dans plusieurs études mais pas dans toutes les études. Elle est mieux établie en milieu

HO secondaires	HO neurogènes	
<p>Médicamenteuses</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Antihypertenseurs ● Psychotropes (neuroleptiques, antidépresseurs) ● Vasodilatateurs (dérivés nitrés, alphabloquants, sildénafil) ● Antiparkinsoniens ● Anticholinergiques ● Opiacés ● Médicaments du SNA (dérivés atropiniques ou sympatholytiques cachés : gouttes ophtalmologiques) ● Cytotoxiques (vincristine...) <p>Hypovolémie</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Déshydratation (cause médicamenteuse ou autre) ● Régime désodé ● Dénutrition ● Anémie ● Insuffisance minéralocorticoïdes ● Insuffisance veineuse 	<p>Maladie de Parkinson</p> <p>Démence à corps de Lewy</p> <p>AMS (atrophie multisystématisée, comme par exemple le syndrome de Shy-Drager)</p> <p>Amyloses</p> <p>Dysautonomie progressive isolée</p> <p>Dysautonomies familiales</p> <p>Déficit en dopamine bêta-hydroxylase</p> <p>Insuffisance du baroréflexe</p>	<p>Diabète</p> <p>Néoplasiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Syndrome paranéoplasique ● Tumeur de la fosse postérieure ● Radiothérapie cervicale <p>Insuffisance rénale</p> <p>Carence en vitamines B</p> <p>Inflammatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Guillain-Barré ● SEP ● Myélites <p>Traumatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Lésions spinales ● Sympsectomie ● Chirurgie du cou <p>Infectieuses</p> <ul style="list-style-type: none"> ● VIH ● Lyme ● Chagas

Tableau I : Principales étiologies de l'hypotension orthostatique (d'après [22]).

institutionnel, où la population accueillie est très âgée, fragile et polypathologique, qu'en milieu communautaire [24, 25]. Dans l'étude de Ooi *et al.* réalisée en institution [24], l'HO est un facteur prédictif indépendant de futures chutes après ajustement sur les médicaments, mais seulement dans le sous-groupe de résidents ayant un antécédent de chute. De la même façon, le lien entre HO et traitement antihypertenseur n'est pas retrouvé dans toutes les études. Certains auteurs suggèrent que le traitement antihypertenseur exacerbe seulement une HO préexistante [26].

Un autre facteur intervient dans la relation traitement antihypertenseur et HO : l'HTA elle-même. Le lien entre HTA et HO est fort et observé dans la plupart des études. Les hypertendus sont plus à risque que les normotendus de présenter une baisse significative de la pression artérielle lors du passage en orthostatisme. On peut ainsi penser que traiter et bien contrôler une HTA peut paradoxalement réduire le risque d'HO. C'est d'ailleurs ce que suggèrent plusieurs travaux [27, 28].

Un patient hypertendu traité bien contrôlé aurait donc moins de risques d'HO qu'un patient hypertendu traité mal contrôlé.

■ Considérations pratiques

- Compte tenu de la plus grande variabilité tensionnelle chez la personne âgée, le diagnostic de l'hypertension artérielle doit être confirmé par une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ou par une automesure à domicile avant d'entreprendre un traitement à long terme.

- Chaque consultation est l'occasion de rechercher une HO. La surveillance d'un traitement antihypertenseur doit inclure la recherche d'une HO, en particulier en début de traitement, lors de modifications ou de pathologies intercurrentes. Sa recherche repose sur l'interrogatoire et sur le test d'orthostatisme.

>>> En cas d'HO symptomatique, il faut rechercher les différents facteurs étiolo-

giques, réévaluer le traitement dont le traitement antihypertenseur. Si possible, il faut diminuer ou arrêter les médicaments qui favorisent l'HO dont, parmi les antihypertenseurs, ceux qui sont considérés comme les plus pourvoyeurs d'HO, les diurétiques en particulier. Il faut être moins strict sur la restriction sodée, s'assurer d'apports hydriques suffisants. Il faut éventuellement modifier la répartition des prises d'antihypertenseurs, par exemple en prescrivant un le soir, afin d'éviter que les pics d'action des différents médicaments ne soient simultanés.

>>> En présence d'une HO asymptomatique et modérée, il faut donner au patient les conseils pour prévenir l'HO : lever en deux temps, port d'une contention veineuse des membres inférieurs, surélévation de la tête du lit la nuit... Réduire un traitement antihypertenseur quand il paraît excessif chez un patient chuteur et/ou ayant une HO est possible et légitime. Un récent essai randomisé a montré que la déprescription de traitements antihypertenseurs chez

Revue générale

des patients âgés faisant des chutes fréquentes ou ayant une HO n'augmente pas le risque de mortalité [29].

- Chaque consultation est aussi l'occasion de mesurer le risque de chute,

Get Up and Go Test

Le test étudie les transferts assis-debout, la marche, les changements de position.

Épreuve :

Le sujet est assis confortablement sur un fauteuil à accoudoirs situé à 3 mètres du mur.

On lui demande de :

- se lever ;
- rester debout pendant quelques instants ;
- se diriger vers le mur ;
- faire un demi-tour sans toucher le mur ;
- revenir au fauteuil ;
- s'asseoir.

Cotation :

1. Aucune instabilité.
2. Très légèrement anormal (lenteur d'exécution).
3. Moyennement anormal (hésitation, mouvement compensateur des membres supérieurs et du tronc).
4. Anormal (le patient trébuche).
5. Très anormal (risque permanent de chute).

Timed Up and Go Test : épreuve chronométrée

Le temps mis pour réaliser l'épreuve précédemment décrite est mesuré. Un temps inférieur à 14 secondes (12 à 20 secondes selon les auteurs) est considéré comme normal.

RÉFÉRENCES

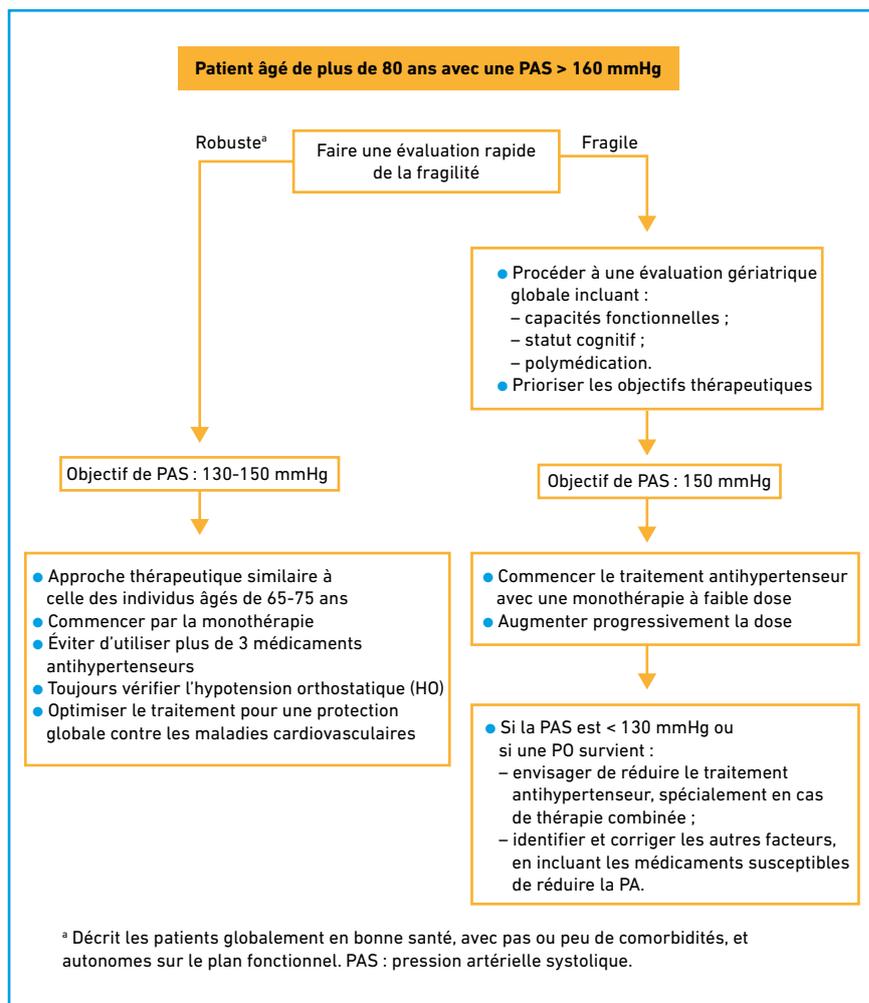
1. MATHIAS S, NAYAK US, ISAACS B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil*, 1986;67:387-389.
2. PODSIADLO D, RICHARDSON S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*, 1991;39:142-148.

ce qui en pratique est très simple et ne demande que 2 minutes. Il suffit de poser la question "Êtes-vous tombé cette année (ou depuis ma dernière consultation), si oui, combien de fois?" et de réaliser un test simple comme le *Timed Up and Go Test* (annexe I). Les sujets à haut risque de chute sont ceux qui sont tombés plusieurs fois ou qui font le test lentement. Il faut avertir le médecin traitant du risque de chute et ne pas hésiter à solliciter l'avis d'un médecin gériatre (le spécialiste de la chute du sujet âgé).

- Les chuteurs, qui sont le plus souvent des personnes fragiles, doivent être considérés différemment des personnes

âgées dites robustes car l'HTA n'a pas la même signification en tant que facteur de risque de mortalité dans cette population. La fragilité peut elle-même être recherchée par une mesure de la vitesse de marche sur 4 mètres, avec un seuil à 0,8 mètres/seconde (fig. 1 : algorithme proposé par Benetos A *et al.* [30])

- Chez les personnes âgées fragiles, la règle "low is better" ne s'applique pas. Le traitement antihypertenseur doit être discuté au regard des comorbidités, des autres médicaments et de l'espérance de vie. Il est raisonnable de ne traiter que les patients dont la PAS est supérieure ou égale à 160 mmHg et de proposer comme



Annexe I : Get Up and Go Test et Timed Up and Go Test.

Fig. 1 : Algorithme décisionnel pour le traitement de l'HTA chez la personne de 80 ans et plus (d'après [29]).

cible de traitement une valeur de pression artérielle systolique < 150 mmHg sans hypotension orthostatique.

- Il faut aussi veiller à l'observance, d'où l'importance d'évaluer les fonctions cognitives (au moyen par exemple du test MMSE). En cas de défaut d'observance, il faut trouver le moyen de sécuriser les prises (semainier, aide d'un tiers professionnel ou familial).

- Si un traitement antihypertenseur doit être instauré après 80 ans, il faut commencer par une monothérapie. L'ajout d'une deuxième molécule, voire d'une troisième, ne doit être envisagé que si un bénéfice clair en est attendu. Les indications préférentielles de tel ou tel médicament obéissent aux règles générales et sont guidées par la présence de comorbidités et donc la difficulté des polyprescriptions et des effets adverses possibles : plus le nombre de médicaments prescrits augmente, plus il existe un risque de mauvaise observance et d'interactions.

- Les modifications de l'hygiène de vie, notamment la lutte contre la sédentarité et l'arrêt du tabagisme, sont recommandées à tout âge en sachant que, dans la population des fragiles, les mesures restrictives peuvent se révéler néfastes, à l'instar de la réduction calorique sans activité physique, qui favorise la cachexie et la fonte musculaire, ou le régime hyposodé qui peut favoriser dénutrition et hypotension orthostatique.

- L'éducation thérapeutique du patient âgé hypertendu est indispensable. Elle comprend l'enseignement de la mesure de la PA par un appareil d'automesure mais aussi la reconnaissance des signes évocateurs d'HO et la façon d'agir en cas de suspicion. Des conseils doivent être donnés au patient ou à sa famille concernant l'arrêt transitoire du traitement diurétique pendant quelques jours (5 à 7 jours) en cas de risque de déshydratation (diarrhée, vomissement, fièvre, grande chaleur...).

POINTS FORTS

- HTA et chutes coexistent fréquemment chez un même patient.
- Mesurer le risque de chute est aisé. Il suffit de poser la question "Êtes-vous tombé cette année (ou depuis ma dernière consultation), si oui, combien de fois ?" et de réaliser un test simple comme le *Timed Up and Go Test*. Les sujets à haut risque de chute, ceux qui sont tombés plusieurs fois et/ou qui font lentement l'épreuve (en plus de 14 secondes) peuvent être adressés au gériatre pour avis.
- L'hypotension orthostatique (HO) est reconnue comme un facteur de risque de chute. Elle peut être favorisée par un traitement antihypertenseur excessif. Sa recherche doit être systématique à chaque consultation d'un patient âgé hypertendu.
- En cas d'HO symptomatique, il faut rechercher les différents facteurs étiologiques et réévaluer les traitements dont le traitement antihypertenseur.
- Les personnes âgées fragiles, catégorie à laquelle appartiennent la plupart des chuteurs, doivent être considérées différemment des personnes âgées dites robustes. Dans cette population, le traitement antihypertenseur doit être discuté individuellement au regard des comorbidités et de l'espérance de vie. Quand il est indiqué, la cible thérapeutique est une pression artérielle systolique < 150 mmHg sans HO.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLEGG A, YOUNG J, ILIFFE S *et al.* Frailty in elderly people. *Lancet*, 2013;381: 752-762.
2. ENSRUD KE, EWING SK, TAYLOR BC *et al.* Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol A BiolSci Med Sci*, 2007;62:744-751.
3. STUDENSKI S, PERERA S, PATEL K *et al.* Gait speed and survival in older adults. *JAMA*, 2011;305:50-58.
4. BRINDEL P, HANON H, DARTIGUES JF *et al.* Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the elderly: the Three City study. *J Hypertens*, 2006;24:51-58.
5. LEWINGTON S, CLARKE R, QIZILBASH N *et al.* Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002;360:1903-1913 [Erratum, *Lancet*, 2003;361:1060].
6. MILAT AJ, WATSON WL, MONGER C *et al.* Prevalence, circumstances and consequences of falls among community-dwelling older people: results of the 2009 NSW Falls Prevention Baseline Survey. *N S W Public Health Bull*, 2011;22:43-48.
7. LABSEUR I, THÉLOT B. Mortalité par accident de la vie courante en France métropolitaine, 2000-2006. *Bull Epidemiol Hebd*, 2010;8:65-72.
8. GUEYFFIER F, BULPITT C, BOISSEL JP *et al.* for the INDANA Group. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*, 1999;353:793-796.
9. MUSINI VM, TEJANI AM, BASSETT K *et al.* Pharmacotherapy for hypertension in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009;4:CD000028.
10. BECKETT NS, PETERS R, FLETCHER AE *et al.* HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*, 2008;358:1887-1898.
11. SPRINT Research Group, WRIGHT JT, WILLIAMSON JD *et al.* A Randomized

I Revues générales

- Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*, 2015;373:2103-2016.
12. WILLIAMSON JD, SUPIANO MA, APPLLEGATE WB *et al.* Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥ 75 Years: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2016;315:2673-2682.
 13. ODDEN MC, PERALTA CA, HAAN MN *et al.* Rethinking the Association of High Blood Pressure with Mortality in Elderly Adults: The Impact of Frailty. *Arch Intern Med*, 2012;172:1162-1168.
 14. WEIDUNG B, BOSTRÖM G, TOOTS A *et al.* Blood pressure, gait speed, and mortality in very old individuals: a population-based cohort study. *J Am Med Dir Assoc*, 2015;16:208-214.
 15. BENETOS A, LABAT C, ROSSIGNOL P *et al.* Treatment With Multiple Blood Pressure Medications, Achieved Blood Pressure, and Mortality in Older Nursing Home Residents: The PARTAGE Study. *JAMA Intern Med*, 2015;175:989-995.
 16. KJELDSSEN SE, STENEHJEM A, OS I *et al.* Treatment of high blood pressure in elderly and octogenarians: European Society of Hypertension statement on blood pressure targets. *Blood Press*, 2016;25:333-336.
 17. Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES) (2005). Prévention des chutes chez les personnes âgées à domicile. www.inpes.sante.fr.
 18. Haute Autorité de Santé (HAS) (2009). Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. www.has-sante.fr.
 19. WOOLCOTT JC, RICHARDSON KJ, WIENS MO *et al.* Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med*, 2009;169:1952-1960.
 20. TINETTI ME, HAN L, LEE DS *et al.* Antihypertensive medications and serious fall injuries in a nationally representative sample of older. *JAMA Intern Med*, 2014;174:588-595.
 21. BULAT T, CASTLE SC, RUTLEDGE M *et al.* Clinical practice algorithms: medication management to reduce fall risk in the elderly--Part 3, benzodiazepines, cardiovascular agents, and antidepressants. *J Am Acad Nurse Pract*, 2008;20:55-62.
 22. Prise en charge de l'hypotension orthostatique. Consensus d'experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle* (SFHTA), Société Française de Gériatrie et Gérontologie (SFGG), European Federation of Autonomic Societies (EFAS). Décembre 2014. www.sfhta.org
 23. PERLMUTER LC, SARDA G, CASAVANT V *et al.* A review of the etiology, associated comorbidities, and treatment of orthostatic hypotension. *Am J Ther*, 2012;20:279-291.
 24. OOI WL, HOSSAIN M, LIPSITZ LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med*, 2000;108:106-111.
 25. FEDOROWSKI A, STAVENOW L, HEDBLAD B *et al.* Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J*, 2010;31:85-91.
 26. VAGAONESCU TD, SAADIA D, TUHRIM S *et al.* Hypertensive cardiovascular damage in patients with primary autonomic failure. *Lancet*, 2000;355:725-726.
 27. GANGAVATI A, HAJJAR I, QUACH L *et al.* Hypertension, orthostatic hypotension, and the risk of falls in a community-dwelling elderly population: the maintenance of balance, independent living, intellect, and zest in the elderly of Boston study. *J Am Geriatr Soc*, 2011;59:383-389.
 28. VALBUSA F, LABAT C, SALVI P *et al.* Orthostatic hypotension in very old individuals living in nursing homes: the partage study. *J Hypertens*, 2012;30:53-60.
 29. POTTER K, FLICKER L, PAGE A *et al.* Deprescribing in frail older people: a randomised controlled trial. *PLoS One*, 2016;11:e0149984.
 30. BENETOS A, ROSSIGNOL P, CHERUBINI A *et al.* Polypharmacy in the Aging Patient: Management of Hypertension in Octogenarians. *JAMA*, 2015;314:170-180.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Revue générale

Lésions coronaires pluritronculaires : faut-il tout revasculariser à la phase aiguë ?

RÉSUMÉ : Les patients admis pour un SCA ST+ avec des lésions pluritronculaires ont un risque de mortalité cardiovasculaire et de récurrence ischémique élevé. Les études récentes orientent vers une revascularisation complète guidée par la recherche d'ischémie myocardique.

La réalisation différée d'une FFR (*Fractional flow reserve*) pendant la même hospitalisation pour guider les angioplasties complémentaires semble être la stratégie la plus efficace et sûre. À l'inverse, chez les patients en choc cardiogénique à la suite d'un infarctus du myocarde, il convient de traiter uniquement la lésion coupable.



M. ZEITOUNI, M. KERNEIS
ACTION group, Institut du Cœur,
Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, PARIS.
action-coeur.org

Une question, plusieurs problématiques...

Plus de la moitié des patients admis en urgence pour un syndrome coronaire aigu (SCA) avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) présentent une atteinte coronaire bi- ou tritronculaire. Une fois l'angioplastie primaire réalisée, la question de la revascularisation des autres artères sténosées fait toujours l'objet d'un débat qui soulève trois problématiques :

- y a-t-il un intérêt à traiter de façon systématique les sténoses coronaires significatives non coupables et, si oui, quelle est la place de la FFR ?
- quel délai de revascularisation privilégier : pendant la procédure d'angioplastie primaire, pendant l'hospitalisation ou à distance ?
- quelle stratégie chez les patients admis avec un choc cardiogénique ?

Infarctus du myocarde chez les patients pluritronculaires : une population à très haut risque

La prise en charge d'un patient pluritronculaire est une situation fréquente

en salle de cathétérisme. Les données de registre et les études randomisées rapportent une prévalence proche de 40 % parmi les patients admis pour un SCA ST+ [1, 2]. Quelle que soit la stratégie de revascularisation choisie, ces patients ont un pronostic plus sévère que les patients monotronculaires. Les données de la littérature, nombreuses, abondent en ce sens, décrivant une morbi-mortalité jusqu'à 2 fois supérieure à celle des patients monotronculaires à 5 ans [3, 4]. Cela tient essentiellement à deux raisons :

- l'altération du flux coronaire au niveau des lésions coronariennes non coupables et dans le reste du réseau coronaire est à l'origine d'un dommage myocardique plus important [5, 6] ;
- les récurrences ischémiques sont liées 1 fois sur 2 aux sténoses non coupables de l'épisode initial. Ce dernier mécanisme a été décrit en 2011 dans l'étude PROSPECT [7] qui rapportait le suivi de 697 patients traités pour un syndrome coronaire aigu : chez la moitié des patients ayant une récurrence d'infarctus du myocarde à 3 ans, la lésion incriminée était une lésion coronaire non revascularisée à l'inclusion (*fig. 1*).

Revue générale

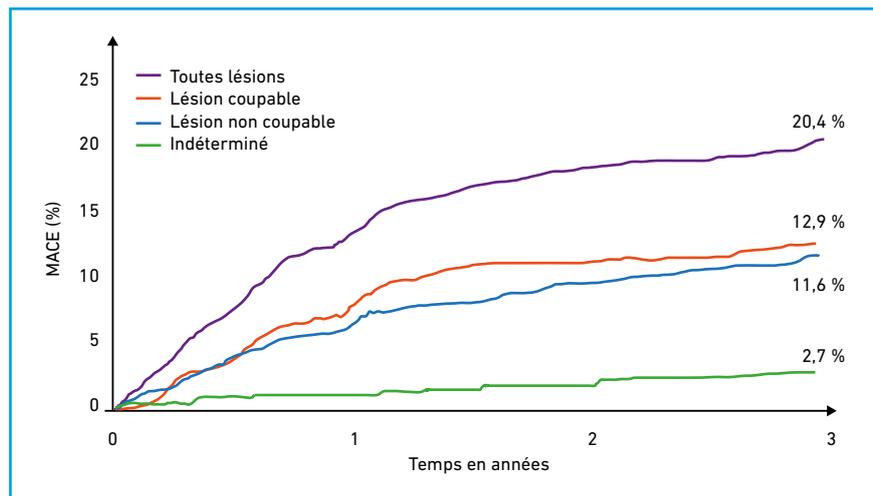


Fig. 1 : Prospect Trial.

Revasculariser les lésions non coupables chez des patients admis pour un STEMI : logique ?

De 2004 à 2012, de larges études rétrospectives de registre vont aboutir à deux conclusions constantes :

>>> La revascularisation **complète en un temps lors de la prise en charge de l'infarctus du myocarde** entraîne une augmentation de la mortalité, des événements ischémiques et hémorragiques. Les registres de la sous-étude HORIZON-MI et celui de Corpus R *et al.* [1] publié en 2004 retrouvent un taux de ré-infarctus de 13,0 % vs 2,8 %, $p < 0,001$, de revascularisation urgente de 25 % vs 15 %, $p = 0,007$ et de MACE [Major Adverse Cardiac Events] de 40 % vs 28 %, $p = 0,006$.

>>> Les patients bénéficiant d'une revascularisation **complète différée** ont un meilleur pronostic que les patients revascularisés seulement sur l'artère coupable, avec un taux de mortalité et de ré-infarctus plus bas :

- registre de Hannan *et al.* [8] : sur 11 294 patients, à 18 mois, re-IDM, HR: 1,23, IC 95 % : 1,04-1,45 et mortalité HR: 1,27, IC 95 % : 1,09-1,47 ;
- registre rétrospectif [9] sur 4024 patients: mortalité 1,3 % vs 3,3 % ; $p = 0,04$.

Les recommandations de moins en moins conservatrices

L'absence d'homogénéité dans la prise en charge de ces patients est soulignée par les études de ces 10 dernières années, et ce malgré des recommandations américaines et européennes fortes. En effet, l'ESC [11] recommandait en 2014 de traiter uniquement la lésion responsable à l'exception des patients en choc cardiogénique ou d'une preuve d'ischémie persistante malgré le rétablissement du flux coronaire (classe IIa, niveau de preuve A). À la lumière de données récentes, les recommandations ont d'abord ouvert la porte à une revascularisation complète différée guidée par les tests non invasifs (classe IIa, niveau de preuve B) et à la revascularisation complète en un temps chez des patients "sélectionnés" (classe IIb, niveau de preuve B). Puis, en août 2017, les recom-

Ces données en faveur d'une revascularisation complète mais différée sont appuyées par la méta-analyse de Vlaar *et al.* [10] comprenant 40 280 patients.

	Traitement des lésions non coupables à la suite d'un SCA ST+	Classe	Preuve
STEMI ESC Guidelines 2012	Déconseillé sauf choc cardiogénique ou persistance des symptômes d'ischémie malgré l'angioplastie primaire	IIa	B
American Heart Association Guidelines 2013	Contre-indiqué en un temps chez les patients stables sur le plan hémodynamique	IIb	B
	Indiqué dans un second temps chez les patients avec une ischémie persistante	I	C
	Raisonné dans un second temps chez les patients à risque intermédiaire ou à risque d'ischémie sur les tests non invasifs	IIa	B
Myocardial Revascularization ESC guidelines 2014	Devrait être considéré de manière différée en cas de symptômes ou d'ischémie dans les jours ou semaines suivant l'angioplastie primaire	IIa	B
	Peut être envisagé en un temps chez des patients sélectionnés	IIb	B
STEMI ESC Guidelines août 2017	La revascularisation en routine des lésions non coupables peut être envisagée avant la sortie de l'hôpital	IIa	A
	En cas de choc cardiogénique, la revascularisation complète et immédiate peut être envisagée	IIa	C

Tableau I : Évolution des recommandations pour la prise en charge des patients pluritronculaires admis pour un SCA ST+.

mandations de l'ESC ont porté la revascularisation complète dans une même hospitalisation à un niveau IIa, classe A [12]. *A contrario*, l'AHA contre-indiquait formellement la revascularisation en un temps (classe III, niveau de preuve B) dans les recommandations de 2013 sur la base d'une surmortalité dans une sous-étude d'HORIZONS-AMI (**tableau I**).

pal composite "décès cardiovasculaire-infarctus du myocarde-angor réfractaire" dans le groupe traité médicalement (21 % contre 53 %, avec HR = 0,35 ; IC 95 % [0,21-0,50] ; p < 0,001) (**fig. 2**).

pendant l'hospitalisation) confirmait ces données, en montrant que la stratégie invasive en un temps diminuait le taux global de MACE (HR = 0,45 [0,24-0,84] ; p = 0,009) mais sans bénéfice significatif sur la mortalité et le ré-infarctus.

L'étude CvLPRIT [13] qui testait la revascularisation durant la même hospitalisation (64 % en un temps et 36 %

Cependant, les études sur la revascularisation complète répondent à la ques-

Des études randomisées en faveur d'une revascularisation complète et rapide (tableau II)

Deux études anglaises publiées en 2013 ont apporté de nouvelles données, allant dans le sens opposé à celles issues des études de registre. Dans l'étude PRAMI (*Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction*), 465 patients admis pour un SCA ST+ et porteurs d'une maladie pluritronculaire étaient randomisés dans un bras revascularisation complète et immédiate de toutes les lésions ou dans un bras angioplastie de la lésion coupable seule et traitement médical des autres sténoses. L'étude fut arrêtée précocement à 23 mois en raison de la survenue plus fréquente du critère de jugement princi-

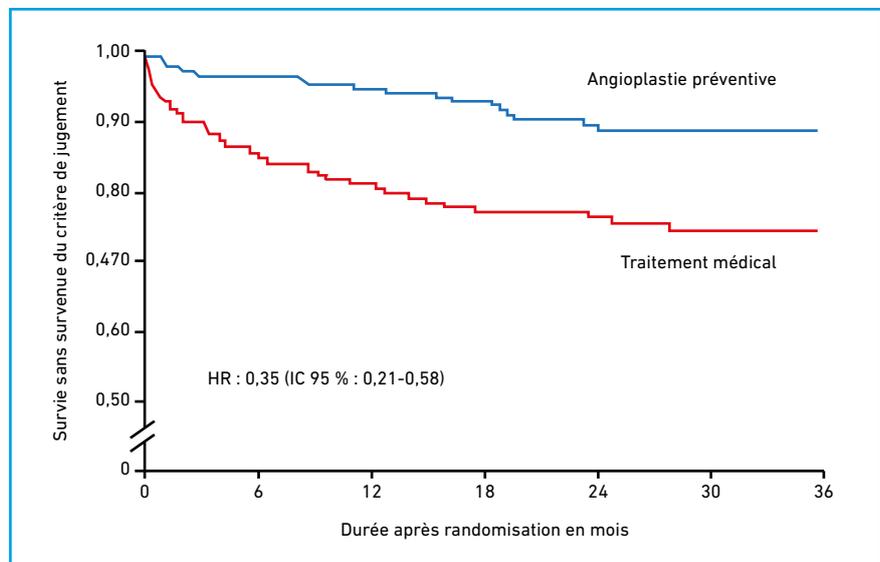


Fig. 2 : D'après PRAMI, NEJM, 2014.

	PRAMI (n = 465)	CvLPRIT (n = 296)	DANAMI-3-PRIMULTI (n = 627)	COMPARE-ACUTE (n = 885)
Critère de lésion (% du diamètre du vaisseau)	> 50 %	> 70 % ou > 50 % sur 2 incidences	> 50 % et FFR < 0,80 ou > 90 %	> 50 % et FFR < 0,80
Stratégie de revascularisation	<ul style="list-style-type: none"> ● Bras 1 : immédiate ● Bras 2 : lésion coupable seule 	<ul style="list-style-type: none"> ● Bras 1 : immédiate/ même hospitalisation ● Bras 2 : lésion coupable seule 	<ul style="list-style-type: none"> ● Bras 1 : même hospitalisation ● Bras 2 : lésion coupable seule 	<ul style="list-style-type: none"> ● Bras 1 : immédiate guidée par FFR ● Bras 2 : FFR aussi mais seule la lésion coupable est traitée
Randomisation	Après ATL primaire	Pendant ATL primaire	Après ATL primaire	Après ATL primaire
Âge moyen	62	65	64	62
Critère de jugement composite	<ul style="list-style-type: none"> ● Décès ● Infarctus du myocarde ● Ischémie "réfractaire" 	<ul style="list-style-type: none"> ● Décès ● Infarctus du myocarde ● Insuffisance cardiaque ● Revascularisation guidée par un test d'ischémie 	<ul style="list-style-type: none"> ● Décès ● Infarctus du myocarde ● Revascularisation guidée par un test d'ischémie 	<ul style="list-style-type: none"> ● Décès ● Infarctus du myocarde ● Revascularisation ● AVC
Résultats	23 % vs 9 %	21 % vs 10 %	22 % vs 13 %	20,5 % vs 7,8 %
Bénéfice sur décès ou ré-infarctus	Oui	Non	Non	Non

Tableau II : Résultats des principales études randomisées. ATL : angioplastie transluminale.

I Revues générales

tion d'une manière incomplète. Malgré leurs résultats séduisants, de nombreuses critiques ont été émises concernant la méthodologie et les résultats de ces deux études :

>>> La stratégie des groupes contrôles de ces études ne correspond pas aux pratiques de référence. Les patients des groupes “angioplastie artère coupable associée au traitement médical pour les autres lésions” ont été en quelque sorte sous-traités puisqu'ils n'ont pas bénéficié d'une recherche d'ischémie non invasive après le SCA ST+. Sur la base des études de registres citées plus-haut, on comprend le taux d'événements ischémiques plus élevé lors du suivi.

>>> Seule l'étude PRAMI montre un bénéfice sur le taux de mortalité et d'infarctus du myocarde. Dans l'étude CvLPRIT, le bénéfice sur le critère de jugement composite était entraîné par le critère “ischémie myocardique” (angine de poitrine réfractaire, test d'ischémie) alors que les taux de décès et de ré-infarctus étaient similaires à ceux des groupes contrôles.

>>> L'étude CvLPRIT mélange la stratégie de revascularisation complète immédiate et différée. Enfin, le taux d'événements est très faible, reflétant un manque de puissance. On constate une absence de différence significative pour chacun des critères solides pris un par un : on compte une différence de 4 décès et 2 infarctus du myocarde. Ce n'est qu'au prix d'un critère composite incluant les épisodes d'insuffisance cardiaque et les revascularisations non urgentes que l'étude n'est pas neutre.

>>> Enfin, la randomisation se faisant après l'angioplastie primaire dans ces essais, on ne peut exclure une stratégie de “cherry picking” et s'interroger sur la nature complexe ou non des lésions coronaires non coupables à traiter.

La FFR dans le SCA ST+ : une stratégie efficace et sûre

Les études randomisées DANAMI-3-PRIMULTI [14] (2015) et COMPARE-ACUTE [15] (présentée à l'ACC en mars 2017) ont utilisé la FFR dans le SCA ST+ pour évaluer les lésions non coupables. Alors que les investigateurs de DANAMI-3-PRIMULTI effectuaient une FFR différée pendant l'hospitalisation aux patients du groupe revascularisation complète, ceux de COMPARE-ACUTE faisaient une FFR à tous les patients inclus et ne traitaient complètement et immédiatement que les patients du groupe intervention.

Plusieurs enseignements sont à tirer de ces deux études :

>>> La réalisation d'une FFR en un temps ou dans un temps différé n'a pas entraîné d'événements indésirables per- ou post-procédure. Dans l'étude COMPARE-ACUTE, cela a allongé la procédure d'en moyenne 6 minutes,

avec une dose moyenne de produit de contraste supplémentaire de 22 mL.

>>> Les patients traités uniquement sur l'artère coupable ont eu une incidence plus élevée du critère de jugement composite “mortalité toutes causes, ré-infarctus et revascularisation”, mais uniquement sur le critère de revascularisation. Dans COMPARE-ACUTE, 47 % des patients du groupe “traitement unique de la coronaire coupable” sont sortis avec une FFR positive sur une coronaire non traitée, expliquant ainsi un taux de revascularisation plus élevé à distance... On en revient à FAME 2 !

En mars 2018, les résultats de l'étude COMPLETE (fig. 3) apporteront une réponse définitive aux hypothèses soulevées par les études PRAMI, CvLPRIT, DANAMI-3-PRIMULTI et COMPARE-ACUTE. Cette étude multicentrique européenne et américaine randomisera 3 900 patients admis pour un STEMI avec des lésions pluritronculaires en 2 groupes : un groupe revascularisé

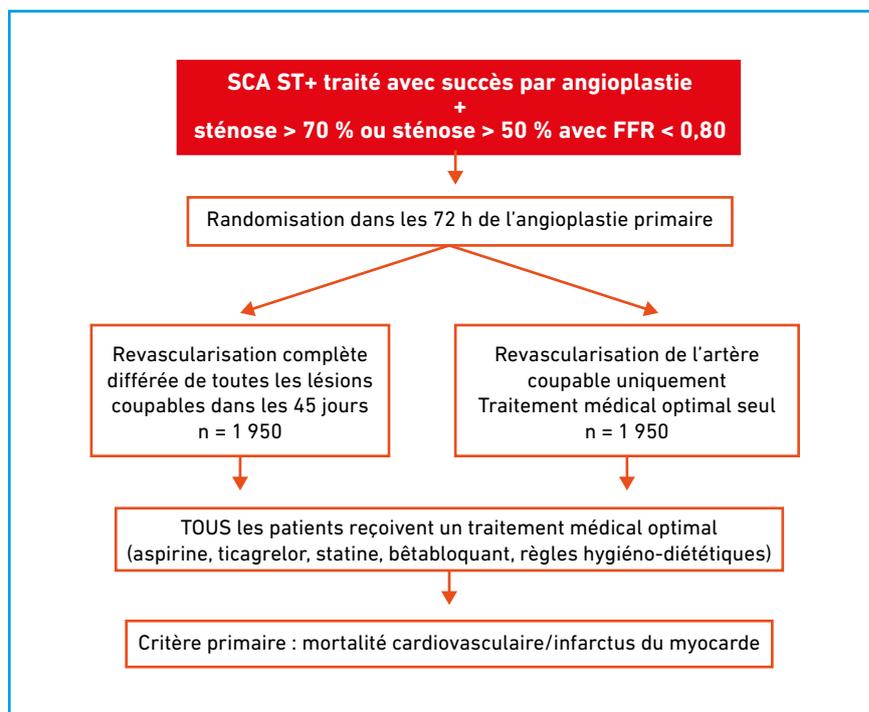


Fig. 3: Dessin de l'étude COMPLETE.

complètement de manière différée vs un groupe traité médicalement.

Contrairement aux études précédentes, le critère de jugement principal n'inclura que les événements "durs" (décès cardiovasculaire et ré-infarctus) pendant un suivi de 4 ans. Néanmoins, cette étude ne permettra pas de répondre au délai de l'angioplastie complémentaire puisque ces angioplasties seront réalisées de manière différée.

Quelle stratégie pour le choc cardiogénique ? L'étude CvLPRIT-SHOCK préconise la simplicité

Dans 75 % des cas, l'étiologie du choc cardiogénique est le SCA, qu'il soit ST+ ou non. Parmi ces patients en choc cardiogénique à la suite d'un infarctus du myocarde, 80 % d'entre eux sont porteurs d'une coronaropathie pluritronculaire [16, 17]. La présence de lésions coronaires multiples est un facteur prédictif péjoratif de mortalité intra-hospitalière dont le taux est estimé entre 40 et 50 %. L'étude SHOCK [18] (*SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*) a démontré que la revascularisation par angioplastie ou chirurgie diminuait la mortalité à 6 mois des patients en choc cardiogénique à la suite d'un IDM contre un traitement médical seul (50,3 % vs 63,1 %, avec un RR = 0,80 ; IC 95 % [0,65-0,98] ; p = 0,03). Parmi les facteurs favorisant la mortalité à 6 mois, on retrouvait l'âge... et la réalisation d'une revascularisation complète par angioplastie (HR 2,75 ; IC 95 % [1,05-7,25] ; p = 0,040) !

Alors que les recommandations ESC 2012 [19] citent les résultats de l'étude SHOCK et HORIZONS-AMI, elles ne statuaient pas clairement sur les pratiques : **"L'angioplastie coronarienne ne devrait être limitée qu'à la lésion coupable, à l'exception du choc cardiogénique ou d'une preuve d'ischémie persistante après le traitement de la lésion supposée**

coupable." En août 2017, les recommandations ESC affirmaient que les patients admis en choc cardiogénique pouvaient bénéficier d'une revascularisation complète immédiate, 2 mois avant les résultats de CvLPRIT-SHOCK !

Présentée au congrès du TCT d'octobre 2017, l'étude multicentrique CvLPRIT-SHOCK [20] randomisait 706 patients admis pour choc cardiogénique à la suite d'un SCA ST+ dans un bras "angioplastie primaire seule" contre un bras "revascularisation complète immédiate". L'hypothèse testée était celle d'une supériorité de l'angioplastie primaire, sur un critère de jugement principal composite mortalité et dialyse à 30 jours. Avec une moyenne d'âge de 70 ans, 63 % de patients tritronculaires et 50 % de mortalité à 30 jours, cette population reflétait justement la gravité du choc cardiogénique d'origine ischémique. L'angioplastie primaire isolée était associée à un taux plus bas du critère de jugement principal (45,9 % vs 55,4 % ; RR = 0,83 [0,71-0,96] ; p < 0,01), avec une mortalité significativement plus basse (43,3 % vs 51,6 % ; RR = 0,84 [0,72-0,98] ; p = 0,03) et une tendance à moins de dialyse (11,6 % vs 16,4 % ; RR = 0,71 [0,49-1,03] ; p = 0,07) (**fig. 4**). Ce résultat était identique dans les analyses de sous-groupes par tranche d'âge et par présentation SCA ST+ ou SCA ST-

Le mécanisme suspecté, mais qui reste à confirmer, est celui d'une augmentation des infarctus péri-procéduraux liés aux angioplasties multiples et aux cathétérismes dans un contexte urgent, inflammatoire, thrombotique.

Soigner l'ischémie myocardique, pas la coronaire

Malgré les données des derniers essais randomisés, la prudence reste de mise quand il s'agit de revasculariser en un temps un patient pluritronculaire complexe. Les recommandations reflètent les messages à retenir : cette stratégie est envisageable en cas de lésions critiques accessibles à un geste simple et lorsque l'angioplastie primaire a été un succès, mais elle ne doit pas devenir la règle. Outre le risque inhérent à la procédure, la survenue d'une néphropathie aux produits de contraste et le risque de thrombose de stent précoce chez des patients dont l'observance et la réponse aux antiagrégants plaquettaires ne sont pas connues constituent des freins à une stratégie invasive complète immédiate.

Conclusion

L'ensemble de ces données nous incitent à favoriser une stratégie de revasculari-

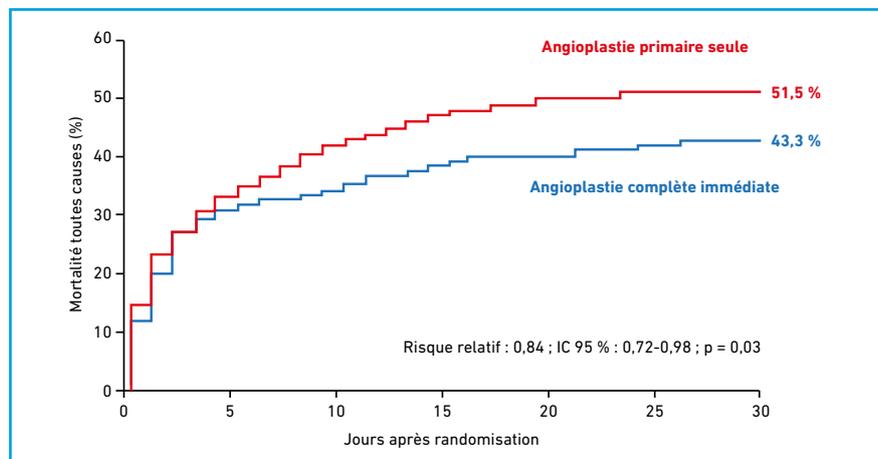


Fig. 4 : Mortalité toutes causes dans l'étude CvLPRIT-SHOCK.

Revue générale

POINTS FORTS

- 30 à 45 % des patients admis en salle de cathétérisme pour un SCA ST+ ont des lésions pluritronculaires. Leur morbi-mortalité est jusqu'à 2 fois plus élevée à 5 ans.
- Les données de larges registres ont montré que la revascularisation complète en un temps entraînait un taux de mortalité, de thrombose de stent et d'hémorragie plus élevé.
- L'étude randomisée PRAMI a été le premier essai à montrer un bénéfice de la revascularisation complète et immédiate sur la mortalité et les ré-infarctus du myocarde.
- Les études DANAMI-3-PRIMULTI et COMPARE-ACUTE ont montré que l'utilisation de la FFR de manière différée ou immédiate pour traiter les lésions non coupables est sans danger et diminue les revascularisations ultérieures.
- En août 2017, les recommandations ESC pour le SCA ST+ préconisent d'effectuer une revascularisation complète pendant une même hospitalisation avec un niveau IIa, A.
- Chez les patients en choc cardiogénique, l'étude CvLPRIT-SHOCK a montré que l'angioplastie primaire seule était supérieure à la revascularisation complète immédiate.

sation complète différée, guidée par l'ischémie myocardique *via* la FFR, quelques jours après le SCA ST+, voire pendant la même hospitalisation. C'est ce qui est actuellement préconisé par les dernières recommandations européennes.

BIBLIOGRAPHIE

1. CORPUS RA, HOUSE JA, MARSO SP *et al.* Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 2004;148:493-500.
2. PARK DW, CLARE RM, SCHULTE PJ *et al.* Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*, 2014;312:2019-2027.
3. SORAJJA P, GERSH BJ, COX DA *et al.* Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2007;28:1709-1716.
4. PARODI G, MEMISHA G, VALENTI R *et al.* Five year outcome after primary coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction: results from a single centre experience. *Heart*, 2005;91:1541-1544.
5. GIBSON CM, RYAN KA, MURPHY SA *et al.* Impaired coronary blood flow in non-culprit arteries in the setting of acute myocardial infarction. The TIMI Study Group. Thrombolysis in myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1999;34:974-982.
6. GOLDSTEIN JA, DEMETRIOU D, GRINES CL *et al.* Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2000;343:915-922.
7. STONE GW, MAEHARA A, LANSKY AJ *et al.* A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis. *N Engl J Med*, 2011;364:226-235.
8. HANNAN EL, WU C, WALFORD G *et al.* Incomplete revascularization in the era of drug-eluting stents: impact on adverse outcomes. *JACC Cardiovasc Interv*, 2009;2:17-25.
9. HANNAN EL, SAMADASHVILI Z, WALFORD G *et al.* Culprit vessel percutaneous coronary intervention *versus* multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease. *JACC Cardiovasc Interv*, 2010;3:22-31.
10. VLAAR PJ, MAHMOUD KD, HOLMES DR *et al.* Culprit vessel only *versus* multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multivessel disease in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: a pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:692-703.
11. WINDECKER S, KOLH P, ALFONSO F *et al.* ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*, 2014;35:2541-2619.
12. IBANEZ B, JAMES S, AGEWALL S *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2018;39:119-177.
13. GERSHLICK AH, KHAN JN, KELLY DJ *et al.* Randomized Trial of Complete *Versus* Lesion-Only Revascularization in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for STEMI and Multivessel Disease. The CvLPRIT Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2015;65:963-972.
14. ENGSTRÖM T, KELBÆK H, HELQVIST S *et al.* Complete revascularisation *versus* treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet*, 2015;386:665-671.
15. SMIT'S PC, ABDEL-WAHAB M, NEUMANN FJ *et al.* Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2017;376:1234-1244.
16. LINDHOLM MG, KØBER L, BOESGAARD S *et al.* Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J*, 2003;24:258-265.
17. ZEYMER U, VOGT A, ZAHN R *et al.* Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic

- shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI); Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Eur Heart J*, 2004;25:322-328.
18. HOCHMAN JS, SLEEPER LA, GODFREY E *et al*. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J*, 1999;137:313-321.
19. STEG PG, JAMES SK, ATAR D *et al*. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2012;33:2569-2619.
20. THIELE H, AKIN I, SANDRI M *et al*. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med*, 2017;377:2419-2432.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Prise en charge des patients à très haut risque cardiovasculaire

À l'occasion des 28^{es} Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie, le Collège National des Cardiologues Français et les laboratoires Amgen ont dévoilé les résultats d'une enquête lancée auprès des cardiologues français. Cette enquête apporte des informations particulièrement intéressantes sur la façon dont les cardiologues français abordent aujourd'hui le traitement des hypercholestérolémies de leurs patients à très haut risque cardiovasculaire :

- Les cardiologues sont majoritairement convaincus que le LDL est un facteur de risque cardiovasculaire et que les statines ont leur place dans l'arsenal thérapeutique, même si cet avis est moins tranché concernant leur utilisation en prévention cardiovasculaire primaire.
- Si les répondants estiment que la controverse n'a pas modifié leur jugement sur les statines, presque la moitié des cardiologues pensent que les statines ne diminuent pas la mortalité totale en prévention primaire malgré les preuves de cette diminution apportées par plusieurs méta-analyses.
- De façon paradoxale, si 35 % des cardiologues pensent qu'une statine doit être proposée en prévention cardiovasculaire secondaire quel que soit le LDL, ils sont 40 % à ne pas la proposer si le LDL est inférieur à 0,50 g/L lors d'un syndrome coronaire aigu et 20 % seulement à penser qu'il est possible de diminuer le LDL en dessous d'une valeur de 0,50 g/L. Cela reflète la difficulté des cardiologues à bien appréhender les recommandations de prise en charge : atteindre une cible absolue de LDL pour certaines *versus* diminuer d'une valeur relative le LDL pour d'autres.
- Autre enseignement important de cette enquête, dans l'éventualité de la mise à disposition d'un nouveau traitement anti-PCSK9 par voie injectable en France, comme c'est déjà le cas dans de nombreux pays en Europe et dans le monde : pour 84 % des répondants, le fait qu'un traitement diminuant le LDL soit utilisable sous forme d'injection sous-cutanée n'est pas considéré comme un obstacle à sa prescription.

Ce débat sur les statines prend probablement pour origine des interprétations divergentes des données scientifiques soutenant leur efficacité. Il y a deux interprétations : l'une indique qu'il faut utiliser une statine quel que soit le LDL cholestérol afin de réduire le risque cardiovasculaire, l'autre qu'il faut réduire le LDL prioritairement avec une statine, mais en tenant compte d'une valeur initiale et d'une valeur cible de LDL. L'enquête montre que les cardiologues oscillent entre les deux possibilités. Il y a par ailleurs une controverse médiatique réfutant l'efficacité des statines du fait d'une utilité discutable en prévention primaire chez les patients à bas risque. Cette controverse fait un amalgame entre utilité et efficacité d'une part et entre cholestérol et statine d'autre part pour aboutir au raisonnement qu'il ne serait pas utile de diminuer le cholestérol et que les statines ne seraient pas efficaces.

Les paradoxes relevés dans cette enquête entre le déclaratif des cardiologues et leurs pratiques sont révélateurs d'un profond besoin de clarification. Cette clarification ne pourra qu'être bénéfique pour les patients à très haut risque cardiovasculaire présentant une hypercholestérolémie. L'arrivée des anti-PCSK9 dans l'arsenal thérapeutique anti-cholestérol peut constituer une opportunité d'harmonisation des recommandations, en particulier au bénéfice des patients dont le risque est le plus élevé en termes de survenue d'événements cardiovasculaires.

Dr J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Amgen

I Revues générales

Le syndrome cardio-rénal en cardiologie

RÉSUMÉ : Le syndrome cardio-rénal est une entité qui regroupe de multiples situations cliniques, dans lesquelles est observée une défaillance cardiaque et rénale. Les sous-types 1 et 2 sont les plus fréquemment rencontrés dans les services de cardiologie et leur physiopathologie repose sur des notions hémodynamiques mais aussi hormonales, systémiques ou encore toxiques.

Les diurétiques détiennent une place de choix dans l'arsenal thérapeutique dont dispose le cardiologue, mais des thérapeutiques plus spécifiques sont actuellement à l'étude dans cette indication.

Enfin, comme nous le verrons, différentes méthodes d'épuration extra-rénale peuvent également être proposées à ces patients dans le cadre d'une discussion multidisciplinaire avec le néphrologue et le réanimateur.



P.-C. FLÉCHON

Institut Lorrain du cœur
et des vaisseaux Louis Mathieu,
CHU de NANCY.

Les interactions entre cœur et rein sont nombreuses, et il n'est pas rare dans les services de cardiologie de prendre en charge des patients qui présentent une insuffisance à la fois cardiaque et rénale. On considère en effet que les patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent 10 à 20 fois plus de décès de cause cardiovasculaire que la population générale [1]. De même, la proportion d'insuffisants rénaux chez les patients insuffisants cardiaque pourrait atteindre 60 % [2]. Pourtant, certains aspects des syndromes cardio-rénaux (SCR) restent mal connus des cardiologues, notamment leur physiopathologie et les aspects néphrologiques de leur prise en charge.

La classification actuelle des syndromes cardio-rénaux en 5 types a été proposée par l'équipe de Claudio Ronco en 2008 [3]. Elle prend en compte le 1^{er} organe atteint et la rapidité d'installation des symptômes (*tableau I*).

Le syndrome cardio-rénal de type 1

C'est celui auquel sont le plus confrontés les cardiologues d'unités de soins intensifs cardiologiques (USIC). En effet, 25 à 40 % des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë développeront une insuffisance rénale aiguë [4]. Dans cette entité, la dysfonc-

Sous-type de SCR	Atteinte initiale	Atteinte secondaire
Type 1	Insuffisance/dysfonction cardiaque aiguë	Insuffisance rénale aiguë
Type 2	Insuffisance cardiaque chronique	Insuffisance rénale chronique
Type 3	Insuffisance rénale aiguë	Insuffisance/dysfonction cardiaque aiguë
Type 4	Insuffisance rénale chronique	Insuffisance cardiaque chronique
Type 5	Atteinte systémique	Insuffisances cardiaque et rénale aiguës

Tableau I : Classification des syndromes cardio-rénaux en 5 sous-types.

tion cardiaque initiale peut être diverse : décompensation cardiaque aiguë, choc cardiogénique, intervention de chirurgie cardiaque, etc. L'insuffisance rénale, quant à elle, est définie par une augmentation des chiffres de créatinine d'au moins 3 mg/L [5].

La physiopathologie de ce syndrome repose sur deux versants :

>>> Sur le plan hémodynamique tout d'abord, la pression de perfusion rénale (PPR) est égale à la pression artérielle moyenne (PAM) moins la pression veineuse rénale (PVR). Ainsi, chez les patients en état de choc, l'hypotension artérielle sera directement responsable d'une baisse de la PPR par la diminution de la PAM. De la même façon, les patients hémodynamiquement stables mais présentant une importante rétention hydrosodée vont diminuer leur PPR par l'élévation de la pression veineuse centrale (PVC), et donc de la PVR. Ces deux mécanismes conduisent à une insuffisance rénale aiguë (**fig. 1**).

>>> Les causes non hémodynamiques du syndrome cardio-rénal sont nombreuses : on peut notamment citer l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et du système nerveux sympathique (SNS), l'inflammation systémique, le stress oxydatif, la dysrégulation des mécanismes d'apoptose cellulaire ou encore le rôle de certains néphrotoxiques tels que les produits de contraste iodés ou les diurétiques [6-9].

Le syndrome cardio-rénal de type 2

On considère que 45 à 63 % des insuffisants cardiaques chroniques présentent une insuffisance rénale chronique associée. La physiopathologie de ce syndrome implique la congestion veineuse, mais aussi l'inflammation chronique liée à la cardiopathie sous-jacente, responsable de taux circulants élevés de $TNF\alpha$ et d'interleukines, la mise en jeu du SRAA et du SNS, ou encore l'athérosclérose [6-11].

Le syndrome cardio-rénal de type 3

Les mécanismes par lesquels une insuffisance rénale aiguë peut avoir un retentissement sur la fonction cardiaque sont la rétention hydrosodée aiguë et les troubles électrolytiques tels que la dyskaliémie, mais aussi l'inflammation systémique et l'effet direct sur le myocarde des toxines urémiques. Toutefois, il semble que les patients sans cardiopathie sous-jacente préalable ne soient que très rarement affectés par ce syndrome [6-9, 12, 13].

Le syndrome cardio-rénal de type 4

L'hypertrophie ventriculaire gauche est le principal retentissement cardiaque de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Celle-ci est liée à la stimulation des fibroblastes et myofibroblastes cardiaques due à la sur-sécrétion de *fibroblast-growth-factor 23* par les ostéocytes, du fait des troubles du métabolisme phosphocalcique, mais aussi à l'hypertension artérielle (HTA), fréquente chez ces patients. Les troubles du métabolisme phosphocalcique seront également à l'origine de calcifications vasculaires et notamment coronaires, responsables à terme de cardiopathies ischémiques. Enfin, des taux chroniquement élevés de toxines urémiques seront à l'origine d'une altération du tissu myocardique et ainsi d'une dysfonction systolique et diastolique du myocarde que certains auteurs appellent la "cardiopathie de l'IRC" [6-9, 14, 15].

Le syndrome cardio-rénal de type 5

Plusieurs facteurs systémiques peuvent entraîner une dysfonction cardiaque et rénale concomitante, comme le sepsis, le diabète, l'amylose, ou encore le lupus ou la sarcoïdose [16].

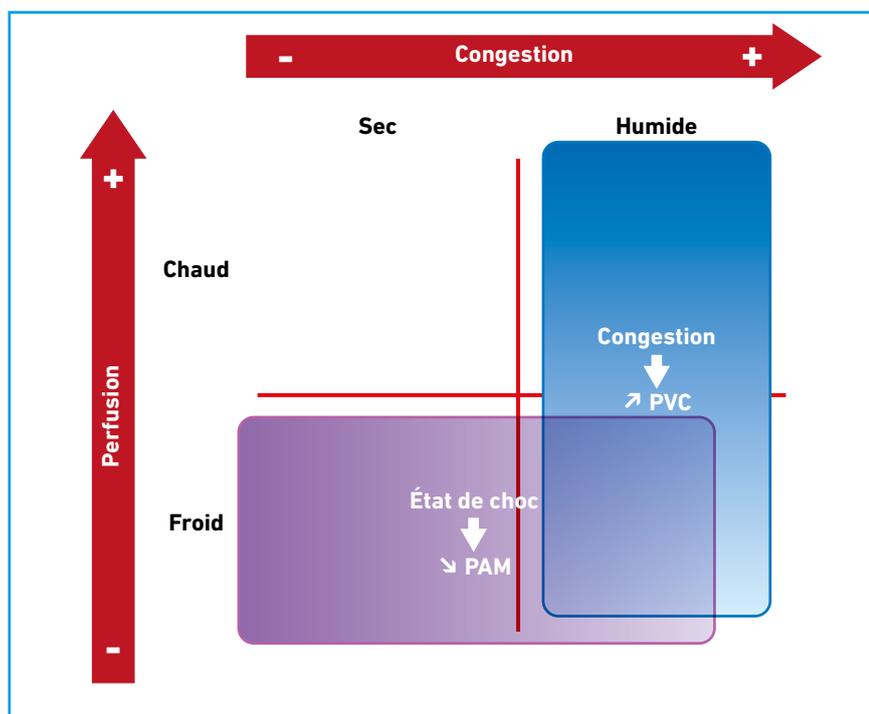


Fig. 1 : Mécanismes hémodynamiques du syndrome cardio-rénal de type 1.

Revue générale

Traitements

1. Diurétiques

Les diurétiques sont la pierre angulaire du traitement des syndromes cardio-rénaux, notamment pour les sous-types 1 à 3 où la majorité des symptômes sont liés à la rétention hydrosodée.

Les diurétiques de l'anse sont utilisés en 1^{re} intention. Cependant, leur utilisation chronique peut être à l'origine, chez certains patients, de mécanismes de résistance et d'une baisse, voire d'une disparition, de leur efficacité. En effet, les diurétiques de l'anse agissent en inhibant la réabsorption de sodium au niveau des cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé, en inhibant des pompes Na-K ATPase. À plus ou moins long terme, ces cellules finissent par s'hypertrophier, et le nombre et l'activité des pompes Na-K ATPase augmentent, la réabsorption de sodium à ce niveau s'accroît et vient concurrencer l'action des diurétiques de l'anse [17].

L'une des solutions à cette situation est l'utilisation des diurétiques thiazidi-

diques. En agissant en un autre site du tubule rénal (le tubule distal), ils permettent l'excrétion supplémentaire de 5 à 10 % du sodium filtré et peuvent permettre de doubler la diurèse quotidienne de ces patients. Les effets secondaires potentiels à surveiller sont l'hypotension, l'hypokaliémie et l'hyponatrémie (fig. 2) [18].

2. Épuration extra-rénale

L'autre méthode de déplétion hydrosodée est l'épuration extra-rénale, en particulier l'hémofiltration. Deux grandes études (UNLOAD et CARRESS-HF) ont comparé hémofiltration *versus* traitement diurétique conventionnel dans l'insuffisance cardiaque et le syndrome cardio-rénal de type 1, avec des résultats contradictoires. À l'heure actuelle, on considère qu'il faut recourir à cette technique dans le cas de patients présentant un syndrome cardio-rénal avec rétention hydrosodée résistante à un traitement diurétique bien conduit [19-21].

L'autre modalité d'épuration extra-rénale qui s'applique à ces patients est la dialyse péritonéale. Cette technique

sûre et efficace peut en effet permettre de maintenir en euvoémie des patients qui souffrent de réhospitalisations à répétition dans des états de rétention hydrosodée majeurs et ont développé des mécanismes de résistance progressive aux diurétiques. Il s'agira fréquemment de patients fragiles atteints de dysfonctions ventriculaires sévères et qui se révéleront inéligibles à un programme de greffe ou d'assistance cardiaque. Bien que peu proposée par les cardiologues, cette thérapeutique peut diminuer de façon importante les réhospitalisations et apporter à ces patients une amélioration notable de la qualité de vie [22, 23].

3. Autres thérapeutiques étudiées

Concernant le syndrome cardio-rénal de type 1, le nésiritide, une molécule vasodilatatrice et analogue du BNP, s'est révélé inefficace dans une grande étude contrôlée randomisée portant sur 1 700 patients [24]. Les vaptans, antagonistes du récepteur V2 de la vasopressine, ne se sont pas révélés efficaces dans l'étude EVEREST en termes de mortalité ou de morbidité cardiovasculaire comparés au placebo dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë [25].

Concernant le syndrome cardio-rénal de type 4, le losartan a prouvé son efficacité en matière de néphroprotection et de réduction des événements cardiovasculaires dans une population de patients insuffisants rénaux chroniques [26]. Le cinacalcet, un calcimimétique, n'a pas permis de réduction des événements cardiovasculaires sur une large population de patients dialysés [27]. Enfin, l'étude SHARP a démontré, sur une large population de patients insuffisants rénaux chroniques, l'efficacité de l'association simvastatine-ézétimibe en termes de diminution des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et des procédures de revascularisation artérielle, sans toutefois de bénéfice en matière d'infarctus du myocarde, de mortalité toutes causes ou de cause cardiovasculaire [28].

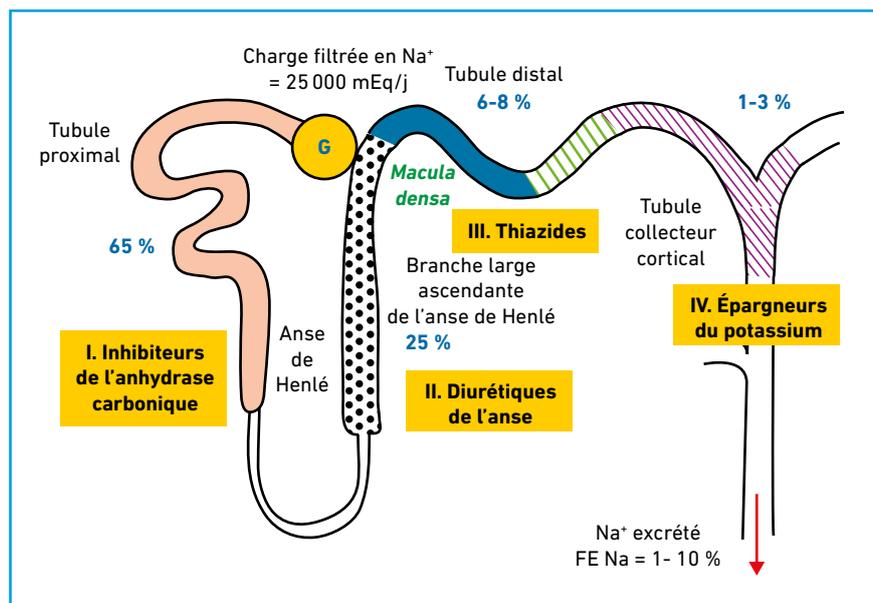


Fig. 2 : Schéma du tubule rénal et sites d'action des différents diurétiques. D'après la 7^e édition du Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.

POINTS FORTS

- Le choix des thérapeutiques dans le SCR de type 1 doit être guidé par une évaluation précise de l'hémodynamique du patient, afin notamment de distinguer un bas débit cardiaque d'une congestion isolée.
- L'appréciation de la volémie joue un rôle clé dans l'introduction et la surveillance des traitements, en aigu comme au long cours.
- Le recours à la dialyse péritonéale dans le SCR de type 2 peut permettre le maintien en euvoémie au long cours et améliorer la qualité de vie des patients en évitant les hospitalisations à répétition.
- Une discussion multidisciplinaire apparaît indispensable à la prise en charge optimale de ces patients à la frontière entre plusieurs spécialités.

La sérélinine enfin, analogue d'un peptide sécrété par la femme enceinte dont le but est d'améliorer la compliance artérielle, le débit cardiaque et le débit sanguin rénal au cours de la grossesse, a montré récemment des résultats intéressants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë [29]. Cette molécule est actuellement au cœur de deux grandes études (RELAX-AHF-EU et RELAX-AHF 2) qui pourraient, si elles confirment ces résultats, inclure la sérélinine au cœur de l'arsenal thérapeutique du syndrome cardio-rénal de type 1.

Conclusion

Le syndrome cardio-rénal regroupe donc des situations cliniques variées et des mécanismes physiopathologiques complexes. Il importe pour le cardiologue de réaliser une analyse précise de l'hémodynamique et de la volémie de ces patients à l'aide de tous les moyens disponibles (échographie cardiaque, lactatémie artérielle, SvO₂, Swan-Ganz...) afin d'identifier précisément les mécanismes en jeu et de leur apporter les bonnes réponses thérapeutiques. Dans le cadre du syndrome cardio-rénal de type 1, la distinction entre un

bas débit cardiaque et une congestion veineuse isolée sans défaillance hémodynamique se révélera notamment d'une importance capitale pour la mise en place des thérapeutiques adaptées. Le recours à l'hémofiltration en aigu ou à la dialyse péritonéale en chronique est également une ressource majeure que le cardiologue ne doit pas hésiter à proposer ou à discuter avec le néphrologue. La collaboration entre ces spécialités apparaît en effet particulièrement souhaitable chez ces patients frontières qui peuvent souffrir des manques de chaque praticien dans la spécialité voisine.

BIBLIOGRAPHIE

1. RAINE AE, MARGREITER R, BRUNNER FP *et al.* Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. *Nephrol Dial Transplant*, 1992;7 Suppl 2:7-35.
2. SMITH GL, LICHTMAN JH, BRACKEN MB *et al.* Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2006;47:1987-1996.
3. RONCO C, HAAPIO M, HOUSE AA *et al.* Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2008;52:1527-1539.
4. DAMMAN K, NAVIS G, VOORS AA *et al.* Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Card Fail*, 2007;13:599-608.
5. GOTTLIEB SS, ABRAHAM W, BUTLER J *et al.* The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail*, 2002;8:136-141.
6. BAGSHAW SM, CRUZ DN, ASPROMONTE N *et al.* Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant*, 2010;25:1406-1416.
7. DI LULLO L, BELLASI A, BARBERA V *et al.* Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update. *Indian Heart J*, 2017;69:255-265.
8. McCULLOUGH PA, KELLUM JA, HAASE *et al.* Pathophysiology of the cardiorenal syndromes: executive summary from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*, 2013;182:82-98.
9. RONCO C, McCULLOUGH PA, ANKER SD *et al.* Cardiorenal syndromes: an executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*, 2010;165:54-67.
10. COLOMBO PC, GANDA A, LIN J *et al.* Inflammatory activation: cardiac, renal, and cardio-renal interactions in patients with the cardiorenal syndrome. *Heart Fail Rev*, 2012;17:177-190.
11. NOHRIA A, HASSELBLAD V, STEBBINS A *et al.* Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1268-1274.
12. BAGSHAW SM, HOSTE EA, BRAAM B *et al.* Cardiorenal syndrome type 3: pathophysiologic and epidemiologic considerations. *Contrib Nephrol*, 2013;182:137-157.
13. CHUASUWAN A, KELLUM JA. Cardio-renal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol*, 2012;32:31-39.
14. FAUL C. Fibroblast growth factor 23 and the heart. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2012;21:369-375.
15. TUMLIN JA, COSTANZO MR, CHAWLA LS *et al.* Cardiorenal syndrome type 4: insights on clinical presentation and pathophysiology from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*, 2013;182:158-173.
16. SONI SS, RONCO C, POPHALE R *et al.* Cardio-renal syndrome type 5: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol*, 2012;32:49-56.

Revue générale

Vers de nouvelles recommandations de la Société Française de Cardiologie sur les tests d'effort

RÉSUMÉ : Ces nouvelles recommandations sont beaucoup plus précises que celles de 1997, elles vont permettre de préciser la part diagnostique et pronostique dans l'insuffisance coronarienne, mais aussi l'évaluation du pronostic dans beaucoup d'autres pathologies, surtout grâce à l'utilisation de la mesure des gaz expirés.



D.-M. MARCADET
Clinique Turin, PARIS.

Le GERS (Groupe Exercice Réadaptation Sport de la Société Française de Cardiologie) a jugé nécessaire d'effectuer une mise à jour des recommandations concernant la pratique des tests d'effort en cardiologie (les précédentes dataient de 1997 [1]). Ce document présente deux parties : la première concerne les modalités de réalisation (les conditions de sécurité, le local, le matériel et le personnel) et d'interprétation de l'examen et la seconde les indications diagnostiques et pronostiques dans l'insuffisance coronarienne, mais aussi dans les autres cardiopathies.

Modalités

Elles fixent le cadre pour diminuer au maximum le risque de survenue d'une complication grave lors d'une épreuve d'effort (EE). Même si ce risque est exceptionnel, il n'est pas nul. La réalisation d'une EE, quelle que soit son indication, impose donc toujours des conditions techniques et de sécurité optimales.

>>> Si la structure d'accueil ne dispose pas d'une unité de soins intensifs de cardiologie (USIC), il faudra créer une salle d'urgence spécifique. Elle devra être

équipée du matériel nécessaire à une réanimation cardiaque (scope, défibrillateur, chariot d'urgence, matériel d'intubation et de ventilation) dans l'attente d'un transfert éventuel du patient. Il faudra aussi établir une convention avec un autre établissement de santé possédant une USIC.

>>> La salle d'examen doit être suffisamment grande pour permettre une circulation aisée autour du patient. Elle doit disposer d'un téléphone, d'une source d'oxygène, d'un système d'aspiration des mucosités prêt à l'emploi et d'un chariot d'urgence avec défibrillateur.

>>> Le matériel d'épreuve d'effort (tapis roulant, bicyclette ergométrique) doit être régulièrement étalonné. Le matériel médical de surveillance des EE doit être conforme aux normes en vigueur et comporter un appareillage d'électrocardiographie (ECG) d'effort permettant d'enregistrer 12 dérivations, dont au moins 3 de manière simultanée. Ce système doit permettre un monitoring visuel permanent de l'ECG pendant l'effort et la récupération. Les tracés ECG enregistrés doivent être de bonne qualité, stables et sans artefact. On devra disposer d'un matériel adapté pour une

I Revues générales

mesure régulière de la pression artérielle. La présence d'un appareil d'analyse des échanges gazeux ou d'échocardiographie est facultative.

>>> L'EE cardiologique doit être menée sous la responsabilité d'un cardiologue familiarisé avec cet examen. Il est, en particulier, garant de la sécurité du patient. **Ce cardiologue doit obligatoirement être assisté d'un collaborateur** (médecin, infirmière, technicien de laboratoire) pendant la réalisation du test. Ce collaborateur doit être particulièrement formé à la pratique de l'examen, mais aussi aux gestes d'urgence.

>>> Enfin, le cardiologue et le personnel doivent suivre régulièrement des mises à niveau pour l'actualisation des connaissances et la maîtrise des gestes d'urgence.

>>> La préparation du sujet et l'obtention du consentement sont indispensables. Le choix de l'ergomètre, vélo ou tapis roulant, le choix du protocole d'exercice sont aussi importants pour l'interprétation de l'examen, car la capacité physique, élément clé du pronostic, peut être largement modifiée par un protocole non adapté. Il faut adapter le protocole au patient et non l'inverse.

>>> Le sujet doit réaliser un exercice dynamique progressif et maximal ou limité par des symptômes, selon un mode triangulaire, avec des paliers de durée constante (1 à 3 minutes) et d'intensité croissante. Un choix large de protocoles d'effort, basé sur une augmentation régulière de la charge de 1 à 3 METS (1 MET = 3,5 mL O₂/min/kg). Un incrément trop important de la charge ou des paliers trop longs peuvent respectivement surestimer ou sous-estimer la capacité physique. Des protocoles en "rampe", avec augmentation continue de la charge après une période d'échauffement, sont recommandés, en particulier pour la mesure des gaz expirés (VO₂) [2, 3]. L'individualisation de la rampe est simple à réaliser à partir de la puissance

maximale théorique du sujet et de la durée d'effort attendue.

>>> Les critères d'arrêt de l'effort sont l'épuisement du sujet, l'observation de symptômes (cliniques, électrocardiographiques, tensionnels) ou l'apparition de complications. L'atteinte isolée de la fréquence cardiaque maximale théorique (FMT) n'est pas le seul critère d'arrêt d'une EE. Lors d'une VO₂, l'effort sera considéré comme maximal si la valeur du quotient respiratoire (rapport VCO₂/VO₂) est ≥ 1,1.

>>> Les indications sont doubles. La première reste le diagnostic et l'évaluation de l'insuffisance coronarienne. La seconde concerne l'évaluation du pronostic, non seulement des cardiopathies ischémiques, mais aussi de la plupart des autres cardiopathies et ouvre donc le champ à des pathologies qui jusque-là étaient des contre-indications [4]. La mesure des gaz expirés est vivement conseillée ici. Les paramètres issus de la consommation d'oxygène (VO₂) et de la production de gaz carbonique (VCO₂) sont d'excellents facteurs pronostiques.

■ Interprétation diagnostique

L'interprétation de l'EE en cardiologie doit être multivariée pour proposer un pronostic du risque individuel. Les modifications de la repolarisation dans l'insuffisance coronarienne sont toujours au premier plan – sus ou sous-décalage de ST de plus de 1 mm – en intégrant l'index ST/FC pour plus de précision diagnostique. Les modifications des QRS sont précisées, essentiellement élargissement et déviations axiales. L'interprétation doit être bayésienne, c'est-à-dire qu'elle doit tenir compte de la probabilité de lésions coronaires en pré-test. Cette probabilité est évaluée à partir de tables établies à partir de l'âge, du sexe, du type de douleur thoracique (non angineuse, atypique ou typique). Elle est précisée en fonction de l'existence de facteurs de risque. Les résultats

de l'examen donnent donc une probabilité post-test en faveur de l'existence de lésions coronaires. On ne doit donc plus dire qu'un test est positif, négatif ou litigieux, mais répondre par une probabilité de lésions coronaires faible, intermédiaire ou forte. L'utilisation de scores pour évaluer cette probabilité est très pratique et permet d'avoir une conduite à tenir claire après la réalisation de l'examen pour proposer un examen complémentaire comme un test d'imagerie ou directement une coronarographie [5].

L'étude de la fréquence cardiaque (FC) à l'effort est un élément nouveau à prendre en compte.

L'insuffisance chronotrope est une accélération insuffisante de la FC pour le niveau d'effort réalisé. Il existe une insuffisance chronotrope lorsque la FC maximale atteinte est inférieure à 85 % de la FMT, ou inférieure à 80 % de la réserve chronotrope représentée par la formule suivante : FMT – FC repos. On ne parlera d'insuffisance chronotrope que si l'effort est considéré comme maximal sur les autres critères : puissance théorique atteinte, hyperventilation, QR > 1,1, épuisement musculaire. Bien entendu, les traitements, notamment bêtabloquants, seront pris en compte.

La fréquence cardiaque de récupération est un autre élément indépendant à prendre en considération. Une récupération lente de la FC est un facteur de mauvais pronostic [6, 7].

■ Évaluation du pronostic

À côté du diagnostic de l'insuffisance coronarienne, l'évaluation pronostique a pris une place de plus en plus importante. Elle reste un élément clé pour la prise de décision dans beaucoup de cardiopathies. La capacité fonctionnelle individuelle est reconnue comme le meilleur marqueur actuel d'espérance de vie, indépendamment de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique et des patho-

logies associées [8]. Elle correspond à la puissance aérobie maximale qu'un sujet peut développer. Lors d'une EE, elle peut être exprimée soit par la puissance développée en watts, soit par le double produit (PA systolique maximale \times FC maximale), ou par la durée de l'exercice, soit enfin – et c'est ce qui est recommandé – en METS. Lors d'une VO₂, elle est évaluée par la VO₂ max exprimée en L/min, ou en METS (mL/min/kg). Elle est exprimée en valeur relative par rapport à la valeur théorique déterminée à partir de l'âge, du sexe, de la taille et parfois de l'activité physique pratiquée. La capacité fonctionnelle d'un patient permet de chiffrer un éventuel déficit par rapport à un sujet apparié sain de même niveau d'entraînement [9].

Il faut intégrer dans les conclusions de l'examen le profil d'élévation de la pression artérielle à côté de l'évolution de la fréquence cardiaque. Le premier était déjà évoqué dans les recommandations de 1997, la non-élévation, voire la chute de la pression artérielle à l'effort, signe la sévérité de la cardiopathie [1, 6]. Cette évaluation est basée sur la capacité fonctionnelle idéalement évaluée par un test VO₂. Les paramètres principaux sont le pic de VO₂, la pente VE/VCO₂, la PET CO₂ et l'étude de la cinétique de l'O₂ en récupération. Le pronostic sera encore plus précis si les données de la VO₂ sont associées aux paramètres déjà cités plus haut de la fréquence cardiaque, au profil tensionnel et à l'existence de complications (troubles du rythme ou de la conduction) [10].

■ Nouvelles indications

>>> Dans l'évaluation des troubles du rythme et de la conduction, l'EE permet de préciser les circonstances de déclenchement et la sévérité du trouble : extrasystoles ventriculaires fréquentes, polymorphes, polyphasiques, précoces survenant à l'effort et en récupération immédiate. Les arythmies supraventriculaires déclenchées par l'effort ou en

récupération immédiate seront aussi notées. On l'utilise aussi pour le réglage des stimulateurs, des défibrillateurs implantés et la resynchronisation [11].

>>> Parmi les nouvelles indications, en dehors de la maladie coronaire, l'**insuffisance cardiaque** tient la première place. Les critères de sévérité sont parfaitement identifiés. L'examen n'est réalisé que lorsque l'insuffisance cardiaque est stabilisée. On utilisera une mesure directe de la VO₂ plutôt qu'une estimation des METS par un ECG d'effort simple. Le protocole doit absolument être adapté au patient en choisissant un incrément de 1 MET par minute. Les principaux paramètres sont le pic de VO₂, la VO₂ au seuil, la pente VE/VCO₂ (pathologique si > 34), la PET CO₂ (anormale si < 33 mmHg). D'autres paramètres ont démontré leur valeur pronostique : la puissance circulatoire (PAS*pic VO₂), la puissance ventilatoire (PAS*pente VE/VCO₂), l'existence d'oscillations, la cinétique de la VO₂ en récupération, l'insuffisance chronotrope et une fréquence de récupération trop élevée [10].

>>> Autres indications, les **pathologies valvulaires** dès qu'il existe une discordance entre les résultats de l'échographie et de l'examen clinique. L'intérêt du test d'effort est de rechercher une indication opératoire sur la tolérance à l'effort, de dépister des symptômes ou des complications (trouble du rythme de la conduc-

POINTS FORTS

- Présence de soins intensifs ou d'une salle d'urgence dédiée avec convention avec un autre établissement disposant d'une USIC (unité de soins intensifs cardiologiques).
- Le cardiologue doit être assisté par une autre personne (infirmière, médecin ou technicien de laboratoire).
- L'ensemble du personnel doit être formé à la technique et aux gestes d'urgence. Il doit mettre ses connaissances régulièrement à jour.

tion ou de la repolarisation), et d'évaluer les valeurs du pic de VO₂ et de la pente VE/VCO₂ [12]. Le profil tensionnel est intéressant en cas d'obstacle à l'éjection du ventricule gauche.

>>> Dans la **cardiomyopathie hypertrophique**, auparavant contre-indication à l'ECG d'effort, le test est indiqué pour aider à la décision d'une alcoolisation septale, d'une myomectomie ou d'une greffe cardiaque. Le test peut être pratiqué sans diminuer la sécurité du patient. Dans cette indication, l'évolution de la pression artérielle à l'effort et l'apparition de troubles du rythme sont importants à considérer à côté des données de la mesure des gaz expirés [13].

>>> Dans l'**hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)**, elle aussi auparavant contre-indiquée, l'étude de VE/VCO₂ est particulièrement intéressante. Une élévation brutale traduit habituellement l'existence d'une *shunt* droit-gauche. La pente VE/VCO₂ est élevée lorsque l'HTAP est sévère alors que le pic de VO₂ diminue [14]. Les autres recommandations précisent la place de l'ECG d'effort dans différentes populations ou dans différentes situations en mentionnant à chaque fois sa valeur diagnostique et pronostique.

>>> Chez les **sujets asymptomatiques ou dans le cadre de professions particulières**, chez les pilotes d'avion par exemple, le sportif, la femme et le sujet

I Revues générales

âgé, l'EE présente quelques particularités d'indication ou d'interprétation.

>>> **Chez l'enfant**, chez lequel la VO₂ prend là encore une place importante pour l'évaluation des cardiopathies congénitales et l'appréciation des résultats de la cure chirurgicale [15].

>>> Les indications de l'EE sont précisées chez le diabétique, dans l'artérite des membres inférieurs et dans l'hypertension artérielle, chez les patients auxquels une réadaptation cardiaque est prescrite ou dans le cadre de la reprise du sport chez l'adulte.

Ces nouvelles recommandations, qui seront publiées prochainement, diffèrent considérablement de celles de 1997. Elles précisent la place de cet examen dans l'arsenal des examens complémentaires mis à la disposition des cardiologues. Une meilleure valeur diagnostique dans l'insuffisance coronarienne, une grande valeur pronostique, quelle que soit la pathologie sous-jacente, a étendu ses indications pratiquement à l'ensemble des maladies cardiovasculaires.

BIBLIOGRAPHIE

- Guidelines of the French Society of Cardiology for exercise testing of adults in cardiology. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1997;90:77-91.
- BALADY GJ, ARENA R, SIETSEMA K *et al*. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010;122:191-225.
- WASSERMAN K, HANSEN JE, STRINGER WW *et al*. Principles of exercise testing and interpretation. Fifth. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins: 2005.
- ROSS R, BLAIR SN, ARENA R *et al*. Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2016;134:e653-699.
- ASHLEY E, MYERS J, FROELICHER V. Exercise testing scores as an example of better decisions through science. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34:1391-1398.
- BRUBAKER PH, KITZMAN DW. Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management. *Circulation*, 2011;123:1010-1020.
- KOKKINOS P, MYERS J, DOUMAS M *et al*. Heart rate recovery, exercise capacity, and mortality risk in male veterans. *Eur J Prev Cardiol*, 2012;19:177-184.
- ROSS R, BLAIR SN, ARENA R *et al*. Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2016;134:e653-699.
- WASSERMAN K, HANSEN J, SUE DY *et al*. Wasserman K HJ, Sue DY *et al* (eds). Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. ed 4 ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2005.
- GUZZI M, ARENA R, HALLE M *et al*. 2016 Focused Update: Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. *Circulation*, 2016;133:e694-711.
- PRIORI SG, BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C, MAZZANTI A *et al*. [2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac Death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *G Ital Cardiol*, 2016;17:108-170.
- NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al*. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2014;63:e57-185.
- SHARMA S, ELLIOTT P, WHYTE G *et al*. Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2000;86:162-168.
- GALIÈ N, HUMBERT M, VACHIER Y *et al*. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*, 2016;37:67-119.
- KHAN AM, PARIDON SM, KIM YY. Cardiopulmonary exercise testing in adults with congenital heart disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2014;12:863-872.

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

Le nouveau portail de Performances Médicales

| www.performances-medicales.com |

performances
médicales

QUI SOMMES-NOUS NOS REVUES NOS ÉDITIONS SPÉCIALES NOS CONGRÈS

Médicaments qui peuvent causer ou exacerber une insuffisance cardiaque

Par F. Delahaye

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES | RECOMMANDATIONS ACC/AHA

NOS REVUES

 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER			
 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER			

NOS CONGRÈS

 JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES EN SAVOIR PLUS	 JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE EN SAVOIR PLUS	 JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES EN SAVOIR PLUS
---	---	--

| Un accès à tous nos sites de spécialités à partir d'une seule et même inscription. |

Chaque année, la **circulation sanguine** fait des milliers d'accidents : accidents vasculaires cérébraux, embolies artérielles et pulmonaires, thromboses veineuses...

Pour prévenir tous ces accidents, nous travaillons chaque jour au progrès des **anticoagulants**.

**Pour prévenir l'AVC,
faites circuler.**



Bristol-Myers Squibb

