



**Le billet du mois de F. Diévert**

**Endocardite infectieuse et TAVI**

**Nouveaux outils diagnostiques dans les arythmies**

**Faut-il adapter la durée de la bithérapie antiagrégante à chaque patient ?**

**Quel bilan réaliser devant des ESV isolées à l'ECG ?**

**AOD et procédures invasives cardiologiques : comment gérer ?**

**Prévention primaire et secondaire. Apport des dernières recommandations pour notre pratique**

**Sevrage tabagique : ce qu'il faut savoir de l'entretien motivationnel**

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

### COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman, Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher, Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert, Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont, Dr J.M. Foulit, Dr D. Himbert, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massouze, 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. Tafanelli, 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, M. Anglade

### PUBLICITÉ

D. Chargy

### RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

### MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

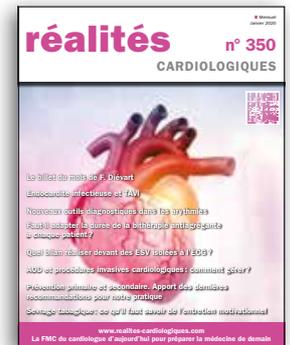
### IMPRIMERIE

Impression : bialec  
23, allée des Grands Pâquis  
54180 Heillecourt  
Commission paritaire : 0122 T 81117  
ISSN : 1145-1955  
Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trimestre 2020

## Sommaire

Janvier 2020

# n° 350



## BILLET DU MOIS

- 3 30 ans de cardiologie, 30 ans de Réalités Cardiologiques (épisode 1)**  
F. Diévert

## REVUES GÉNÉRALES

- 10 Prévention primaire et secondaire. Rôle clé de l'activité physique/sportive et de la réadaptation. Apport des dernières recommandations pour notre pratique.**  
B. Pierre
- 24 Endocardite infectieuse et TAVI**  
C. Bouleti, B. lung
- 29 Faut-il adapter la durée de la bithérapie antiagrégante à chaque patient?**  
P. Deharo, T. Cuisset
- 35 Sevrage tabagique : ce qu'il faut savoir de l'entretien motivationnel**  
J.-P. Huisman
- 41 Quel bilan réaliser devant des extrasystoles ventriculaires isolées à l'ECG?**  
N. Lellouche, D. Hamon

- 46 Anticoagulants oraux directs et procédures invasives cardiologiques : comment gérer?**  
T. Hovasse, F. Salerno
- 51 Nouveaux outils diagnostiques dans la prise en charge des arythmies**  
W. Amara

## ASTUCES POUR L'ANALYSE CRITIQUE D'ARTICLE SCIENTIFIQUE

- 54 Astuces pour analyser le groupe contrôle d'une étude**  
T. Pezel

Un bulletin d'abonnement est en page 28.

Image de couverture :  
©Explode@shutterstock.com

## ■ Billet du mois

# 30 ans de cardiologie, 30 ans de Réalités Cardiologiques (épisode 1)

“Prévoir l’avenir en parlant du passé, c’est entrer dans l’avenir à reculons.”

~ Pierre Dac ? Non, Paul Valéry



**F. DIEVART**  
ELSAN clinique Villette, DUNKERQUE.

Le premier numéro de *Réalités Cardiologiques* est paru en janvier 1990, c’est-à-dire que le numéro que vous avez entre les mains est celui du 30<sup>e</sup> anniversaire de cette revue de formation et d’information médicale, maintenant largement déclinée sur son site internet.

Pour certains, un anniversaire, ou plutôt une date prétendument marquante n’a pas d’importance. Ainsi, dans la première leçon donnée en 2000 à l’Université de tous les savoirs, cette dernière étant constituée de la tenue d’une conférence quotidienne pendant toute l’année 2000 afin d’en célébrer une potentielle qualité marquante spécifique à l’année 2000, François Jacob commence sa conférence par cette phrase : “Pour inaugurer dignement l’an 2000, qui ne signifie rien, sinon un salut à la gloire des zéros...”

On peut adopter ce point de vue, mais aussi considérer qu’un anniversaire a plusieurs fonctions. Certaines peuvent être qualifiées de quantitatives en fournissant un repère chiffré, par exemple sur l’âge d’une personne permettant ainsi des comparaisons et des prédictions, l’âge étant un des principaux marqueurs du risque cardiovasculaire (CV). D’autres paraissent plus qualitatives, appréhendées alors par les sciences humaines. Parmi ces fonctions qualitatives, il y a des fonctions symboliques. Ainsi, on honore une personne lors de son anniversaire, symbolisant par-là l’estime que l’on a pour elle et lui permettant donc de se sentir estimée, rassurée. Une autre fonction symbolique est de se rappeler, *via* la date anniversaire, un parcours et en quoi il a influencé la psychologie et l’action actuelles, et en quoi la période écoulée sert de socle pour le futur proche. Une autre fonction symbolique est de marquer une fin ou un début de cycle au prisme duquel est envisagée une période caractérisée par un concept dominant, comme l’est par exemple la périodisation de l’histoire avec des bornes caractérisant l’Antiquité, le Moyen-Âge, la période moderne puis contemporaine.

Nous allons donc profiter de cet anniversaire pour, en quelques billets successifs, dresser un bilan, obligatoirement sommaire, partiel et partial, des évolutions de la cardiologie lors des 30 années écoulées, évolutions que *Réalités Cardiologiques* a

## I Billet du mois

contribué à porter à la connaissance des cardiologues. Ce bilan permet d'envisager quelques-uns des éléments qui marqueront probablement l'avenir de cette spécialité médicale.

Dans ce premier billet sera abordé un des pôles extrêmes de la cardiologie envisagée par le prisme des maladies qu'elle contribue à prendre en charge : l'insuffisance cardiaque. Pourquoi parler de pôle extrême ? Parce que ce domaine est non seulement considéré comme spécifique à cette spécialité mais, surtout, cette maladie pourrait être qualifiée de voie finale commune potentielle de toutes les maladies cardiaques. À l'autre pôle extrême se situe par exemple la prise en charge des lipides, domaine de la prévention qui, au départ, n'était pas celui des cardiologues. Cet autre pôle sera abordé dans le prochain numéro de *Réalités Cardiológicas*. Mais avant d'envisager exclusivement les 30 dernières années en matière de cardiologie et plus spécifiquement d'insuffisance cardiaque, un regard sera porté sur le temps long dans lequel s'inscrit la cardiologie au sein des disciplines médicales.

### ■ Le temps long...

En janvier 2007, le *British Medical Journal* a publié un numéro spécial rapportant et commentant ce qu'un panel d'experts considérait comme les 15 étapes majeures de la médecine depuis 1840 (**encadré 1**). Plusieurs de ces étapes ont eu des conséquences essentielles sur l'apparition puis l'évolution de la cardiologie, contribuant donc à la faire naître et se développer au sein de la science et plus particulièrement de la science médicale. L'évolution de la cardiologie peut ainsi être pour partie décrite en utilisant cette trame d'étapes.

Ainsi, c'est parce qu'il y a eu une **politique sanitaire**, permettant notamment l'adduction d'eau potable dans les villes, que les maladies infectieuses ont commencé à reculer dans la deuxième

1. L'anesthésie : symbole d'humanité
2. Les antibiotiques : des molécules merveilleuses
3. La chlorpromazine : déverrouiller les psychoses
4. Les ordinateurs : dépasser nos limites
5. La découverte de la structure de l'ADN : le meilleur est à venir
6. La médecine fondée sur les preuves : en augmentation, sans diktat mais avec des choix
7. La théorie des germes : révéler les tueurs invisibles
8. L'imagerie : révéler le monde du dedans
9. L'immunologie : fabriquer des balles magiques
10. Le traitement de réhydratation orale : une solution simple pour sauver des vies
11. La pilule contraceptive : l'emblème d'une libération
12. Les risques du tabac : mort et enterré
13. La politique sanitaire : le pragmatisme fonctionne
14. La culture tissulaire : résoudre les mystères des virus
15. Les vaccins : conquérir les maladies intraitables

**Encadré 1 :** Les 15 étapes majeures de la médecine depuis 1840, d'après un panel d'experts, *British Medical Journal*, janvier 2007.

moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, et ce, avant que n'apparaissent les **antibiotiques**. Symboliquement, ces derniers ont eu plus de retentissement sur la psychologie que les politiques sanitaires alors que leur effet a été moindre sur la transition épidémiologique, terme caractérisant le recul des maladies infectieuses.

Le recul des maladies infectieuses a conduit à ce qui a été qualifié d'"épidémie de maladies dégénératives" : les maladies cardiovasculaires et les cancers, et ce, simplement parce que l'âge moyen des populations commença à augmenter, augmentant par là-même la prévalence de ces maladies dans les populations. Mais ces maladies posaient problème : leur déterminant n'était pas connu et, notamment, il n'était pas possible d'identifier un agent causal unique et simple comme une bacté-

rie ou un virus. Il fallait donc recourir à de nouvelles méthodes pour en comprendre le déterminisme. Et ce sont les études épidémiologiques prospectives qui ont progressivement conduit à reconnaître que ces maladies avaient des facteurs favorisants sinon causaux, sur lesquels il pouvait parfois être possible d'agir, conduisant aux stratégies de prévention. À ce titre, il est notable que la méthode des études épidémiologiques prospectives n'ait pas été retenue comme une des étapes majeures de la médecine par le BMJ en 2007, mais un choix est forcément arbitraire.

Le bien-fondé potentiel des stratégies de prévention envisagées à l'analyse des données des études d'observation n'a pu être affirmé que par le développement des **essais thérapeutiques contrôlés**, un des trois piliers de la **médecine basée sur des faits**. Ces essais ont permis de valider ou non les hypothèses générées et, le cas échéant, de quantifier le bénéfice obtenu conduisant au développement des notions différentes que sont l'efficacité et l'utilité. Quoi qu'il en soit, les premiers succès enregistrés démontrèrent qu'il était possible de diminuer le risque de développer une maladie CV, notamment en diminuant la pression artérielle.

En parallèle, l'**imagerie** et ses progrès ont permis de mieux comprendre les maladies cardiaques et d'envisager des traitements innovants, interventionnels pour certains, mais applicables une fois la maladie installée, quel qu'en soit le stade. Les progrès diagnostiques et thérapeutiques ne relèvent toutefois pas uniquement de l'imagerie, ils relèvent aussi et surtout de la recherche fondamentale fournissant des modèles physiopathologiques permettant d'envisager des cibles thérapeutiques et/ou des moyens de concevoir des médicaments potentiels. Ainsi, le développement de l'**immunologie** a permis d'envisager un nouveau mode de conception des traitements qui devrait être de plus en plus proposé en cardiologie : les anticorps monoclonaux. Ce progrès récent constituera

probablement un des éléments importants de la pratique cardiologique à venir.

Enfin, parmi les étapes prochaines, déjà en phase avancée de recherche et d'application, il y aura une meilleure compréhension des **déterminants génétiques** et épigénétiques des maladies CV et par extension de ce domaine de recherche, l'exploitation de la compréhension de la "fabrique des protéines" afin de créer des traitements ciblant l'ARN messenger spécifique à ces protéines, faisant envisager des médicaments actifs pendant plusieurs mois après leur injection.

Surtout, les années à venir seront marquées par l'utilisation exponentielle des outils numériques avec, au premier rang, les ordinateurs et les objets connectés. Et l'on peut envisager qu'en la matière nos limites, considérées comme les possibilités cognitives de l'homme, seront dépassées et que le meilleur est à venir.

## Les 30 dernières années en cardiologie

Il est difficile de ne retenir que certaines étapes majeures de l'évolution de la cardiologie en 30 ans et certains considéreront que des éléments qui leur paraissent importants ne seront pas cités dans les lignes qui suivent et dans les articles à venir de cette série, mais il est impossible de tout relater. Mon choix s'est ainsi porté vers quelques domaines qui m'ont paru particulièrement marquants de l'évolution de la cardiologie lors des 30 dernières années, au point que certaines de ces particularités peuvent avoir une fonction symbolique ou emblématique forte et surtout structurante pour la pensée cardiologique.

Plusieurs domaines justifient d'être cités, aussi nous proposerons plusieurs billets successifs lors des prochains numéros de *Réalités Cardiologiques* afin de tenter une synthèse de certains progrès accomplis dans divers domaines et d'en souligner la portée symbolique,

et en quoi ils ont modifié tant les esprits que les pratiques. De toute évidence, du fait de mes pôles d'intérêts, ces synthèses seront plus centrées sur la thérapeutique que sur le diagnostic, exclusivement sur la cardiologie et sur certaines fonctions symboliques particulières. Cette vision "cardio-thérapeutico-centrée", pour paraphraser l'expression "occidentalo-centrée", ne doit pas faire oublier que la cardiologie n'a pas l'exclusivité des représentations des progrès médicaux ni celle des évolutions des représentations symboliques afférentes à la médecine.

## ■ L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un domaine dont certains éléments caractérisant son évolution ont profondément marqué l'évolution de la cardiologie lors des 30 dernières années et sont hautement symboliques de cette matière vivante qu'est la médecine.

### 1. La décennie 1990 change tout dans l'insuffisance cardiaque et contribue à restructurer la pensée et la pratique cardiologique

En cardiologie, la décennie 1990 est celle d'un bouleversement complet dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée.

En prolongeant les résultats d'une étude parue en 1987, l'étude CONSENSUS évaluant un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), alors surtout considéré comme vasodilatateur, plusieurs études vont confirmer que les IEC peuvent modifier de façon favorable le pronostic de cette maladie et notamment en en diminuant la mortalité. Surtout, lors de la décennie 1990, il sera confirmé que la digoxine, les vasodilatateurs ou les inotropes positifs, au mieux, ne modifient pas la mortalité de l'insuffisance cardiaque, au pire l'augmentent. Or, ces derniers traitements étaient ceux promus comme potentiellement bénéfiques dans les décennies précédentes et ce, sur la

base d'arguments physiopathologiques, cliniques et hémodynamiques faisant augurer d'un effet bénéfique sur le pronostic. Par ailleurs, il y avait un paradoxe à constater que des vasodilatateurs purs, artériels et/ou veineux, n'améliorent pas l'espérance de vie alors que les IEC exercent un effet favorable sur ce critère.

Cette mise en perspective est notable pour plusieurs raisons symboliques.

### ● Une réversibilité du cours évolutif d'une maladie grave...

Le premier symbole associé à l'évolution de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans la décennie 1990 est pour les patients atteints de cette maladie et pour la médecine en général : la médecine progresse constamment vers le développement de traitements bénéfiques. Cela était d'autant plus important dans le domaine de l'insuffisance cardiaque qu'en 1993 était parue une étude issue du travail de Framingham montrant que la mortalité par insuffisance cardiaque n'avait pas varié entre 1948 et 1990. Et cela, pourrait-on ajouter, malgré l'utilisation des digitalo-diurétiques, des vasodilatateurs et des inotropes positifs. Les IEC constituaient donc le premier traitement enfin efficace de cette maladie. Une maladie jusqu'alors incurable connaissait enfin un traitement bénéfique.

### ● ...et une évolution irréversible de la pensée cardiologique

La deuxième avancée symbolique liée à l'insuffisance cardiaque est relative à la façon d'envisager l'évaluation des traitements en médecine. Dans l'insuffisance cardiaque, une des grandes leçons retenues des constatations faites dans les années 1990 a été que l'évaluation de l'utilité réelle d'un traitement doit être faite, non plus en prenant en compte des critères intermédiaires – comme les œdèmes ou le poids, voire diverses pressions vasculaires ou la fraction d'éjection par exemple – mais en prenant en compte des critères

## I Billet du mois

cliniques pertinents : mortalité totale, mortalité par insuffisance cardiaque, hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Ainsi, un nouveau modèle s'est installé : depuis la décennie 1990, tout traitement de l'insuffisance cardiaque ne peut obtenir une place dans la stratégie thérapeutique qu'en fonction des résultats qu'il a obtenus dans un essai thérapeutique contrôlé évaluant des critères cliniques pertinents. Et ce modèle de validation est devenu une référence car certains traitements, comme la vesnarinone par exemple, augmentent le risque de décès alors qu'ils peuvent tout à fait avoir en parallèle un effet favorable à court ou moyen terme sur des critères intermédiaires tels que la fraction d'éjection et la qualité de vie.

Le cas de l'insuffisance cardiaque fait partie des exemples emblématiques ayant conduit à penser que seuls des essais thérapeutiques contrôlés peuvent permettre de connaître l'efficacité clinique réelle des traitements. Certes, des essais thérapeutiques contrôlés avaient déjà eu lieu, notamment en cardiologie, plus spécifiquement dans l'infarctus du myocarde ou le post-infarctus du myocarde et dans l'hypertension artérielle, mais le cas de l'insuffisance cardiaque est emblématique en ce sens que certains essais ont clairement démontré la valeur relative des modèles physiopathologiques et des critères intermédiaires. En cela, le cas de l'insuffisance cardiaque a complété un autre exemple emblématique, spécifique à la cardiologie, celui des antiarythmiques et de l'étude CAST dont les premiers résultats ont été disponibles en 1989. Pour mémoire, il avait été envisagé que les antiarythmiques devaient diminuer le risque de mort subite chez les patients à haut risque de trouble du rythme ventriculaire grave. Ce modèle avait été contingent de deux grandes évolutions : la mise à disposition de l'enregistrement Holter et la commercialisation en 1983 de plusieurs nouveaux antiarythmiques. Les analyses Holter montrèrent alors que le risque de mort subite est corrélé au nombre d'extrasystoles ventriculaires (ESV),

notamment dans les cardiopathies ischémiques, et que les nouveaux antiarythmiques peuvent réduire ce nombre d'ESV : implicitement, ils devaient donc réduire le risque de mort subite. L'étude CAST a évalué cette hypothèse : ont été inclus dans cet essai conduit en double aveugle contre placebo des patients ayant non seulement des ESV nombreuses, mais chez lesquels il était démontré que les antiarythmiques évalués réduisaient effectivement le nombre d'ESV. Cette étude dut cependant être arrêtée avant son terme lorsqu'il fut démontré, malgré le modèle théorique, malgré l'efficacité des antiarythmiques sur le critère intermédiaire constitué par les ESV, que, par rapport au placebo, les antiarythmiques augmentent la mortalité totale et la mortalité subite.

**Les années 1985 à 1995 ont donc été cruciales pour asseoir la primauté de l'essai thérapeutique contrôlé sur critères pertinents comme mode d'évaluation des traitements en cardiologie**, et en médecine, les exemples des études CAST et de l'insuffisance cardiaque sont souvent cités comme référence historique. Pourquoi la cardiologie avait-elle pris une telle avance ? Parce que la prévalence de ses maladies est élevée, de même que l'est l'incidence de la mortalité parmi ses malades permettant d'enrôler rapidement d'importantes cohortes dans des essais thérapeutiques et d'évaluer des critères cliniques forts comme la mortalité totale.

Ainsi, à partir du début des années 1990, ce qui structurera de façon marquante la pensée cardiologique est devenu la connaissance de l'effet d'un traitement sur la mortalité totale.

### ● **La nécessité de changer de modèle physiopathologique**

Le troisième symbole associé à l'évaluation du traitement de l'insuffisance cardiaque dans la décennie 1990 est qu'il a fallu que la pensée dominante, ou paradigme, construite autour d'un modèle

physiopathologique, s'adapte aux remises en cause constituées par la démonstration des effets neutres voire nocifs de traitements promus selon ce modèle dénommé hémodynamique, afin d'en reconnaître les limites et d'élaborer un nouveau modèle permettant d'expliquer les paradoxes observés et d'avancer dans de nouvelles voies vers un nouveau paradigme.

Le succès des IEC, mis en regard de l'échec des traitements adaptés au modèle hémodynamique reposant sur des inotropes positifs et/ou des vasodilatateurs, conduira ainsi à développer la théorie neurohormonale de l'insuffisance cardiaque, permettant de nouveaux progrès majeurs. Cette théorie a résolu le paradoxe du bénéfice des IEC par rapport aux échecs des autres vasodilatateurs en proposant l'hypothèse suivante : si les IEC sont des vasodilatateurs, ceci n'est qu'une des résultantes d'une action dirigée contre certaines hormones qui exercent des effets hémodynamiques mais aussi des effets cellulaires importants, et ce sont les effets cellulaires de ces hormones qui font le pronostic à moyen et long terme de la maladie. Le modèle mis en place postule que c'est en luttant contre les effets cellulaires délétères à moyen et long terme de diverses neurohormones qu'il est possible d'améliorer réellement le pronostic de l'insuffisance cardiaque. Cela devait conduire à envisager que diverses molécules agissant contre des systèmes neurorégulateurs puissent aussi avoir un effet bénéfique, indépendamment de leur effet hémodynamique aigu ou précoce, et ce en ciblant une des étapes du métabolisme d'une hormone comme la production ou le récepteur de cette hormone par exemple. Plusieurs systèmes et/ou facteurs hormonaux ont alors été considérés comme des cibles thérapeutiques potentielles comme le système rénine-angiotensine aldostérone, le système sympathique, la voie des peptides natriurétiques, celle de l'oxyde nitrique, celle de l'endothéline... Et diverses molécules agissant sur ces systèmes ont ainsi été évaluées.

Et, dès la fin de la décennie 1990, l'exploitation du modèle neurohormonal a conduit à démontrer que tant les bêta-bloquants, jusqu'alors contre-indiqués dans l'insuffisance cardiaque, que les bloqueurs des récepteurs aux minéralocorticoïdes diminuent aussi la mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

*A posteriori*, en regardant l'évolution des recommandations et les taux de prescription des divers traitements de l'insuffisance cardiaque, il est heureux de voir que la remise en cause radicale d'un modèle ayant parfois suscité des polémiques aiguës n'a pris au mieux qu'une petite dizaine d'années, au pire qu'une vingtaine d'années. Surtout il est heureux de constater que cette remise en cause est restée circonscrite aux seuls professionnels de la médecine, en d'autres termes qu'elle n'a pas fait l'objet de campagnes médiatiques grand public dénonçant l'utilisation parfois encore forte pendant quelques années de traitements nocifs ou utilisant d'autres éléments irrationnels faisant le lit des polémiques médiatiques. Ainsi, alors que les résultats des études CONSENSUS, SAVE et SOLVD étaient connus depuis plus d'un an, les IEC n'étaient prescrits que chez 17 % des patients ayant une insuffisance cardiaque en 1993.

Au prisme de l'exemple de l'insuffisance cardiaque il est possible de constater qu'une théorie ayant servi de support aux stratégies thérapeutiques pendant près de 30 ans peut, à l'aune de son évaluation, s'avérer erronée et être remplacée par une autre mieux adaptée, en l'occurrence la théorie neurohormonale, même si celle-ci s'avérera imparfaite en matière de théorie prédictive de l'effet d'un traitement, comme l'ont montré les échecs de la moxonidine et des antiendothélins par exemple. La moxonidine a été évaluée dans un essai thérapeutique contrôlé, l'étude MOXCON, car elle diminue les taux circulants de noradrénaline tout en diminuant les paramètres de précharge ventriculaire et les résis-

tances vasculaires systémiques : cet essai a été rapidement arrêté du fait d'une augmentation précoce de la mortalité totale sous traitement.

Une autre fonction symbolique est corollaire de la précédente : le changement de modèle et l'évaluation des hypothèses ou théories sur lesquelles il repose peut aboutir à démontrer qu'un traitement contre-indiqué dans une maladie à l'aune d'un modèle peut en fait être très efficace et même être parmi les plus efficaces qui soient, conduisant à en faire un traitement prioritaire. Encore une fois, un modèle ne tient que par la validation effective des hypothèses et théories sur lesquelles il repose. Ce qui a renforcé la structuration d'une pensée cardiologique évaluant l'apport des traitements quasi exclusivement à l'aune des résultats des essais thérapeutiques contrôlés avec 3 maîtres-mots du langage cardiologique : double aveugle, placebo, mortalité.

### ● **La physiopathologie réduite à une portion congrue dans la communication aux cardiologues**

Les plus anciens se rappelleront peut-être les grands symposiums médicaux des années 1980 et du début des années 1990 : ils étaient marqués par une prédominance d'exposés de chercheurs fondamentaux dont l'objectif était d'essayer de comprendre en quoi un traitement pouvait et devait être efficace dans l'insuffisance cardiaque. L'école française y brillait particulièrement avec notamment de nombreux chercheurs de l'Inserm comme, par exemple, Ketty Schwartz ou Bernard Swynghedauw. Que ceux qui ne sont pas cités, et ils sont nombreux, ne m'en veuillent pas.

Puis, progressivement, au fur et à mesure de la validation du bénéfice des traitements et de la place devenue prépondérante des essais thérapeutiques contrôlés, la part de la physiopathologie dans la communication vers les cardiologues s'est réduite au point d'avoir par-

fois complètement disparu ou, au mieux, d'être reléguée à des sessions essentiellement composées de chercheurs. La majeure partie de la communication est maintenant celle associée aux essais thérapeutiques : quel est l'effet global du traitement ? Quel est l'effet du traitement sur certains événements cliniques ? Quel est l'effet du traitement dans certains sous-groupes ? ... Avec un corollaire, le développement de recommandations pouvant classer l'utilité d'un traitement selon son niveau de preuve.

Cette évolution de la communication structurant la pensée et la pratique s'est accomplie en cardiologie durant les 30 dernières années dans les suites des essais thérapeutiques contrôlés, effectués dans le cadre de la recherche pharmacologique d'une industrie devant passer par le filtre de l'essai thérapeutique pour évaluer l'apport des traitements qu'elle développe, ou effectués par une administration de santé (tel le NIH aux États-Unis) et/ou par la recherche académique prise en charge sur fonds publics pour évaluer un traitement lorsqu'il n'a pas de soutien financier de l'industrie, comme ce fut le cas de la digoxine dans l'étude DIG.

## **2. Puis les dispositifs médicaux implantables**

Revenons à l'aspect plus quantitatif en quelque sorte de l'insuffisance cardiaque et donc à l'étape chronologique couvrant la décennie 2000-2010. Celle-ci a été principalement marquée par la démonstration, chez certains patients, du bénéfice du défibrillateur automatique implantable et de la resynchronisation. À cette étape, il paraît utile de souligner que les progrès ici enregistrés avec les dispositifs médicaux sont complémentaires de ceux obtenus par la voie pharmacologique. Cette dernière voie marquera par ailleurs le pas pendant cette petite décennie en matière d'évolution conceptuelle puisque les études alors parues concerneront la poursuite de l'évaluation d'antagonistes des récepteurs à l'aldostérone, des bêtablo-

## I Billet du mois

quants et la recherche sur la place des antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2 par rapport aux IEC. Cette époque sera aussi marquée par l'échec d'une autre façon d'agir sur le système sympathique avec l'étude MOXCON évaluant la moxonidine comme indiqué plus avant et par l'échec du développement des antiendothélines, du fait d'une absence de bénéfice clinique démontré dans les essais thérapeutiques contrôlés.

La validation de l'utilisation de dispositifs implantables a aussi une fonction symbolique faisant schématiquement penser que, lorsque la pharmacologie semble confrontée à des limites, une part de celles-ci peut parfois être comblée par le recours à des voies non pharmacologiques. Mais ici, l'exemple de l'insuffisance cardiaque est moins symbolique puisque plusieurs dispositifs avaient déjà été appliqués aux maladies cardiaques tels les prothèses valvulaires, les stimulateurs cardiaques ou les endoprothèses coronaires par exemple. On notera toutefois que si les dispositifs médicaux sont complémentaires de la voie pharmacologique, cette dernière peut aussi parfois leur être indispensable, l'exemple en étant la nécessité d'avoir recours à des antithrombotiques après pose de stents ou de prothèses valvulaires. Le dispositif médical et la pharmacologie doivent ainsi marcher de concert.

Le domaine des dispositifs médicaux implantables fait entrevoir deux évolutions probables de la cardiologie :

**>>>** La première est celle de la diminution constante de la taille de certains matériels utilisés. Ceci devant permettre de réduire la taille des incisions cutanées pour les implanter : ainsi, le sens de l'histoire de certains dispositifs médicaux semble ne devoir être conçu que comme devant un jour être miniaturisés et implantables par voie percutanée.

**>>>** La seconde évolution est que tous les dispositifs, y compris les prothèses val-

vulaires, pourraient ou peuvent contenir des capteurs, que ceux-ci peuvent recueillir des données, plus ou moins en continu, que ces données peuvent être numérisées, recueillies à distance, stockées et analysées en continu et direct ou différé. Ces données alimentent ainsi deux nouveaux domaines qui prendront une part de plus en plus importante dans la cardiologie, tant académique que pratique. Sur le plan académique, ce sera l'exploitation de ces données devenues massives (Big Data) à différentes fins. Sur le plan pratique, outre les retombées de l'exploitation des données massives, c'est déjà – et ce sera probablement de plus en plus – la surveillance à distance de l'évolution des patients, de leur maladie et de l'état de leur dispositif implanté.

### 3. Puis une nouvelle décennie... radieuse sur le plan pharmacologique

Dans le domaine pharmacologique, il aura fallu attendre la décennie 2010 pour que de nouveaux succès valident le bénéfice clinique de nouvelles voies thérapeutiques.

Le premier succès date de 2010 avec une étude validant l'apport de l'ivabradine. Ce succès doit cependant être qualifié de partiel pour plusieurs raisons : il repose sur une seule étude, celle-ci a inclus des patients sélectionnés comme étant en rythme sinusal et ayant une fréquence cardiaque allant au-delà d'un certain seuil et plus encore, dans cette étude, il n'y a pas eu de démonstration d'une réduction de la mortalité totale.

Viendront ensuite deux succès majeurs si l'on prend comme instrument de mesure l'effet du traitement sur la mortalité totale :

**>>>** Le premier est qu'il a été démontré en 2014 qu'il est encore possible de diminuer la mortalité dans cette maladie en utilisant un traitement reposant sur le modèle neurohormonal. Ainsi, dans l'étude PARADIGM-HF, il a été possible de réduire encore plus la mortalité

totale, en utilisant en place d'un IEC, une association fixe de deux traitements répondant au modèle neurohormonal, c'est-à-dire un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2, le valsartan, associé à un inhibiteur de la neuropeptidase, permettant d'augmenter les taux plasmatiques de peptides natriurétiques, le sacubitril.

**>>>** Le second est un succès inattendu, échappant complètement, en l'état actuel des connaissances, au modèle neurohormonal et qui est le fruit de la sérendipité : il s'agit de la démonstration en 2019 qu'un traitement développé pour traiter le diabète peut, en sus du traitement conventionnel optimal de l'insuffisance cardiaque, réduire la mortalité totale. La molécule évaluée est la dapagliflozine. Cet élément constitue maintenant une évolution majeure en cardiologie pour plusieurs raisons :

– la première est qu'il est encore possible d'améliorer le pronostic de l'insuffisance cardiaque et ce, avec un traitement simple ;

– la seconde est que, si le bénéfice de ce traitement ne passe pas par une action neurohormonale, c'est qu'il passe par une autre action : il y a donc un enjeu majeur à comprendre le mécanisme du bénéfice de ce traitement afin, espérons-le, de découvrir un autre grand modèle physiopathologique de la maladie permettant d'obtenir de nouveaux progrès thérapeutiques. Les chercheurs en physiopathologie devraient ainsi peut-être retrouver une petite fenêtre de communication dans les années à venir. Mais avec un paradoxe ironique : il y a 30 ans, l'esprit de la communication était "voici comment ça marche et voici les traitements qui devraient donc être bénéfiques", et actuellement cet esprit pourrait être l'inverse "voici un traitement bénéfique et voici pourquoi il devrait marcher".

Enfin, autre surprise et autre objet de réflexion : comment s'intégrera dans le modèle neurohormonal le bénéfice annoncé d'un traitement vasodilata-

teur, le véricigat, molécule agissant sur la voie de l'oxyde nitrique et de la guanylate cyclase soluble en générant de la guanosine monophosphate cyclique (GMPc)? Les résultats de l'étude pivot évaluant ce traitement contre placebo devraient être dévoilés en mars 2020 mais un communiqué de presse paru en novembre 2019 annonçait que l'objectif primaire était atteint, c'est-à-dire qu'avec ce traitement il y a une réduction significative des décès CV et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

### ■ Trois décennies prodigieuses...

Ainsi, en 30 ans, et même s'il reste encore péjoratif, le pronostic de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée aura été radicalement modifié, ce qui n'avait pas été le cas lors des 40 années précédant 1990. Le traitement de cette maladie repose désormais sur des bases validées et non théoriques. La pratique médicale ne peut méconnaître ces progrès et la prise en charge doit s'y conformer. Ces trois décennies, à travers entre autres l'insuffisance cardiaque, ont ainsi contribué à modifier radicalement non seulement la pratique mais la pensée cardiologique comme le montre la portée symbolique des divers progrès et méthodes sous-jacentes à leur obtention telles que développées plus avant.

Ainsi, à cette étape, deux éléments apparaissent dans ce qui structure ou devrait structurer la pensée cardiologique comme toute pensée scientifique. Il y d'une part nécessité d'une certaine plasticité intellectuelle (autre façon de parler d'un doute constant) permettant d'envisager qu'un modèle est faillible et de progresser vers un autre modèle, dont les limites et failles seront elles aussi progressivement découvertes. L'autre élément structurant est qu'il y a une nécessité impérative en thérapeutique à évaluer un modèle et ses hypothèses par le moins mauvais moyen d'évaluation actuellement disponible, l'essai thérapeutique contrôlé.

Avec l'insuffisance cardiaque on comprend que deux grands concepts épistémologiques développés à partir de sciences exactes, comme la physique notamment, sont parfaitement applicables à la médecine. Le premier concept est celui de paradigme, décrivant la façon dont évolue la connaissance: cette évolution n'est pas linéaire mais faite d'à-coups caractérisés par des paradigmes (selon Thomas Kuhn) ou par une pensée dominante (selon Gaston Bachelard). Le deuxième concept est celui qui définit une science par rapport à ce qui n'est pas de la science (comme la métaphysique): la falsification ou réfutabilité, c'est-à-dire la possibilité de démontrer par une expérimentation qu'une hypothèse est fautive et non pas qu'elle est vraie. Lorsqu'une expérimentation tend à confirmer l'hypothèse qu'elle évalue, elle ne la prouve pas, elle renforce son degré de plausibilité selon la pensée bayésienne. Ainsi, il ne suffit pas d'accumuler des arguments tendant à montrer qu'une hypothèse est valide pour qu'elle soit valide et constitue une base scientifique irréfutable, il convient d'utiliser un mode expérimental qui permet d'invalider potentiellement une hypothèse pour en faire une hypothèse de nature scientifique, c'est la notion développée par Karl Popper. En d'autres termes, une pensée reposant sur des hypothèses non testables et donc non falsifiables n'est pas une pensée scientifique.

### ■ ... et après

En parallèle de ces progrès, et potentiellement du fait du vieillissement de la population, l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée est devenue une forme de ce syndrome qui en représente la moitié des cas et qui, surtout, ne connaît actuellement aucun traitement réellement bénéfique. La découverte de traitements bénéfiques pour cette forme d'insuffisance cardiaque est un des grands enjeux des prochaines années.

Dans ce domaine, le seul succès enregistré est celui du tafamidis, en 2018,

dans une forme étiologique particulière de ce syndrome: l'amylose à transthyrétrine. Ce succès annonce-t-il une évolution spécifique de la prise en charge de ce syndrome, voire des maladies cardiaques en général, la segmentation en formes particulières de chaque maladie justifiant d'un traitement qui lui soit spécifiquement adapté, et donc la fin de l'utilisation large et sans discernement d'une classe thérapeutique dans toutes les formes d'une maladie?

À cet égard, plusieurs éléments indiquent qu'au-delà d'une pratique reposant sur un phénotype basé sur la fraction d'éjection (FE), altérée ou préservée, les années à venir seront caractérisées par un démembrement des étiologies et stades morphologiques précis du syndrome insuffisance cardiaque. Cela est entre autres permis par le recours à l'IRM et par les évaluations génétiques des diverses formes d'insuffisance cardiaque et il est possible que ces examens deviennent à brève échéance une étape indispensable à la prise en charge de ce syndrome. Si elle est soutenue par des progrès thérapeutiques parallèles, cette approche pourrait alors ouvrir la voie à des traitements plus ciblés que ceux s'adressant uniquement à deux grands phénotypes, la FE altérée et la FE préservée, et à des catégories classifiées selon l'ampleur des symptômes. Nous pourrions donc franchir une nouvelle étape symbolique dans les années à venir: celle du traitement personnalisé de l'insuffisance cardiaque reposant sur d'autres éléments que les paramètres cliniques et la fonction cardiaque systolique.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants: 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.

## I Revues générales

# Prévention primaire et secondaire. Rôle clé de l'activité physique/sportive et de la réadaptation. Apport des dernières recommandations pour notre pratique.

**RÉSUMÉ:** Le credo actuel: *“Il faut faire de la prévention l'alpha et l'oméga de la santé!”*... La prévention est bien sûr essentielle en termes de qualité de vie et d'espérance de vie de tout un chacun et a peut-être été parfois négligée. Bien qu'elle soit l'affaire de tous, le médecin est le plus souvent “tête de pont”. Il peut s'appuyer sur des recommandations récentes de plus en plus fines et documentées, à adapter au cas par cas, de façon positive. Au cœur des stratégies de prévention se trouvent l'activité physique et, pour les patients atteints de pathologie cardiovasculaire athéromateuse, la réadaptation.



**B. PIERRE**

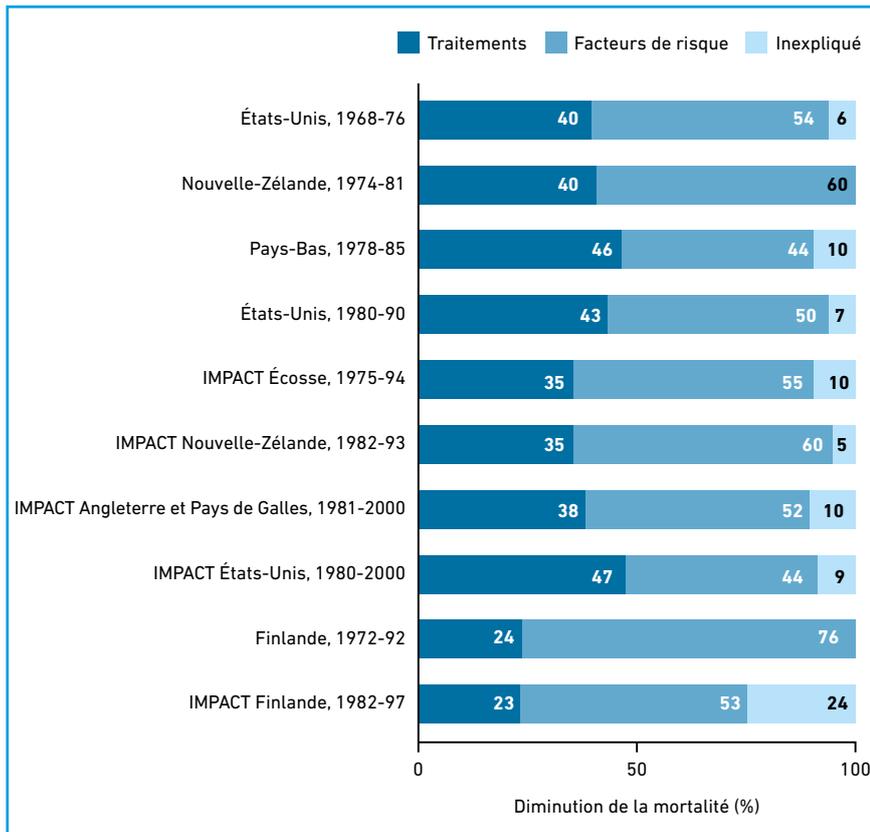
Service de Cardiologie, Hôpital de la Croix-Rousse,  
CHU de LYON.  
Université Claude Bernard-LYON 1,  
Faculté de Médecine Lyon Sud-Charles Mérieux, LYON.  
GERS-P de la SFC.

Indiscutablement, la prévention, l'incitation à la pratique de l'exercice physique voire du sport ont le vent en poupe. Cela ne date pas d'hier! Les ministres de la Santé se succèdent et placent systématiquement la prévention au cœur de leurs préoccupations, de leurs programmes, en soulignant son importance considérable en termes de santé publique.

Les recommandations des sociétés savantes se suivent mais il est parfois difficile pour le praticien de s'y retrouver: – différences parfois notoires entre pays ou continents. On rêverait de recommandations à l'échelle planétaire, tout en faisant place aux spécificités “locales”; – imperfections dans la rédaction: catalogue “qui n'en finit plus”, aspect injonctif ne tenant pas assez compte des cas particuliers bien que de réels progrès soient à saluer dans les dernières publi-

cations européennes et même américaines; – parfois contradictions avec les données des études (ou retard); – d'aucuns (esprits grincheux?) craignant des “influences extérieures”...

De nombreuses associations dont la Fédération Française de Cardiologie (FFC) s'emploient, avec un indéniable succès auprès du grand public, à marteler les grands messages utiles en matière de prévention tant des pathologies cardio-neurovasculaires que d'ailleurs cancéreuses, les stratégies étant globalement assez proches. Et “ça marche”, comme l'attestent les études épidémiologiques, les grands registres, même s'il semble depuis quelques années que les bénéfiques en termes de réduction de morbi-mortalité cardiovasculaire marquent un peu le pas dans les pays occidentaux. En effet, la mortalité de cause cardiovasculaire en



**Tableau I :** Parts respectives des traitements spécifiques et du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire dans la baisse de mortalité coronaire (d'après Ford ES. *N Engl J Med*, 2007).

France (ajustée à l'âge et au sexe) a pu être réduite de 50 % dans les décennies écoulées, passant au 2<sup>e</sup> rang derrière les maladies néoplasiques, dès 2004 pour les hommes.

En outre, de nombreuses études conduites dans des pays très divers et les méta-analyses nous montrent que cette réduction spectaculaire de mortalité cardiovasculaire est un peu plus le fait de meilleures stratégies de prévention que des progrès thérapeutiques proposés une fois la pathologie constituée (**tableau I**), dans un rapport récent d'environ 55 % *versus* 45 % (l'un n'excluant pas l'autre!).

Bien que les recommandations 2016 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en matière de prévention cardiovasculaire [1] envisagent un continuum

de risque, de faible à très élevé, la distinction entre prévention primaire et secondaire (inaugurée par le premier événement cardiovasculaire) est toujours bien ancrée dans l'esprit des cardiologues.

### ■ La prévention primaire

Pour ce qui est des maladies cardiovasculaires, la France dispose d'un avantage épidémiologique indéniable mais, sauf l'exception récente du tabac, les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires ne donnent pas lieu à des efforts suffisants de prévention, de diagnostic et de prise en charge en amont de leurs manifestations aiguës. Cela est confirmé par le rapport 2018 de la Cour des Comptes [2] en matière de lutte contre les maladies cardiovasculaires

(4,5 millions de patients atteints en 2015, en France, de pathologies cardiovasculaires diagnostiquées et traitées pour un coût de 16 milliards d'euros en 2016): "L'accent doit être davantage mis sur la prévention des maladies cardio-vasculaires à tous les stades de leur développement."

L'objectif de l'OMS fixé le 27 mai 2013 (réduction de 25 % du risque de décès prématuré par affections cardiovasculaires, cancéreuses, diabète et affections respiratoires chroniques – les "quatre cavaliers de l'apocalypse" –, réduction de 10 % de la prévalence de l'activité physique insuffisante, de 30 % du tabagisme, de 25 % de l'hypertension artérielle et arrêt de la recrudescence de l'obésité et du diabète 2) sera probablement difficile à atteindre à court et moyen terme.

Les recommandations 2016 de l'ESC en matière de prévention cardiovasculaire nous invitent, en premier lieu, à évaluer le risque cardiovasculaire global – probabilité pour un individu donné de faire un accident cardiovasculaire sur une période donnée (10 ans en pratique) – afin de mieux cibler l'action préventive pour des raisons humaines et économiques et dans le but de mieux appréhender les rapports bénéfice/risque et bénéfice/coût (une stratégie de prévention optimale étant idéalement *cost effective*).

Il existe 3 façons imparfaites d'évaluer le risque cardiovasculaire global d'un patient : le "pifomètre" du praticien (qui fonctionne bien pour le bas et le très haut risque mais pas pour le risque intermédiaire), l'addition des facteurs ou marqueurs de risque majeurs, modifiables et non modifiables (âge, sexe, hérédité) et l'utilisation d'équations de risque (il en existe plus de 200...). L'évaluation du risque cardiovasculaire global par l'index SCORE (index de mortalité cardiovasculaire à 10 ans de 40 à 65 ans) est retenue par l'ESC (**fig. 1**). Elle devrait être effectuée à partir de 40 ans, hormis en cas

# Revue générale

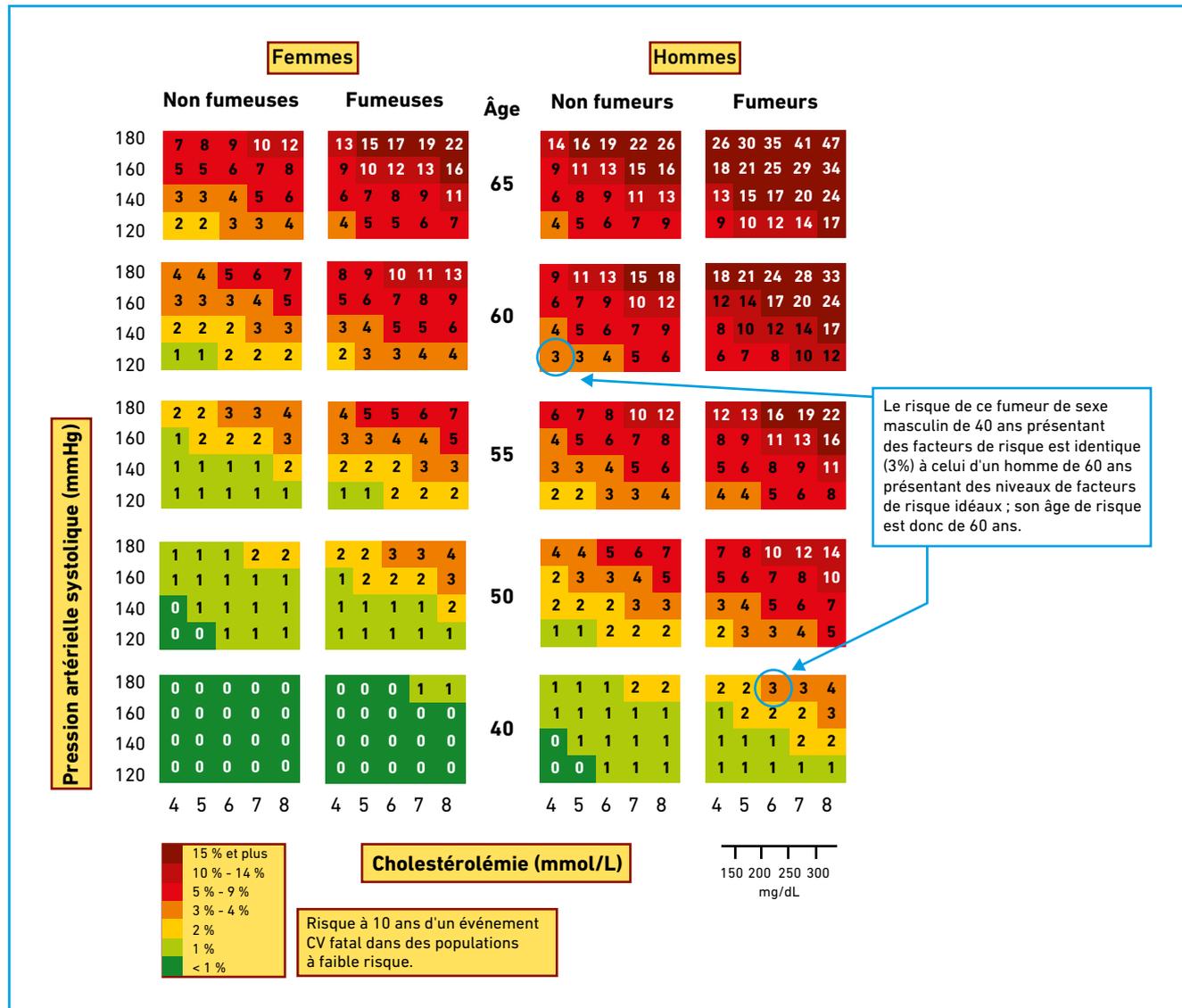


Fig. 1 : Index SCORE.

de haut ou très haut risque cardiovasculaire (pathologie cardiovasculaire documentée, athérome infraclinique – score calcique coronaire, plaques athéromateuses authentifiées, IPS pathologique—, insuffisance rénale, diabète, facteur de risque particulièrement élevé type hypercholestérolémie familiale, personne âgée).

Ce score pourra être “upgradé” par la présence d’un ou plusieurs facteurs ou marqueurs de risque non pris en compte

par l’index SCORE et ils sont nombreux : hérédité cardiovasculaire précoce chez les parents du premier degré, surpoids ou obésité, sédentarité, statut socio-économique défavorisé, manque de support social, perturbations psychologiques, addiction à la cocaïne, exposition à la pollution, tabagisme passif, comorbidités (cancers ayant bénéficié de certaines chimiothérapies ou d’une radiothérapie thoracique), maladies auto-immunes ou inflammatoires chroniques type polyarthrite

rhumatoïde, apnées du sommeil, complications obstétricales sévères, pathologie veineuse thromboembolique, HIV, fibrillation atriale, hypertrophie ventriculaire gauche, dysfonction érectile...

Les personnes âgées de plus de 65 ans constituent bien sûr une population très hétérogène méritant d’être sérieuse selon 3 tranches d’âge (65-75 ans, 75-85 ans et > 85 ans) et 3 états physiologiques (sujets âgés robustes, fragiles ou en perte d’autonomie).

Ainsi, l'ESC nous invite à "classer" le patient dans l'une des 4 catégories : risque cardiovasculaire global faible, modéré, élevé et très élevé (**tableau II**). Cela guidera la stratégie de prise en charge, la prescription ou non d'un traitement pharmacologique. Plus le patient est jeune et à faible risque, plus la prévention sera axée sur l'observance des 3 grands conseils hygiéno-diététiques concernant tabac, diététique et activité physique. Plus le patient est à haut ou très haut risque cardiovasculaire global, plus l'ajout d'une prescription pharmacologique est habituellement de rigueur avec un nombre de sujets à traiter pour prévenir un accident cardiovasculaire d'autant plus faible. Cela s'entend dans un cadre de prise en charge globale, positive, bienveillante, non punitive, valorisante mais chronophage puisqu'il faudra "remettre cent fois sur le métier l'ouvrage" dans une relation de confiance, patiemment établie, chaque cas demeurant par ailleurs particulier.

En matière de prévention, le corps médical n'est bien entendu pas le seul concerné. Il s'agit d'une entreprise d'une telle ampleur en termes de santé et finances publiques que de nombreux acteurs doivent apporter leur pierre à l'édifice : paramédicaux, pouvoirs

publics, Éducation nationale, Assurance Maladie et mutuelles, entreprises, associations, médias, publicitaires...

Bien évidemment, la prévention primaire n'est pas le terrain de prédilection des services de réadaptation même si les dernières recommandations françaises sur la réadaptation cardiovasculaire de l'adulte publiées en 2012 [3] préconisent en classe I avec niveau de preuve A le haut risque cardiovasculaire (prévention primaire pluridisciplinaire, optimisation du traitement, éducation thérapeutique) au moins pour certains patients. Le risque faible ou modéré est bien sûr exclu du champ de la réadaptation pour de multiples raisons dont la faisabilité.

Il faut enfin souligner que la prévention primaire ne va pas de soi, particulièrement chez les plus jeunes sans aucune doléance pour lesquels le concept de gain en espérance de vie sans altération de la qualité de vie est assez étranger (NB : l'espérance de vie en bonne santé, en France, est globalement stable depuis une décennie, de 64,9 ans pour les femmes et de 62,6 ans pour les hommes en 2017 alors que l'espérance de vie à la naissance est de 85,3 ans pour les femmes et 79,5 ans pour les hommes – source BEH 2018). Une fois le travail éducatif effectué, le

respect du choix personnel de chacun est bien sûr essentiel, surtout si se discute une prescription médicamenteuse au long cours.

Quel est l'apport pour nos pratiques des études récentes et des dernières recommandations concernant la prise en charge spécifique des facteurs de risque majeurs, modifiables ? Sachant que seuls 4 sont qualifiables d'indépendants : hypertension artérielle (HTA), hypercholestérolémie, diabète et tabagisme.

### 1. L'hypertension artérielle

L'année 2018 a été riche en nouvelles recommandations [4] pouvant paraître paradoxales voire "politiques" puisqu'une vaste étude récente conduite sur 3 continents (*Hypertension 2017*) montre que seulement 22 % des hypertensions artérielles (HTA) sont dépistées, traitées et normalisées. Alors, dans ce contexte, pourquoi abaisser les seuils de prise en charge et les objectifs à atteindre ? Ceci d'autant que l'étude SPRINT [5] est d'interprétation discutable, que le spectre d'une courbe en J quant à l'abaissement des chiffres tensionnels n'est pas à exclure, particulièrement chez le patient diabétique ou coronarien.

Il s'agit bien sûr d'un facteur de risque cardiovasculaire majeur, indépendant, cause de 10 millions de décès annuels à l'échelle de la planète et dont la prévalence s'est accrue de 50 % de 1990 à 2013.

De nouvelles recommandations européennes (ESC/ESH) ont été présentées le 25 août 2018 au congrès annuel de l'ESC à Munich. Voici les points forts susceptibles de confirmer ou de modifier nos pratiques afin que nous puissions optimiser le taux d'hypertendus dépistés et traités en France (11 millions), et normalisés, anciennement "scotché" à 50 % (comparatif ENNS 2006 et ESTEBAN 2015 ; FLAHS 2017) :

Niveau de risque cardiovasculaire	
Faible	SCORE < 1 %
Modéré	1 % ≤ SCORE < 5 %
	Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
Élevé	5 % ≤ SCORE < 10 %
	Diabète de type 1 ou 2 : < 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible ; ≥ 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique modérée
	TA ≥ 180/110 mmHg
Très élevé	SCORE ≥ 10 %
	Diabète de type 1 ou 2 ≥ 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère
	Maladie cardiovasculaire documentée ( <b>prévention secondaire</b> )

**Tableau II :** Les 4 niveaux de risque cardiovasculaire global (ESC 2016).

## I Revues générales

- le seuil de définition demeure 140/90 (y compris chez le vieillard) mais un traitement pharmacologique peut être considéré si la TA est “normale haute” (130 à 140/85 à 90) en cas de risque cardiovasculaire global élevé ou très élevé;
- les MAPA et automesures sont une nouvelle fois encouragées;
- les objectifs sont dorénavant des “fourchettes” et non plus des seuils (avant 65 ans : 120 à 130 et 70 à 80 ; chez le patient plus âgé : 130 à 140) ;
- traiter plus tôt et “plus fort” si les médications antihypertensives sont bien tolérées ;
- débiter par une bithérapie (IEC ou ARA2 + calcium bloqueur ou diurétique thiazidique), sauf chez les sujets âgés de plus de 80 ans et fragiles ou chez les sujets à bas risque ayant une HTA de grade 1. Cependant, en France, seules 2 associations fixes ont l’AMM en la matière... Puis, si nécessaire, trithérapie (le plus souvent IEC ou ARA2 + inhibiteur calcique + thiazidique). Enfin, si nécessaire, ajout de spironolactone (ou éplérénone ou amiloride ou bêtabloquant voire alphabloquant) ;
- les bêtabloquants peuvent être proposés à quelqu’étape que ce soit dans leurs indications préférentielles ;
- associations fixes recommandées (nous ne disposons toujours pas en France d’une trithérapie antihypertensive prise en charge par l’Assurance Maladie) ;
- pour l’heure, pas de place pour la dénervation rénale ou la stimulation des baroréflexes (en dehors d’un programme de recherche) ;
- accent mis sur l’observance des conseils hygiéno-diététiques : 5 g de sel/jour, 14-8 verres/semaine selon le sexe, éviction du “*binge drinking*”, large consommation de fruits et légumes, réduction de l’excès pondéral, activité physique, arrêt du tabac ;
- l’hypotension orthostatique de la personne âgée (à éviter absolument) est curieusement non évoquée dans ces recommandations ;
- enfin, détecter la mauvaise observance (qui n’a pas livré tous ses secrets...).

### 2. L’hypercholestérolémie

L’étude FLAHS 2017 nous révèle une franche réduction de la prise en charge des dyslipidémies par un traitement pharmacologique entre 2010 et 2017, sans doute largement en lien avec les *fake news* véhiculées par le “buzz médiatique” qui a frappé la prescription médicale des statines (**fig. 2**). Selon les données collectées par le SNIIRAM, la baisse de prescription des médications hypolipémiantes est de 30 % entre 2006 et 2013. La théorie complottiste fait son œuvre...

Pourtant, si l’utilité des statines est avérée et ne doit plus être discutée en prévention secondaire, toutes les études, y compris les plus récentes et les méta-analyses, doivent nous conduire à la même analyse en prévention primaire. La prévalence de l’athérosclérose progresse linéairement et de façon indépendante avec le LDL-cholestérol chez des sujets indemnes de tabac, diabète, HTA, ayant un LDL-c < 1,6 g/L et dès 0,5 g/L (étude PESA de Fernandez-Friera. *JACC*, 2017). En outre, le taux d’événements coronaires (fatals et non fatals) est directement proportionnel au niveau de LDL-c atteint grâce à un traitement par statine, en prévention primaire comme

en prévention secondaire (méta-analyse de Ference 2017) (**fig. 3**).

Par conséquent, réserver le traitement de l’hypercholestérolémie à la prévention secondaire est un contre-sens “idéologique” non supporté par les études. En prévention primaire, une longue durée d’exposition (comme le démontre l’étude de Ference en 2012 [6] comparant le risque de coronaropathie entre études génétiques et études d’intervention thérapeutique pendant 5 ans par statine), le cumul des facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV), leur hauteur [7] permettent d’identifier les patients devant être prioritaires quant à l’introduction d’un traitement pharmacologique. De ce constat s’inspirent les recommandations de septembre 2019 de l’ESC/EAS. Les cibles de LDL-c sont revues à la baisse et la catégorie concernant le très haut risque cardiovasculaire, élargie. Pour celle-ci : baisse d’au moins 50 % du LDL-c et taux < 0,55 g/L. Est-ce bien réaliste ? En pratique, l’association d’ézétimibe à la dose la plus haute d’une statine de forte intensité sera le plus souvent de rigueur. En outre, l’adjonction d’un inhibiteur PCSK9 est pour l’heure difficile en France (remboursement seulement pour des indications très restrictives).

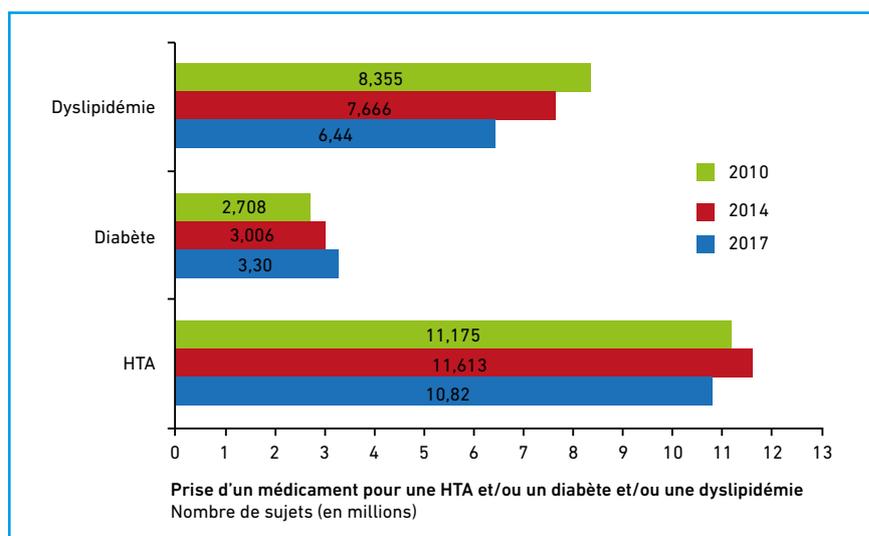


Fig. 2: Évolution des prescriptions médicamenteuses de 2010 à 2017.

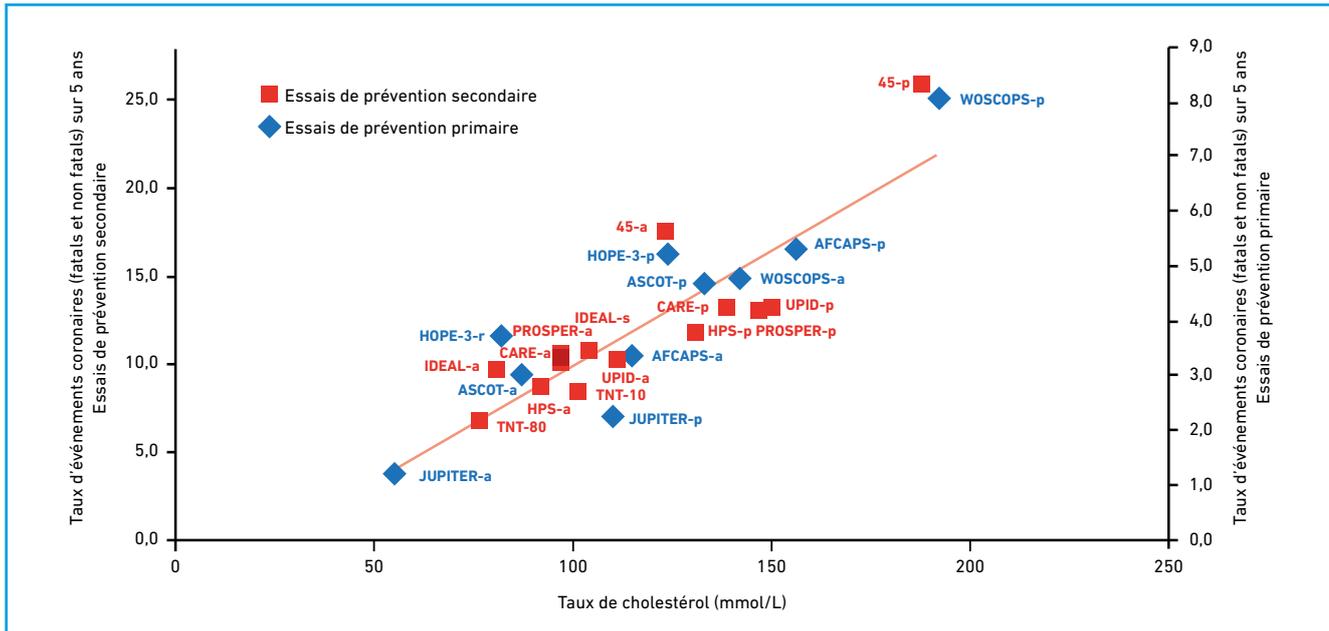


Fig. 3 : Réduction de la morbi-mortalité coronaire sous statine.

### 3. Le diabète

Il s'agit d'une pandémie. En France, 3,5 millions de diabétiques sont traités, beaucoup non précocement dépistés. Il s'agit d'un facteur de risque majeur avec un risque relatif de pathologie cardiovasculaire de 2 à 3 et un lien établi entre équilibre glycémique et pathologie cardiovasculaire. Cependant, les bénéfices d'un bon équilibre glycémique sont tardifs, au-delà de 10 ans (cf. études UKPDS, VADT) d'autant plus nets que le traitement est précoce (cf. concept de mémoire glycémique).

Les dernières recommandations françaises en matière de prise en charge du diabète datent de 2003 et sont à l'évidence obsolètes, en particulier au plan thérapeutique en raison des nombreuses études encourageantes publiées ces dernières années concernant les classes des agonistes du GLP1 et des inhibiteurs du SGLT2 (glifozines). En France, le dernier document disponible est un rapport de consensus concernant la prise en charge de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2 par l'ADA et l'EASD publié en

octobre 2018 [8] après la prise de position de la SFD en octobre 2017.

L'accent est posé sur la prise en charge globale, le patient étant au centre de tout : prise en compte des comorbidités, des autres facteurs de risque cardiovasculaire, du mode de vie, de l'impact du traitement sur la vie quotidienne, de la participation évolutive du patient à un plan thérapeutique, au mieux dans un programme d'éducation thérapeutique (ETP).

Un focus appuyé est proposé sur les mesures hygiéno-diététiques (qualité de l'alimentation, majoration de l'activité physique, restriction des apports énergétiques), traitement reconnu de longue date comme de première intention et particulièrement efficace, réduisant le risque relatif de complications cardiovasculaires jusqu'à 50 % en prévention primaire. La chirurgie bariatrique pourra être proposée au-delà d'un IMC à 40.

Après débat, la metformine demeure le traitement pharmacologique de première intention (du fait du recul quant

à sa prescription, de l'absence d'hypoglycémies, de son faible coût). La prescription d'un second antidiabétique est guidée par l'atteinte de l'objectif d'hémoglobine A1c et par les comorbidités du patient. En présence de risque cardiovasculaire ou rénal, la préférence est donnée aux agonistes du GLP1 ou à un inhibiteur du SGLT2.

Cependant, ces recommandations sont pour l'heure impossibles à honorer en France puisque les glifozines ne sont toujours pas disponibles en 2019. Seul le liraglutide, validé par l'étude LEADER, étant accessible. Les objectifs d'hémoglobine A1c seront variables selon l'âge et les comorbidités de  $\leq 6,5\%$  pour le diabétique 2 nouvellement diagnostiqué, sans antécédent cardiovasculaire et dont l'espérance de vie dépasse 15 ans à  $\leq 9\%$  chez la personne âgée dépendante, fragile ayant une polypathologie évoluée.

Le dépistage systématique de l'ischémie myocardique est de plus en plus décrié. En effet, de nombreuses études randomisées ne le valident pas (BARI-2D, COURAGE, DIAD, DADDY-D,

## I Revues générales

FACTOR-64, BARDOT). En outre, les épreuves de stress, sauf exception, ne peuvent alerter sur le risque de syndrome coronaire aigu potentiellement létal, le plus souvent conséquence d'une plaque instable non sténosante et donc non ischémiant. Reste le dépistage ciblé chez les patients les plus à risque d'événement coronaire mais ce ciblage est très difficile voire aléatoire (score calcique coronaire au-delà de 300, artériopathie obstructive des membres inférieurs [AOMI], atteinte rénale, sport intense, durée d'exposition au risque et degré de contrôle... ?)

Il est dorénavant validé, en particulier par un vaste registre suédois concernant 270 000 patients suivis durant 6 ans publié en 2018 [9], que le contrôle de tous les facteurs de risque accessibles, le plus précocement possible, est le garant des meilleurs résultats : un diabétique 2 ayant tous ses FRCV contrôlés a une espérance de vie comparable aux témoins étiquetés "sains" (seul perdure un surcroît de risque pour l'insuffisance cardiaque de 45 %).

En France, les recommandations ESC/EASD de septembre 2019 seront difficilement applicables en totalité. En effet, la metformine est en recul et un patient non traité pour son diabète 2, à haut ou très haut risque cardiovasculaire, devrait se voir proposer en première intention un A GLP-1 ou un I SGLT-2 (classe pour l'heure non disponible).

### 4. Le tabagisme

78 000 décès annuels en France, première cause de décès prématurés évitables, perte d'espérance de vie moyenne d'une décennie. Cependant, la prévalence tabagique, qui était stable depuis de nombreuses années, s'infléchit depuis peu passant chez les 18-75 ans pour le tabagisme quotidien de 29,4 % à 26,9 % de 2016 à 2017, avec une baisse de 9,1 % entre le premier trimestre 2018 et le premier trimestre 2017. La prise en charge du tabagisme demeure la plus efficace des mesures en

termes de prévention primaire en ce qui concerne le rapport coût/efficacité, se heurtant pourtant à une redoutable triple dépendance pharmacologique, psychologique et comportementale.

Une toute récente méta-analyse de 141 cohortes, regroupant plusieurs millions de sujets, doit nous alerter puisque le surcroît de risque d'événement coronaire et d'AVC d'un fumeur d'une cigarette par jour est d'environ 50 % en regard de celui qui fume un paquet par jour, alors qu'en matière de cancer broncho-pulmonaire le risque est considérablement plus élevé chez le gros fumeur que chez le petit fumeur.

Se faire aider double les chances de succès. Les moyens sont multiples à adapter au profil du patient, la maturation du désir de s'arrêter de fumer paraissant le meilleur gage d'efficacité sur le long terme : simple question (efficace dans 1 % des cas), nicotino-substitution, varéniline (étude EAGLES, *Lancet*, 2016), thérapie cognitivo-comportementale, voire psychothérapie(s) et parfois même, transitoirement, anxiolytiques et/ou antidépresseurs.

L'ESC en 2016 propose une stratégie en 5 A (**tableau IV**).

Un progrès réel en matière de sevrage tabagique nous vient de la méta-analyse de Taylor, publiée en 2014, issue de 26 études de santé mentale, constituant un véritable changement de paradigme. En effet, le tabac n'est pas une

automédication anxiolytique ou antidépressive, comme cela était évoqué depuis plusieurs décennies puisque, au contraire, le tabagisme augmente le risque d'anxiété et de dépression et l'arrêt du tabac est associé à :

- une réduction de la dépression de 25 % ;
- une réduction de l'anxiété de 37 % ;
- une réduction du stress de 27 % ;
- une amélioration de l'humeur et de la qualité de vie de 32 % ;
- une réduction de 35 à 40 % des tentatives de suicide.

Il s'agit donc d'un message d'espoir : les fumeurs devraient moins appréhender le sevrage tabagique (crainte d'un rebond d'anxiété, de tendance dépressive) mais espérer au contraire une amélioration de leur état psychologique et de leur humeur, sans omettre de souligner pour les hommes l'amélioration des "performances" sexuelles (Harte CB, Meston CM. *BJUI*, 2011).

### 5. La sédentarité

Du verbe latin *sedere*, elle est différente de l'inactivité physique, caractérisée par le fait de demeurer assis plus de 7 heures par jour avec des périodes de plusieurs heures. Elle pourrait être cause de 4 % de la mortalité mondiale [10] et va en s'accroissant (étude ESTEBAN 2014-2016), particulièrement chez les femmes, enfants et adolescents et du fait de la prédominance des métiers sédentaires. Elle est intimement liée au temps passé devant les écrans de toute sorte.

Stratégie d'arrêt du tabac en pratique courante : les 5 A	
<b>A-ASK</b> Interroger	Systématiquement interroger le sujet sur sa consommation de tabac à chaque occasion.
<b>A-ADVISE</b> Conseiller	Conseiller formellement à tout fumeur d'arrêter.
<b>A-ASSESS</b> Évaluer	Évaluer le degré de dépendance et la motivation pour l'arrêt.
<b>A-ASSIST</b> Assister	S'accorder sur une stratégie de sevrage tabagique, en fixant une date pour l'arrêt, avec des conseils comportementaux et une aide pharmacologique.
<b>A-ARRANGE</b> Organiser	Organiser un programme de suivi.

Tableau IV : Les 5 A.

Il faut souligner que la pratique d'une activité physique suffisante ne corrige pas forcément entièrement l'impact délétère d'un comportement sédentaire marqué.

Sa correction concerne la société toute entière et fait l'objet d'initiatives très diverses : séances de "gigotage" à l'école, mesures dans beaucoup de grandes entreprises (mise à disposition d'installations adéquates, *walking desk, biking desk, swiss ball*, raréfaction des pou-belles et imprimantes...).

## 6. La malbouffe

En matière de diététique, les patients (mais aussi les médecins) ont beaucoup de mal à s'y retrouver tant les messages délivrés par les médias mais aussi par les études sont parfois contradictoires.

En août 2018, l'analyse des résultats de l'étude de cohorte ARIC peut faire craindre que les régimes hypoglycémiques augmentent la mortalité. L'étude PURE (2017) et son application aux registres ONTARGET, INTERHEART et INTERSTROKE (une des plus vastes études nutritionnelles jamais réalisée, 218 000 patients suivis pendant 8 ans, 52 pays) ne voue plus aux gémonies les viandes et graisses saturées. Le score de qualité diététique PURE, basé sur les consommations maximales de fruits et légumes, noix et légumineuses, poissons, viandes et produits laitiers, est associé à une réduction significative de la mortalité toutes causes et à une tendance à la diminution des maladies cardiovasculaires.

En juin 2018, l'étude Predimed confirme globalement les bienfaits de la diète méditerranéenne qui a accumulé par ailleurs le plus de preuves dans les études épidémiologiques et d'intervention.

Dernièrement, une vaste méta-analyse (19 études, 600 000 participants) laisse à penser que la consommation de baies, riches en anthocyanidines, réduit la mortalité coronaire et cardiovasculaire et pourrait donc être encouragée dans le cadre

d'une alimentation variée, riche en fruits et légumes (*Crit Rev Food Sci Nutr*, 2018).

En réalité, en matière de nutrition, il n'est guère possible d'obtenir des preuves formelles tant il existe de facteurs confondants, un comportement alimentaire étant fonction de multiples paramètres (éducation, mode de vie, niveau socioprofessionnel et économique, suivi médical...).

Modifier des habitudes alimentaires souvent incrustées depuis la petite enfance n'est pas une sinécure. Aussi est-il plus utile de délivrer des messages simples, non punitifs et adaptés au cas par cas : 3 repas par jour, éradiquer les erreurs diététiques manifestes, alimentation la plus diversifiée possible et en quantité adaptée à la corpulence, en conservant le plaisir de la table, la saveur des plats et le goût du partage. Ne pas entrer dans une névrose obsessionnelle : un "gueuleton" sans restriction par semaine ou tous les 15 jours n'a, *a priori*, jamais fait de mal à personne!

Les recommandations 2017 de l'Anses encouragent la consommation d'aliments pour lesquels les données de la littérature disponibles ne retrouvent aucun signal défavorable : fibres alimentaires, oléagineux, légumes secs et légumineuses, graisses végétales (huiles d'olive, de colza...), fruits, réduction calorique en cas d'excès pondéral, ce qui recouvre globalement la diététique méditerranéenne. À l'inverse, les signaux défavorables convergent pour les sodas et la nourriture transformée.

## 7. Le stress psychosocial – les facteurs psychosociologiques

Il est dorénavant acquis que le risque d'événements coronaires est fortement majoré par des facteurs d'ordre psychique (anxiété, dépression, hostilité), sociologique (manque de soutien social, stress et insécurité au travail, travail en horaires décalés, travail de nuit, exposition au bruit, à la pollution...) et socio-économique. Cependant, il ne s'agit pas d'un facteur de risque indépendant.

La célèbre étude INTERHEART [11] publiée en 2003 avait créé la surprise en classant en 3<sup>e</sup> position le stress psychosocial (réaction inappropriée, disproportionnée aux agents stressants professionnels, familiaux, financiers...) comme facteur de risque d'infarctus myocardique (derrière l'hypercholestérolémie et le tabagisme en part attribuable de risque).

Aussi, la Société Européenne de Cardiologie dans ses recommandations en matière de prévention cardiovasculaire, dès 2012 (avec confirmation dans la dernière version 2016), nous invite à évaluer les facteurs psychosociaux par un interrogatoire ou un questionnaire standardisé (IIa-B) et à les prendre en charge (IA et IIa-A) par les moyens les plus variés possibles selon disponibilité (éducation, activité physique, psychothérapies voire médicaments anxiolytiques ou antidépresseurs), dans le but d'améliorer la qualité de vie des patients et le pronostic coronarien, même si la réversibilité du risque n'est pas formellement démontrée pour la prise en charge du risque psychosocial au travail.

Une voie nouvelle et positive paraît prometteuse : "*et si à l'inverse le bonheur (hédonique et eudémonique) avait des valeurs protectrices ?*" [12-14]. Déjà, dans sa lettre à l'Abbé Trublet, en 1761, Jean-Marie Arouet, alias Voltaire, écrivait : "*Depuis quelques années, je me suis mis à être un peu gai parce qu'on m'a dit que cela est bon pour la santé...*" et c'est à la fin des années 1990 qu'est née la psychologie positive sous l'impulsion de Martin Seligman, le mantra étant de trouver ou retrouver un comportement de vie associant une vision optimiste du monde, la volonté de donner un sens à sa vie au fait d'avoir une vie engagée envers les autres et le monde. Depuis, les études se sont multipliées qui montrent l'efficacité de cette psychologie positive :

– Davidson KW. *Eur Heart J*, 2010 : réduction du risque relatif de mortalité cardiovasculaire de 22 % à 10 ans ;

## I Revues générales

– Boehm J. *Eur Heart J*, 2011 (étude White Hall) : réduction du risque relatif de coronaropathie de 26 % ;  
 – Sin NL. *Curr Cardiol Rep*, 2016 : réduction des FRCV, meilleure adhésion au traitement, baisse de la réactivité au stress (réduction des phénomènes inflammatoires et neuroendocrines).

Ainsi, le bonheur est certainement une nouvelle cible pour la prévention CV.

### 8. La grande difficulté : l'observance

Dans toutes les pathologies chroniques asymptomatiques, l'observance optimale des prescriptions médicales n'excède pas 50 % à 1 an. La tentation est, bien sûr, d'incriminer le patient, les médias... Cependant, les études conduisent à considérer que la part de responsabilité attribuable au médecin est de l'ordre des 2/3.

De nombreuses pistes méritent d'être explorées pour améliorer l'observance, parmi celles-ci :

- optimiser la formation initiale et continue (*e-learning*, simulation, jeu de rôles...) afin d'améliorer non seulement le savoir-faire mais aussi le savoir-être ;
- rôle pivot du cardiologue : consultation d'annonce, entretien motivationnel, empathie (le "Y a qu'à, faut que" ne fonctionne pas), programmation si nécessaire d'une ETP pluridisciplinaire ;
- favoriser les automesures ;
- pratique des tests d'évaluation cognitive d'O. Hanon (*Memori impairment state* [MIS] : poireau, platane, merlan, dahlia), d'observance en 6 questions (X. Girerd) ;
- préférer les molécules à longue durée d'action qui peuvent être données en monoprise, les associations fixes (bi-voire trithérapie)...

### ■ La prévention secondaire

Elle est idéalement l'apanage de la réadaptation en hospitalisation conventionnelle ou, le plus souvent possible,

en hospitalisation de jour. Celle-ci fait l'objet de recommandations de toutes les sociétés savantes en classe I avec niveau de preuve A ou B chez le coronarien et A chez l'artériopathe des membres inférieurs (les patients pris en charge après chirurgie valvulaire ou pour insuffisance cardiaque sans notion de pathologie athérotrombotique bénéficieront également dans ces services spécialisés d'un programme d'éducation thérapeutique, alors au titre de la prévention primaire).

En service de réadaptation, le patient bénéficiera d'une prise en charge globale, positive et pluridisciplinaire (cardiologiques, tabacologues et équipe paramédicale composée d'infirmiers, aide-soignants, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, enseignants en activité physique adaptée [APA], diététiciens, psychologues, assistants sociaux).

Les objectifs sont ambitieux et multiples :

- dépistage et traitement des comorbidités, le plus souvent "ignorées" lors d'hospitalisations de plus en plus courtes, en particulier lors de syndromes coronaires aigus (SCA) ;
- prise en charge des complications post-interventionnelles (en particulier chirurgicales) ;
- évaluation fonctionnelle et du risque ;
- ajustement du traitement pharmacologique aux recommandations ;
- réentraînement physique après évaluation initiale de repos et d'effort ( $\pm$  VO<sub>2</sub>, TM6), à raison de 3 à 6 séances par semaine avec un nombre minimal souhaitable de 20 séances. Il s'agit d'un programme individualisé, supervisé, évolutif, diversifié, le plus souvent en groupe de niveaux, faisant appel à un entraînement en endurance (à intensité continue ou intermittente – ergomètres, marche), à un renforcement musculaire en résistance dynamique, à des cours de gymnastique adaptée, à une kinésithérapie respiratoire, à un travail de l'équilibre et de la souplesse chez la personne âgée, parfois à une électromyostimulation chez les patients très déconditionnés en insuffisance cardiaque ;

- éducation thérapeutique (ETP) soumise à autorisation par les agences régionales de santé (ARS). Après le diagnostic éducatif, les séances d'éducation porteront sur le cœur et son fonctionnement, la connaissance des pathologies et leurs signes d'alerte, des facteurs de risque cardiovasculaire, des explorations en cardiologie, des gestes qui sauvent, la gestion des automesures (TA, glycémie), des traitements pharmacologiques, en particulier antithrombotiques (utilité, effets latéraux, conduite à tenir en cas d'oubli), d'une alimentation méditerranéenne, peu salée, d'une activité physique adaptée, des activités quotidiennes (conduite, voyages, sexualité...); aide au sevrage tabagique ; appel approprié au centre 15. Ce programme sera, *in fine*, évalué (autoévaluation, évaluation formative et questionnaire de satisfaction) ;
- prise en charge psychosociale (près d'un patient sur 2 après événement cardiovasculaire présente un désordre psychologique allant d'un trouble du sommeil ou d'une anxiété transitoire à une dépression sévère voire à un véritable syndrome de stress post-traumatique) ;
- aide à la réinsertion professionnelle (rôle clé de la visite de pré-reprise documentée auprès du médecin du travail), au retour à domicile en autonomie de la personne âgée.

Depuis des décennies, les études et leurs méta-analyses confirment l'efficacité de ce type de prise en charge [15-16] :

- réduction du risque relatif de décès cardiovasculaire de l'ordre de 25 % à court et moyen terme (registre FAST-MI, *Cochrane Systematic Review and metaanalysis – J Am Coll Cardiol*, 2016) ;
- amélioration spectaculaire de la qualité de vie et des capacités fonctionnelles (pic de VO<sub>2</sub> incrémenté de 25 % entre le début et la fin du programme) ;
- meilleure adhérence aux thérapeutiques ordonnées avec des objectifs plus fréquemment atteints pour l'observance des conseils hygiéno-diététiques et pour le contrôle les grands FRCV (TA : 120 à 130/70 à 80, LDL-c < 0,55 g/L, hémoglobine A1c à 7 %) ;

– prise en charge définitivement démontrée comme *cost effective* [17].

Cependant, il faut souligner deux “talons d’Achille” :

– la fréquente difficulté de pérenniser les résultats obtenus dans le court terme. Dans cette optique, les clubs Cœur et Santé de la Fédération Française de Cardiologie (FFC) maillant de plus en plus étroitement le territoire sont de la plus grande importance. Cependant, la méta-analyse de Dibben (*Heart*, 2018) comme l’étude française EMAP du groupe GERS-P de la SFC présentée au congrès annuel de l’ESC en 2018 sont encourageantes (maintien à 1 an des progrès acquis en réadaptation en termes de capacités fonctionnelles dans EMAP) ;

– un taux d’adressage des patients relevant d’un programme de réadaptation selon les recommandations des sociétés savantes demeurant notoirement insuffisant depuis des années (30 % pour les hommes, 25 % pour les femmes après SCA [*Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2016] et beaucoup moins pour les insuffisants cardiaques alors qu’il s’agit de recommandations de classe I avec niveau de preuve A).

De nombreux facteurs peuvent expliquer ce faible taux d’adressage : difficulté de convaincre un patient du bien-fondé d’un programme s’étalant sur plusieurs semaines, se croyant “guéri” après une très courte hospitalisation pour angioplastie primaire, manque de services spécialisés, éloignement géographique, services ne disposant pas des 2 secteurs d’hospitalisation conventionnelle et de jour, délais d’admission trop longs, crainte d’un licenciement en cas d’absence prolongée au travail, manque de conviction (voire opposition) de certains cardiologues (difficultés de recrutement pour les centres de personnels médicaux et paramédicaux spécialisés, manque de souplesse dans les programmes proposés...

Puisqu’il ne sera pas possible de multiplier les centres de réadaptation, ne

serait-ce que pour des raisons budgétaires, et qu’il convient pourtant de faire beaucoup mieux qu’une minorité de patients réadaptés, le groupe GERS-P de la SFC réfléchit à de nouveaux modes organisationnels, basés sur des centres de référence parfaitement équipés en personnels et matériels où pourraient être adressés les patients les plus graves. Ces centres référents devraient être doublés de nombreux centres satellites intervenant en ambulatoire avec une implication plus importante des personnels paramédicaux et l’utilisation de la télémédecine. Tout département de cardiologie pourrait ainsi être pourvu d’une unité de réadaptation ambulatoire.

## Le rôle clé de l’activité physique et du sport

### 1. L’activité physique

Elle est la seule véritable *polypill* disponible actuellement aux effets bénéfiques multiples, ubiquitaires, toujours largement supérieurs aux risques cardiovasculaires et traumatiques, parfaitement validée, devant être systématiquement encouragée, voire prescrite, et ce, à tous les âges.

Il convient tout d’abord de s’entendre sur les mots :

>>> **L’activité physique** (AP) regroupe tous les mouvements corporels majorant la dépense énergétique de repos (1 MET), qualifiable de faible jusqu’à 3 MET (équivalent d’une marche à 3 km/h), modérée de 3 à 6 MET et intense au-delà.

>>> **L’inactivité physique**, différente de la sédentarité, est caractérisée par une quantité d’activité physique modérée et/ou intense inférieure aux recommandations actuelles de l’OMS (>150 minutes par semaine d’activité d’endurance modérée ou > 75 minutes d’activité d’endurance soutenue, doublées d’exercices de renforcement musculaire, d’assouplissement et d’équilibre).

L’inactivité physique est cause de maladies chroniques, elle majore le risque de mortalité totale et cardiovasculaire précoce dans une proportion comparable aux facteurs de risque cardiovasculaire majeurs et indépendants (rétrospective du *Lancet* 2016), concerne 3/4 des Français, et est source d’un fardeau économique majeur. Il s’agit en outre d’un facteur de risque réversible. Pour exemple particulièrement parlant ce registre prospectif taïwanais concernant plus de 400 000 sujets, suivis 8 ans, révélant que 15 minutes d’activité physique quotidienne permettent de réduire de 14 % la mortalité toutes causes, soit un gain moyen d’espérance de vie de 3 ans (Pang Wen *et al. Lancet*, 2011).

En 2018, l’OMS, dans son *Global Action Plan on Physical Activity 2018-2030*, estime que, dans le monde, 1 adulte sur 4 et 3 adolescents sur 4 (âgés de 11 à 17 ans) n’atteignent pas les recommandations d’AP pour la santé, et se donne comme objectif, pour 2030, une réduction globale de 15 % de l’inactivité chez les adultes et les adolescents.

>>> **L’exercice physique** est une forme d’activité physique programmée pour maintenir ou améliorer la condition physique, **le sport** entrant lui dans un cadre codifié par un règlement, pouvant être de loisir ou de compétition.

>>> **L’activité physique adaptée** (APA), selon l’article L. 1172-1 du décret n° 2016-1990 du 30 décembre 2016, concerne des publics fragiles qui ne sont pas encore autonomes dans la gestion de leur pathologie et/ou qui sont très éloignés des pratiques physiques (distance sociale).

La loi n° 2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé renforce la politique de promotion de l’AP chez les patients atteints d’une maladie chronique. Son article L. 144 précise que “*dans le cadre du parcours de soins des patients atteints d’une affection de longue durée, le médecin traitant peut prescrire une AP adaptée à*

## I Revues générales

*la pathologie, aux capacités physiques et au risque médical du patient”.*

Dernièrement, la HAS a publié en 2018 un guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes [18]. Celui-ci, très circonstancié, a été élaboré à partir d'un consensus d'experts et mérite d'être pris en compte par le cardiologue en soutien de son jugement clinique après évaluation de la ou des pathologies, du niveau habituel d'AP, de la condition physique, de l'état fonctionnel, de la motivation, des traitements médicamenteux, du profil cognitif, du comportement, de la connaissance des signes d'alerte, d'un éventuel isolement social... En voici les points marquants :

>>> L'auto-questionnaire d'aptitude à l'activité physique **Q-AAP** en 7 questions à réponses binaires devrait permettre de repérer les individus relevant d'un avis médical (suivi au besoin d'une consultation dédiée à l'AP) avant d'initier ou d'augmenter une AP au moins modérée (dès lors qu'au moins une réponse est positive). Le recours à un cardiologue pour la réalisation d'exams complémentaires dont le test d'effort n'est indiqué qu'en conformité aux recommandations de bonne pratique ; il est limité (haut ou très haut risque cardiovasculaire global avant d'initier ou poursuivre une AP d'intensité élevée, hérédité péjorative de mort subite...).

>>> Le médecin, avant de donner des conseils ou de prescrire une AP, et après avoir repéré les patients “symptomatiques”, devra évaluer systématiquement le niveau de risque, en particulier cardiovasculaire du patient asymptomatique, ainsi que son niveau habituel d'AP. Le risque d'événements cardiovasculaires graves en lien avec l'AP (SCA et mort subite) dépend avant tout du niveau de risque cardiovasculaire global, du niveau habituel d'AP et de l'intensité de l'AP envisagée.

### POINTS FORTS

- Toujours évaluer le risque cardiovasculaire global et ne pas focaliser son attention sur un seul facteur de risque pris isolément.
- Proposer une prise en charge globale, au mieux dans le cadre d'un programme d'éducation thérapeutique pour les patients à très haut risque et idéalement dans un service de réadaptation cardiaque, en section hôpital de jour, pour ce qui est de la prévention dite secondaire.
- Avoir la conviction profonde qu'entrer dans une démarche de prévention est efficace en termes de santé et finances publiques, de qualité de vie.
- Connaître les recommandations des sociétés savantes, des autorités de tutelle (HAS, ANSM), les proposer avec bienveillance, de façon non punitive, en insistant sur le bénéfice espéré, chaque cas demeurant particulier, le mieux étant parfois l'ennemi du bien...
- Se soucier de la question clé de l'observance et de l'adhérence thérapeutique (plus le fait du médecin que du patient, contrairement aux idées reçues).

>>> Selon les cas, le patient pourra justifier :

- d'une phase rééducative préalable ;
- d'une prescription d'APA ;
- d'un programme écrit d'AP et/ou sportive ordinaire en groupe ;
- de conseils oraux ou écrits d'AP et/ou sportive pour une pratique en solo.

>>> Un changement de comportement ne se décrète pas, il devra être accompagné de façon positive en insistant sur les gains pour la santé, la qualité de vie et les années de vie sans incapacité.

>>> Les facteurs de motivation diffèrent selon l'âge. Pour les adultes et les personnes âgées, les bénéfices pour la santé, physique et psychologique, le meilleur antidote du vieillissement, l'estime de soi, la socialisation sont au premier plan. Pour les plus jeunes, le plaisir, la force physique, la confiance en ses propres capacités prédominent. En revanche, pour eux, que la capacité maximale d'ef-

fort soit le meilleur marqueur de longévité importe peu (**fig. 4**).

Cependant, les freins à la pratique de l'activité physique ne manquent pas et doivent être entendus : manque de temps, de moyens, dépression, peur de se blesser, idées fausses, résignation chez les personnes âgées, ancien sportif “vacciné”, environnement non propice...

Il conviendra donc d'adapter le programme d'activité physique au patient et non pas au souhait du médecin, en proposant la règle des 3 R (Raisonnée, Régulière et Raisonnée) et celle des 4 P (Plaisir, Progressivité, Personnalisée et Pérennisée). Chaque séance comporte systématiquement 3 phases : échauffement, activité et récupération active.

Enfin, la pratique de l'activité physique sous toutes ses formes doit être promue, elle tient une part importante

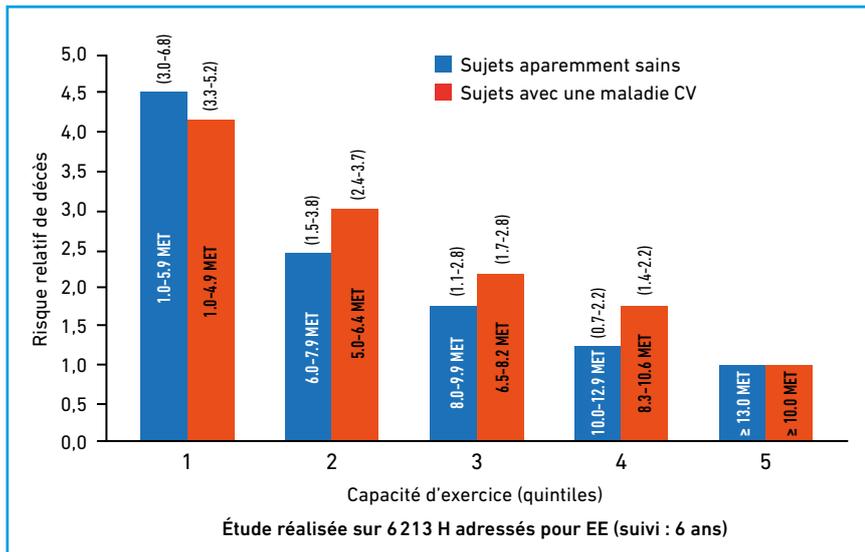


Fig. 4: Capacité d'effort et mortalité toutes causes en 5 quintiles (Myers J, NEJM, 2002).

pour chacun (en particulier pour la personne âgée) : déplacements actifs (marche, vélo), activités domestiques (jardinage...) et activités professionnelles ou scolaires.

En 1984, William C. Roberts, rédacteur en chef de l'*American Journal of Cardiology*, rêvait dans un éditorial demeuré célèbre à la thérapie idéale qu'il définissait comme : "...an agent with lipid-lowering, antihypertensive, positive inotropic, negative chronotropic, vasodilating, diuretic, anorexigenic, weight-reducing, cathartic, hypoglycemic, tranquilizing, hypnotic and antidepressive qualities...". L'activité physique est bien le seul agent disponible "cochant" toutes ces cases...

## 2. Le sport

Les bienfaits de l'activité sportive n'étant plus à démontrer, l'interdiction systématique de toute pratique sportive chez un patient porteur de cardiopathie n'est plus acceptable ni justifiable. Cependant, si un appareil cardiovasculaire apparemment sain est apte à supporter les contraintes de la compétition sportive, il est bien démontré qu'une pratique sportive très intense peut aggraver voire

compliquer une pathologie cardiovasculaire qu'elle soit connue ou non (arythmie, mort subite). En outre, il n'a jamais été démontré que le sport de compétition apportait un plus en regard d'une activité physique adaptée ou sportive de loisir.

Les dernières recommandations pour la pratique sportive en compétition chez les patients porteurs d'une affection cardiovasculaire sont américaines (Maron BJ *et al.* JACC, 2015, Mittlen MJ *et al.* *Circulation*, 2015), regroupées en 15 chapitres. Elles sont pour l'essentiel basées sur des avis d'experts avec un niveau de preuve faible, le plus souvent C. Il s'agit donc d'une aide à la décision, chaque cas demeurant particulier (l'information du patient et sa participation à la décision est encouragée). Elles sont globalement moins restrictives que les précédentes, en particulier pour les coronaropathies stabilisées et les canalopathies ; elles peuvent être élargies aux sports de loisir. Toutes les pathologies cardiovasculaires sont abordées avec très souvent la formule "*Il est raisonnable d'autoriser*". Une visite médicale de détection des pathologies cardiovasculaires est bien entendu recommandée mais curieusement l'ECG

systématique n'est pas conseillé, alors qu'il était prôné dans les recommandations européennes de 2005.

La décision devra tenir compte de la pathologie cardiovasculaire au mieux évaluée mais aussi de la classification des sports de Mitchell "upgradée" en 9 catégories. Cependant, la part des composantes dynamique et statique n'est pas seule à prendre en compte puisqu'interfèrent grandement beaucoup d'autres facteurs : âge, niveau technique, esprit de compétition acerbé, conditions environnementales (pollution, température, météorologie, altitude...), place du sportif dans un sport collectif...

Pour ce qui est des principales cardiopathies pouvant poser problème en pratique courante :

- la myocardiopathie hypertrophique (MCH), première cause de mort subite chez les sportifs jeunes, demeure une contre-indication à toute compétition hormis pour les sports IA (billard, bowling, golf, cricket, tir et yoga) ;
- en cas de myocardite clinique, pas de reprise de la compétition avant 3 à 6 mois et si la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est normalisée, les marqueurs d'inflammation, les données Holter et ergométriques sans anomalie ;
- la dysplasie arythmogène du ventricule droit (VD) est une contre-indication formelle à tous les sports en compétition sauf peut-être ceux de la classe IA ;
- pour ce qui est des cardiopathies congénitales selon leur type, leur correction complète ou non, leur risque rythmique, tous les sports pourront être autorisés ou à l'opposé seuls ceux de classe IA ;
- pour les coronariens asymptomatiques, tous les sports sont permis si la FEVG est supérieure à 50 %, s'il n'existe pas d'ischémie résiduelle ni d'instabilité rythmique ;
- en matière de valvulopathie, la décision sera fonction de la classification de l'AHA de 2014 en 4 catégories (A à D), une valvulopathie symptomatique en classe D étant une contre-indication à tout sport ;

## Revue générale

– pour les pathologies aortiques, les recommandations se sont beaucoup complexifiées ; retenons qu’une bicuspidie isolée avec un diamètre aortique proximal inférieur à 40 mm, surveillée annuellement, autorise la pratique de tous les sports alors qu’une aorte ascendante opérée n’autorise que les sports IA ;

– pour les patients appareillés d’un pacemaker, tous les sports sont autorisés en l’absence d’anomalie structurale associée et en excluant les sports de contact en cas de stimulo-dépendance. En cas de DAI, les sports IA (voire plus) peuvent être autorisés, 3 mois après la pose et en l’absence d’arythmie grave détectée.

Le sport de loisir justifiant d’une licence doit faire l’objet d’un certificat de non-contre-indication engageant la responsabilité du médecin. Son but premier est le dépistage du risque de mort subite non traumatique à l’effort, estimable à 1-2 à 5/100 000 personnes par an, respectivement avant et après 35 ans (1 200 en France chaque année).

Avant 35 ans, les causes premières sont myocardiques (MCH et dysplasie arythmogène du VD) pour lesquelles l’ECG basal est de la plus grande utilité.

Au-delà de 35 ans, la cause prédominante est la maladie coronaire athéromateuse nous confrontant à l’impossibilité de traquer les plaques jeunes, instables et non sténosantes jusqu’au dernier moment, susceptibles de provoquer un SCA potentiellement létal. C’est la raison pour laquelle l’indication d’une épreuve d’effort ne doit pas être systématique mais ciblée : patient à haut ou très haut risque, âgé, désirant reprendre le sport après une longue interruption, sport à haut risque (groupe IIIC de la classification de Mitchell) ; anomalie de l’ECG basal.

Le décret 2016-1157 du 24 août 2016 a modifié la périodicité de ce certificat, devenu pour la plupart des sports triennal. Entre-temps, annuellement, le sportif remplira un auto questionnaire qui,

**Cœur et activité sportive :**

**Les 10 règles d'or**  
« Absolument, pas n'importe comment »

Recommandations édictées par le Club des Cardiologues du Sport

- 1 Je signale à mon médecin toute douleur dans la poitrine ou tout essoufflement anormal survenant à l'effort\*
- 2 Je signale à mon médecin toute palpitation cardiaque survenant à l'effort ou juste après l'effort\*
- 3 Je signale à mon médecin tout malaise survenant à l'effort ou juste après l'effort\*
- 4 Je respecte toujours un échauffement et une récupération de 10 min lors de mes activités sportives
- 5 Je bois 3 ou 4 gorgées d'eau toutes les 30 min d'exercice, à l'entraînement comme en compétition
- 6 J'évite les activités intenses par des températures extérieures < - 5°C ou > + 30°C et lors des pics de pollution
- 7 Je ne fume jamais 1 heure avant ni 2 heures après une pratique sportive
- 8 Je ne consomme jamais de substance dopante et j'évite l'automédication en général
- 9 Je ne fais pas de sport intense si j'ai de la fièvre ni dans les 8 jours qui suivent un épisode grippal (fièvre + courbatures)
- 10 Je pratique un bilan médical avant de reprendre une activité sportive intense (plus de 35 ans pour les hommes et plus de 45 ans pour les femmes)

\* Quels que soient mon âge, mes niveaux d'entraînement et de performance ou les résultats d'un précédent bilan cardiologique.

[www.clubcardiosport.com](http://www.clubcardiosport.com)

Fig. 5 : Les 10 règles d’or du Club des cardiologues du sport (ou les 10 réflexes en or ; ministère des Sports 2013).

en l’absence d’anomalie signalée, lui permettra un renouvellement de la licence par la fédération sportive. Il faut souligner que la législation n’impose pas la réalisation d’un ECG de repos pour la délivrance du certificat, ce qui est certainement préjudiciable, dans la mesure où l’ECG effectué serait correctement interprété, en tenant compte des

particularités de l’ECG du sportif n’appelant pas d’examen complémentaire s’il est asymptomatique.

Pour le sportif amateur mais également de haut niveau, **les 10 règles d’or du Club des cardiologues du sport (fig. 5)** demeurent d’actualité, d’une grande utilité et doivent être largement diffusées.

## BIBLIOGRAPHIE

1. CVD PREVENTION. Joint european guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. [www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)
2. [www.ccomptes.fr](http://www.ccomptes.fr) 2018
3. PAVY B, ILIOU MC, VERGÈS-PATOIS C *et al.* Exercise, Rehabilitation Sport Group (GERS). French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis*, 2012;105:309-328.
4. WILLIAM B, MANCIA G, SPIERING W *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2018;39:3021-3104.
5. SPRINT Research Group, WRIGHT JT, WILLIAMSON JD *et al.* A randomized trial of intensive versus standard blood pressure control. *N Engl J Med*, 2015;373:2103-2116.
6. FERENC BA, GINSBERG HN, GRHAM I *et al.* Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*, 2017;38:2459-2472.
7. FERENC BA, YOO W, ALESH I *et al.* Effect of Long-Term Exposure to Lower Low-Density Lipoprotein Cholesterol Beginning Early in Life on the Risk of Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:2631-2639.
8. DAVIES MJ, D'ALESSIO DA, FRADKIN J *et al.* Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*, 2018;41:2669-2701.
9. RAWSHANI A, RAWSHANI A, FRANZÉN S *et al.* Risk Factors Mortality and Cardiovascular Outcomes in Patients with type 2 Diabetes. *N Engl J Med*, 2018;379:633-644.
10. REZENDE LFM, SÁ TH, MIELKE G *et al.* All Cause Mortality Attributable to Sitting Time, Analysis of 54 Countries Worldwide. *Am J Prev Med*, 2016;51:253-263.
11. YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S *et al.* Interheart Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the Interheart study), case-control study. *Lancet*, 2004;364:937-952.
12. ROZANSKI A. Optimism and other sources of positive well-being : a new target for cardiovascular disease prevention. *Circ Heart Fail*, 2014;7:385-387.
13. ROERECKE *et al.* *Lancet Public Health*, 2017-5; Zupan *et al.* *BMJ* 2017-6; Mason *et al.* *Lancet Public Health*, 2018.
14. HOUPPE JP. *Prendre soin de son cœur. Introduction à la psychocardiologie.* Ed. Dunod 2015.
15. TAYLOR RS, BROWN A, EBRAHIM S *et al.* Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*, 2004;116:682-692.
16. CLARK AM, HARTLING L, VANDERMEER B *et al.* Meta-analysis: Secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med*, 2005;143:659-672.
17. SHIELDS GE, WELLS A, DOHERTY P. Cost-effectiveness of cardiac rehabilitation: a systematic review. *Heart*, 2018;104:1403-1410.
18. Guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes. Septembre 2018. [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

Le Pr Bernard Pierre a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## I Revues générales

# Endocardite infectieuse et TAVI

**RÉSUMÉ:** L'endocardite infectieuse (EI) sur TAVI a une incidence annuelle comprise entre 0,4 et 2,1 %, et peut être sous-estimée du fait d'une présentation clinique plus insidieuse et d'une moindre sensibilité de l'échographie sur prothèses valvulaires. L'imagerie multimodalité avec le scanner et l'imagerie nucléaire peuvent aider au diagnostic.

La proportion d'EI très précoces est élevée, plus de 1/4 survenant durant les 2 premiers mois. Les germes responsables sont principalement les staphylocoques et les entérocoques. Cette chronologie et les microorganismes suggèrent une part importante d'EI nosocomiales.

Les modalités d'antibioprophylaxie et la décontamination des porteurs de staphylocoque doré au niveau nasal sont des pistes de prévention des EI. Celle-ci est d'autant plus nécessaire que le pronostic des EI sur TAVI est extrêmement péjoratif.



**C. BOULET, B. IUNG**  
Service de Cardiologie, Hôpital Bichat, PARIS.

### Diagnostic d'endocardite infectieuse sur prothèse TAVI

Tout d'abord, le diagnostic d'endocardite infectieuse (EI) sur TAVI ne repose pas sur des critères spécifiques à l'utilisation d'une prothèse TAVI mais utilise les critères habituels, à savoir les critères de Duke modifiés (*fig. 1*) [1].

Pour rappel, le diagnostic d'EI est soit certain, soit probable et il repose sur l'association de critères majeurs et mineurs. Le diagnostic microbiologique et les lésions de l'endocarde sont 2 critères diagnostiques majeurs. Les lésions de l'endocarde sont classiquement évaluées par l'échographie cardiaque et peuvent cor-

respondre à la présence de végétations, d'abcès, de déhiscence prothétique ou à l'apparition d'une nouvelle fuite.

Les performances diagnostiques des critères de Duke dans la population particulière des patients porteurs d'une prothèse TAVI peuvent cependant être sous-optimales en raison de plusieurs paramètres : – tout d'abord, l'échographie cardiaque est moins sensible pour la détection des végétations en raison de la réfringence des prothèses. Cette limite s'applique à tous les porteurs de prothèses, pas uniquement aux patients ayant un TAVI ; – de plus, les patients âgés, fragiles, ont souvent une présentation clinique de leur endocardite plus torpide, avec

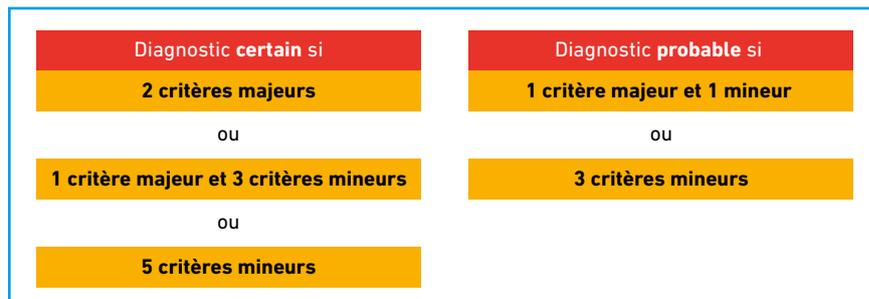


Fig. 1 : Critères de Duke modifiés pour le diagnostic d'EI.

notamment moins de fièvre comme souligné par une série chez des octogénaires [2]. Or, la fièvre est un critère mineur du diagnostic d'EI.

Ainsi, la sensibilité des critères de Duke apparaît plus faible à la fois sur le critère majeur de lésions de l'endocarde, évalué en échographie cardiaque du moins, et sur la présentation clinique avec moins de fièvre.

## ■ Incidence de l'EI sur TAVI

Malgré les limites diagnostiques, l'EI chez les patients ayant un TAVI est à présent une entité reconnue.

Le TAVI étant une technique relativement récente, les premières données publiées sur l'EI sur TAVI le sont encore plus, avec initialement des cas cliniques ou des séries générales rapportant des taux d'incidence annuelle assez faibles, inférieurs à 1 % [3-5]. Avec la reconnaissance de cette entité, des séries plus récentes se sont attachées spécifiquement à l'incidence de l'EI après TAVI et retrouvent des chiffres un peu plus élevés entre 0,7 % et 2,1 % d'incidence annuelle [6-10]. Ces chiffres sont concordants avec ceux des EI sur prothèses chirurgicales, avec une incidence de 0,3 % à 1,2 % [11].

La série la plus importante publiée à ce jour est la série multicentrique du JAMA, avec 250 EI certaines sur 20006 patients implantés sur 47 centres en Europe et en Amérique [10]. Le rapport était quasiment de moitié-moitié entre l'implantation de prothèse Sapien ou CoreValve (52/48 %) et l'abord était très majoritairement transfémoral (83 %)

## ■ Caractéristiques des patients ayant une endocardite sur TAVI

### 1. Caractéristiques cliniques

Le **tableau I** résume quelques chiffres clés de la présentation clinique des

	Latib <i>et al.</i>	Amas-Santos <i>et al.</i>	Olsen <i>et al.</i>	Mangner <i>et al.</i>	Regueiro <i>et al.</i>
Nombre d'EI	29	53	18	55	250
Âge	80	79	78	78	80
Hommes (%)	-	57	94	-	64
Euroscore (%)	23	25	-	-	18

**Tableau I :** Caractéristiques cliniques des patients avec EI.

patients ayant une EI sur TAVI dans les différentes études qui se sont intéressées au sujet. Nous retrouvons une population âgée avec une moyenne d'âge de 80 ans, à haut risque chirurgical comme attesté par les Euroscore logistiques entre 18 et 25 %.

Dans les différentes séries, il existe une prédominance masculine alors même qu'il n'y a pas de différence de sexe lorsqu'on regarde les patients implantés d'un TAVI (50-50 % dans la série du JAMA par exemple). Cette prédominance masculine est également retrouvée dans les études sur l'endocardite infectieuse en population générale, le risque d'EI étant maximal chez les patients âgés et de sexe masculin [12].

### 2. Caractéristiques d'imagerie

La majorité des patients avaient des végétations, environ 70 % sur les principales séries (entre 68 et 77 % pour les 3 publications principales) [7, 9, 10].

Deux séries ont détaillé la localisation des végétations. Celles-ci étaient principalement localisées sur les feuillets du TAVI (48-57 %), au niveau du stent d'implantation (18-30 %) et au niveau de la valve mitrale (20-25 %) [7, 9, 10]. Il était également rapporté 6 % d'EI au niveau des sondes de pacemaker, ce qui est important chez ces patients qui en sont souvent porteurs ou qui peuvent être implantés en post-TAVI [10].

Les patients implantés d'une CoreValve avaient plus de végétations au niveau du stent d'implantation par rapport à ceux ayant une valve Sapien (26 % *versus* 11 %), mais moins de végétations retrou-

vées sur les feuillets valvulaires (36 % *versus* 57 %), ces différences étant statistiquement significatives [10].

Le rapport de 2,5 fois plus de végétations sur le stent d'implantation des CoreValve par rapport aux Sapien pourrait s'expliquer par la plus grande surface de contact avec le stent d'implantation plus long et la prévalence plus élevée des fuites périprothétiques sur les CoreValve.

**Ces résultats spécifiques aux EI sur TAVI doivent être connus et spécifiquement recherchés**, de même que d'autres présentations échographiques particulières comme un épaississement des feuillets valvulaires et une augmentation du gradient transaortique comme seules anomalies initiales [13].

L'épaississement des feuillets et l'augmentation du gradient sont retrouvés dans respectivement 70 et 80 % des cas d'EI prouvées, avec une aide diagnostique du scanner et de l'imagerie nucléaire en plus de l'échographie cardiaque [13]. En effet, le scanner synchronisé à l'ECG permet d'analyser les lésions périvalvulaires et peut mettre en évidence des épaississements des feuillets prothétiques.

L'imagerie nucléaire permet de conforter ou de poser le diagnostic d'EI en mettant en évidence des embolies septiques systémiques et une prise de contraste au niveau de la prothèse. On dit classiquement pour les prothèses chirurgicales qu'il y a un risque de faux positif avec le PET scan dans les 3 mois post-implantation mais le risque de fixation précoce semble moins important en cas de TAVI

## I Revues générales

qu'en cas de chirurgie, même s'il peut être utile de conforter le diagnostic avec une scintigraphie aux leucocytes marqués (le PET scan est habituellement plus sensible et la scintigraphie plus spécifique) [14].

Les recommandations européennes de 2015 sur l'EI mettent justement en avant l'importance de l'imagerie multimodalité pour le diagnostic [11], avec l'ajout de 3 critères (2 majeurs et 1 mineur) que sont les lésions paravalvulaires au scanner, la prise de contraste en imagerie nucléaire et la découverte d'embolies ou d'anévrismes infectieux silencieux.

Ces nouveaux critères d'imagerie sont surtout utiles pour les EI sur prothèses et dans le cadre particulier des EI sur TAVI, avec des lésions atypiques et des critères de Duke associés à une plus faible valeur diagnostique. Cette approche d'imagerie multimodale a permis d'améliorer la sensibilité pour le diagnostic d'EI prouvée (de 50 % avec les critères de Duke à 100 % avec l'apport de l'imagerie multimodale) sur une série aux effectifs limités (16 patients avec suspicion d'EI) [13]. Ces résultats nécessitent donc d'être confirmés mais offrent des perspectives intéressantes.

### 3. Caractéristiques microbiologiques

Les hémocultures positives représentent un critère majeur de la classification de Duke. Si l'on analyse les différentes publications sur EI et TAVI, on retrouve une grande majorité d'EI à hémocultures positives (de 73 à 100 % selon les séries) et une répartition des microorganismes assez concordante (**tableau II**).

Il existe une proportion importante de staphylocoques, dorés puis coagulase négative, qui représentent au total entre 1/3 et quasiment la moitié des germes retrouvés. On retrouve assez peu de streptocoques bucco-dentaires et à l'inverse une proportion importante d'entérocoques qui représentent 20 à 30 % des germes retrouvés. Les facteurs associés à la présence d'entérocoques étaient un âge avancé, des calcifications valvulaires aortiques et possiblement l'abord transfémoral avec une colonisation fréquente de l'aine [10].

### 4. Chronologie des EI sur TAVI

Plus de 70 % des EI survenaient dans la 1<sup>re</sup> année post-TAVI et étaient donc considérées comme précoces [7, 10].

Dans la série du JAMA, le délai médian entre l'implantation du TAVI et la survenue d'une EI était de 5 mois, et 29 % des patients avaient même une EI dans les 2 mois suivant l'implantation. Ces délais précoces évoquent des EI liées aux soins, qui étaient ainsi rapportées dans 53 % des cas [10].

Ces données évoquent en premier lieu une contamination et/ou un défaut d'antibioprophylaxie.

### ■ Antibioprophylaxie et TAVI

Pour rappel, l'antibioprophylaxie est recommandée dans les *guidelines* européennes de 2015 pour tous les patients ayant une implantation de prothèse chirurgicale ou percutanée [11].

Ces recommandations sont suivies avec, dans les séries publiées, la quasi-totalité des patients qui ont bien reçu une antibio-prophylaxie entourant l'implantation du TAVI. En revanche, cette antibio-prophylaxie n'est pas standardisée entre les différents centres [7-10]. Des bêta-lactamines sont administrées dans la grande majorité des cas, mais souvent en monothérapie ou en monoprise. Or, les bêta-lactamines en 1<sup>re</sup> prise ne couvrant pas les entérocoques, se pose à présent la question d'une modification des habitudes au vu du profil bactériologique des EI sur TAVI, avec 20 à 30 % d'entérocoques retrouvés. Certains auteurs proposent ainsi une antibio-prophylaxie comprenant des glycopeptides ou des aminoglycosides, efficaces sur les entérocoques [8, 10].

L'autre germe majoritairement en cause dans les EI sur TAVI étant le staphylocoque doré, une décontamination nasale des patients porteurs de staphylocoques est également à discuter. En effet, 1/4 à 1/3 des patients sont porteurs de staphylocoques dorés au niveau nasal. Le dépistage nasal systématique et le traitement en cas de colonisation avant une chirurgie cardiaque ont permis une diminution significative des infections à staphylocoque doré. Il est donc fortement recommandé au niveau européen de procéder ainsi dans le cadre de la chirurgie cardiaque [11].

Il n'y a cependant aucune recommandation spécifique concernant l'implantation percutanée d'une prothèse de TAVI. Le staphylocoque doré étant le 2<sup>e</sup> germe pourvoyeur d'EI sur TAVI, juste derrière l'entérocoque, une stratégie de dépistage

	Latib <i>et al.</i>	Amas-Santos <i>et al.</i>	Olsen <i>et al.</i>	Mangner <i>et al.</i>	Regueiro <i>et al.</i>
Hémocultures positives (%)	73	89	100	96	95
Entérocoque (%)	21	21	33	31	25
Staphylocoque doré (%)	14	21	22	38	23
Staphylocoque coagulase négative (%)	17	24	11	9	18
Streptocoque oral (%)	3	6	17	4	13

Tableau II : Résultats des hémocultures dans les différentes séries publiées.

## POINTS FORTS

- Les critères de Duke peuvent être mis en défaut dans l'EI sur TAVI.
- Le diagnostic repose également sur l'imagerie multimodalité, notamment le scanner et l'imagerie nucléaire.
- L'incidence rapportée de l'EI sur TAVI ne diffère pas de celle des prothèses chirurgicales.
- La majorité des EI sur TAVI semblent liées à une contamination et/ou une antibioprophylaxie non adaptée (ne couvrant notamment pas les entérocoques).
- Le pronostic est très péjoratif avec une survie à 2 ans de seulement 33 %.

et de traitement des porteurs de staphylocoque au niveau nasal pourrait être intéressante.

### Traitement et pronostic de l'EI sur TAVI

Comme illustré dans le **tableau III**, la majorité des patients avait une indication d'intervention selon les *guidelines* européennes, la plupart en raison d'une insuffisance cardiaque ou d'un choc septique.

Ces indications théoriques ne prenaient bien sûr pas en compte l'extrême fragilité de cette population et les potentielles difficultés techniques liées à l'adhérence du stent sur l'aorte. Ainsi, seuls 6 à 15 % des patients ont eu une chirurgie, ainsi que quelques procédures de valve-in-valve (**tableau III**) et d'extraction de pacemaker (dans 3 % des cas). Ces chiffres sont bien inférieurs à ceux retrouvés dans les

séries chirurgicales, avec des patients plus jeunes ayant moins de comorbidités, la moitié d'entre eux pouvant être opérés [15]. Le taux de décès intrahospitalier était très élevé dans les différentes séries publiées (entre 26 et 64 %) [6, 7, 9, 10].

Dans la plus grande série portant sur 250 EI, les 3 facteurs associés à la mortalité intrahospitalière étaient un Euroscore élevé, la survenue d'une insuffisance cardiaque et la présence d'une insuffisance rénale durant l'hospitalisation, soit des critères assez classiques [10]. La survie à 2 ans était de seulement 33 % après une EI, avec une mortalité surtout précoce sans surmortalité évidente au-delà de 1 an [10].

### Facteurs associés à la survenue d'une EI sur TAVI

Plusieurs facteurs ont été rapportés initialement dans des séries avec des effec-

tifs assez restreints et un faible nombre d'événements. Il s'agissait de l'intubation orotrachéale, de l'implantation d'une CoreValve, d'une implantation basse de la prothèse, de l'existence d'une fuite périprothétique au moins modérée, d'une procédure de valve-in-valve et de la présence de complications vasculaires [7, 8].

Sur la série la plus importante du JAMA, une analyse des facteurs associés à l'EI a été réalisée sur un sous-groupe de patients pour lesquels les données individuelles étaient disponibles, à savoir 6 398 patients dont 108 avaient une EI certaine. Les auteurs rapportent 4 facteurs associés à la survenue d'une EI sur TAVI :

- un âge plus jeune (sans explication évidente) ;
- le sexe masculin ;
- la présence d'un diabète ;
- l'existence d'une fuite périprothétique au moins modérée [10].

L'implantation d'une CoreValve n'était pas associée à un surrisque d'EI, pas plus que l'intubation orotrachéale ou que le lieu d'implantation (salle de cathétérisme classique *versus* salle hybride ou bloc chirurgical).

### BIBLIOGRAPHIE

1. LI JS, SEXTON DJ, MICK N *et al.* Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*, 2000;30:633-638.
2. LÓPEZ-WOLF D, VILACOSTA I, SAN ROMÁN JA *et al.* [Infective endocarditis in octogenarian patients]. *Rev Esp Cardiol*, 2011;64:329-333.
3. BUELLESFELD L, GERCKENS U, SCHULER G *et al.* 2-year follow-up of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation using a self-expanding valve prosthesis. *J Am Coll Cardiol*, 2011;57:1650-1657.
4. GÉNÉREUX P, HEAD SJ, VAN MIEGHEM NM *et al.* Clinical outcomes after transcatheter aortic valve replacement using valve academic research consortium definitions: a weighted meta-analysis of 3,519 patients from 16 studies. *J Am Coll Cardiol*, 2012;59:2317-2326.

	Latib <i>et al.</i>	Amas-Santos <i>et al.</i>	Olsen <i>et al.</i>	Mangner <i>et al.</i>	Regueiro <i>et al.</i>
Indication chirurgicale (ESC) (%)		87	-	65	81
Chirurgie (%)	10	8	6	16	15
Valve-in-valve (%)	3	4	-		1

**Tableau III :** Traitement de l'EI dans les séries publiées.

## Revue générale

5. GOTZMANN M, CZAUDERNA A, HEHNEN T *et al.* Three-year outcomes after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am J Cardiol*, 2014;114:606-611.
6. LATIB A, NAIM C, DE BONIS M *et al.* TAVR-associated prosthetic valve infective endocarditis: results of a large, multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:2176-2178.
7. AMAT-SANTOS IJ, MESSIKA-ZEITOUN D, ELTCHANINOFF H *et al.* Infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: results from a large multicenter registry. *Circulation*, 2015;131:1566-1574.
8. OLSEN NT, DE BACKER O, THYREGOD HG *et al.* Prosthetic valve endocarditis after transcatheter aortic valve implantation. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015;8. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001939.
9. MANGNER N, WOITEK F, HAUSSIG S *et al.* Incidence, Predictors, and Outcome of Patients Developing Infective Endocarditis Following Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*, 2016;67:2907-2908.
10. REGUEIRO A, LINKE A, LATIB A *et al.* Association Between Transcatheter Aortic Valve Replacement and Subsequent Infective Endocarditis and In-Hospital Death. *JAMA*, 2016;316:1083-1092.
11. HABIB G, LANCELOTTI P, ANTUNES MJ *et al.* ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015; 36:3075-3128.
12. SELTON-SUTY C, CÉLARD M, LE MOING V *et al.* AEPEI Study Group. Preeminence of Staphylococcus aureus in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis*, 2012;54: 1230-1239.
13. SALAUN E, SPORTOUCH L, BARRAL PA *et al.* Diagnosis of Infective Endocarditis After TAVR: Value of a Multimodality Imaging Approach. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:143-146.
14. ROUZET F, CHEQUER R, BENALI K *et al.* Respective performance of 18F-FDG PET and radiolabeled leukocyte scintigraphy for the diagnosis of prosthetic valve endocarditis. *J Nucl Med*, 2014;55:1980-1985.
15. FOWLER VG JR, MIRO JM, HOEN B *et al.* ICE Investigators. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA*, 2005;293:3012-3021.

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

# réalités

CARDIOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Cardologiques*

Médecin:  1 an: 60 €  2 ans: 95 €

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

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

Bulletin à retourner à: Performances Médicales  
91, avenue de la République – 75011 Paris  
Déductible des frais professionnels



## Bulletin d'abonnement

Nom: .....

Prénom: .....

Adresse: .....

Ville/Code postal: .....

E-mail: .....

### ■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

Par carte bancaire n°                  
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration:    Cryptogramme:

Signature:

## Revue générale

# Faut-il adapter la durée de la bithérapie antiagrégante à chaque patient ?

**RÉSUMÉ :** La durée de bi-antiagrégation plaquettaire est variable après angioplastie coronaire. Dans le cadre de la maladie stable, il semble qu'avec les stents de dernière génération 1 mois soit acceptable même si 6 mois restent recommandés par la Société Européenne de Cardiologie.

Pour le syndrome coronaire aigu, la problématique est différente car ces patients sont à haut risque de récurrence sur le site initial mais aussi sur l'ensemble de l'arbre coronaire et vasculaire. Suite aux larges essais randomisés CURE, TRITON et PLATO, 12 mois de bi-antiagrégation sont recommandés. Néanmoins, il apparaît que certains patients vont bénéficier d'une durée plus courte et d'autres plus prolongée. La balance de risque ischémique et hémorragique est au centre de ces durées. Celle-ci doit être évaluée de façon régulière par les praticiens lors du suivi du patient. Des scores doivent être utilisés en pratique clinique pour guider la durée de la bi-antiagrégation.



**P. DEHARO, T. CUISSET**  
Service de cardiologie, Hôpital de la Timone,  
MARSEILLE.

La bithérapie antiagrégante plaquettaire, associant aspirine et un inhibiteur du récepteur P2Y<sub>12</sub>, tient une place centrale dans la prise en charge des patients atteints de coronaropathie. Dans le cadre de la maladie stable, une bithérapie antiagrégante n'aura sa place qu'après angioplastie coronaire. L'introduction d'une double antiagrégation plaquettaire a réduit de façon très significative le risque encadrant l'implantation d'un stent nu (25 % de thromboses de stents à 6 mois dans les premières séries sous anticoagulants *versus* moins de 1 % actuellement) [1]. Une fois ce risque contrôlé, une mono-antiagrégation plaquettaire reste la règle.

Dans le cadre du syndrome coronaire aigu, il a été démontré depuis plusieurs années que l'association d'un deuxième antiplaquettaire à l'aspirine permettait de réduire le risque d'événements récurrents, et ce durant toute la durée de bi-antiagrégation [1]. Néanmoins, le risque de survenue de saignement est proportionnel à cette durée. La durée de

bi-antiagrégation optimale (permettant de contrôler le risque de saignement et d'offrir une prévention optimale de récurrence ischémique) reste une problématique centrale dans la prise en charge des patients coronariens.

### Recommandations actuelles concernant la durée de bithérapie

#### 1. Guidelines européennes [1]

Les recommandations actuelles sont très claires (**fig. 1**). Concernant la maladie coronaire stable, la règle (classe IA) est 6 mois de bithérapie par aspirine et clopidogrel. Celle-ci pourrait être raccourcie à 3 mois si le risque hémorragique est élevé (IIa, A) ou à 1 mois s'il est très élevé (IIb, C) et prolongée au-delà de 6 mois (jusqu'à 30 mois) en cas de risque ischémique élevé (IIb, A).

En cas de syndrome coronaire aigu, la durée de bithérapie plaquettaire recom-

# Revue générale

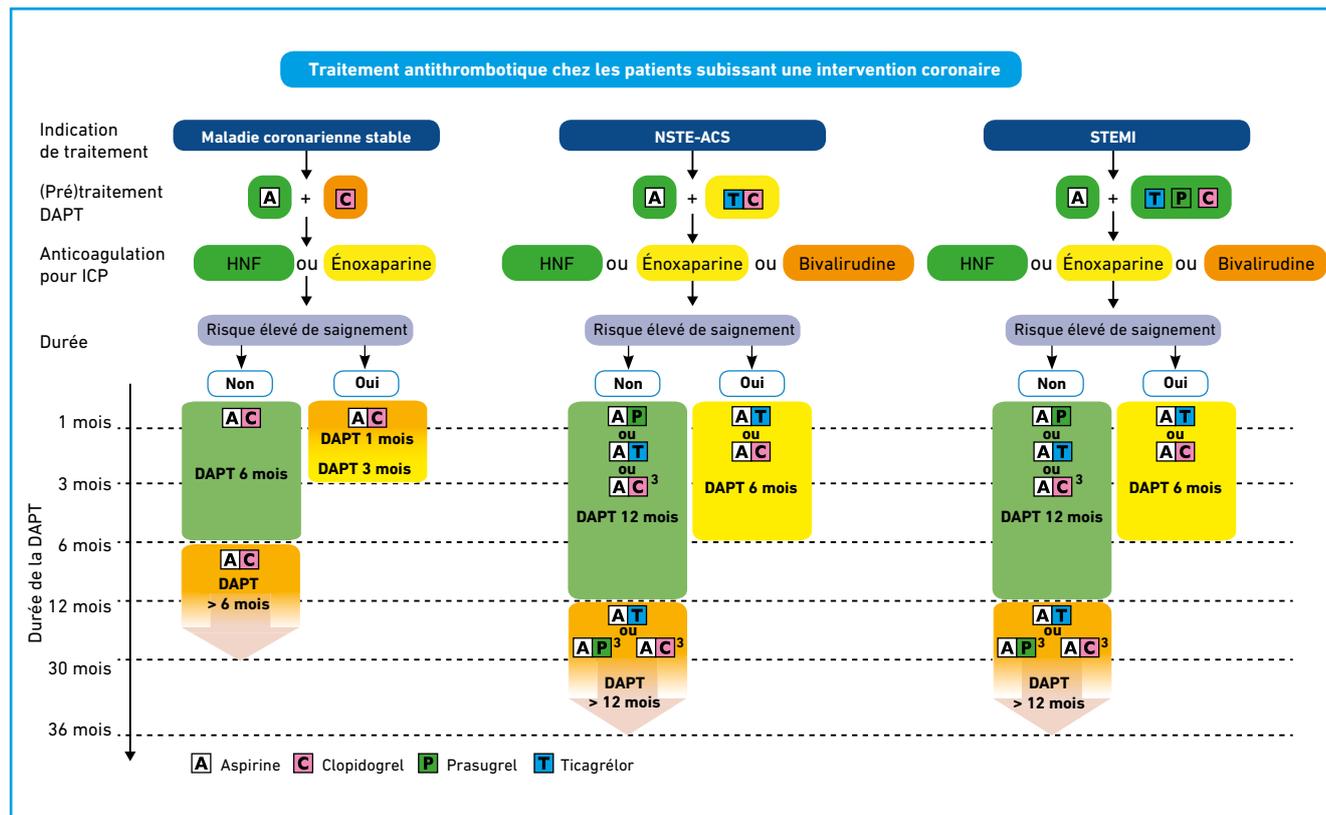


Fig. 1 : Recommandations européennes concernant la bi-antiagrégation plaquettaire.

mandée est de 12 mois (IA). Celle-ci peut être réduite à 6 mois en cas de haut risque hémorragique (IIa, B) ou prolongée après 12 mois si la tolérance est bonne (IIb, A) jusqu'à 36 mois. À noter que ces recommandations s'appliquent aux patients traités par angioplastie coronaire, chirurgie de pontage ou traitement médical [1].

Une particularité est représentée par les patients sous anticoagulants qui sont par définition à haut risque hémorragique et pour lesquels la bithérapie antiplaquettaire sera à maintenir durant 1 à 6 mois selon l'évaluation de la balance de risque hémorragique/ischémique du patient.

## 2. Grandes études cliniques

Dans la maladie stable, la bi-antiagrégation plaquettaire a pour but de réduire le risque de thrombose précoce de stent. La durée minimale de cette bi-antiagrégation est de 1 mois post-stent nu depuis

l'étude ISAR en 1996 [2]. L'introduction des stents actifs de dernière génération a été suivie d'un surrisque de thrombose de stent qui a conduit les sociétés savantes à étendre la durée de bi-antiagrégation à 12 mois dans cette indication [2]. Néanmoins, les études récentes montrent un profil de sécurité très bon avec les stents contemporains (stents actifs de troisième et dernière génération). Cela a permis de réduire la durée de bi-antiagrégation à 6 mois malgré l'absence d'étude randomisée concernant spécifiquement cette population, de nombreuses méta-analyses ayant confirmé la sécurité d'une réduction de la durée de bi-antiagrégation dans cette population [3].

L'utilisation de la bithérapie antiplaquettaire a été testée dans plusieurs larges essais randomisés dans le cadre du syndrome coronarien aigu. Au début des années 2000, l'étude CURE a démontré la supériorité de l'association aspirine

clopidogrel pour une durée moyenne de 9 mois (entre 3 et 12 mois) en comparaison de l'aspirine seule (20 % de réduction du risque) dans ce contexte [4]. Depuis, les études PLATO et TRITON-TIMI-38 (incluant des patients avec syndrome coronarien aigu) ont démontré la supériorité d'une association aspirine-ticagrélor et aspirine-prasugrel *versus* aspirine-clopidogrel. La durée médiane de la bithérapie était de 9,3 mois (6-12 mois) dans l'étude PLATO et de 14,5 mois (6-15 mois) dans l'étude TRITON-TIMI-38 [5, 6].

Néanmoins, cette supériorité en termes de réduction de récurrence ischémique est associée à un surrisque hémorragique. De ce fait, les *guidelines* recommandent 12 mois de double antiagrégation plaquettaire chez tout patient traité pour un syndrome coronarien aigu. Cette bi-antiagrégation permet de diminuer le risque de

thrombose de stent en cas d'angioplastie mais également de réduire les autres événements cardiovasculaires. Cela explique cette recommandation pour les patients traités par chirurgie coronaire ou médicalement.

**Balance ischémique/hémorragique et importance après angioplastie coronaire**

Si la durée de 12 mois est aujourd'hui recommandée comme stratégie par défaut par les recommandations européennes, chez un certain nombre de patients il est nécessaire d'adapter la durée de cette bi-antiagrégation à l'évaluation respective du risque de saignement et de récurrences ischémiques. C'est ce qui est appelé balance de risque hémorragique/ischémique. En effet, il est démontré que la bi-antiagrégation plaquettaire est associée à un surrisque hémorragique qui est proportionnel à sa durée. Ces saignements sous bi-

antiagrégation plaquettaire sont sévères et grèvent le pronostic des patients. Ils sont associés à une surmortalité, de ce fait leur prévention est un enjeu majeur dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu.

À l'inverse, des données suggèrent clairement que certains patients, à haut risque ischémique, pourraient bénéficier d'un traitement prolongé, au-delà de 12 mois. Les données des études DAPT, PEGASUS et COMPASS montrent en effet que, chez des patients sélectionnés, le fait d'opter pour la prolongation d'une stratégie antithrombotique agressive (bithérapie antiagrégante plaquettaire prolongée ou association aspirine-ivaroxaban faible dose) est associé à une réduction significative du risque de récurrence d'événements ischémiques et à un meilleur pronostic [7-9].

Pour évaluer cette balance ischémique/hémorragique plusieurs outils sont disponibles, néanmoins les recommanda-

tions mettent en avant l'utilisation de scores (PRECISE-DAPT) pour aider les praticiens à sélectionner les patients pour lesquels une durée plus courte semble être une meilleure option (fig. 2). Ce score, incluant notamment un certain nombre de variables biologiques, est cependant un peu difficile à appréhender en pratique clinique et l'utilisation d'un logiciel dédié est nécessaire pour le calculer [10]. Inversement, certains scores sont disponibles pour évaluer les patients qui pourraient bénéficier d'une durée prolongée de bi-antiagrégation plaquettaire (score DAPT).

L'utilisation de ces scores doit cependant être associée à l'appréciation clinique du praticien qui évaluera le risque hémorragique (âge, fonction rénale, antécédents de chutes, anémie...) et ischémique (diabète non contrôlé, angioplastie complexe, vaisseau unique...) et l'intégrera aux scores qui doivent faire partie de la pratique quotidienne en 2020 (fig. 3) [11].

Score PRECISE-DAPT		
Quand l'utiliser ?	Au moment du <i>stenting</i>	Après 12 mois sans événement
Évaluation de la durée de la DAPT	DAPT courte (3-6 mois) D vs DAPT standard/prolongée (12-24 mois)	DAPT standard (12 mois) vs DAPT prolongée (30 mois)
Calcul du score	Hémoglobine ≥ 2 11-5 11 10-5 ≤ 10 	Âge ≥ 75 -2 pts 65 à < 75 -1 pts < 65 0 pt
	Globules blancs ≤ 5 8 10 12 14 16 18 ≥ 20 	Tabagisme +1 pt Diabète de type 2 +1 pt IDM à l'entrée +1 pt
	Âge ≤ 50 60 70 80 ≥ 90 	Antécédent de PCI ou d'IDM +1 pt Stent au paclitaxel +1 pt Diamètre stent < 3 mm + 1 pt
	Clairance de la créatinine ≥ 100 80 60 40 20 0 	IC ou FEVG < 30 % +2 pts Stent sur pontage veineux +2 pts
	Antécédents de saignements Non Oui 	
	Points de score 0 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 	
	Score	0 à 100 points
Prise de décision cut-off suggéré	Score ≥ 25 → DAPT Score < 25 DAPT → standard/prolongée	Score ≥ 2 → DAPT prolongée Score < 2 DAPT → DAPT standard
Calculateur	www.precisedaptscore.com	www.daptstudy.org

Fig. 2: Scores PRECISE DAPT et DAPT [1, 9, 10]. DAPT: double antiagrégation plaquettaire.

## I Revues générales

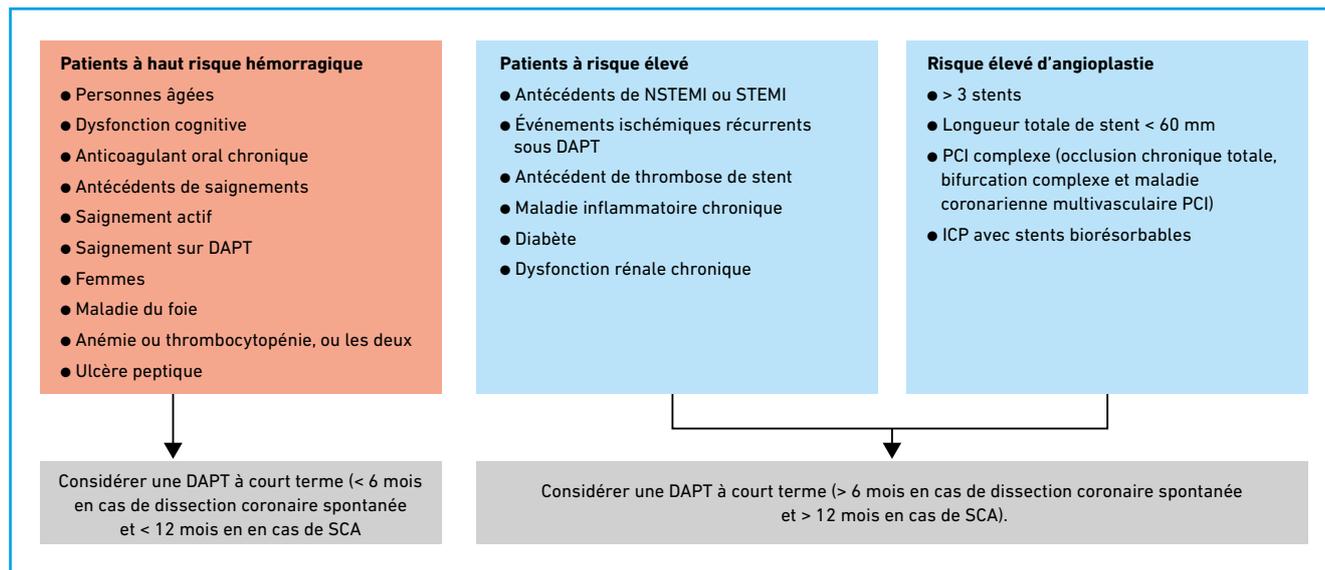


Fig. 3 : Durée de DAPT selon évaluation clinique. D'après [11].

### 1. Durée minimale de DAPT pour le stent : ZEUS, LEADERS FREE, SENIOR

De nombreuses études et méta-analyses ont démontré la faisabilité d'une durée de DAPT inférieure à 3 ou 6 mois (*versus* 12 mois ou plus) chez le patient traité pour angor stable. Nous disposons actuellement de 3 études randomisées ayant évalué le stent actif de dernière génération *versus* stent nu dans le cadre d'une bi-antiagrégation de 1 mois [12-14].

Ces 3 études confirment les mêmes résultats : les stents actifs de dernière génération chez des patients à haut risque (haut risque hémorragique ou âge avancé) sont supérieurs aux stents nus avec 1 mois de bi-antiagrégation plaquettaire. Les événements, et en particulier les thromboses de stents, sont rares. Cela s'est vérifié dans les sous-groupes avec indication de syndrome coronaire aigu.

De ce fait, même si les recommandations sont de 6 mois en cas de coronaropathie stable et 1 an en cas de syndrome coronaire aigu, en cas de risque hémorragique élevé et risque ischémique faible 1 mois de bi-antiagrégation semble être **acceptable** pour la prévention des

événements liés au stent (thrombose de stent en particulier). Cependant, la bi-antiagrégation plaquettaire a aussi un impact en prévention secondaire sur le risque d'événements sur un autre vaisseau coronaire ou autre localisation vasculaire qui apparaît pour des durées plus prolongées.

### 2. Durée DAPT pour le patient et prévention des événements récurrents après syndrome coronaire aigu : CHARISMA, DAPT, PEGASUS

L'analyse des études pilotes (CURE, PLATO, TRITON-TIMI) et les données de registres montrent que le risque de récurrence d'événement cardiovasculaire n'est pas nul même après 12 mois de bi-antiagrégation plaquettaire. En effet, les patients présentant un syndrome coronaire aigu sont à très haut risque ischémique. Dès 2007, une analyse de l'essai CHARISMA portant sur les patients aux antécédents d'infarctus ou AVC a démontré un signal en faveur d'un bénéfice à une durée de DAPT par aspirine clopidogrel allant jusqu'à 30 mois [15]. De ce fait, la prolongation de la bi-antiagrégation plaquettaire au-delà des 12 mois préétablis a été testée dans des essais cliniques randomisés.

>>> L'étude DAPT a testé la prolongation de la bi-antiagrégation par aspirine plus thiénopyridine à 12 mois d'un syndrome coronaire aigu *versus* arrêt à 12 mois [9]. Cette étude a démontré des résultats contrastés. En effet, la prolongation de cette durée de bi-antiagrégation aboutit à une réduction persistante du risque de récurrence d'événements cardiovasculaires (confirmant l'existence de ce risque après 12 mois), mais celle-ci est contrebalancée par un excès de saignement et de mortalité non cardiovasculaire.

>>> L'étude PEGASUS-TIMI 54 a enrôlé des patients avec antécédents d'infarctus depuis plus d'un an qui ont été randomisés pour recevoir, en plus de l'aspirine, du ticagrelor ou un placebo [8]. Au terme du suivi de 33 mois, il apparaît que les patients sous aspirine seule conservent un risque d'événement cardiovasculaire linéaire, comparable à la première ou deuxième année post-infarctus. Avec le ticagrelor, le risque de survenue d'un événement est diminué avec un bénéfice persistant à 3 ans. La diminution du risque concernait tous les patients, y compris ceux n'ayant pas eu d'angioplastie coronaire. Comparé au placebo, le risque de saignement a été

augmenté sous ticagrelor, mais le risque d'hémorragie fatale était comparable et le rapport bénéfice/risque était en faveur du ticagrelor.

L'enjeu actuel consiste donc à cibler les sous-groupes de patients qui bénéficieront de ces adaptations de durée de bi-antiagrégation plaquettaire et qui auront un bénéfice à une durée prolongée avec une diminution du risque de récurrences ischémiques.

### Algorithme en pratique courante (fig. 4)

Il est essentiel qu'à la sortie du patient le praticien s'engage sur la durée de bi-antiagrégation recommandée *a priori*. En effet, celle-ci doit être **évolutive** et doit prendre en compte la balance risque ischémique/hémorragique qui va changer lors du suivi du patient.

L'utilisation des scores semble essentielle et devrait apparaître sur le compte rendu de sortie du patient. Le score PRECISE-DAPT sera réalisé à la sortie d'hospitalisation et évaluera le risque hémorragique du patient alors que le score DAPT sera réalisé après 1 an de

bi-antiagrégation pour décider de sa prolongation [9, 10].

En plus des scores à disposition, l'évaluation ischémique spécifique au patient devra être réalisée par le cardiologue traitant. Elle comprendra notamment l'anatomie coronaire (vaisseau unique, occlusion chronique...), la complexité de l'angioplastie réalisée (stents multiples, bifurcations, tronc commun), l'existence de facteurs de risque de thrombose de stent.

## POINTS FORTS

- La durée de bi-antiagrégation plaquettaire doit être adaptée à chaque patient en fonction de l'évaluation du risque d'événements hémorragiques et de récurrences ischémiques.
- Les durées recommandées sont de 6 mois dans la maladie stable après angioplastie coronaire et 12 mois dans le cadre des syndromes coronaires aigus.
- Ces durées peuvent être réduites à 1 mois en cas de très haut risque hémorragique et prolongées jusqu'à 30 mois en cas de très haut risque ischémique.
- Des scores (PRECISE-DAPT) sont recommandés en pratique clinique pour adapter la durée de bi-antiagrégation.

Une autre variable non prise en compte par les scores est la compliance à la bi-antiagrégation plaquettaire. En effet, celle-ci est fréquente et représente un enjeu majeur de la prise en charge du patient après syndrome coronaire aigu (27 % de non-adhérence sous bithérapie antiplaquettaire dans GLOBAL LEADERS). L'arrêt du traitement est associé à un mauvais pronostic et à un surrisque de thrombose de stent. Une relation linéaire entre la durée de traitement et l'incidence de non-compliance existe. De plus, une réduction du nombre de pilules quotidiennes est associée à une meilleure observance. De ce fait, une durée de bithérapie courte sera associée à une meilleure compliance du patient et est à prendre en compte.

### Désescalade de la bithérapie antiplaquettaire après syndrome coronaire aigu

Le concept de désescalade du traitement antiplaquettaire est apparu dans les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie. En effet, la phase initiale d'un syndrome aigu est caractérisée par un risque de récurrence ischémique élevé (en particulier thromboses de stents subaiguës et aiguës) qui nécessitera un traitement antiplaquet-

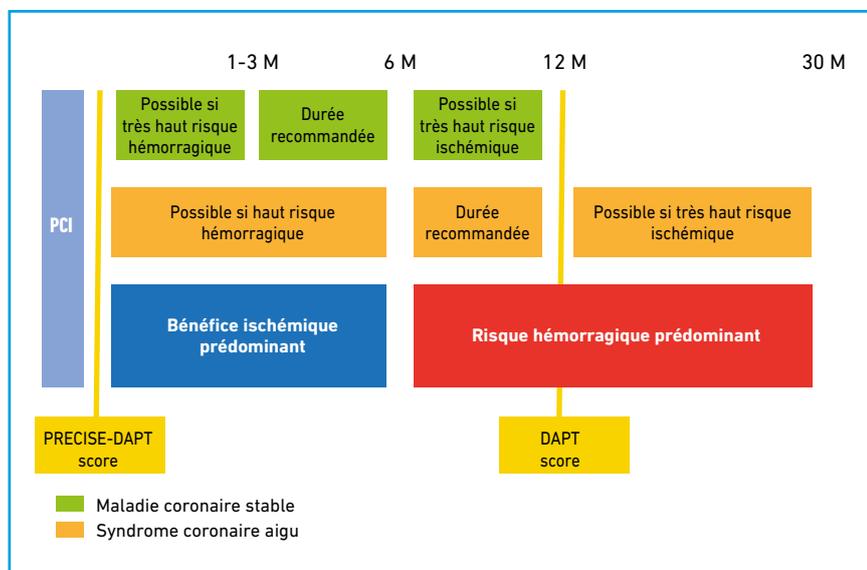


Fig. 4.

## I Revues générales

taire agressif (prasugrel ou ticagrelor). Ensuite, lors d'une exposition prolongée à une DAPT (*Dual antiplatelet therapy*), ce risque de récurrence ischémique va diminuer progressivement aux dépens d'un surrisque de complications hémorragiques (proportionnel à la durée de DAPT) et à la survenue d'effets indésirables (dyspnée sous ticagrelor principalement).

Le concept de désescalade de traitement antiplaquettaire est ainsi apparu et a été testé dans 2 essais dont les résultats sont comparables [16, 17]. Une désescalade du ticagrelor ou prasugrel au clopidogrel durant le premier mois après un SCA est associée à une diminution du risque hémorragique sans surrisque d'événements ischémiques. Cette stratégie de désescalade est donc à prendre en considération chez les patients à haut risque hémorragique.

Une autre stratégie de désescalade est représentée par l'arrêt de l'aspirine pour maintenir l'inhibiteur du récepteur P2Y12. Elle a été testée par un grand essai randomisé. L'étude GLOBAL LEADERS randomisait des patients après angioplastie coronaire entre 12 mois de bi-antiagrégation *versus* 1 mois puis poursuite du ticagrelor pour une durée de 23 mois [18]. Cette étude est négative en termes de réduction du risque de survenue d'événements ischémiques, y compris dans le groupe syndrome coronaire aigu. Ces données confirment que la bi-antiagrégation reste essentielle après un syndrome coronaire aigu et qu'une réduction ou une prolongation trop importante de sa durée ne semblent pas bénéfiques dans des essais randomisés de grande taille.

### ■ Conclusion

La durée de bi-antiagrégation plaquettaire n'est pas définie de façon claire après une angioplastie coronaire. Le contexte clinique (maladie coronaire stable *versus* syndrome coronaire aigu) est essentiel dans le choix de cette durée. Il semble que 1 mois de bi-antiagrégation

soit minimal avec une sécurité acceptable dans les populations à très haut risque hémorragique. La prolongation de la durée de bi-antiagrégation au-delà de 12 mois doit être soumise à une évaluation répétée de la balance de risque ischémique/hémorragique et sera guidée par l'utilisation de scores.

### BIBLIOGRAPHIE

1. NEUMANN FJ, SOUSA-UVA M, AHLSSON A *et al.* ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*, 2019;40:87-165.
2. SCHOMIG A, NEUMANN FJ, KASTRATI A *et al.* A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary-artery stents. *N Engl J Med*, 1996;334:1084-1089.
3. PALMERINI T, BENEDETTO U, BACCHI-REGGIANI L *et al.* Mortality in patients treated with extended duration dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: a pairwise and Bayesian network meta-analysis of randomised trials. *Lancet*, 2015;385:2371-2382.
4. YUSUF S, ZHAO F, MEHTA SR *et al.* Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*, 2001;345:494-502.
5. WIVIOTT SD, BRAUNWALD E, MCCABE CH *et al.* TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel *versus* clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2007;357:2001-2015.
6. WALLENTIN L, BECKER RC, BUDAJ A *et al.* PLATO Investigators, Freij A, Thorsén M. Ticagrelor *versus* clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2009;36:1045-1057.
7. EIKELBOOM JW, CONNOLLY SJ, BOSCH J *et al.* Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*, 2017;377:1319-1330.
8. BONACA MP, BHATT DL, COHEN M *et al.* Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2015;372:1791-1800.
9. MAURI L, KEREIAKES DJ, YEH RW *et al.* Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med*, 2014;371:2155-2166.
10. COSTA F, VAN KLAVEREN D, JAMES S *et al.* Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *Lancet*, 2017;389:1025-1034.
11. CUISSET T, VERHEUGT FWA, MAURI L. Update on antithrombotic therapy after percutaneous coronary revascularisation. *Lancet*, 2017;390:810-820.
12. VALGIMIGLI M, PATIALIAKAS A, THURY A *et al.* Zotarolimus-eluting *versus* bare-metal stents in uncertain drug-eluting stent candidates. *J Am Coll Cardiol*, 2015;65:805-815.
13. URBAN P, MEREDITH IT, ABIZAID A. Polymer-free Drug-Coated Coronary Stents in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med*, 2015;373:2038-2047.
14. VARENNE O, COOK S, SIDERIS G *et al.* Drug-eluting stents in elderly patients with coronary artery disease (SENIOR): a randomised single-blind trial. *Lancet*, 2018;391:41-50.
15. BHATT DL, FLATHER MD, HACKE W *et al.* Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol*, 2007;49:1982-1988.
16. CUISSET T, DEHARO P, QUILICI J *et al.* Benefit of switching dual antiplatelet therapy after acute coronary syndrome: the TOPIC (timing of platelet inhibition after acute coronary syndrome) randomized study. *Eur Heart J*, 2017;38:3070-3078.
17. SIBBING D, ARADI D, JACOBSHAGEN C *et al.* TROPICAL-ACS Investigators. Guided de-escalation of antiplatelet treatment in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention (TROPICAL-ACS): a randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet*, 2017;390:1747-1757.
18. VRANCKX P, VALGIMIGLI M, JÜNI P *et al.* Ticagrelor plus aspirin for 1 month, followed by ticagrelor monotherapy for 23 months *vs* aspirin plus clopidogrel or ticagrelor for 12 months, followed by aspirin monotherapy for 12 months after implantation of a drug-eluting stent: a multicentre, open-label, randomised superiority trial. *Lancet*, 2018;392:940-949.

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

## I Revues générales

# Sevrage tabagique : ce qu'il faut savoir de l'entretien motivationnel

**RÉSUMÉ :** L'entretien motivationnel, élaboré dans les années 1980 par William R. Miller et Stephen Rollnick, est une évolution de l'approche humaniste de la relation de soin conçue par Carl Rogers. Il ne s'agit pas d'une technique ni d'une thérapie, mais d'un mode de communication adapté à la relation d'aide. Sa pratique se fonde sur un état d'esprit empathique et collaboratif. L'entretien est centré sur la personne et met en œuvre des outils de communication adaptés.



**J.-P. HUISMAN**  
Cabinet de Cardiologie, FRÉJUS.

### D'où vient l'entretien motivationnel ?

>>> La psychologie était jusqu'au XIX<sup>e</sup> siècle une branche de la philosophie. On la concevait comme l'étude des émotions, des sentiments, auxquels on ne pouvait accéder que par l'introspection. La psychanalyse fut la première grande branche à se former, à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. L'introspection y est poussée à ses limites.

>>> Une deuxième branche de la psychologie naît peu après, avec John B. Watson, en réaction à la conception dite "mentaliste" : c'est le behaviorisme. Cette approche vise à munir la psychologie d'une approche scientifique. Watson puis Skinner considèrent qu'on ne peut pas étudier objectivement les émotions ou les sentiments qui sont "dans la boîte noire" du sujet. Seuls les comportements sont susceptibles d'être scientifiquement étudiés. Les adeptes de cette approche rencontreront rapidement ses limites : on ne peut pas longtemps faire l'économie

de ce qui se passe dans "la boîte noire". L'approche purement comportementale va s'élargir avec l'apparition de la psychologie cognitive. Les descendantes de cette lignée sont les thérapies cognitives et comportementales (TCC) : nées dans les années 1960, elles se développent dans la pratique courante aux États-Unis dans les années 1980 et arrivent en France au début des années 1990, sous l'influence notamment de Jean Cottraux, Patrick Légeron et Christophe André.

>>> Une troisième branche de la psychologie voit le jour dans la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle sous l'influence de Carl Rogers. Rogers développe une approche humaniste de la relation de soins. Le principe de base est que le sujet ("le client")<sup>1</sup> a en lui les ressources pour se sortir de ses problèmes, que lui seul peut savoir ce qui est le mieux pour lui-même et comment il doit conduire sa vie. Il jette les bases d'une approche non directive de la relation de soins, centrée sur la personne. Il précise l'état d'esprit qui est le fondement de cette relation et développe les outils qui

<sup>1</sup> Le terme "client" est naturellement utilisé aux États-Unis et au Canada. En France, cette expression est devenue inhabituelle en médecine (elle ne l'était pas autrefois). Mais "patient" est réservé à la relation de soins (or le domaine de l'entretien motivationnel [EM] est plus large) et son étymologie évoque celui qui subit, ce qui ne cadre pas avec l'état d'esprit de l'EM. Le terme "usager" ne semble pas non plus adapté. La plupart des traducteurs conservent donc le terme "client", que nous reprenons ici, tout en ayant bien conscience que sa connotation est un peu décalée dans notre culture médicale.

## I Revues générales

permettent cette communication particulière entre le thérapeute et son “client”, dans laquelle le thérapeute ne se pose pas en expert ni même en conseiller, mais en accompagnant. Son rôle est d’aider son client à trouver son propre chemin, à faire seul ses choix de vie de façon éclairée. Le thérapeute n’intervient pas dans ces choix : il est là pour aider son client à élaborer, à explorer, à réfléchir. Il ne porte aucun jugement, ni positif ni négatif, sur les orientations que prendra son client.

C’est à partir des préceptes de Carl Rogers que William R. Miller et Stephen Rollnick conçoivent dans les années 1980 l’entretien motivationnel (EM).

L’entretien motivationnel reprend les principales lignes de l’approche humaniste de Rogers. L’état d’esprit du thérapeute en est la base : il ne se pose ni en expert ni en conseiller, il ne dirige pas la relation. Il pratique une écoute empathique, ne juge pas. Les outils de la communication sont les mêmes que pour l’écoute non directive prônée par Carl Rogers (ils seront aussi développés par Thomas Gordon). Il existe cependant une différence radicale, sur laquelle nous nous arrêterons plus loin.

### ■ L’ambivalence

Nous avons souvent des problèmes avec certains de nos comportements et nous nous posons alors la question de les modifier. Un choix se présente à nous : maintenir le comportement problématique ou le changer. En effet, le *statu quo* a des inconvénients et le changement des avantages. Mais les choses ne sont pas si simples, parce que le changement a lui aussi des inconvénients et que le *statu quo* présente des avantages. Nous nous trouvons dans une situation d’ambivalence.

Le plus souvent, cette ambivalence n’a pas d’incidence majeure sur notre vie : je bois un peu trop de café, j’ai tendance à traîner devant la télévision le soir, je tarde à faire ma déclaration de revenus...

Cependant, il est des situations où elle est un véritable fardeau. C’est le cas quand le comportement en question affecte sérieusement notre équilibre de vie (santé, travail, vie affective) et quand le changement s’avère très difficile : la dépendance à l’alcool ou le jeu pathologique en sont des exemples.

La relation d’aide a pour but d’aider la personne à sortir de cette ambivalence.

Selon les principes de Carl Rogers, il convient d’amener le client à élaborer autour de son ambivalence, à réfléchir aux différentes voies qui s’offrent à lui, à trouver lui-même des solutions. Le partisan de cette approche non directive s’interdit d’orienter le client dans telle ou telle direction : c’est le client seul qui choisit d’aller vers le changement ou de rester dans le *statu quo*. Comme la dénomination l’indique, on l’aide donc à élaborer sans donner aucune direction à l’entretien.

### ■ De l’entretien non directif à l’entretien motivationnel

L’évolution élaborée par Miller et Rollnick a fait suite à une constatation simple : plus le client élabore son discours autour du changement, plus la probabilité de ce changement est grande. Inversement, un discours autour du *statu quo* va augmenter la probabilité de celui-ci. On parle de discours-changement et de discours-maintien.

Restait à faire la preuve que favoriser le discours-changement augmentait bien la probabilité du changement en question. En d’autres termes, qu’il existait un lien causal et non une simple corrélation entre discours-changement et changement. Cela a été largement démontré depuis dans de nombreux domaines (alcoolologie, éducation thérapeutique, conduites à risque des adolescents, etc.).

D’un côté, l’EM se fonde sur l’état d’esprit prôné par Carl Rogers (empathie,

non-jugement, bienveillance) et utilise les mêmes outils. D’un autre, il se démarque radicalement de l’entretien non directif puisqu’il oriente sciemment le discours du client dans le but de favoriser le changement, ce qui est d’autant plus contraire à l’éthique rogérienne que cette facilitation du changement se fait à l’insu du client<sup>2</sup>.

### ■ Les fondements

Ce qui fonde l’approche humaniste, c’est une conception particulière de la relation de soins (ou plus largement de la relation d’aide : l’intervenant peut être par exemple un travailleur social, un enseignant ou autre). L’intervenant ne se positionne pas en tant qu’expert supposé apporter les solutions, mais en tant que partenaire : le professionnel est expert de la problématique abordée, le client est expert... de lui-même. Nul ne se connaît mieux que lui, ne peut mieux comprendre ses difficultés, ses contraintes, ses points forts et donc élaborer les solutions qui sont les meilleures pour lui.

L’empathie est la clef de voûte de la relation. Il s’agit d’être en résonance émotionnelle avec le client tout en gardant la distance qui permet de ne pas être perturbé par ses émotions et ainsi de pouvoir l’aider. L’intervenant doit non seulement éprouver ce sentiment d’empathie, mais aussi faire sentir à son client qu’il l’éprouve. L’écoute doit être non seulement factuelle, mais aussi émotionnelle.

Autre point essentiel, l’intervenant ne porte pas de jugement sur son client ni sur ses choix, ni en négatif, ni en positif. Il n’appartient pas à l’intervenant de juger si ce que fait ou décide le client est bon ou mauvais pour lui, à plus forte raison si c’est bien ou mal.

<sup>2</sup> Cependant, les élèves de Carl Rogers disent qu’à la fin de sa carrière, ses entretiens n’étaient pas si “non directifs” que cela et que, sans doute de façon non vraiment consciente, il s’approchait de ce que sera l’entretien motivationnel.

Il ne donne pas de conseil. Cela ne veut pas dire qu'il ne peut pas donner une information, ce qui est différent. Cependant, dans ce cas, il prend des précautions particulières (il utilise par exemple un outil appelé "demander-fournir-demander"<sup>3</sup>). Et il ne donne pas cette information en tant que personne, mais en tant que professionnel porteur d'un savoir que le client n'a pas.

## ■ Les outils

Il convient donc d'aider le client à élaborer, sans donner d'avis ni de conseil. Dès lors, les interventions se font sur un mode particulier : on parle d'écoute réflexive.

Écouter veut dire que c'est surtout le client qui s'exprime. Cependant, il convient de le soutenir, de susciter l'élaboration autour de la problématique qui l'amène devant nous.

Les interventions peuvent être des questions. Il faut cependant éviter que l'entretien prenne la tonalité d'un interrogatoire. En effet, ce n'est pas d'abord l'intervenant qui doit comprendre le problème du client, mais le client qui doit mieux le comprendre lui-même. Et il doit ressentir que c'est ainsi que l'intervenant le conçoit. Dès lors, les questions doivent être rares et il faut privilégier les questions ouvertes, c'est-à-dire celles auxquelles les réponses ne peuvent être encloses dans une liste prédéfinie (classiquement comme "oui ou non", mais aussi comme une date, une couleur, une quantité, etc.). Par exemple à "Combien de cigarettes par jour fumez-vous?", question fermée qui appelle un simple nombre, on préférera "Qu'en est-il de

*vosre consommation de tabac?"* qui incite à développer la réponse.

Le type d'intervention le plus spécifique est le reflet (d'où le nom d'écoute réflexive). Il s'agit de redire une chose que vient d'exprimer le client. Cela peut aller de la simple répétition à une reprise plus élaborée du discours, en reprenant par exemple pour les mettre en évidence des éléments discordants que le client a pu évoquer à des moments différents, par exemple pour lui permettre de bien voir son ambivalence. Le reflet a entre autres comme objectif de guider l'élaboration du patient vers tel ou tel point.

Par exemple, un client dit : "Être fumeur m'angoisse, avec tous les problèmes de santé qu'on voit, les infarctus et tout ça. Je fume peu le week-end ou pendant les vacances. C'est surtout quand je travaille que j'en ai besoin, à cause du stress."

Un reflet très simple (une répétition) peut être "Être fumeur vous angoisse", pour susciter l'élaboration sur ce point particulier (il s'agit de discours-changement). Bien d'autres reflets sont possibles selon ce que l'on veut inciter le patient à développer : "Votre problème avec le tabac est en lien avec votre travail", autre reflet simple (bien qu'un peu plus élaboré, il s'agit ici d'une paraphrase). Un reflet complexe pourrait être : "D'un côté, c'est le stress qui vous pousse à fumer. D'un autre côté, être fumeur vous stresse."

On remarquera que si ce reflet relève une apparente contradiction (l'ambivalence, que l'intervenant cherche justement à mettre en évidence), il se garde bien de prendre parti pour l'une des deux composantes en évitant l'utilisation de la conjonction "mais". Autre caractéris-

tique de l'entretien motivationnel, on place en deuxième terme, c'est-à-dire malgré tout en position dominante du point de vue de la rhétorique, ce qui va dans le sens du changement.

D'autres outils sont utilisés, comme le résumé, la valorisation, le demander-fournir-demander. On préférera parler "d'outils" plutôt que de "techniques", car l'entretien motivationnel est une manière d'être avant d'être une manière de faire.

## ■ La pratique

Dans cette position d'égal à égal, non jugeante, empathique, l'intervenant va pratiquer l'écoute réflexive. Il s'agit d'abord de construire une relation de confiance et de sécurité. Il va centrer son écoute sur le client. Ce concept d'écoute centrée sur le client, qui est un des fondamentaux de l'approche humaniste, est souvent mal compris. On pense ainsi qu'il s'agit de se concentrer sur ce que dit le client, sans laisser flotter son attention. Or, ce n'est pas de cela qu'il s'agit. L'écoute centrée sur le client s'oppose à l'écoute centrée sur le problème.

L'approche conventionnelle en tabacologie amène souvent à conduire l'entretien sur le seul tabagisme. Les questions fermées (généralement sous forme de questionnaires remis au patient) tentent de faire une typologie du fumeur et de sa dépendance au tabac.

Dans un entretien motivationnel, on va d'abord s'intéresser au client en tant que personne, son tabagisme n'étant qu'une problématique parmi d'autres dans sa vie. Car il est difficile de l'aider à régler son problème avec le tabac si on ne le considère pas dans toutes ses dimensions, dans le contexte global de la vie du client. Cependant, l'entretien sera dans son ensemble guidé de façon à garder ce problème du tabac en point de mire si c'est cela qui amène ce client devant nous. L'intervenant va conduire

<sup>3</sup> Il est contraire à une bonne communication de donner au client une information qu'il a déjà ou qu'il ne souhaite pas recevoir. Par exemple, répéter les principaux risques du tabac ferme le plus souvent notre interlocuteur (il les connaît très bien, comme tout le monde). Il est cependant souvent nécessaire de préciser certains points (par exemple, le risque d'une consommation de tabac même minime après un stent coronaire). On utilise alors un outil appelé "demander-fournir-demander". Cela consiste à demander d'abord au client ce qu'il sait sur le point qu'on souhaite aborder avec lui, puis s'il nous permet de lui donner une information sur ce point. Avec son accord (en pratique, il le donnera toujours et cela le met en situation d'ouverture), on fournit cette information. Enfin, on demande au client ce qu'il pense de l'information qu'on vient de lui donner.

## I Revues générales

### POINTS FORTS

- L'entretien motivationnel n'est ni une technique, ni une thérapie. C'est un mode de communication.
- "Entretien centré sur la personne" s'oppose à "entretien centré sur le problème".
- L'approche humaniste prône une relation empathique, non jugeante, dans laquelle le praticien ne se pose pas en expert mais en soutien, non en directeur mais en guide.
- L'objectif est de guider le client dans l'exploration de son ambivalence et sa recherche de solutions.
- L'entretien motivationnel n'est pas "ce que vous faites déjà".

l'entretien en incitant au mieux son client à développer du discours-changement.

#### ■ Est-ce que ça marche ?

La question toute naturelle qui se pose est : ce mode de communication est-il plus efficace en termes d'observance que la communication conventionnelle de la relation médecin-patient ? Un nombre important d'études dans de nombreux domaines (addictologie, éducation thérapeutique, conduites à risque...) tend aujourd'hui à le montrer. On ne peut cependant pas limiter à cela l'intérêt de l'EM, sauf à en faire une simple technique, ce qu'il ne peut pas être. En effet, pour beaucoup, la dimension éthique de l'approche humaniste importe autant, sinon davantage, que son efficacité. Et cette efficacité même repose sur l'état d'esprit de l'intervenant et son authenticité.

De nombreuses études ont tenté d'évaluer des types de psychothérapie ou d'intervention entre eux. Or, constamment, on constate que la personne de l'intervenant a plus d'influence sur l'efficacité de l'intervention que sa nature même. Un intervenant qui fait ressentir au patient de la bienveillance, de l'empathie, du respect, aura davantage de résultats qu'un intervenant distant, et ce quelle que soit la méthode qu'il utilise.

Or, ces caractéristiques (empathie, bienveillance, respect...) sont à la base de l'EM. Et l'intervenant ne peut pas "les jouer", "faire semblant". Sans authenticité, cela ne fonctionne pas. Et contrairement à une idée reçue, l'empathie n'est pas une qualité intrinsèque. Bien sûr, certains y sont plus enclins que d'autres. Cependant, elle s'apprend en même temps que les outils de communication et se développe avec la pratique de l'écoute active.

#### ■ Pourquoi ça marche ?

Pour comprendre l'efficacité de l'approche humaniste dans l'aide au changement, il convient de se rapporter à la psychologie sociale expérimentale. Ce domaine méconnu du grand public en général et des médecins en particulier a l'avantage d'une rigueur scientifique exemplaire. En effet, la plupart des études sont menées en double insu, sur des groupes randomisés. Les études sont répétées par des équipes différentes et les résultats font l'objet de méta-analyses.

Selon une représentation traditionnelle en psychologie et la pensée commune, deux moteurs guident nos comportements. D'une part, la rationalité (nous faisons les choses parce que la raison nous dit que c'est ce qu'il y a de mieux

à faire), d'autre part, la "punition-récompense" (nous évitons ce qui nous est pénible et recherchons ce qui nous est agréable).

Or, les résultats obtenus depuis les années 1960 par une masse considérable de travaux en psychologie sociale vont à l'encontre de ce modèle. On obtient en effet assez facilement des gens (et donc de vous ou moi) qu'ils émettent des comportements peu rationnels ou qui leur sont désagréables, sans contrepartie, si les conditions de la requête sont adéquates. La principale condition pour que ladite requête soit efficace (condition non suffisante, mais nécessaire) est que le sujet choisisse d'émettre (ou non) le comportement avec un sentiment de totale liberté. Nous disons bien "sentiment de liberté" et non liberté effective. Ce qui compte n'est pas que le sujet soit réellement libre d'accepter ou de refuser, mais qu'il ait le sentiment d'avoir cette liberté.

Un exemple simple : vous vous promenez dans une grande ville. Soudain, vous vous apercevez que vous venez d'être victime d'un pickpocket : plus de papiers, plus un centime sur vous ! Comment regagner votre logis ? Vous envisagez de solliciter les passants pour obtenir un peu de monnaie pour prendre le bus. Malheureusement, vous savez que vous n'êtes pas seul sur ce créneau et qu'il sera difficile d'obtenir l'aumône souhaitée. Mais comme vous n'avez pas le choix, vous vous y attellez. Le résultat n'est pas brillant : seule 1 personne sur 4 accepte de vous donner quelques centimes et le don moyen est de 0,25 €. Cependant, vous vous souvenez qu'un ami psychologue social vous a donné le conseil suivant : avant d'exprimer votre requête, il faut demander à la personne un service quelconque de coût pratiquement nul. Par exemple, vous donner l'heure. Vous essayez. Le résultat est probant : 1 personne sur 2 vous dépanne et le don moyen est de 0,40 € (ces chiffres viennent de l'expérience princeps faite par Mary Harris en 1972 sur 54 personnes ; en 1999, Gueguen et

Fischer-Lokou l'ont reproduite sur plus de 3 600 sujets et ont observé des écarts bien plus importants).

Certes, il n'y a pas de quoi faire fortune, mais tel n'est pas l'objet de notre réflexion. L'important ici est qu'une manœuvre très simple peut avoir un puissant effet de levier sur un comportement. C'est ce que les psychologues sociaux appellent un "pied dans la porte". On sait que, pour que cela fonctionne, il faut que le sujet émette le premier comportement (de coût modéré), ici donner l'heure, avec un sentiment de totale liberté. Or, le sujet est-il vraiment libre de donner ou non l'heure ? En réalité, il y est contraint par son conditionnement social et ne refusera jamais.

Les chercheurs (Gueguen et Pascual, 2000) vont plus loin. Ils reprennent leur quête de monnaie auprès de passants. Cette fois, ils ne demandent pas l'heure. Dans le groupe témoin, on demande simplement aux gens quelques pièces pour prendre le bus. Dans le groupe expérimental, cette requête est suivie de la formule suivante : "*Mais vous êtes libre d'accepter ou de refuser*". Les chiffres sont consternants. Dans le groupe témoin, 10 % des passants acceptent de donner un peu d'argent et le don moyen est de 0,49 €. Dans le groupe expérimental, 47,5 % des passants font un don, avec une moyenne de 1,07 € !

Il n'est pas dans le sujet de cet article de développer cet aspect de la psychologie du comportement. Nous souhaitons surtout que le lecteur retienne l'importance du sentiment de liberté de la personne de laquelle on attend un comportement. Il se trouve que toute pression positive (promesse de récompense : "*Si vous arrêtez de fumer, vous aurez tel ou tel avantage*") ou négative (menace : "*Si vous n'arrêtez pas de fumer, vous allez thromboser votre stent*") est une entrave à la liberté de choix. Nous dirions qu'il s'agit d'éléments de motivation extrinsèque, alors que seuls les facteurs de motivation intrinsèque (ceux que cherche à développer

l'EM) sont opérants sur le fond et sur la durée. Ainsi, du point de la psychologie sociale, l'efficacité de l'EM viendrait en bonne part de l'entretien d'un fort sentiment de liberté chez le patient. Que cette liberté soit effective ou non est une autre question...

### Les déterminants de la motivation

La motivation peut se définir comme l'ensemble des facteurs qui déterminent un comportement. Qu'est-ce qui amène une personne à envisager de changer (phase cognitive), puis éventuellement à changer effectivement (phase comportementale) un comportement ?

Le premier déterminant apparaît immédiatement : on envisage d'autant plus le changement que ce changement est important pour nous. Ainsi, il apparaît évident que pour une personne alcool-dépendante qui est en passe de perdre son permis de conduire, son emploi, sa famille et sa santé, arrêter l'alcool est important.

Alors, pourquoi semble-t-elle considérer que non, ce n'est pas si important que ça (le fameux "dénier") ? Simplement parce qu'il existe un autre déterminant, tout aussi important, mais qui ne saute pas aux yeux : pour envisager un changement, il faut se sentir capable de le réaliser. Or, se débarrasser d'une telle addiction est très difficile. Bien sûr que cette personne y a pensé et même beaucoup, qu'elle a essayé... Et essuyé nombre d'échecs dans ses tentatives de changement. Son estime d'elle-même et son sentiment d'efficacité personnelle sont au plus bas. Bien sûr, son amour-propre l'empêche de l'exprimer *ex abrupto* : pour qu'elle l'exprime à l'intervenant, il faudra une longue période de

mise en confiance, la construction d'une relation très solide entre client et intervenant, ce que prône l'EM. D'ailleurs, peu importe que le client l'exprime ou non. Ce qui est important pour le changement, ce n'est pas ce que l'intervenant sait du client, mais ce que le client sait sur lui-même<sup>4</sup>.

### La valorisation

Prenant en compte ce deuxième déterminant du changement, l'EM va tâcher de renforcer le sentiment d'efficacité personnelle du client pour la réalisation du changement souhaité. On utilise pour cela un outil particulier : la valorisation.

Il ne s'agit pas de féliciter le client, ce serait un jugement, mais de relever, dans son récit, des éléments objectifs qui montrent ses valeurs, de lui rappeler ses réussites, ses points forts. Aider le client à construire sa motivation intrinsèque comporte donc le renforcement de l'importance du changement, mais aussi et peut-être surtout (car ce premier terme, quand il s'agit d'un changement essentiel comme par exemple l'arrêt du tabac après un syndrome coronarien aigu [SCA], est souvent déjà à son maximum) de renforcer son sentiment d'efficacité personnelle pour ce changement.

### Qu'est-ce finalement que l'entretien motivationnel ?

L'EM n'est pas une thérapie. Ça n'est pas une technique. C'est un mode de communication basé sur l'état d'esprit humaniste prôné par Carl Rogers.

Dans un article essentiel, William Miller a positionné l'EM en expliquant... ce qu'il n'est pas ! Lorsqu'un non-initié voit un intervenant expérimenté

<sup>4</sup> On peut entrevoir ici l'inanité d'un concept comme le questionnaire d'observance. Une telle pratique est même susceptible d'avoir des effets contre-productifs, soumettre un patient à un tel test pouvant dégrader son observance. Idem des "mouchards" comme l'éthylomètre ou le CO-testeur, ou même la balance dans le domaine de la diététique (on peut cependant utiliser ces outils – parfois nécessaires – en restant "motivationnel" sous réserve de certaines précautions).

## Revue générale

conduire un EM, il a parfois l'impression que c'est ce que lui-même pratique avec ses clients. La fluidité de l'écoute réflexive peut donner cette impression. Malheureusement, les choses ne sont pas si simples, et dans *Dix choses que l'entretien motivationnel n'est pas*, Miller place : "L'entretien motivationnel n'est pas ce que vous faites déjà."

L'EM s'apprend comme une langue ou un instrument de musique. Cet apprentissage ne peut se faire qu'auprès de pratiquants expérimentés : l'EM ne s'apprend pas dans les livres. Et il faut une longue pratique, jalonnée de super-

visions par des intervenants plus expérimentés, pour parvenir à une pratique pertinente, fluide et efficace. Pourtant, dès ses premiers pas, le nouveau pratiquant pourra sentir un réel changement dans sa relation avec ses clients. Le jeu en vaut vraiment la chandelle.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- MILLER WR, ROLLNICK S. *L'entretien motivationnel : aider la personne à engager le changement*. InterEditions, 2013 (2<sup>e</sup> édition).
- MILLER WR, ROLLNICK S. Ten Things that Motivational Interviewing Is Not. *Behav Cogn Psychother*, 2009;37:129-140.

- HUISMAN JP. *Les clefs du changement*. Éditions L & C, 2009.
- HUISMAN JP. *Comment parler du tabac avec les fumeurs*. Éditions L & C, 2010.
- GUEGUEN N. *Psychologie de la manipulation et de la soumission*. Dunod, 2002.
- JOULÉ RV, BEAUVOIS JL. *La soumission librement consentie. Comment amener les gens à faire ce qu'ils doivent faire?* Presses universitaires de France, 2017 (7<sup>e</sup> édition).

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

[www.realites-cardiologiques.com](http://www.realites-cardiologiques.com)

The screenshot shows the website interface for 'réalités CARDIOLOGIQUES'. At the top, there is a navigation bar with links for 'ACCUEIL', 'DOSSIERS', 'ARTICLES', 'ANNÉE CARDIOLOGIQUE', 'FORMATION', 'RECOMMANDATIONS', 'REVUE DE PRESSE', and 'ANALYSE ARTICLE'. A search bar is also present. Below the navigation, there is a large article preview titled 'Quoi de neuf dans le SCA et en cardiologie interventionnelle?' by O. Barthélémy, part of the 'L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE 2019' series. To the right, there is a subscription banner for 'L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE' with a 'S'ABONNEZ-VOUS' button. Below the main article, there are three smaller article thumbnails: 'Quoi de neuf en hypertension?', 'Quoi de neuf dans le diabète?', and 'Quoi de neuf dans la nutrition cardiovasculaire?'. At the bottom of the screenshot, the text '+ riche + interactif + proche de vous' is displayed in a large, bold font.

## Revue générale

# Quel bilan réaliser devant des extrasystoles ventriculaires isolées à l'ECG ?

**RÉSUMÉ :** Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont très fréquemment rencontrées en pratique clinique. Un bilan de recherche de cardiopathie sous-jacente est à débiter si le nombre d'ESV est > 10/h sur le Holter ECG des 24 heures. Le pronostic des ESV est lié à la présence d'une cardiopathie sous-jacente et le risque rythmique de mort subite essentiellement à la FEVG.

Les examens de 1<sup>re</sup> intention à réaliser sont : l'obtention d'un ECG 12 dérivations pour localiser les ESV, un Holter ECG des 24 heures, une épreuve d'effort, une ETT et, de plus en plus, une IRM cardiaque. Une fois ces examens réalisés, et en fonction de la localisation des ESV et de la pathologie cardiaque suspectée ou diagnostiquée, on complétera le bilan diagnostique avec des examens plus spécifiques.



**N. LELLOUCHE, D. HAMON**  
Service de Cardiologie,  
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont une pathologie rythmique fréquemment rencontrée en pratique clinique. On estime qu'environ 50 % des patients au-delà de 50 ans présentent des ESV sur un Holter ECG de 24 heures [1]. Le pronostic de ces ESV est essentiellement lié à la présence d'une cardiopathie sous-jacente. Par ailleurs, la décision de lancer un bilan diagnostique va dépendre du nombre d'extrasystoles. On estime qu'au-delà de 10 ESV/h sur le Holter ECG de 24 heures, il est indiqué de réaliser un bilan diagnostique à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente [2].

Le raisonnement de prise en charge du bilan diagnostique dépend principalement de la localisation des ESV, en distinguant essentiellement une origine du ventricule droit (VD), qui doit faire éliminer une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD), d'une origine du ventricule gauche (VG) qui, elle, doit faire rechercher une pathologie du ventricule gauche, essentiellement ischémique, hypertensive ou valvulaire. Pour préciser leur origine,

il convient d'enregistrer les ESV sur un ECG 12 dérivations, qu'il soit standard (éventuellement de longue durée) ou éventuellement sur un ECG d'effort. Par ailleurs, certaines caractéristiques d'ESV associées à un mauvais pronostic devront également être recherchées.

Dans le cadre du bilan de la cardiopathie sous-jacente, pendant longtemps, les ESV étaient classées "sur cœur sain" sur la base d'une échocardiographie transthoracique (ETT) et d'un bilan coronarien normal. Cependant, avec le développement de l'IRM cardiaque, de nombreuses ESV initialement considérées comme bénignes se sont révélées être associées à de petits foyers arythmogènes non visibles à l'ETT.

Enfin, se pose le problème de la dysfonction ventriculaire gauche découverte de façon concomitante, au cours du bilan d'ESV. La problématique sera ici de déterminer, notamment à partir de certaines de leurs caractéristiques, si celles-ci sont la cause ou la conséquence de la dysfonction VG.

## Revue générale

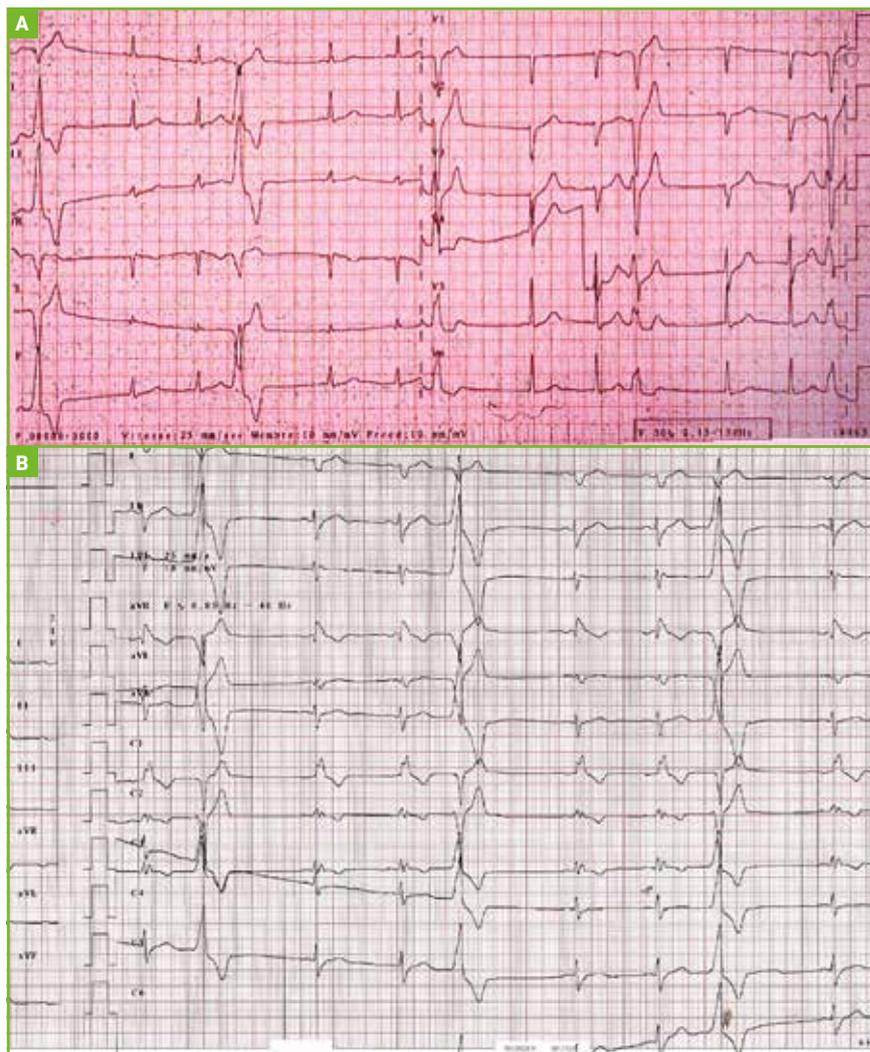
### Caractéristiques électrocardiographiques des ESV

Il est important de savoir localiser l'origine anatomique des ESV, notamment celles provenant du ventricule droit ou gauche pour orienter le bilan diagnostique. Il faut, pour cela, disposer d'un ECG 12 dérivations. À noter qu'il n'est pas possible de localiser précisément une ESV sur les pistes classiques de Holter ECG seul.

On commence par la morphologie de l'ESV en V1 et V2. Si elle est négative, il existe un aspect de retard gauche (ressemblant à un bloc de branche gauche) donc l'ESV provient, dans la majorité des cas, du ventricule droit. Si, à l'inverse, l'ESV est positive en V1 V2, il existe un aspect de retard droit donc l'ESV provient du ventricule gauche. Il faut, par la suite, regarder l'axe du QRS dans les dérivations inférieures D2, D3, VF. Si le QRS est positif, l'ESV provient de l'infundibulum (région haute du cœur). S'il est négatif, elle provient de la paroi inférieure du ventricule.

Concernant les ESV d'origine infundibulaire, il est parfois difficile de localiser la zone d'origine exacte des ESV. En effet, il s'agit d'une zone anatomique complexe (**fig. 1**) qui présente en avant l'infundibulum pulmonaire, juste en arrière l'aorte avec les cusps aortiques, puis en allant plus vers le septum interventriculaire une zone anatomique appelée triangle de Brocq et Mouchet, délimitée par l'artère pulmonaire, l'auricule gauche et la grande veine cardiaque. D'une manière générale, plus l'ESV proviendra d'une zone à gauche, plus l'onde positive R initiale de l'ESV en V1 V2 sera importante. Par ailleurs, les ESV provenant de ce triangle ou des cusps aortiques sont épiscopardiques, rendant leur accès pour une éventuelle ablation parfois difficile.

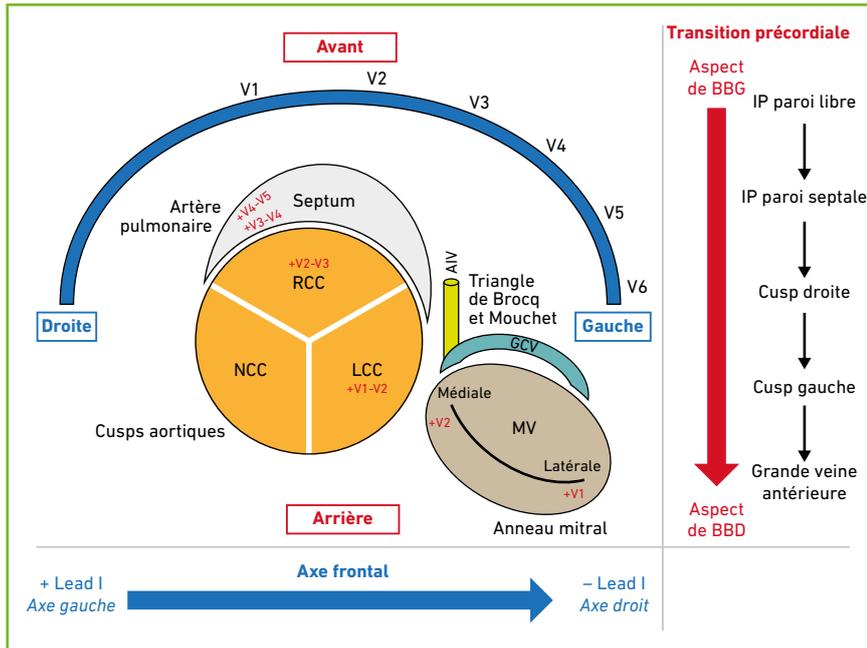
Il existe de nombreux critères électrocardiographiques pour tenter de



**Fig. 1 :** A : présence d'ESV infundibulaires droites (QRS négatif de V1 à V3 et positif en D2, D3, VF) fines, monomorphes avec QRS de base normaux. ESV probablement bénignes ; B : ESV infundibulaires droites mais plus larges, fragmentées avec QRS de base pathologique, aspect de bloc de branche droit atypique, probable onde epsilon et onde T négative de V1 à V4. ESV sur cardiopathie du VD avec probable DAVD.

prédire l'origine épiscopardique des ESV. Le plus simple est le MDI (*Maximum deflection index*) qui correspond au rapport entre le début du QRS et le pic du QRS rapporté à la largeur totale du QRS. Si ce rapport est  $\geq 0,55$ , il existe une forte suspicion d'une origine épiscopardique (**fig. 2 et 3**). L'explication proposée serait que le temps d'ascension de la dépolarisation est allongé du fait du temps de conduction entre l'épicarde et l'endocarde où la dépolarisation rejoindrait alors l'activation électrique normale, notamment du réseau de Purkinje.

Concernant le potentiel arythmogène, certaines caractéristiques de ces ESV dites "malignes" ou "tueuses" ont été décrites. Il s'agit, indépendamment de la présence d'une cardiomyopathie, principalement du couplage court  $< 400$  ms de l'ESV (donc tombant proche du sommet de l'onde T qui est la période vulnérable ventriculaire). On distingue les ESV provenant du système de Purkinje qui sont très précoces (couplage  $< 300$  ms). On les reconnaît par voie endocavitaires avec la présence d'un potentiel spécifique de Purkinje. Leurs localisations préférentielles sont les



**Fig. 2 :** Schéma anatomique montrant les rapports anatomiques complexes de l'infundibulum avec proximité de l'infundibulum pulmonaire, des cusps aortiques en arrière et, de droite à gauche, le septum, le triangle de Brocq et Mouchet, puis l'anneau mitral respectivement. **AIV :** veine interventriculaire antérieure, **GCV :** grande veine cardiaque; **MV :** valve mitrale; **BBG :** bloc de branche gauche; **BBD :** bloc de branche droit; **RCC :** cusp coronaire droite; **LCC :** cusp coronaire gauche; **NCC :** cusp non coronaire; **IP :** infundibulum pulmonaire.



**Fig. 3 :** Exemple d'ESV infundibulaires épicaux avec calcul du MDI > 0,55 (84/108 = 0,78).

hémibranches antérieure et postérieure gauches, la bande modératrice dans le VD et les muscles papillaires des piliers de la valve mitrale. Ces ESV du Purkinje sont associées à un surrisque de TV, FV dans la cardiopathie ischémique aiguë, dans les torsades de pointe à couplage court, le syndrome du QT long ou certaines FV idiopathiques [3-5]. D'autres ESV avec un

couplage < 400 ms, plutôt localisées dans l'infundibulum droit ou gauche, ont été associées à un surrisque de TV, FV.

Par ailleurs, la morphologie des ESV peut différer selon qu'il existe ou pas une cardiopathie sous-jacente. Les signes en faveur d'ESV sur cœur sain sont : ESV monomorphes, avec des QRS plutôt fins

(< 150 ms), sans fragmentation de leur QRS. À l'inverse, si les ESV sont de faible amplitude, crochetées, larges et polymorphes, cela est plutôt en faveur de la présence d'une cardiopathie sous-jacente.

Enfin, il faudra penser à rechercher sur les QRS de base (sinusaux) les anomalies en faveur d'une cardiopathie sous-jacente : la présence d'une onde epsilon, d'ondes T négatives de V1 à V3 en faveur d'une DAVD, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), d'ischémie myocardique, un aspect évocateur de syndrome de Brugada, repolarisation précoce, QT long...

### ■ Examens complémentaires

Comme discuté ci-dessus, le bilan diagnostique va dépendre de l'origine de l'ESV et aura pour but de rechercher une cardiopathie sous-jacente. Certains examens vont constituer le bilan diagnostique de 1<sup>re</sup> intention.

#### 1. Le Holter ECG des 24 heures

Cet examen de 1<sup>re</sup> intention permet de quantifier le nombre d'ESV sur 24 heures. Il ne permet pas de localiser les ESV (sauf certains Holter ECG avec 12 dérives) mais d'autres informations importantes peuvent être recueillies par le Holter ECG. Notamment, la répartition sur le nyctémère des ESV permet de caractériser plusieurs profils de patients qui peuvent aussi guider la thérapeutique. Certains patients présentent des ESV plutôt diurnes augmentant en période de stress ou d'effort. Ces patients seront plutôt de bons répondeurs au traitement bêtabloquant. À l'opposé, ceux présentant des ESV plutôt nocturnes ou en période de repos (souvent jeunes, avec cœur sain) ont un excellent pronostic mais seront de mauvais répondeurs aux bêtabloquants et ce traitement peut même potentiellement aggraver le nombre d'ESV. D'autres antiarythmiques devront alors être proposés [6-7].

## I Revues générales

### 2. L'épreuve d'effort

L'intérêt de l'épreuve d'effort est multiple. Elle permet, d'une part, d'enregistrer des ESV sur un ECG en 12 dérivations si cela n'était pas le cas. Par ailleurs, elle va montrer si les ESV diminuent, voire régressent à l'acmé de l'effort ou si, au contraire, elles augmentent avec l'effort. Le fait que les ESV augmentent à l'effort est en faveur de la présence d'une cardiopathie sous-jacente et a été associé à un moins bon pronostic [8]. Ainsi, il faudra systématiquement rechercher une coronaropathie et, si elles proviennent du VD, il conviendra également de rechercher des arguments en faveur d'une DAVD. Cependant, ce n'est pas parce que les ESV disparaissent à l'effort qu'elles sont forcément bénignes (exemple des ESV tueuses ou de mort subite survenant dans un contexte d'hypertonie vagale en rapport avec le syndrome de Brugada ou la repolarisation précoce) et, à l'inverse, certaines ESV bénignes peuvent s'aggraver à l'effort. Cet élément n'est donc pas discriminant à lui seul.

### 3. L'ETT

Elle sera systématiquement réalisée en 1<sup>re</sup> intention à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente : troubles de cinétique segmentaire, dysfonction VG, pathologie valvulaire, hypertensive, etc.

### 4. L'IRM cardiaque

Elle est maintenant quasi systématiquement demandée dans le bilan de recherche de cardiopathie sous-jacente chez le patient présentant des ESV. En effet, cet examen permet d'analyser plus finement le tissu myocardique, notamment à la recherche de petites zones de fibrose myocardique. Ces zones pathologiques peuvent être sous-endocardique, intramurale ou sous-épicaudique. Parfois, il est possible de caractériser une lésion inflammatoire aiguë ou chronique du myocarde évoquant par exemple une myocardite aiguë ou chronique. Ainsi, une étude récente a montré que, chez des

## POINTS FORTS

- Les ESV sont une pathologie rythmique fréquente.
- Leur pronostic rythmique est principalement lié à la cardiopathie sous-jacente et à la fonction ventriculaire gauche.
- Un bilan complémentaire est à effectuer au-delà de 10 ESV/h avec, en 1<sup>re</sup> intention, bilan biologique, Holter ECG, ETT, épreuve d'effort et IRM cardiaque.
- Les autres examens seront à demander en fonction de la cardiopathie diagnostiquée ou suspectée.

patients présentant des ESV s'aggravant à l'effort avec une ETT normale, une anomalie structurelle du myocarde et/ou du péricarde était retrouvée dans 85 % des cas [9].

Enfin, il faudra systématiquement rechercher un facteur général favorisant comme une hyperthyroïdie (pouvant être favorisée par la prise d'amiodarone), une anémie, une hypokaliémie, une période de stress majeur ou la prise inhabituelle de certaines substances (alcool ou caféine à fortes doses)...

En fonction de l'étiologie suspectée avec ces examens de 1<sup>re</sup> intention, d'autres examens plus poussés pourront être réalisés :

- pour la cardiopathie ischémique : coronoscanner ou coronarographie ;
- pour la DAVD : scintigraphie de phase du VD, angiographie du VD, biopsie myocardique ;
- pour la myocardite : Pet-scanner [10], biopsie myocardique, sérologie virale...

La présence d'une dysfonction VG sans cause retrouvée associée à un nombre important d'ESV peut faire discuter la présence d'une cardiopathie rythmique aux ESV. Ce rapport de cause à effet ne peut être mis en évidence qu'une fois les ESV traitées, après récupération de la FEVG. Certains facteurs associés à la survenue d'une dysfonction VG ont été décrits : le nombre d'ESV au-dessus de

10 000/24 heures, le caractère asymptomatique des ESV, la largeur des ESV au-delà de 150 ms et le caractère épicaudique de l'ESV [11-16].

### 5. Rôle de la SVP

Devant la présence d'ESV se pose le problème de la stratification du risque de mort subite. Actuellement, le seul critère retenu est celui de la FEVG, qui indique l'implantation prophylactique d'un défibrillateur. Ainsi, la présence d'ESV, même nombreuses, ou des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues (TNVS) ne constituent pas isolément une indication à l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI). La SVP peut être discutée dans les situations suivantes : présence d'une DAVD, sarcoïdose, cicatrice d'infarctus du myocarde (IDM) avec FEVG comprise entre 35 et 45 % ou syndrome de Brugada [2]. Dans le cadre de la cicatrice de myocardite, le rôle de la SVP est incertain.

### ■ Conclusion

Les ESV sont un motif fréquent de consultation en cardiologie. Le bilan diagnostique doit être débuté si le nombre d'ESV est > 10/h au Holter ECG de 24 heures. Le bilan de 1<sup>re</sup> intention est un bilan biologique et morphologique à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente qui

comprend une ETT, une épreuve d'effort et maintenant, de plus en plus, une IRM cardiaque en 1<sup>re</sup> intention. En fonction de la pathologie suspectée ou retrouvée, d'autres examens plus spécifiques pourront être réalisés. Le développement de l'imagerie cardiaque haute précision laisse entrevoir la possibilité de détecter plus précisément ces foyers de substrat arythmogène et pourrait aider dans la stratification du risque rythmique chez les patients présentant des ESV.

## BIBLIOGRAPHIE

1. FLEG JL, KENNEDY HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest*, 1982;81:302-7.
2. 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 (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*, 2015;36:2793-2867.
3. BÄNSCH D, OYANG F, ANTZ M *et al*. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation*, 2003;108:3011-3016.
4. HAÏSSAGUERRE M, SHAH DC, JAÏS P *et al*. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet*, 2002;359:677-678.
5. LEENHARDT A, GLASER E, BURGUERA M *et al*. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*, 1994;89:206-215.
6. HAMON D, SWID MA, RAJENDRAN PS *et al*. Premature ventricular contraction diurnal profiles predict distinct clinical characteristics and beta-blocker responses. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019;30:836-843.
7. HAMON D, ABEHSIRA G, GU K *et al*. Circadian variability patterns predict and guide premature ventricular contraction ablation procedural inducibility and outcomes. *Heart Rhythm*, 2018;15:99-106.
8. JOUVEN X, ZUREIK M, DESNOS M *et al*. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med*, 2000;343:826-833.
9. JESERICH M, MERKELY B, OLSCHESKI M *et al*. Patients with exercise-associated ventricular ectopy present evidence of myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2015;17:100.
10. TUNG R, BAUER B, SCHELBERT H *et al*. Incidence of abnormal positron emission tomography in patients with unexplained cardiomyopathy and ventricular arrhythmias: The potential role of occult inflammation in arrhythmogenesis. *Heart Rhythm*, 2015;12:2488-2498.
11. CARBALLEIRA POL L, DEYELL MW, FRANKEL DS *et al*. Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*, 2014; 11:299-306.
12. SADRON BLAYE-FELICE M, HAMON D, SACHER F *et al*. Reversal of left ventricular dysfunction after ablation of premature ventricular contractions related parameters, paradoxes and exceptions to the rule. *Int J Cardiol*, 2016;222:31-36.
13. SADRON BLAYE-FELICE M, HAMON D, SACHER F *et al*. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: Related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm*, 2016;13:103-110.
14. YOKOKAWA M, KIM HM, GOOD E *et al*. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm*, 2012;9:1460-1464.
15. HAMON D, BLAYE-FELICE MS, BRADFIELD JS *et al*. A New Combined Parameter to Predict Premature Ventricular Complexes Induced Cardiomyopathy: Impact and Recognition of Epicardial Origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016; 27:709-717.
16. LATCHAMSETTY R, BOGUN F. Premature Ventricular Complexes and Premature Ventricular Complex Induced Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*, 2015; 40:379-422.

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

## I Revues générales

# Anticoagulants oraux directs et procédures invasives cardiologiques : comment gérer ?

**RÉSUMÉ :** La balance entre le risque hémorragique et le risque thrombotique reste le point clé des patients sous anticoagulants et nécessitant un examen diagnostique ou interventionnel invasif. La gestion périopératoire de ces patients doit se faire au cas par cas. Les examens invasifs cardiologiques sont devenus pour la plupart à risque hémorragique faible ou modéré. Les études récentes chez les patients sous anticoagulants oraux directs ne préconisent pas d'interruption systématique. Si elle est nécessaire, elle doit être courte et, dans la très grande majorité des cas, sans relais par anticoagulants injectables.



**T. HOVASSE<sup>1</sup>, F. SALERNO<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Unité de Cardiologie interventionnelle, Institut Cardiovasculaire Paris Sud, Hôpital privé Claude Galien, QUINCY-SOUS-SÉNART.

<sup>2</sup> Hôpital privé Jacques-Cartier, MASSY. Unité de Rythmologie, Institut Cardiovasculaire Paris Sud, Hôpital privé Claude Galien, QUINCY-SOUS-SÉNART.

Environ 1/4 des patients sous anticoagulants ont besoin d'une interruption de traitement pour une intervention planifiée dans les 2 ans. Peu de données prospectives sur la gestion des anticoagulants oraux directs (AOD) sont disponibles. Diverses sociétés ont émis des lignes directrices distinctes sur le moment de l'interruption des AOD avant une chirurgie ou des procédures invasives. Il est impossible de résumer toutes ces recommandations. On peut néanmoins, en ce qui concerne les procédures invasives cardiologiques (coronaires, rythmologiques et valvulaire percutanées), proposer des prises en charge adaptées pour ces différents examens et interventions.

Les caractéristiques du patient (y compris l'âge, les antécédents de complications hémorragiques, les médicaments concomitants et la fonction rénale) doivent être prises en compte pour déterminer quand arrêter et redémarrer un AOD. Bien que les interventions chirurgicales lourdes requièrent l'arrêt temporaire d'un AOD, une grande partie des

examens et interventions cardiologiques présentent un risque de saignement relativement faible et ne nécessitent pas, dans la plupart des cas, de fenêtre thérapeutique. Tous les patients sous AOD et les acteurs du parcours de soins doivent recevoir une note écrite indiquant la date et l'heure prévues de leur intervention ainsi que l'heure de la dernière prise de traitement si celui-ci doit être arrêté.

### Nouveaux anticoagulants et procédures invasives coronaires

La combinaison d'une fibrillation atriale (FA) et d'une coronaropathie rend la prise en charge de ces patients plus complexe en entraînant une association d'anticoagulants et d'antiagrégants responsable d'un surrisque hémorragique et d'une augmentation de la morbi-mortalité. Les patients qui doivent bénéficier de cette association peuvent être considérés dans la très grande majorité des cas comme étant à haut risque hémorragique. Cela entraîne plusieurs considérations :

– la voie radiale doit être systématiquement utilisée quand elle est possible ;  
– l’angioplastie *ad hoc* (dans la foulée de la coronarographie diagnostique) doit être évitée : elle ne facilite pas une réflexion et une adaptation du traitement au patient.

On observe en effet de manière assez régulière la survenue d’hémorragies ou de déglobulisation (principalement d’origine digestive) après le début des antiagrégants plaquettaires chez les patients déjà anticoagulés. Dépister ces problèmes avant la mise en place d’un ou plusieurs stents est bien sûr crucial. Un délai de quelques jours entre la procédure diagnostique et l’angioplastie est donc indiqué dans la plupart des cas. L’utilisation systématique de stents actifs de dernière génération est recommandée car toutes les études récentes montrent un bénéfice sur le risque de réintervention sans surrisque thrombotique, et cela même si une antiagrégation courte est envisagée [1].

### 1. Coronaropathie stable et procédures programmées

La coronarographie diagnostique, lorsqu’elle est réalisée par voie radiale, doit être considérée comme une intervention à risque de saignement mineur. Le traitement anticoagulant par AOD doit donc être maintenu normalement la veille de l’examen. Le jour de l’examen, le traitement est repris 6 heures après la coronarographie.

L’angioplastie est considérée comme une intervention à bas risque, en particulier en cas d’abord radial qui doit, là aussi, être privilégié. La dernière prise d’AOD est administrée 24 heures avant l’examen. Il n’y a pas lieu d’effectuer un relais par héparine non fractionnée (HNF) ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM). Pendant la procédure, une anticoagulation est effectuée suivant les protocoles locaux avec un objectif d’ACT (*Activated clotting time*) entre 300 et 350 secondes. La reprise

des AOD est effectuée 24 heures après le geste d’angioplastie.

### 2. Procédures réalisées en urgences pour syndrome coronarien aigu

Les AOD doivent être stoppés dès la prise en charge du patient. Un traitement par aspirine 150-300 mg/IV est administré ainsi qu’une dose de charge d’inhibiteur du P2Y<sub>12</sub> en fonction du protocole local. Le clopidogrel est souvent privilégié chez ces patients à haut risque hémorragique par rapport au ticagrelor ou au prasugrel.

- Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (ou ST- avec indication d’angioplastie urgente) : privilégier l’abord radial [2], l’adjonction d’HNF, HBPM ou bivalirudine sans tenir compte de la dernière prise de l’anticoagulant oral. Les anti-GpIIb/IIIa doivent être évités sauf en situation de sauvetage.

- Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST avec possibilité de différer la coronarographie/angioplastie : débiter l’HBPM 12 heures après la dernière prise d’anticoagulants oraux, éviter le traitement continu par HNF, bivalirudine ou anti-GpIIb/IIIa avant la procédure.

Les AOD sont repris 12 heures après la procédure sauf si une revascularisation chirurgicale est indiquée.

### Nouveaux anticoagulants oraux et mise en place de valve aortique par voie percutanée (TAVI)

Plus de 25 % des patients traités pour un rétrécissement aortique calcifié (RAC) par un TAVI sont anticoagulés pour de l’arythmie. La procédure, même si elle s’est considérablement simplifiée ces 10 dernières années, nécessite un abord fémoral avec un introducteur compris entre 14 et 20 French (4,2 à 6 mm de diamètre environ) suivant le type et la

taille des valves utilisées. Elle reste donc considérée, surtout chez cette population assez fragile, à haut risque hémorragique. Les nouveaux anticoagulants oraux (NACOs) doivent donc être arrêtés 48 heures avant la procédure. Un relais par HBPM ou HNF n’est pas indiqué et peut même entraîner un surrisque hémorragique [3]. En l’absence de complication hémorragique péri-procédure, le traitement anticoagulant oral doit être repris 24 heures après l’intervention.

### Nouveaux anticoagulants et procédures invasives rythmologiques

#### 1. AOD et ablation de FA

Un nombre important et croissant de patients référés pour ablation de FA bénéficie désormais d’un traitement anticoagulant par AOD et l’on constate d’un centre à l’autre une grande hétérogénéité des pratiques sur la gestion périopératoire des anticoagulants. Les dernières publications sur le sujet vont-elles permettre d’harmoniser nos pratiques ?

>>> 2015 : publication de **Venture-AF** [4], première étude majeure sur la faisabilité en sécurité d’une ablation de FA chez des patients traités par rivaroxaban. Comparaison chez 248 patients du rivaroxaban aux antivitamines K (AVK) sans interruption. L’incidence des complications sérieuses s’est avérée faible et similaire dans les 2 groupes.

>>> 2017-2018 : après **Venture-AF**, plusieurs études viennent renforcer l’idée que l’ablation de la FA peut être réalisée avec un risque contrôlé chez les patients traités par AOD.

– **RE-CIRCUIT** [5] : valide la faisabilité et la sécurité des ablations de FA sous dabigatran ininterrompu. Les patients sous dabigatran ont présenté significativement moins d’hémorragies majeures (notamment tamponnade et hématome

# Revue générale

au point de ponction) durant l’ablation en comparaison de patients sous AVK maintenus;

– **ABRIDGE-J** [6] enfonce le clou en concluant que l’anticoagulation par dabigatran interrompue de manière minimale est associée à moins de saignements que la poursuite de l’AVK, sans augmentation du risque thromboembolique;

– **AXAFA-AFNET 5** [7], très attendue, a été présentée cette année lors des journées de l’European Heart Rhythm Association (EHRA) : 674 patients ont été inclus dans cette étude comparant l’apixaban 5 mg 2 fois par jour ininterrompu au traitement de référence par warfarine. On ne retrouve pas plus

d’accidents hémorragiques ou ischémiques sous apixaban que sous warfarine;

– **AIEOU** [8] complète les données sur l’apixaban en comparant apixaban ininterrompu *versus* interruption minimale. Les taux d’hémorragies majeures et mineures étaient similaires dans les 2 groupes apixaban. Aucun AVC n’est survenu.

Jusqu’à peu le *gold standard* était de stopper les AOD 48 heures avant l’ablation de FA considérée comme à haut risque hémorragique. Suite à ces études, le consensus d’experts HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE [9] nous invite à modifier nos pratiques (**fig. 1**). L’ablation sous dabigatran maintenue est désormais recommandée en classe I,

niveau de preuve A. L’ablation sous rivaroxaban ininterrompu apparaît comme une recommandation de classe I, niveau de preuve B. L’ablation sous apixaban ininterrompu est recommandée en classe IIa, niveau de preuve B. Un saut de 1 à 2 prises avant l’ablation pour limiter le risque hémorragique est envisageable avec une recommandation en classe IIa, niveau de preuve B.

### >>> En pratique : guide EHRA 2018 [9] (fig. 2)

● **Avant l’ablation de FA** : maintien ou arrêt des AOD 12 heures avant la procédure en fonction de l’expérience et des habitudes du centre, du niveau de risque du patient, de l’injection ou non d’héparine avant le transseptal.

● **Durant l’ablation de FA** : héparine (ACT entre 300-400 secondes). Pour les patients sous AOD, l’opérateur doit s’attendre à devoir administrer une dose plus importante d’héparine avec, en parallèle, des contrôles plus fréquents de l’ACT afin d’obtenir une anticoagulation efficace dans un laps de temps optimal.

● **Après l’ablation de FA** : reprise des AOD 3 à 5 heures plus tard en l’absence de complications vasculaires et d’épanchement péricardique.

	Études	I	II a	II b	III
Dabigatran sans interruption	RE-CIRCUIT	A			
Rivaroxaban sans interruption	VENTURE-AF	B			
Apixaban sans interruption	AXAFA		B		
Saut de 1 à 2 doses avant l’ablation	AIEOU ABRIDGE-J		B		

Fig. 1 : Consensus d’experts HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE ablation FA et AOD, 2017.

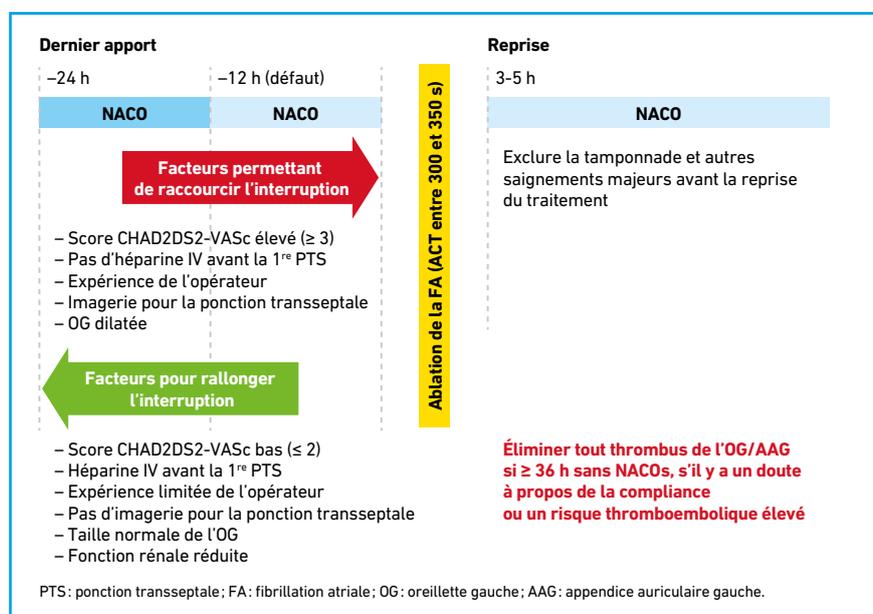


Fig. 2 : Consensus d’experts EHRA 2018 ablation FA et AOD, 2017.

## 2. AOD et pose de stimulateurs cardiaques et défibrillateurs. Quelles pratiques ?

Un patient sur 5 devant bénéficier de l’implantation d’un dispositif cardiaque est sous anticoagulant, principalement pour un diagnostic de fibrillation atriale.

Une question incontournable dans la gestion périopératoire de ces patients réside dans la nécessité d’interrompre ou non les anticoagulants. Autrement dit, faut-il prendre le risque de suspendre les anticoagulants chez un patient à haut risque thromboembolique *versus* avoir un hématome de loge, complication particulièrement sévère de la mise en place

de dispositifs cardiaques majorant la survenue d'infection du dispositif (multiplié par 7 à 1 an, soit 10 % des patients présentant un hématome) ?

En 2013, **BRUISE CONTROL** démontrait la faisabilité et la sûreté de ces interventions sous AVK maintenus avec 4 fois moins d'hématome de loge que lors d'un relais AVK-héparine.

### >>> Quel consensus pour les patients sous AOD ?

Les recommandations du groupe d'intérêt d'hémostase périopératoire (GIHP) et du groupe de travail EHRA [9] (**fig. 3**) indiquent que, pour les procédures à faible risque hémorragique (incluant les implantations de dispositifs intracardiaques), le traitement par AOD doit être arrêté 24 heures avant la procédure si la fonction rénale est normale. Pour les patients sous dabigatran, l'arrêt se fait 48 heures avant pour une clairance entre 30 et 50 mL/min. La reprise peut se faire 6 heures plus tard, en omettant une prise de l'AOD prescrit en 2 fois.

Il est primordial de noter que, chez ces patients, le relais par HBPM apparaît inutile, voire délétère, majorant la survenue d'hématome.

Plus récemment, **BRUISE CONTROL-2** [11] a comparé une stratégie d'implantation sous AOD maintenus *versus* arrêt 48 heu-

res avant la procédure chez 662 patients ayant un risque thromboembolique modéré à élevé (CHA2DS2-VASc > 2). Dans les 2 groupes, l'incidence de complications locales était similaire (2,1 %) tout comme celle des accidents thromboemboliques.

Ces résultats sont particulièrement importants pour notre pratique : la prise de décision thérapeutique doit être individualisée en fonction du profil du patient (risque thromboembolique *versus* risque hémorragique). **Les AOD peuvent donc être maintenus pour la pose de défibrillateurs ou de stimulateurs cardiaques chez les patients à haut risque thromboembolique.**

## POINTS FORTS

- Les coronarographies et angioplasties par voie radiale sont à risque hémorragique faible. Interruption très courte des AOD sans relais.
- Changement de pratique en 2018 : feu vert pour l'ablation de FA sous AOD maintenus ou avec interruption courte. Faisabilité et sécurité démontrées.
- Implantation de pacemaker ou de défibrillateur sans interruption de l'AOD pour les patients à haut risque thromboembolique : possible et sûr. Pas de place pour le relais par héparine.
- La cardioversion peut être réalisée en sécurité sous AOD. L'ETO systématique n'est pas la règle si l'observance est bonne.

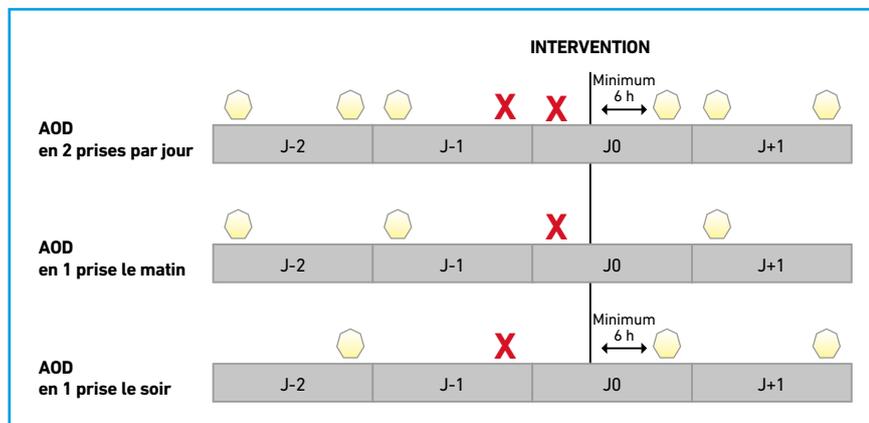
### 3. État des lieux sur la gestion des AOD lors d'une cardioversion

Pratique largement utilisée pour réduire une FA, la cardioversion électrique peut-elle se faire en toute sécurité sous AOD ?

Depuis 2014, les recommandations américaines ne font plus aucune distinction entre AVK et AOD en prévention du risque thromboembolique de la cardioversion (niveau IIa, C).

**En 2016, les recommandations ESC [12] ont à leur tour mis les AOD sur le même plan que la stratégie standard d'anticoagulation par AVK.** Elles se sont basées sur les analyses *post hoc* des études RE-LY (dabigatran), ROCKET-AF (rivaroxaban) et ARISTOTLE (apixaban), et aussi sur les données de l'étude X-VERT qui a évalué le rivaroxaban *versus* AVK chez des patients ayant une FA non valvulaire ≥ 48 heures traités par cardioversion électrique ou pharmacologique programmée. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les 2 groupes, tant pour le critère principal d'efficacité que pour le critère principal de tolérance.

Enfin, plus récemment, l'étude **EMANATE** a apporté la preuve que l'utilisation de l'apixaban est une alternative possible aux AVK chez les patients devant bénéficier



**Fig. 3 :** Gestion des AOD pour la chirurgie et les actes invasifs programmés à faible risque hémorragique, GIHP 2015.

## I Revues générales

d'une cardioversion pour FA de moins de 48 heures. Le consensus d'experts de l'EHRA 2018 [9] reprend ces données et indique que :

– **la cardioversion sous AOD peut être réalisée en toute sécurité ;**  
 – **il faut respecter les règles de base pour les AOD comme pour les AVK, à savoir 3 semaines d'anticoagulation efficace avant toute cardioversion – ou à défaut faire une échographie trans-œsophagienne (ETO) – et un minimum de 4 semaines d'anticoagulation en post-cardioversion (en se référant au score de CHADS-VASC) ;**  
 – en l'absence de possibilité de monitorer le niveau de la coagulation des précédentes semaines pour les patients sous AOD, il est **nécessaire d'évaluer la bonne observance de la prise du traitement en posant la question** aux patients. Cela doit être tracé dans le dossier.

**L'ETO n'est pas la règle en cas de cardioversion sous AOD.** Elle sera réalisée en cas de doute sur l'observance ou si le patient ne reçoit pas la dose optimale en rapport avec le RCP du produit.

### ■ Conclusion

La plupart des procédures invasives cardiologiques sont à risque hémorragique faible. Chez les patients sous AOD l'arrêt du traitement, quand il est nécessaire, est le plus souvent court avec une

reprise précoce. Le relais par HNF ou HBPM reste exceptionnel et réservé aux patients présentant un risque thrombotique très élevé.

### BIBLIOGRAPHIE

1. VALGIMIGLI M, BUENO H, BYRNE RA *et al.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2018;39:213-260.
2. VALGIMIGLI M, GAGNOR A, CALABRÓ P *et al.* Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet*, 2015; 385:2465-2476.
3. BEYER-WESTENDORF J, GELBRICHT V, FÖRSTER K *et al.* Peri-interventional management of novel oral anticoagulants in daily care: results from the prospective Dresden NOAC registry. *Eur Heart J*, 2014;35:1888-1896.
4. CAPPATO R, MARCHLINSKI FE, HOHNLOSER SH *et al.* Uninterrupted rivaroxaban vs. uninterrupted vitamin K antagonists for catheter ablation in non-valvular atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2015; 36:1805-1811.
5. CALKINS H, WILLEMS S, GERSTENFELD EP *et al.* Uninterrupted dabigatran versus warfarin for ablation in atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2017;376:1627-1636.
6. NAGOMI A, MACHINO T, HARADA T *et al.* Clinical Benefit of Minimally-Interrupted Dabigatran versus Uninterrupted Warfarin for Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A Prospective Randomized Multicenter Trial. *AHA* 2017.
7. KIRCHHOF P, HAEUSLER KG, BLANK B *et al.* Apixaban in patients at risk of stroke undergoing atrial fibrillation ablation. *Eur Heart J*, 2018;39:2942-2955.
8. REYNOLDS MR, ALLISON JS, NATALE A *et al.* A Prospective Randomized Trial of Apixaban Dosing During Atrial Fibrillation Ablation: The AEIOU Trial. *JACC Clin Electrophysiol*, 2018;4:580-588.
9. CALKINS H, HINDRICKS G, CAPPATO R *et al.* 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*, 2018; 20:e1-e160.
10. STEFFEL J, VERHAMME P, POTPARA TS *et al.* The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2018;39:1330-1393.
11. ESSEBAG V, HEALEY JS, AYALA-PAREDES F *et al.* Strategy of continued vs interrupted novel oral anticoagulant at time of device surgery in patients with moderate to high risk of arterial thromboembolic events: The BRUISE CONTROL-2 trial. *Am Heart J*, 2016;173:102-107.
12. KIRCHHOF P, BENUSSI S, KOTECHA D *et al.* 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*, 2016;37:2893-2962.

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

## Revue générale

# Nouveaux outils diagnostiques dans la prise en charge des arythmies

**RÉSUMÉ :** Si nous disposons de plus en plus d'outils ECG permettant le diagnostic des arythmies, ils restent globalement peu connus et surtout sous-utilisés. L'utilisation de ces nouveaux outils est croissante chez le cardiologue, mais leur recours reste largement insuffisant chez les non-cardiologues, notamment chez les neurologues et les médecins généralistes.

Cet article explique les principaux outils ECG disponibles et détaille leurs indications respectives dans une période où les évolutions sont permanentes.



**W. AMARA**  
GHT Grand Paris Nord Est.

### ■ Quand dépister la FA ?

Les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology [1] relatives à la prise en charge de la fibrillation atriale (FA) plaident pour un dépistage de la FA par la prise du pouls ou la réalisation d'un ECG chez les patients de plus de 65 ans (indication de classe I, niveau de preuve B). Un ECG systématique chez tout patient de plus de 75 ans à haut risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) est recommandé en grade IIb, niveau de preuve B. En cas d'antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT), la durée minimale du Holter ECG est désormais de 72 h (et non plus 24 h, avec un grade de recommandation I, niveau de preuve B).

Chez les patients ayant eu un AVC, un monitoring ECG additionnel de longue durée non invasif ou invasif avec implantation d'un enregistreur ECG implantable est indiqué pour détecter la FA avec un grade de recommandation IIa, niveau de preuve B.

### ■ FA et AVC ischémique

La FA est un facteur de risque largement démontré. Elle peut cependant être

silencieuse et paroxystique, et rendre le diagnostic plus difficile. Dans une méta-analyse publiée en 2012 [2], la FA n'était diagnostiquée à l'admission que dans 7,7 % des cas. Le diagnostic était établi en cours d'hospitalisation (par ECG, scope ou Holter ECG) dans 5,1 % des cas. Après la sortie, un Holter ECG (le plus souvent de 24 h) permettait d'établir le diagnostic de FA dans 10,7 % des cas. En combinant l'ensemble des méthodes, le diagnostic de FA était ainsi établi dans 19,4 % des cas. La question qui se pose est donc celle-ci : quand et comment améliorer le dépistage de la FA ?

### ■ Outils disponibles

On oppose souvent 2 types d'outils : les enregistreurs ECG externes et les enregistreurs ECG implantables.

**>>> Les enregistreurs ECG externes** – que certains appellent Holter ECG de longue durée mais qui, le plus souvent, ne correspondent pas à de vrais Holter puisqu'ils ne font que garder l'ECG considéré comme anormal – sont appelés "enregistreurs en boucle" (*loop recorders*). C'est le cas de l'enregistreur ECG Sorin Spiderflash (**fig. 1**).

## Revue générale



Fig. 1 : Enregistreur Sorin Spiderflash.

permet de ne plus convoquer le patient pour des contrôles.

Des modèles similaires existent chez d'autres constructeurs (Confirm et Confirm Rx chez Abbott).

La **figure 3** présente l'ECG d'un Holter ECG de longue durée montrant une tachycardie jonctionnelle.

On dispose désormais d'enregistreurs d'événements qui, pour certains, sont accessibles au grand public. C'est le cas de l'enregistreur AliveCor Kardia (**fig. 4**) qui fonctionne en Bluetooth avec n'importe quel smartphone.

On peut également citer un autre type d'enregistreur : l'Apple Watch (**fig. 5**).



Fig. 5 : L'Apple Watch (depuis la série 4) permet d'enregistrer un ECG 1 dérivation entre le bracelet et le bouton situé sur le côté droit de la montre.

### Une révolution dans le non-invasif ?

La révolution viendra peut-être d'un nouvel outil : le Cardioskin (**fig. 6**). Il fonctionne comme un véritable Holter

>>> Les enregistreurs ECG implantables fonctionnent sur le même principe sauf qu'ils sont implantés. Deux modèles existent (**fig. 2**) :

- le Reveal XT, qui a la taille d'une clé USB et qui est remboursé ;
- le Reveal LINQ, de taille plus réduite, qui a l'avantage d'être communicant et



Fig. 2 : Enregistreurs implantables de Medtronic (Reveal XT et Reveal LINQ).



Fig. 4 : Enregistreur AliveCor.



Fig. 6 : Dispositif connecté Cardioskin.

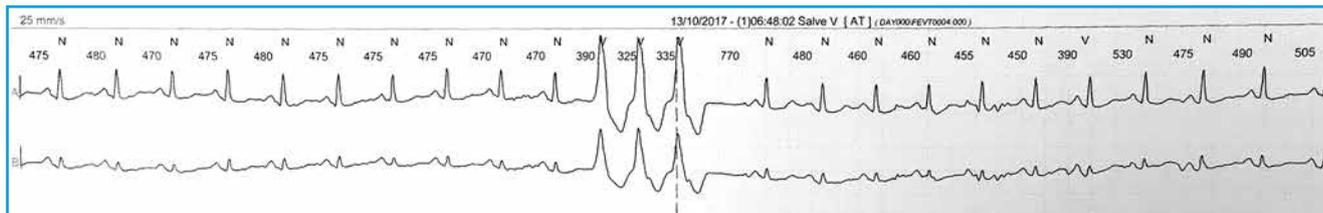


Fig. 3 : Exemple de tracé de TJ enregistré par un Holter de longue durée.

ECG 15 dérivations grâce au système d'électrodes cousues dans la veste. Il permet un enregistrement continu de l'ECG qui peut d'ailleurs être consulté en temps réel puisque l'enregistreur est connecté. Il est capable de garder en mémoire 14 jours de tracés continus lorsque l'enregistreur n'est pas connecté et 30 jours lorsqu'il l'est. Le Cardioskin peut enfin être utilisé comme un Holter de longue durée mais il s'agit avant tout d'un ECG pour lequel on peut imaginer toutes les applications d'un ECG 12 dérivations.

### Quand utiliser un Holter implantable ?

Le Holter implantable est bien sûr validé de longue date dans le diagnostic des syncopes inexplicées. Depuis 2014, il est aussi validé dans le diagnostic étiologique des AVC inexplicés [3]. Une étude randomisée a inclus des patients de plus de 40 ans présentant un AIT ou un AVC cryptogénique inexplicé malgré un Holter ECG de 24 h, une échographie transœsophagienne (ETO) et une imagerie des troncs supra-aortiques. Les patients ont été randomisés entre la pose d'un Holter implantable et un

suivi conventionnel. Le critère primaire était la détection de FA à 6 mois. À la fin de l'étude, il a été montré 6 fois plus de détection de FA à 6 mois dans le groupe Holter implantable (**fig. 7**).

Les données de suivi de l'étude CRYSTAL AF à 3 ans ont confirmé la meilleure détection de la FA grâce au Holter implantable qui continue à diagnostiquer des FA asymptomatiques même à distance de l'événement index.

## POINTS FORTS

- La question centrale est celle du choix de l'outil : quel ECG pour quel patient ?
- Dans le bilan des palpitations, les enregistreurs d'événements sont logiques car ils permettent dans ce cas d'aller "à la chasse" aux symptômes paroxystiques.
- Dans le bilan d'AVC, il s'agit de faire la traque de la FA, laquelle est le plus souvent asymptomatique. Dans ce cas, les Holter longue durée tels que le Cardioskin sont appropriés. Ces examens non invasifs pourraient être prescrits dès la sortie de l'hospitalisation et relayés par un Holter implantable s'ils sont négatifs.
- Une seule certitude : le Holter ECG de 24 h n'a pas sa place. Il faut aller plus loin dans l'utilisation des nouveaux outils.

### Conclusion

Les outils ECG proposés pour le dépistage des troubles du rythme sont à présent nombreux. Cet article a traité des principaux outils disponibles, allant des enregistreurs d'événements (de type Kardia ou Apple Watch), en passant par les Holter longue durée (y compris le nouvel ECG 15 dérivations Cardioskin), jusqu'au Holter implantable. Les dernières recommandations européennes de diagnostic de la FA sont en faveur d'un dépistage de la FA non invasif ou invasif, le premier pouvant être un pont vers le second.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Recommandations ESC 2016 (FA).
2. SPOSATO LA, KLEIN FR, JÁUREGUI A *et al.* Newly diagnosed atrial fibrillation after acute ischemic stroke and transient ischemic attack: importance of immediate and prolonged continuous cardiac monitoring. *Stroke Cerebrovasc Dis*, 2012; 21:210-216.
3. SANNA T, DIENER HC, PASSMAN RC *et al.* Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *New Engl J Med*, 2014;370:2478-2486.

L'auteur a déclaré avoir reçu des honoraires de Boehringer Ingelheim, Bayer, BMS, Pfizer, Biotronik, Medtronic, Boston Scientific, Saint Jude Medical, Sorin Group, MEDA, Novartis et Servier.

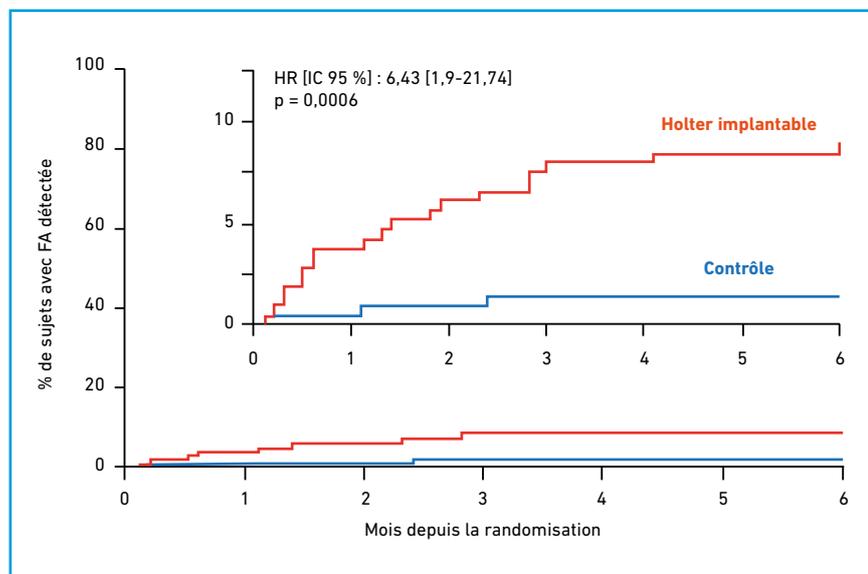


Fig. 7 : Critère primaire de jugement de détection de FA à 6 mois.

## I Astuces pour l'analyse critique d'article scientifique

# Astuces pour analyser le groupe contrôle d'une étude



**T. PEZEL**

Service de Cardiologie,  
CHU Lariboisière, PARIS;  
Unité Inserm-UMR 942, PARIS.

**Dans la littérature, la quasi-totalité des articles que nous rencontrons correspond à des études dites comparatives. Cela signifie que l'on évalue l'efficacité et la tolérance d'une nouvelle intervention (thérapeutique le plus souvent) réalisée dans un groupe, comparativement à un groupe qui ne reçoit pas cette nouvelle intervention. Or, cela signifie que l'on ne mesure jamais "l'efficacité propre" de la nouvelle intervention mais simplement la différence d'efficacité qu'elle entraîne par rapport au groupe contrôle. On imagine alors aisément que toute modification touchant le groupe contrôle entraînera immédiatement une variation du résultat principal de l'étude...**

**Ainsi, l'objectif de cet article vise à présenter le principe de groupe contrôle, en insistant sur les points clés permettant de s'assurer de sa bonne qualité pour limiter le risque de biais dans l'étude.**

### ■ Principe d'un groupe contrôle

Le principe de base d'une étude clinique comparant 2 groupes est que ces 2 groupes doivent être identiques en tous points (même moyenne d'âge, même proportion d'hommes et de femmes...) à l'exception de l'intervention étudiée. Tout l'intérêt étant que, si justement l'on parvient à mettre en évidence une différence entre les 2 groupes sur la mesure du critère de jugement, il sera d'autant plus "fiable" d'attribuer cette différence à la nouvelle intervention réalisée, car seule différence entre les 2 groupes.

En termes techniques, on dit que l'existence d'un groupe contrôle permet de "**contrôler les facteurs de confusion potentiels**".

En pratique, il existe 2 types de groupe contrôle : intervention de référence (*gold standard*) ou placebo.

#### ● Si le groupe contrôle est un placebo

##### >>> Définition

Il est important de savoir que, pour réaliser une étude dans laquelle le groupe contrôle est le placebo, **il faut nécessairement qu'il n'existe pas de traitement de référence** pour la pathologie étudiée. En effet, sinon, cela ne serait pas éthique pour le groupe contrôle d'utiliser un placebo, car cela entraînerait un risque de perte de chance évitable.

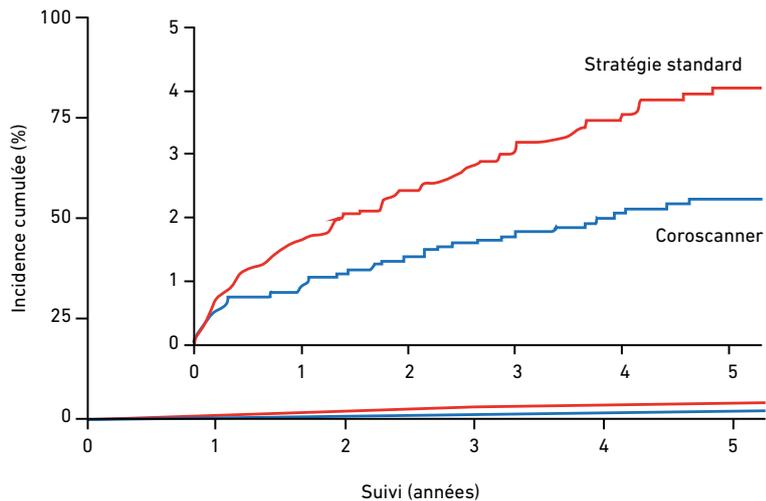
##### >>> Connaître la technique du double placebo

C'est une technique fréquemment utilisée dans les études thérapeutiques médicamenteuses afin de **maintenir le double aveugle alors que l'on compare 2 interventions qui n'ont pas la même voie d'administration** (par exemple, un antiagrégant plaquettaire *per os* comparé à un traitement par héparine administré par voie parentérale).

En pratique, chaque patient reçoit une seringue et une pilule d'aspect identique (exemple : injection médicament A [héparine] + placebo B en comprimés *versus* médicament B en comprimés [antiagrégant plaquettaire] + placebo A en injection). Ainsi, les 2 bras de l'étude sont indifférenciables car, *in fine*, chaque patient reçoit le même nombre de comprimés ou d'injections. Mais attention aux faux-amis : **la technique du "double placebo" s'emploie précisément lorsque le groupe contrôle correspond à un traitement de référence !** Il ne s'agit pas d'une étude comparée contre placebo.

#### ● Si le groupe contrôle est une intervention de référence

Il est absolument capital de se questionner sur le caractère "véritablement de référence" du bras dit *gold standard*. En effet, nous devons systématiquement, à la lecture de l'article, avoir l'obsession de bien comprendre comment est défini ce groupe contrôle afin de ne pas passer



#### Étape 1 : analyse des résultats.

- Cette figure correspond au résultat principal de l'étude qui conclut à **une réduction significative de 41 % de survenue du critère principal composite (mortalité cardiovasculaire ou infarctus myocardique) en faveur d'une "stratégie coroscaner"** par rapport à une "stratégie standard" pour le diagnostic de maladie coronaire devant un angor stable (*Hazard ratio* [HR]: 0,59; IC 95 %: 0,41-0,84;  $p = 0,004$ ).
- Le résultat est statistiquement sans appel avec une  $p$  value = 0,004 très basse bien inférieure à 5 %. À première vue, cela emporte clairement la conviction d'un impact clinique du coroscaner pour le diagnostic de maladie coronaire. Cette étude avait d'ailleurs suscité un grand enthousiasme en faveur du coroscaner lors de sa présentation à l'ESC 2018 à Munich...

#### Étape 2 : vérification du groupe contrôle pour s'assurer de la fiabilité des résultats.

- Cependant, il est important d'aller **vérifier la partie "méthode" de l'article** pour préciser ce que les auteurs appellent "stratégie standard". Or, dans la partie méthode, les auteurs précisent simplement que, dans le bras "stratégie standard", le clinicien est libre de choisir le mode d'évaluation qu'il juge adapté parmi les différents tests d'ischémie non invasifs, sans les citer et sans en donner les proportions de réalisation.
  - Il est donc nécessaire d'aller plus loin **en allant chercher la véritable définition du groupe contrôle dans les supplementary data** de l'article (*données non publiées dans l'article mais accessibles en ligne sur le site de l'éditeur*). Nous trouvons alors les détails définissant le bras "stratégie standard" avec: "la stratégie de soins standard consistait **principalement en un ECG d'effort (environ 90 %)** et peu de patients (environ 10 %) ont subi un test d'imagerie de stress de type échocardiographie, IRM ou scintigraphie."
- En résumé: on pourrait donc conclure que **le résultat positif de cette étude s'expliquerait avant tout par le choix du groupe contrôle avec ECG d'effort, clairement sous-optimal** comparé à la performance diagnostique des tests d'imagerie, comme l'attestent de nombreuses études.

## Comment analyser l'impact sur l'étude d'une différence du groupe contrôle par rapport au groupe testé ?

En pratique, le tableau 1 d'une étude permet de vérifier que chaque caractéristique cliniquement pertinente de la population étudiée (chaque ligne du tableau) est bien correctement répartie entre les 2 groupes. En effet, en cas de caractéristique mal répartie entre les 2 groupes (comme par exemple beaucoup plus de patients diabétiques dans un groupe que dans l'autre), il existe un risque de biais de sélection (cf. "Comment analyser le tableau 1 des caractéristiques initiales de la population d'une étude?", *Réalités cardiologiques* n° 347).

## Conclusion

Avant de conclure sur les résultats d'une étude comparative, il est capital d'évaluer systématiquement le caractère "suffisamment optimal" du groupe contrôle. Pour ce faire, nous vérifierons dans les parties *Méthode* et *Résultats* de l'article **comment était défini précisément ce groupe contrôle, afin de s'assurer que le groupe contrôle ne présente pas une gravité supplémentaire ou une prise en charge sous-optimale par rapport au groupe testé**. En effet, toute faiblesse du groupe contrôle entraîne un risque de biais qui limiterait de façon nette la **validité interne** (fiabilité) des résultats de l'étude.

## POUR EN SAVOIR PLUS

- SCOT-HEART Investigators, NEWBY DE, ADAMSON PD, BERRY C *et al.* for the SCOT-HEART Investigators. Coronary CT Angiography and 5-Year Risk of Myocardial Infarction. *N Engl J Med*, 2018;379:924-933.
- SCHULZ KF, ALTMAN DG, MOHER D *et al.* for the CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ*, 2010; 340: C332.
- PEZEL T. *Réussite à la lecture critique d'article scientifique*. Paris, ed. Estem-Vuibert. 2018; 4<sup>e</sup> édition.

**Encadré 1 :** Exemple du groupe contrôle critiquable de l'étude SCOT-HEART qui évaluait l'impact clinique du coroscaner sur le risque d'infarctus du myocarde à 5 ans (étude SCOT-HEART, *NEJM*, 2018).

à côté d'un groupe de référence non optimal (**encadré 1**).

Pour bien comprendre, une façon pas très honnête d'obtenir un résultat statistiquement significatif pour un nouveau traitement comparé au traitement de référence est de disposer d'un groupe contrôle plus grave ou moins bien traité,

autrement dit moins optimal que le groupe du nouveau traitement. En effet, lorsqu'une différence est mise en évidence entre le groupe testé et le groupe contrôle, cela peut simplement être lié au fait "d'handicaper le groupe contrôle", donnant alors l'impression d'une efficacité du nouveau traitement dans la conclusion de l'article...

# ASSOCIÉS POUR GAGNER



**Liporosa**<sup>®</sup> 1 gélule par jour  
2 dosages : 10 mg/10 mg et 20 mg/10 mg

1<sup>re</sup> association fixe Rosuvastatine - Ezétimibe

Liporosa<sup>®</sup> est indiqué comme adjuvant à un régime alimentaire en traitement de substitution de l'hypercholestérolémie primaire chez des patients adultes contrôlés de manière adéquate par les deux substances actives individuelles administrées simultanément à la même posologie.

Pour une information complète sur Liporosa<sup>®</sup>, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>