

réalités

n° 391

CARDIOLOGIQUES

Le billet du mois de F. Diévert

**Nouvelles recommandations européennes
sur la prévention de la mort subite cardiaque**

**Mesure de l'adhésion thérapeutique par la détection des
médicaments antihypertenseurs dans les échantillons biologiques**

Bicuspidie aortique : diagnostic et prise en charge à long terme

Syndrome d'apnée du sommeil obstructif et rythmologie

**Principaux freins dans le dépistage
de la FA chez le médecin généraliste**



www.realites-cardiologiques.com

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

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin,
Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher,
Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser,
Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin,
Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli,
Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris,
Pr 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 R.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche,
Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr J. Lung,
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,
Pr D. Loisan, Pr J. Machecourt,
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,
Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

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

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau,
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. : 01 47 00 67 14
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Ph. Legrain, A. Oudry

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 2^e trimestre 2024

Sommaire

Mai 2024

n° 391



BILLET DU MOIS

- 3** **Diabète de type 2 :
une autre analyse des données ou
une autre façon de voir les choses**
F. Diévert

REVUES GÉNÉRALES

- 6** **Nouvelles recommandations
européennes sur la prise en charge
des patients avec des arythmies
ventriculaires et la prévention
de la mort subite cardiaque**
F. Extramiana
- 14** **Mesure de l'adhésion thérapeutique
par la détection des médicaments
antihypertenseurs dans
les échantillons biologiques**
E. Deflorenne, J. Riancho, B. Kably,
V. Korb-Savoldelli, L. Amar

- 21** **Bicuspidie aortique : diagnostic
et prise en charge à long terme**
J.-L. Monin, N. Khelil

- 29** **Syndrome d'apnée du sommeil
obstructif et rythmologie**
P. Defaye

- 35** **Principaux freins dans le dépistage
de la FA chez le médecin généraliste**
P. Frances, E. Lescure, I. Jose,
O. Harrach

Un bulletin d'abonnement est en page 34.
Image de couverture :
©CLIPAREA | Custom media@shutterstock.com

Billet du mois

Diabète de type 2 : une autre analyse des données ou une autre façon de voir les choses

“Il faut oser ou se résigner à tout.”

~ Tite-Live

“Penser, ce n’est pas unifier, rendre familière l’apparence sous le visage d’un grand principe. Penser, c’est réapprendre à voir, diriger sa conscience, faire de chaque image un lieu privilégié.”

~ Albert Camus



F. DIÉVERT

Elsan clinique Villette, DUNKERQUE.

Les recommandations de pratique clinique reposent sur un principe : rendre opérationnelles des données scientifiques. En d’autres termes, même si elles prétendent reposer sur la science, c’est-à-dire le niveau de preuve scientifique des propositions qu’elles font, elles doivent les traduire en attitude pratique dans le contexte des acquis préalables et en les ordonnant. Ainsi, même si elles se veulent scientifiques, des recommandations ne sont que des interprétations des données de la science. Dans cette interprétation, lorsqu’il est démontré que certaines attitudes sont cliniquement bénéfiques et que d’autres sont cliniquement neutres, peut-on dire, relativement explicitement, que choisir une attitude neutre est en quelque sorte “criminel” ?

De nouvelles recommandations pour le traitement du diabète de type 2

Fondée en 1915, l’*American College of Physicians* (ACP) est une institution aux États-Unis. Riche de ses plus de 160 000 membres, il édite un journal médical de référence, les *Annals of Internal Medicine* (facteur d’impact : 39,2 en 2022) et produit régulièrement des recommandations de pratique clinique.

La dernière en date, parue en avril 2024, concerne le traitement du diabète de type 2 (DT2) ou, plutôt, les nouveaux traitements du DT2. Ces recommandations reposent sur trois textes :

- une méta-analyse, dont une partie conduite en réseau, de 84 essais thérapeutiques contrôlés ayant permis d’évaluer les effets cliniques, l’efficacité et la tolérance, notamment comparés, des inhibiteurs de la SGLT2 (gliflozines), des agonistes des récepteurs au GLP1 (arPGLP1), des inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase -4 (iDPP4), de l’insuline d’action prolongée et du tirzepatide, ainsi que l’association de ces divers traitements [1] ;
- une analyse coût-efficacité de ces divers traitements [2] ;
- un texte de recommandations proprement dit reposant sur les données des deux précédents textes [3].

Le texte principal de recommandations constitue une actualisation du précédent, publié en 2017, et qui indiquait que, pour améliorer le contrôle glycémique lorsque

Billet du mois

les mesures hygiénodietétiques (MHD) n'étaient pas suffisantes, il fallait proposer en première intention de la metformine. Le texte de 2024 ne comporte que deux recommandations principales :

● **Recommandation 1 : l'ACP recommande d'ajouter une gliflozine ou un ar-GLP1 à la metformine et aux MHD chez les adultes ayant un DT2 et n'ayant pas un contrôle glycémique adéquat (recommandation forte : preuve de haute certitude).** L'utilisation d'une gliflozine réduit la mortalité toute cause, les événements cardiovasculaires (CV) majeurs, la progression de la maladie rénale chronique (MRC), et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (HIC). L'utilisation des ar-GLP1 réduit la mortalité toute cause, les événements CV majeurs et les AVC.

● **Recommandation 2 : l'ACP est contre l'ajout d'un iDPP4 à la metformine et aux MHD chez les adultes ayant un DT2 et n'ayant pas un contrôle glycémique adéquat pour réduire la morbidité et la mortalité toute cause.**

De quelques particularités ou interprétations

À la différence de nombreux autres textes récents de recommandations, notamment ceux de l'*American Diabetes Association* (ADA) et de l'*European Association for the Study of Diabetes* (EASD), qui proposent d'utiliser un ar-GLP1 ou une gliflozine chez les patients à haut risque CV, indépendamment de l'utilisation préalable de la metformine et de la valeur de l'HbA1c, l'ACP choisit de se positionner principalement dans une stratégie de contrôle glycémique. C'est-à-dire qu'il interprète les essais de sécurité CV, auxquels sont soumis les nouveaux traitements du diabète depuis décembre 2008, comme une évaluation contre placebo, de traitements ajoutés aux mesures préalables ayant eu et ayant comme objectif de diminuer l'HbA1c.

Ce faisant, il évalue donc les apports cliniques respectifs des choix thérapeutiques de deuxième intention après la prescription initiale de metformine, lorsqu'elle est adaptée et tolérée. Il précise que l'objectif est d'atteindre une HbA1c entre 7 et 8 % chez la plupart des adultes ayant un DT2, et de diminuer l'intensité du traitement pharmacologique chez les adultes dont la valeur de l'HbA1c est inférieure à 6,5 %.

On peut donc comprendre que l'ajout d'une gliflozine ou d'un arGLP1 permis par l'ADA et l'EASD, même en cas d'HbA1c basse, et ce dans un objectif de cardioprotection et de néphroprotection chez les patients à risque élevé, n'est pas retenu par l'ACP. C'est une autre interprétation des données de la science, qui comme toute interprétation est tout à la fois justifiée, analysable et critiquable.

Une deuxième particularité de ce texte de recommandations est la position prise par les auteurs dans le chapitre consacré à l'épidémiologie du DT2. Est-ce une interprétation scientifique ou politique, ou un mélange des deux ? À vous de juger (et juger est souvent raisonner en fonction de ses préjugés et catégorisations) la façon d'interpréter ce que les membres de l'ACP écrivent : *“Aux États-Unis, l'excès de risque de décès prématuré attribuable au DT2 a diminué entre 1997 et 2011, chez les Hispaniques et les adultes blancs, mais pas chez les adultes noirs. L'accès à des soins de santé de haute qualité chez les personnes ayant un DT2 diffère selon la race et l'ethnie après ajustement sur le statut socio-économique, le mode de vie et les facteurs de santé. Il est important de noter que la race et l'ethnie sont des constructions sociales plutôt que des facteurs de risque biologiques. Les différences dans le risque de diabète et de son pronostic chez les personnes ayant un DT2 peuvent être induites par de tels facteurs comme les déterminants sociaux de santé.”*

Ce qui est inhabituel, voire inédit dans un texte de recommandations, et en constitue une troisième particularité, est qu'il fournit plusieurs tableaux comparant les traitements évalués les uns aux autres. Par exemple, il indique que si l'on compare un arGLP1 à un iDPP4, le premier diminue la mortalité totale de 39 %, si on le compare à un sulfamide, il réduit la mortalité de 33 %, si on le compare à l'insuline d'action lente, il réduit la mortalité totale de 38 %.

De même, si l'on compare une gliflozine à un iDPP4, le premier ne diminue probablement pas la mortalité totale, mais réduit de 40 % le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de 38 % le risque progression de la MRC et, comparativement à l'insuline d'action lente, les gliflozines réduisent la mortalité totale de 30 %.

Inversement, et c'est là où le texte est à tout le moins “osé”, c'est quand il fait la comparaison inverse qui indique, par exemple, que **si l'on utilise un iDPP4 en place d'un arGLP1, la mortalité totale est probablement augmentée de 64 % et à la place d'une gliflozine, le risque d'événements CV majeurs est augmenté de 13 %**, celui d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque de 68 % et celui de progression de la maladie rénale chronique de 62 %.

En d'autres termes, plutôt que de reprendre une recommandation classique de classe III postulant un “il ne faut pas”, ce texte, indique que **lorsqu'en deuxième intention après la metformine, on choisit un iDPP4, ou un sulfamide, ou de l'insuline d'action prolongée, plutôt qu'un arGLP1 ou une gliflozine, on aggrave le pronostic des patients ayant un DT2, voire plus encore, on augmente leur risque de décès.**

De là à dire, dans un texte de recommandation qu'il existe des choix “criminels”, il y a un pas... qui semble apparemment avoir été franchi.

BIBLIOGRAPHIE

1. DRAKE T, LANDSTEINER A, LANGSETMO L *et al.* Newer pharmacologic treatments in adults with type 2 diabetes: A systematic review and network meta-analysis for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2024;177:618-632.
2. SCHOUSBOE JT, LANDSTEINER A, DRAKE T *et al.* Cost-effectiveness of newer phar-

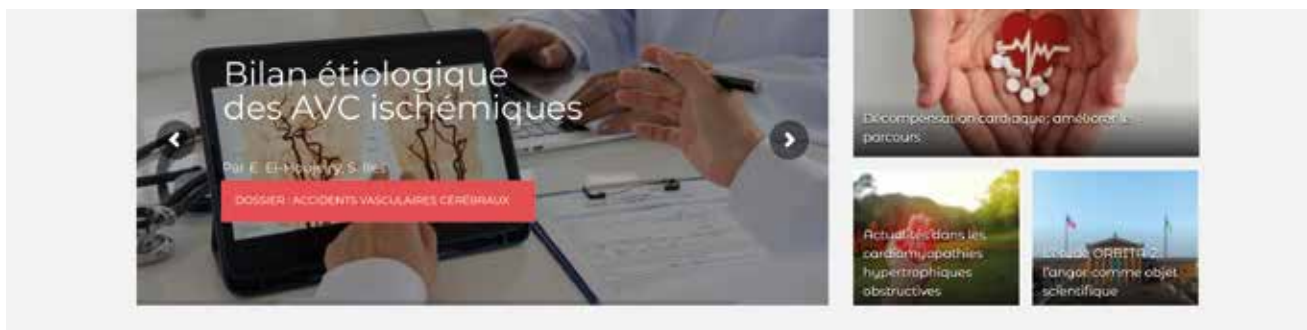
macologic treatments in adults with type 2 diabetes: A systematic review of cost-effectiveness studies for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2024;177:633-642.

3. QASEEM A, OBLEY AJ, SHAMLIYAN T *et al.* Clinical guidelines committee of the American College of Physicians. newer pharmacologic treatments in adults with type 2 diabetes: A clinical guideline from

the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2024;177:658-666.

L'auteur a déclaré les liens 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, Menarini, Novartis, Novo-Nordisk, Pfizer, Sanofi France, Servier.

www.realites-cardiologiques.com



BILLET DU MOIS

17 MAI 2024

Avec l'intelligence artificielle, quelle sera la place du médecin dans la médecine de demain ?

Dans la série d'articles précédents, plusieurs des limites de l'intelligence artificielle (IA) ont été évoquées, notamment au travers d'anecdotes. Malgré ces limites, le développement exponentiel des capacités de l'IA et des outils reposant sur celle-ci va de façon certaine modifier la pratique de la médecine, dont la cardiologie, et les parcours de soins rendant son utilisation inévitable, tant par les patients que par les médecins. Dans cet article, nous allons décrire quelques-unes des modifications envisageables à court terme.

19 JANVIER 2024

Se servir de son cerveau face à l'intelligence artificielle – Blinder le moteur

1 DÉCEMBRE 2023

À quoi servira le cerveau demain ? Face à une intelligence artificielle pourtant si humaine ! (2e partie)

9 OCTOBRE 2023

À quoi servira le cerveau demain ? Face à une intelligence artificielle, pourtant si humaine ! (1re partie)

12 JUILLET 2023

Un pouvoir implacable et doux

COURS : IMAGERIE ET CARDIOMYOPATHIE DE TAKO-TSUBO

16 MAI 2024

Cas Clinique 2 – Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo



+ riche + interactif + proche de vous

I Revues générales

Nouvelles recommandations européennes sur la prise en charge des patients avec des arythmies ventriculaires et la prévention de la mort subite cardiaque

RÉSUMÉ : La publication de nouvelles recommandations ESC est toujours un événement important. Les précédentes sur le sujet remontaient à 2015. La nouvelle version comporte 130 pages et plus de 1100 références [1]. Il n'est donc pas possible de les présenter ici dans leur intégralité. Nous vous proposons une sélection personnelle des nouveautés ou points importants en suivant le plan des recommandations. Ainsi, nous présenterons, dans une première partie, quelques données générales et de prise en charge par type d'arythmies ventriculaire et, ensuite, les prises en charge spécifiques par pathologies (structurelles et "électriques") associées à un risque de mort subite.



F. EXTRAMIANA

Service de cardiologie,
hôpital Bichat, PARIS.
Centre de référence des maladies cardiaques
héréditaires ou rares, PARIS.

■ Épidémiologie et évaluation

Les recommandations font un rappel précis et utile des définitions et données épidémiologiques récentes sur la mort subite. Elles proposent également des schémas d'évaluation clinique et paraclinique des pathologies, potentiellement causées d'arythmies ventriculaires. Il n'est pas possible de rentrer, ici, dans les détails, mais certains points méritent d'être soulignés.

Tous les patients ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité doivent bénéficier d'un bilan étiologique systématique, multimodal impliquant les réanimateurs, les cardiologues interventionnels et les rythmologues.

En cas de mort subite, une autopsie complète devrait être réalisée lorsqu'elle survient avant 50 ans. L'évaluation clinique et génétique des apparentés du sujet

décédé permet d'aboutir à un diagnostic de maladie cardiaque héréditaire dans une proportion utile de familles.

Les algorithmes proposés dans les guidelines pour l'évaluation dans les différentes situations sont clairs et explicites. Il n'est pas possible de les reproduire ici, mais ils méritent d'être consultés et suivis.

L'IRM a pris une place maintenant centrale dans l'évaluation du patient, à la fois sur le plan diagnostique et pour la stratification du risque rythmique. L'IRM est indiquée dans le bilan des ESV fréquentes sur cœur sain ou avec altération de la FEVG, et des TV non soutenues ou soutenues (classe IIa). L'IRM est incontournable dans le bilan d'un arrêt cardiaque récupéré (classe I) et peut-être proposée chez les descendants de patients décédés subitement avant 50 ans (classe IIb).

Nouveau

Junaliza®

La nouvelle association

Atorvastatine + Ézétimibe



1 gélule par jour / 3 dosages : 10 mg/10 mg ; 20 mg/10 mg et 40 mg/10mg

JUNALIZA®, en complément d'un régime alimentaire, est indiqué en traitement de substitution chez les adultes ayant une hypercholestérolémie primaire (hétérozygote familiale et non-familiale) ou une hyperlipidémie combinée (mixte), et adéquatement contrôlés avec les substances actives individuelles administrées de façon concomitante à la même posologie que dans l'association à dose fixe.

Médicament de deuxième intention*.

*HAS. Avis de la Commission de la Transparence de Junaliza - 19 juillet 2023.



Liste I. Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65%.

Pour une information complète sur JUNALIZA®, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit et l'avis de la Commission de la Transparence sur la base de données publique du médicament, en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet :

<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

SERVIER 

Revue générale

Les tests de provocation pharmacologiques sont une nouveauté dans les dernières recommandations. Cela est important, car ces tests diagnostiques sont trop rarement réalisés, notamment dans le bilan d'un arrêt cardiaque récupéré ou de syncopes suspectées d'origine cardiaque. Les indications mais également les risques, contre-indications et conditions de réalisations peuvent être consultés dans les recommandations.

L'évaluation génétique doit faire partie de la prise en charge des cardiomyopathies génétiques et des syndromes arythmiques héréditaires (classe I). Cependant, cette évaluation nécessite une prise en charge multidisciplinaire experte. En effet, le diagnostic phénotypique, l'interprétation des variants et leurs classifications selon les standards internationaux, la réconciliation génotype/phénotype et le conseil génétique sont indispensables pour une prise en charge adaptée des patients (classe I).

Cependant il ne faut pas utiliser la génétique comme outils de diagnostic de pathologie héréditaire chez des patients "cas index" sans phénotype clair (classe III).

L'organisation de ces compétences cliniques et génétiques est structurée au niveau européen (ERN) et en France autour des centres de référence et de compétence des maladies cardiaques héréditaires (filière Cardiogen). Référer les patients dans ces centres fait partie de leur prise en charge.

1. Traitements des arythmies ventriculaires (en l'absence de pathologie identifiée)

● Extrasystoles ventriculaires (ESV)

L'ablation a pris une part prépondérante de la prise en charge des ESV. Elle a, en effet, une indication de classe I pour les ESV symptomatiques infundibulaires droites et fasciculaires, mais aussi pour les autres localisations lorsqu'elles sont

associées à une altération de la FEVG. En revanche, les ESV asymptomatiques sans altération de la FEVG ne constituent pas, le plus souvent, une indication d'ablation. Mais cela peut être éventuellement envisagé en cas de charges > à 20 % (classe IIb).

Les antiarythmiques n'ont cependant pas totalement disparu. Bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, bradycardisants, flécaïnide peuvent être proposés (classe IIa, sauf pour les inhibiteurs calciques en cas d'insuffisance cardiaque [classe III]). En revanche, l'amiodarone ne peut être proposée qu'en cas d'altération de la FEVG (classe IIa), essentiellement en cas d'échec ou de refus de l'ablation. Dans les autres situations (FEVG normale), l'amiodarone a une balance-bénéfice/risque défavorable (classe III).

● Tachycardies ventriculaires monomorphes soutenues (TVMS)

La prise en charge des tachycardies ventriculaires monomorphes soutenues (TVMS) passe prioritairement par la cardioversion électrique sous brève anesthésie générale (classe I). Cela est évident lorsque la tolérance hémodynamique est compromise, mais également en cas de bonne tolérance hémodynamique lorsque le risque anesthésique est faible (classe I). Les antiarythmiques sont utilisables en cas de TVMS bien tolérée, mais ont un niveau de recommandation plus faible (IIa pour la procainamide IV non disponible en France et seulement IIb pour l'amiodarone IV).

● Orages rythmiques

L'orage rythmique, défini comme ≥ 3 épisodes ventriculaires soutenus (chacun espacé de plus de 5 min) en moins de 24 h, représente une situation potentiellement d'une extrême gravité. Sa prise en charge nécessite l'accès à l'ensemble des techniques de rythmologie (médicamenteuses, modulation autonome, réglage de prothèse, stimulation antitachycardie, *overdrive pacing* et d'ablation endocavitaires), de support hémodynamique

(inotropes, assistance temporaire, définitive, transplantation) et de support anesthésie/réanimation adapté. Cette prise en charge multidisciplinaire passe par l'identification du mécanisme des arythmies ventriculaires récidivantes. Le rôle du rythmologue est donc central pour le choix des traitements et la discussion pour la prise en charge hémodynamique. Les recommandations proposent un algorithme surtout destiné aux équipes des centres lourds de cardiologie.

2. Prise en charge des différentes causes d'arythmies ventriculaires

● Cardiopathies ischémiques

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) reste indiqué en prévention primaire lorsque la FEVG est inférieure ou égale à 30 % malgré un traitement médical optimal (classe I), mais maintenant aussi lorsque la FEVG ≤ 35 % associée à une dyspnée NYHA ≥ 2 . Lorsque la FEVG est comprise entre 36 et 40 % et en présence de syncopes inexpliquées ou de TVNS, il est indiqué de pratiquer une stimulation ventriculaire programmée (SVP) (classe I). Si la SVP déclenche une TV monomorphe soutenue, il y a alors une indication au DAI (classe IIa). Si la SVP est négative en présence d'une syncope, il est alors recommandé une surveillance par un moniteur cardiaque implantable (classe I). Il s'agit donc d'un retour de la SVP comme outils de stratification chez les patients avec une FEVG intermédiaire et des TVNS. En revanche, l'IRM pourtant très évaluée ces dernières années, ne fait pas son entrée dans ces recommandations (*fig. 1*).

L'ablation prend une place plus importante dans la prévention secondaire des TVMS sur cicatrice d'infarctus.

Chez le patient porteur d'un DAI, on peut proposer après une première TV, l'ablation, le sotalol ou l'amiodarone (les trois en classe IIa). Cette présentation n'est pas très informative et laisse la porte ouverte aux différentes habitudes selon les centres.

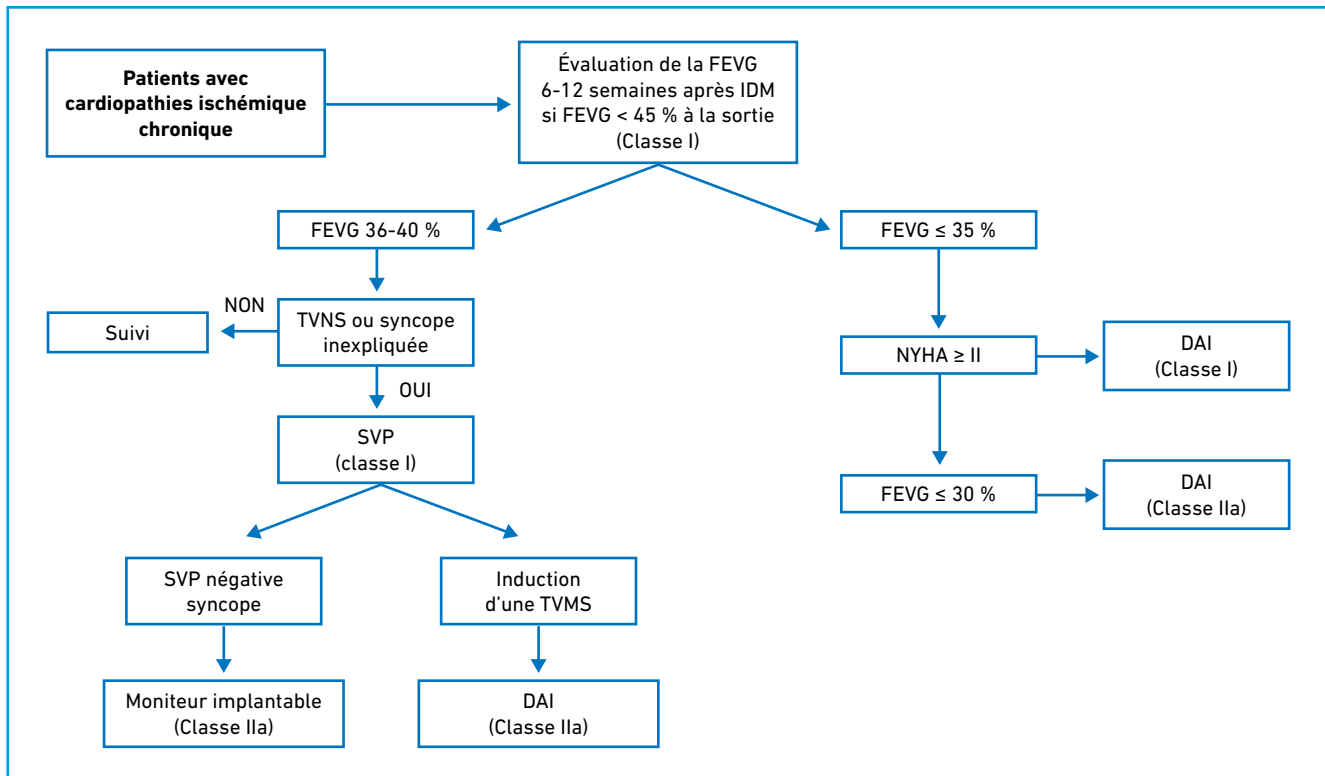


Fig. 1 : Stratification du risque rythmique et indication du DAI dans la cardiopathie ischémique, d'après [1].

Compte tenu des taux de complications de l'ablation de TV sur cardiopathie évoluée d'une part, et de l'absence de bénéfice démontré avec l'ablation en termes de mortalité, il faut discuter de la balance-bénéfice risque au cas par cas. L'amiodarone, ou même parfois l'abstention thérapeutique (en cas de TV rare et arrêtée par ATP) peuvent représenter des stratégies satisfaisantes. En revanche, en cas de récurrence de TV chez un patient déjà sous amiodarone, l'ablation de la TV est le plus souvent la meilleure stratégie (classe I).

Chez le patient sans DAI, la stratégie thérapeutique dépend de la FEVG et de la tolérance hémodynamique. En cas de FEVG < 40 % (ou si la TV est mal tolérée sur le plan hémodynamique), le DAI est indiqué (classe I). Si la FEVG est ≥ 40 % et la TV bien tolérée, les recommandations laissent le choix entre l'ablation, le DAI ou l'amiodarone (les trois en classe IIa). Si l'ablation est choisie, il faut en définir les critères de succès qui permettront de

ne pas proposer de DAI. Ici encore, la stratégie thérapeutique doit être discutée au cas par cas par les rythmologues en tenant compte du projet thérapeutique global pour le patient.

Enfin, la veste défibrillateur conserve une indication uniquement de classe IIb pour les patients avec une FEVG altérée juste après une phase aiguë d'infarctus du myocarde. Ce niveau de recommandation peut sembler faible par rapport aux habitudes observées en France. Mais il correspond effectivement aux données de la littérature sur le sujet.

● Cardiomyopathies dilatées (CMD) et cardiopathies hypokinétiques non dilatées (CHND)

La prévention de la mort subite passe dans tous les cas par un traitement médical optimal de l'insuffisance cardiaque. Mais la présence d'un CMD ou CHND doit faire discuter l'indication au DAI.

Les recommandations du DAI chez ces patients ont changé significativement.

Dans les recommandations générales sur la mort subite [1], le DAI reste indiqué en prévention primaire en cas de FEVG ≤ 35 %, mais cette indication, précédemment de classe I, est maintenant uniquement en classe IIa. Cela est la conséquence des résultats de l'étude DANISH qui a montré l'importance de prendre en compte les risques compétitifs (notamment l'âge) pour évaluer le bénéfice potentiel du DAI.

Mais les changements les plus importants concernent les patients avec une FEVG entre 36 et 50 % dont certains ont maintenant également une indication de DAI en prévention primaire. C'est le cas des patients avec une mutation pathogène dans le gène de la lamine A avec un score de risque > 10 % ou des TVNS ou des troubles conductifs sur l'ECG (classe IIa). Il y a également une indica-

Revue générale

tion de DAI de classe IIa chez les patients avec ≥ 2 facteurs de risque (syncopie, rehaussement tardif en IRM, SVP positive, mutations pathogéniques dans les gènes LMNA, PLN, FLNC, et RBM20) ou, encore, en cas de syncopie + SVP positive. Il est donc devenu indispensable de réaliser une évaluation génétique chez ces patients (classe I en cas d'histoire familiale, IIa sinon) (fig. 2).

Les recommandations 2023 sur les cardiomyopathies [2] reprennent l'indication de DAI en classe I en prévention secondaire, et en classe IIa en prévention primaire en cas de FEVG $< 35\%$. Elles introduisent également de nouvelles indications chez les patients avec une FEVG $\geq 35\%$, mais avec quelques différences (fig. 3). La stratification du risque rythmique en cas de FEVG $\geq 35\%$ passe par l'évaluation génétique et par une stratification spécifique par gène en cas de variant pathogène identifié dans un gène associé à un risque rythmique élevé (tableau I). En l'absence de variant patho-

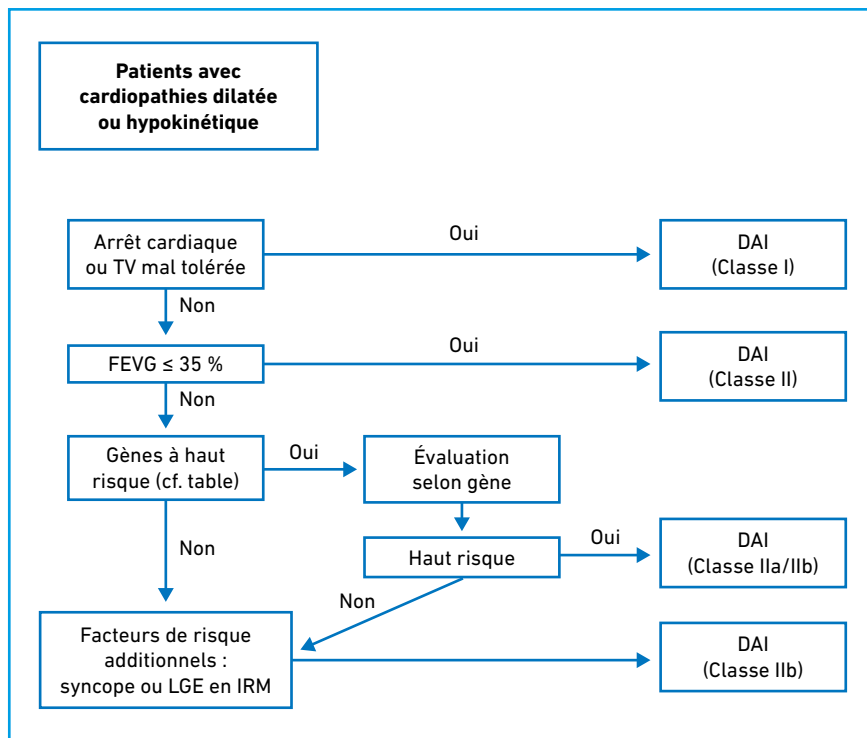


Fig. 3 : Stratification du risque rythmique et indication du DAI dans la cardiopathie dilatée ou hypokinétique non ischémique, d'après [2].

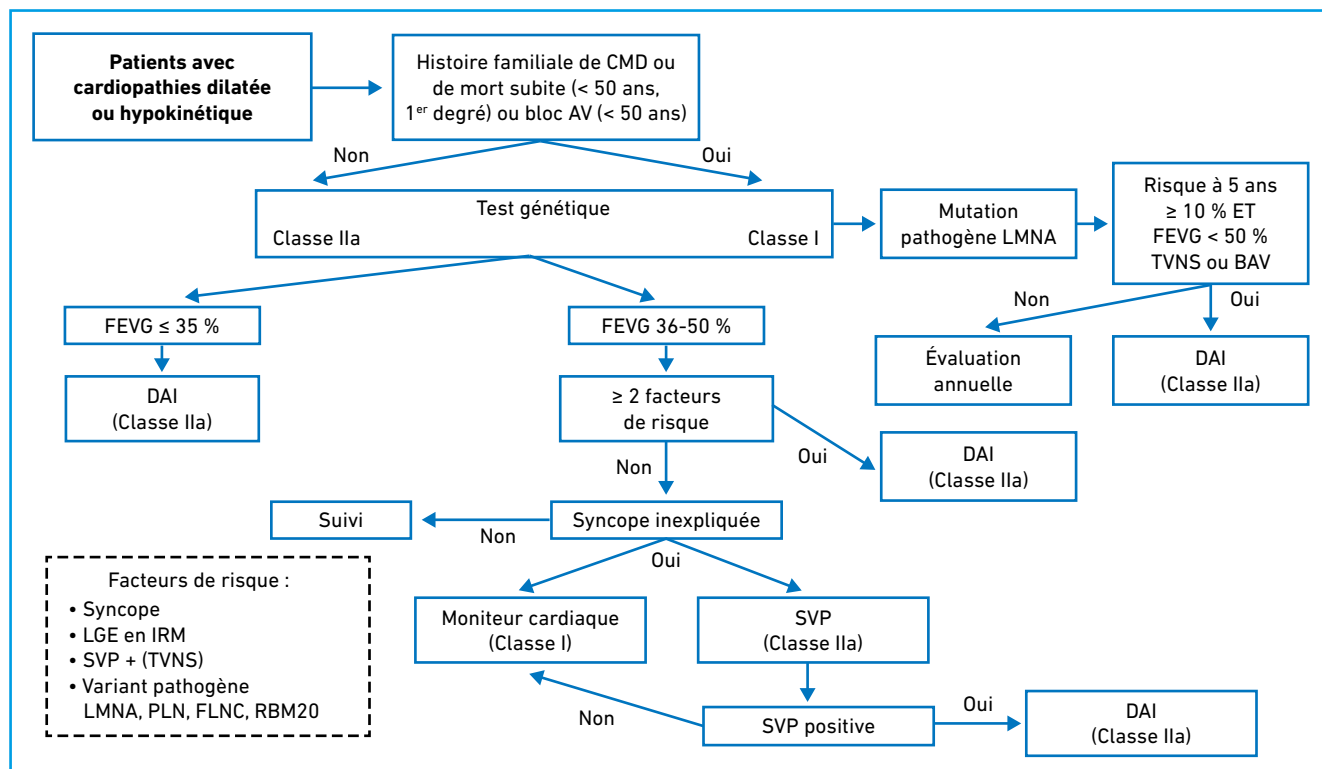


Fig. 2 : Stratification du risque rythmique et indication du DAI dans la cardiopathie dilatée ou hypokinétique non ischémique, d'après [1].

Gène	Risque annuel de mort subite	Prédicteurs de mort subite
LMNA	5-10 %	Risque à 5 ans https://lmna-risk-vta.fr
Variants tronquant de FLNC	5-10 %	LGE en IRM FEVG < 45 %
TMEM43	5-10 %	Sexe masculin Sexe féminin ET FEVG < 45 % ou TVNS ou LGE en IRM ou >200 ESV en 24 heures
PLN	3-5 %	Risque à 5 ans https://plnriskcalculator.shinyapps.io/final_shiny FEVG < 45 % LGE en IRM TVNS
DSP	3-5 %	LGE en IRM FEVG < 45 %
RBM20	3-5 %	LGE en IRM FEVG < 45 %

Tableau I : Génotypes à haut risque rythmique et scores prédictifs de mort subite sur cardiomyopathie dilatée.

gène dans un gène à risque, la présence d'une syncope ou d'un rehaussement tardif en IRM fait discuter le DAI (classe IIb).

● Cardiopathies d'autres causes

Les autres causes de cardiopathies font l'objet de recommandations spécifiques. Soulignons ici certains points nous semblant importants ou nouveaux.

>>> Cardiomyopathies arythmogènes du ventricule droit (ARVC)

Les indications du DAI sont plus importantes dans les nouvelles recommandations. Ainsi en cas de syncope ou de dysfonction VG ou VD sévère le DAI a maintenant une indication de classe IIa (*versus* IIb). C'est également une indication de classe IIa en cas de dysfonction VG ou VD modérée associée à des TVNS ou une SVP positive.

>>> Cardiomyopathies hypertrophiques

Pour la prévention primaire, le score de risque HCM proposé par les recommandations ESC 2014 reste d'actualité. Il est également utilisable avant l'âge de

16 ans. Un risque de mort subite estimé $\geq 6\%$ à cinq ans, ou la présence d'une TV monomorphe soutenue bien tolérée sur le plan hémodynamique constitue une indication de DAI en prévention primaire de classe IIa.

Ces recommandations ouvrent la porte à plus d'implantations en cas de risque intermédiaire (4 à 6 %). C'est en effet une recommandation de classe IIa pour les patients à risque intermédiaire de plus de 16 ans qui ont au moins un des facteurs de risque (rehaussement tardif $\geq 15\%$, FEVG < 50 %, réponse anormale de la pression artérielle à l'effort, anévrisme apical ou présence d'une mutation sarcomérique pathogène). Cette dernière extension des indications du DAI risque cependant d'être associée à une diminution du bénéfice individuel chez nombre des patients présentant ces caractéristiques. Encore une fois, ces indications doivent être discutées entre médecins et avec le patient.

>>> Non-compaction VG et cardiomyopathies restrictives

Les recommandations sur la mort subite conservent l'individualisation de la

non-compaction avec des indications au DAI en prévention primaire calquées sur celles des CMD. En revanche, les recommandations sur les cardiomyopathies considèrent que la présence des trabéculations de la non-compaction représente un trait phénotypique, mais pas en soi une cardiomyopathie spécifique [2]. La recommandation ci-dessus reste donc valide.

Deux pathologies restrictives sont discutées. Dans la maladie de Fabry, le risque de mort subite semble faible et il n'est pas proposé d'outils de stratification ni d'indication du DAI en prévention primaire. Dans l'atteinte cardiaque de l'amylose, le DAI n'est envisagé qu'en cas de TV mal tolérée en tenant compte des risques compétitifs de mortalité non rythmique et non cardiaque (classe IIa).

>>> Maladies neuromusculaires, myo-cardites et maladies inflammatoires

Ces chapitres ont beaucoup évolué par rapport aux recommandations de 2015. Il n'est pas possible d'entrer ici dans les détails des différentes pathologies.

Dans les maladies neuromusculaires, on retiendra pour la dystrophie d'Emery-Dreifuss le choix d'un DAI en cas d'indication de stimulation cardiaque définitive (classe IIa). Dans la maladie de Steinert, les indications de stimulation sont fréquentes. En revanche, il y a peu de place pour le DAI qui est indiqué en prévention secondaire de FV (classe I) ou TV syncopale (classe IIa, sauf TV de branche à branche pour laquelle l'ablation est préférée).

Les TV sur cicatrices de myocardite justifient un DAI (classe I en cas de mauvaise tolérance hémodynamique, IIa sinon). L'ablation doit être envisagée en cas de TVMS symptomatique, récidivante sous traitement ou lorsque le traitant n'est pas toléré ou souhaité (classe IIa).

Chez les patients avec une atteinte cardiaque de sarcoïdose, les indications du

Revue générale

POINTS FORTS

- Les patients avec une cardiopathie ou un syndrome arythmique génétique doivent bénéficier d'une évaluation génétique et être pris en charge par une équipe multidisciplinaire experte.
- Une autopsie devrait être réalisée dans tous les cas de mort subite avant l'âge de 50 ans pour permettre une évaluation clinique et génétique chez les apparentés.
- L'ablation par cathéter est le traitement de première intention en cas de cardiomyopathie rythmique induite par les ESV et prend une place croissante dans la prise en charge des TV récidivantes.
- Un défibrillateur automatique implantable est parfois indiqué en prévention primaire chez certains patients avec une cardiopathie ischémique ou dilatée et une FEVG > 35 %. L'interrogatoire, la stimulation ventriculaire programmée et/ou l'évaluation génétique permettent d'identifier ces patients.
- Le nadolol ou, à défaut, le propranolol sont les bêta-bloquants qui doivent être privilégiés chez les patients atteints d'un syndrome du QT long congénital ou de tachycardie ventriculaire polymorphes catécholergiques.

DAI ont été largement promues. Le DAI a une indication de classe I en prévention secondaire, mais aussi en prévention primaire en cas de FEVG < 35 % (*versus* IIb précédemment). L'indication est en classe IIa en cas d'indication à un pacemaker, en présence d'un rehaussement tardif IRM > 9 segments/22, et chez les patients avec une FEVG comprise entre 35 et 50 % avec une SVP positive.

>>> Cardiopathies congénitales structurales

La survenue d'une arythmie ventriculaire soutenue nécessite une nouvelle évaluation morphologique à la recherche d'une indication chirurgicale (classe I). Si une nouvelle intervention est envisagée, il faut parfois proposer une ablation préventive (notamment avant revalvulation des Fallot) (classe IIa). Si la TV est mal tolérée ou en cas d'attente de la fonction systolique VD ou VG, il faut alors proposer un DAI (classe I) et une ablation de TV en cas de récurrence (classe I en cas de T4F, IIa pour les autres pathologies).

Lorsque la TV est bien tolérée et survient en l'absence d'altération de la FE VG et VD, on peut commencer par une ablation (classe I) et éviter le DAI si l'ablateur considère que la procédure a été couronnée de succès (classe IIb).

● Maladies "électriques"

Les causes de mort subite sur cœur considéré comme structurellement sain sont rares, voire exceptionnelles, et sont des causes de mort subite le plus souvent chez le sujet jeune. Leur prise en charge doit bénéficier d'une évaluation experte dans le réseau des centres de références et compétences de maladies rares (filiale Cardiogen). Nous listons ici les points principaux du diagnostic et de la prise en charge de ces différentes maladies.

>>> Fibrillations ventriculaires idiopathiques (FVI)

Le diagnostic n'est retenu qu'après exclusion d'une atteinte structurale, d'une canalopathie, d'une cause métabolique ou toxique (classe I). Le DAI est systématique. Isuprel, vérapamil et quinidine sont utiles en cas d'orage rythmique (classe IIa). En chronique, la quinidine permet de diminuer les récurrences (Classe IIa). L'ablation est réservée aux échecs de la quinidine (classe IIa).

bolique ou toxique (classe I). Le DAI est systématique. Isuprel, vérapamil et quinidine sont utiles en cas d'orage rythmique (classe IIa). En chronique, la quinidine permet de diminuer les récurrences (Classe IIa). L'ablation est réservée aux échecs de la quinidine (classe IIa).

>>> Syndromes du QT long congénital (LQTS)

Le diagnostic est porté en présence d'un QTc ≥ 480 ms, d'un score de Schwartz > 3 ou en présence d'un variant pathogène dans un gène associé au syndrome. Les bêta-bloquants sont la pierre angulaire du traitement. Mais ce sont le nadolol ou propranolol qui sont recommandés (classe I en cas de QTc allongé, ou même avec un QTc normal en présence de mutation pathogène (classe IIa). Le mexilétine est indiqué dans le LQT3 (classe I), le DAI après un arrêt cardiaque (classe I) ou en cas de syncope sous traitement maximale (I *versus* IIa en 2015).

>>> Syndromes de Brugada (BS)

Le diagnostic est retenu en cas de cœur sain et aspect ECG de Brugada (type 1) spontané (classe I) ou induit par un test à l'ajmaline (après un arrêt cardiaque [Classe II], syncope cardiaque ou équivalent ou antécédent familial de Brugada ou de mort subite avant 45 ans [classe IIa] ou sujet asymptomatique sans antécédent familial [Classe IIb]).

On propose un moniteur cardiaque implantable en cas de syncope inexpliquée (classe IIa). La SVP peut être utile pour la stratification chez les patients asymptomatiques avec type 1 spontané (classe IIb).

Le DAI est proposé en prévention secondaire (classe I) ou en prévention primaire en cas de type 1 spontané + syncope cardiaque (classe IIa), chez les patients asymptomatiques avec type 1 spontané + SVP positive (classe IIb). La Quinidine est utile en cas de choc approprié ou de contre-indication/refus du DAI. On pro-

pose une ablation en cas d'échec de la quinidine (classe IIa *versus* IIb en 2015). Enfin, il faut utiliser l'isuprel en cas d'orage rythmique dû au syndrome de Brugada (classe IIa).

>>> Syndromes de repolarisation précoce (ERS)

Le diagnostic nécessite l'association de l'aspect ECG (≥ 1 mm) (ER Pattern) et d'un arrêt cardiaque par FV (classe I). En l'absence de mort subite, on parle d'"aspect" de repolarisation précoce.

Le DAI est systématique en cas d'ERS. En cas d'aspect de repolarisation précoce, on propose un moniteur cardiaque implantable en cas de syncope inexpliquée ou ≥ 1 facteur de haut risque (classe IIa). La Quinidine est utile en cas de choc approprié (classe IIa). On propose une ablation en cas d'échec de la quinidine (classe IIa). Enfin, il faut utiliser l'isuprel en cas d'orage rythmique du au syndrome de repolarisation précoce (classe IIa).

>>> Tachycardies ventriculaires catécholergiques (CPVT)

Le diagnostic est posé en présence de TV bidirectionnelle ou polymorphe à l'effort ou au stress (classe I) ou lors du test à l'isuprel ou l'adrénaline si effort impossible (classe IIb). Nadolol ou propranolol sont recommandés en cas de diagnostic clinique (classe I) ou génétique seul (classe IIa). On propose un DAI après un arrêt cardiaque (classe I), un DAI (IIa C *versus* I en 2015) ou une sympathectomie (classe IIa) en cas de syncope ou TV bidirectionnelles sous traitement maximum incluant bêta-bloquant + flécaïnide (classe IIa).

>>> Syndromes du QT court (SQTS)

Le diagnostic est retenu en présence d'un $QTc \leq 360$ ms et mutation pathogène et/ou histoire familiale et/ou TV/FV sur cœur sain (classe I C), ou $QTc \leq 320$ ms (classe IIa), ou $320 \leq QTc \leq 360$ + syncope cardiaque (classe IIa) ou $320 \leq QTc \leq 360$ + antécédent familial de mort subite avant 40 ans (classe IIb).

On propose un DAI en prévention secondaire (classe I) ou en cas de syncope cardiaque (classe IIa), un moniteur cardiaque implantable chez les sujets jeunes asymptomatiques (classe IIa). La Quinidine peut être utilisée en cas de contre-indication/refus du DAI ou chez les patients asymptomatiques avec antécédent familial de mort subite (classe IIb). L'isuprel est utile en cas d'orage rythmique (classe IIb).

Les recommandations pour les maladies "électriques" réaffirment l'importance d'une prise en charge génétique (diagnostic, réconciliation génotype/phénotype et conseil génétique) dans des centres spécialisés (ERN au niveau européen, centres de référence et de compétence des maladies cardiaques héréditaires ou rares en France) (recommandation de classe I pour LQTS, AT, BS, CPVT, SQTS et IIb pour ERS et FVI).

3. Conclusion

Comme anticipé, les nouvelles recommandations européennes sur la prise en charge des patients avec des arythmies ventriculaires et la prévention de la mort subite cardiaque permettent des rappels importants, proposent de nouvelles indications de prise en charge et sont illus-

trées de nombreux algorithmes utiles pour notre pratique clinique. Cependant, ces "recommandations" sont des "lignes directrices" et ne doivent pas dispenser de discuter de la balance-bénéfice risque au cas par cas, parfois en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Ces recommandations ouvrent les indications de l'ablation des TV d'une part et aussi les indications du DAI en prévention primaire chez certains patients avec une FEVG $> 35\%$. Cela permettra de protéger certains patients qui ne l'étaient pas jusqu'à présent, mais comporte le risque d'une augmentation des implantations finalement inutiles.

Enfin, on peut regretter que ces recommandations, très basées sur une prise en charge interventionnelle, aient fait l'impasse sur la véritable prévention primaire de la mort subite, c'est-à-dire sur la prévention des pathologies pourvoyeuses de mort subite avec en premier lieu la cardiopathie ischémique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ZEPPENFELD K, Tfelt-Hansen J, de Riva M *et al.* ESC scientific document group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*, 2022;43:3997-4126.
2. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR *et al.* ESC scientific document group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*, 2023;44:3503-3626.

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

I Revues générales

Mesure de l'adhésion thérapeutique par la détection des médicaments antihypertenseurs dans les échantillons biologiques

RÉSUMÉ : L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire modifiable fréquent. La non-adhésion des patients aux règles hygiéno-diététiques et à la prise des médicaments antihypertenseurs comme l'inertie thérapeutique sont un frein majeur au contrôle tensionnel. Aujourd'hui, la détection des médicaments antihypertenseurs dans les échantillons biologiques (sang, urine, salive) est devenue une des méthodes de référence pour évaluer l'adhésion au traitement de façon objective et directe. En permettant d'ouvrir un nouveau dialogue avec le patient, ce test améliore l'adhésion thérapeutique et le contrôle tensionnel. La Société européenne de cardiologie et la Société européenne d'hypertension artérielle recommandent de rechercher une non-adhésion médicamenteuse en cas d'HTA résistante ou de baisse insuffisante de la pression artérielle sous traitement.



E. DEFLORENNE¹, J. RIANCHO¹, B. KABLY², V. KORB-SAVOLDELLI³, L. AMAR¹

¹Service d'hypertension artérielle, Hôpital européen Georges-Pompidou, PARIS.

²Service de pharmacologie périnatale, pédiatrique et adulte, Hôpital européen Georges-Pompidou, PARIS.

³Service de pharmacie, Hôpital européen Georges-Pompidou, PARIS.

⁴Département de pharmacie clinique, Faculté de Pharmacie, Université Paris-Saclay, ORSAY.

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire modifiable, à l'origine de maladies cardiovasculaires et de 1,16 million de décès dans le monde en 2019, en lien direct avec le niveau de contrôle tensionnel [1, 2]. Malgré un large choix de thérapeutiques antihypertensives, le contrôle tensionnel reste insuffisant. Le dernier bulletin épidémiologique de l'HTA en France [3], publié en 2023, n'a montré aucune amélioration récente depuis les deux études françaises ENNS et ESTEBAN de 2006 et 2016 : sur 17 millions d'hypertendus en France, seulement 54,9 % sont traités et plus de la moitié des patients traités n'ont pas une pression artérielle contrôlée, soit plus de 4 millions d'adultes [4, 5]. Le dépistage, le traitement et le contrôle tensionnel sont de véritables enjeux de santé publique. La non-adhésion pharmacologique est une barrière à une prise en charge performante dans

les maladies chroniques, comme l'hypertension artérielle. Plusieurs études ont montré que la non-adhésion aux traitements antihypertenseurs est fréquente, avec un taux moyen de 30-50 % [6, 7]. L'Organisation mondiale de la santé recommande d'utiliser le terme anglais d'"*adherence*", plutôt qu'"*observance*" pour décrire le comportement d'un patient vis-à-vis de la prise de son traitement afin de l'impliquer activement dans la démarche médicale pour sa santé [6]. La taxonomie française a retenu "adhésion médicamenteuse" [8].

1. Causes de la non-adhésion médicamenteuse

Les causes de la non-adhésion médicamenteuse sont multiples : l'oubli, le nombre élevé de comprimés, la complexité des schémas de prise, le reste à charge, les effets indésirables éventuels, le caractère asymptomatique de la mala-

COVERAM

1 comprimé par jour Périndopril arginine - Amlodipine

Traitement de l'HTA essentielle, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec périndopril et amlodipine pris simultanément à la même posologie.

**Prix aligné sur le prix des génériques
depuis le 15 janvier 2020**

Cosimpriel®

Fumarate de
1^{re} association fixe **BISOPROLOL PÉRINDOPRIL***
arginine

Traitement de l'hypertension artérielle, en traitement de substitution, chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiéno-diététiques à tous les patients hypertendus dès le diagnostic d'hypertension artérielle.

Si un traitement pharmacologique doit être débuté, privilégier une monothérapie par diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, bloqueur du système rénine angiotensine. Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseurs mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'accident vasculaire cérébral. En cas de non contrôle après

1 mois, privilégier une bithérapie associant 2 produits parmi les 3 classes bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, et en cas d'inefficacité, d'autres bithérapies peuvent être proposées. Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, la trithérapie comportera idéalement l'association bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique, en cas de mauvaise tolérance et/ou de comorbidités, le choix préférentiel pour les patients coronariens étant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion / bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (sinon antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) / bêtabloquants (ayant cette indication) / diurétiques thiazidiques pour les insuffisants cardiaques¹.

*AMM en date du 06 septembre 2016 pour
COSIMPRIEL 5mg/5mg et en date du 11 août 2016 pour
COSIMPRIEL 5mg/10mg, COSIMPRIEL 10mg/5mg
et COSIMPRIEL 10mg/10mg

Bipreterax® 10/2,5

PÉRINDOPRIL Arginine 10 mg + INDAPAMIDE 2,5 mg

Traitement de l'HTA essentielle, en substitution, chez les patients déjà contrôlés par périndopril et indapamide pris simultanément à la même posologie.

**Prix aligné sur le prix des génériques
depuis le 15 janvier 2020**

NATRIXAM®

Indapamide 1,5 / Amlodipine 5, 10

Traitement de l'hypertension artérielle essentielle, en traitement de substitution, chez des patients déjà contrôlés avec indapamide et amlodipine pris simultanément à la même posologie.



IL EST RECOMMANDÉ DE PROPOSER DES MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES À TOUS LES PATIENTS HYPERTENDUS DÈS LE DIAGNOSTIC D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.
LISTE I / AGRÉÉS COLLECTIVITÉS. REMBOURSEMENT SÉCURITÉ SOCIALE 65 %.



COVERAM



COSIMPRIEL



BIPRETERAX 10/2,5



NATRIXAM

Pour une information complète, consultez les Résumés des Caractéristiques des Produits sur la base de données publique du médicament en flashant ces QR Codes ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

23 PC 1354 IF - 02/2023 -
Visa n° 22/10/64441025/PM/002.

SERVIER

¹ Fiche mémo HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Septembre 2016.

Revue générale

die ou encore le manque de connaissance sur les risques encourus sans traitement. Certaines caractéristiques cliniques et démographiques peuvent être corrélées à l'adhésion thérapeutique (âge, niveau scolaire, isolement social) [9] mais ne sont généralement pas des facteurs prédictifs fiables d'adhésion thérapeutique [7]. La non-adhésion augmente avec le nombre de traitements antihypertenseurs, selon une droite linéaire : elle est d'environ 10 % quand le patient est sous monothérapie et peut atteindre 70-80 % quand le patient est sous hexathérapie [2]. Elle diminue avec le nombre de comprimés et l'utilisation de "combinaisons fixes", associant 2 molécules, permet l'amélioration de l'adhésion thérapeutique et de la pression artérielle [10].

Une étude rétrospective observationnelle s'est intéressée aux raisons de la non-adhésion thérapeutique, diagnostiquée par détection urinaire des antihypertenseurs, chez des patients non équilibrés : sur 131 sujets analysés, 49 % avaient une mauvaise adhésion thérapeutique. Les diurétiques ont le taux d'adhésion thérapeutique le plus bas [11]. Les causes les plus fréquentes de non-adhésion étaient les effets indésirables associés et les oublis. La non-adhésion est associée à un déséquilibre tensionnel, la survenue d'événements cardiovasculaires et un coût pour le système de santé [6, 12] à la fois direct (multiplication des consultations, hospitalisations induites, coût des traitements) et indirect (arrêts de travail).

2. Détection

Diverses techniques indirectes ou directes plus ou moins fiables permettaient jusqu'alors d'évaluer l'adhésion thérapeutique [13] :

- la perception propre du clinicien surestime ou sous-estime souvent l'adhésion thérapeutique ;
- l'utilisation d'auto-questionnaires surestime l'adhésion thérapeutique [14] ;

- l'utilisation des ordonnances enregistrées en pharmacie ou l'utilisation de la Plateforme des données de santé (PDS ou "Health data hub") surestime l'adhésion thérapeutique, car le lien avec l'ingestion du traitement n'est pas établi ;
- le comptage des comprimés demande du temps et nécessite que le patient rapporte ses traitements lors de la visite médicale ; les comprimés peuvent être retirés de leur emballage sans être forcément ingérés ;
- le pilulier électronique est utilisé dans les essais cliniques.

Aujourd'hui, grâce aux méthodes analytiques permettant la détection des médicaments antihypertenseurs dans les échantillons biologiques, nous bénéficions en routine clinique d'un moyen fiable pour évaluer l'adhésion thérapeutique sur un temps donné afin d'optimiser la prise en charge des patients. La détection des médicaments antihypertenseurs est recommandé par la Société européenne d'hypertension artérielle pour le dépistage d'une non-adhésion thérapeutique et devient la méthode de référence [6].

Méthode de détection

La technique de référence est la chromatographie liquide haute performance couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS) [6]. Différents échantillons biologiques peuvent être

utilisés (sang, urine, salive) et plusieurs médicaments peuvent être dosés sur un même échantillon. Entre 20 et 40 molécules différentes peuvent être détectées simultanément, ce qui permet de couvrir plus de 95 % des prescriptions. Le coût moyen d'un test de détection des médicaments antihypertenseurs est de 46 euros, variable en fonction du pays et du laboratoire. Le test peut apporter une réponse qualitative (présence ou absence d'un médicament ou de son métabolite actif) ou semi-quantitative. Le dépistage sanguin est plus utilisé pour une mesure quantitative alors que le dépistage urinaire l'est pour la mesure qualitative. En routine clinique, le test de dépistage de l'adhésion thérapeutique est réalisé sur un échantillon urinaire. Des informations démographiques doivent être associées au test, pouvant affecter la pharmacocinétique : âge, sexe, poids, heure du dosage/prise des traitements, fonctions rénale et hépatique. L'interprétation du résultat est réalisée par un pharmacologue en tenant compte de ces différents facteurs, de la demi-vie des médicaments prescrits et des seuils de détection des molécules.

En France plusieurs laboratoires réalisent ces dosages médicamenteux dont le laboratoire de pharmacologie de l'hôpital européen Georges-Pompidou. Un panel de 27 molécules différentes sont dépistées sur un même échantillon urinaire (**tableau I**). Ces échantillons

Amlodipine	Aténolol	Olmésartan
Indapamide	Furosémide	Vérapamil
Irbésartan	Hydrochlorothiazide	Candésartan
Spironolactone	Clonidine	Chlorthalidone
Rilménidine	Amiloride	Moxonidine
Prazosine	Métoprolol	Ac-SDKP (IEC)
Bisoprolol	Labétalol	Diltiazem
Valsartan	Urapidil	Éplérénone
Céliprolol	Carvédilol	Nébivolol

Tableau I : Panel des 27 molécules différentes dépistées sur un même échantillon urinaire par le laboratoire de pharmacologie de l'Hôpital européen Georges-Pompidou (Paris).

roviennent majoritairement du centre d'HTA (consultation/hospitalisation) ou sont envoyés par les laboratoires de ville à la demande de médecins libéraux (<https://hupo.manuelprelevement.fr/DetailNew.aspx?id=A949&redirect=home>).

L'European Workplace Drug Testing Society indique que l'information au patient et sa compréhension orale sont suffisantes en tant que consentement [15]. L'information sur la réalisation du test doit être donnée au patient le jour du prélèvement.

■ Chez qui réaliser un dépistage ?

La Société européenne de cardiologie et la Société européenne d'hypertension artérielle recommandent de rechercher une non-adhésion thérapeutique dans 2 situations [6] :

- devant une hypertension artérielle résistante, c'est-à-dire une HTA non contrôlée ($> 140/90$ mmHg en mesure clinique au cabinet ou ≥ 130 mmHg de systolique ou ≥ 80 mmHg de diastolique sur une mesure ambulatoire de pression artérielle pendant 24 h) malgré la prise d'au moins 3 antihypertenseurs (aux doses maximales tolérées) dont 1 diurétique thiazidique ou apparenté, 1 inhibiteur calcique et 1 bloqueur du système rénine-angiotensine [16] ;
- devant une baisse de la pression artérielle insuffisante, c'est-à-dire une baisse de pression systolique < 10 mmHg, sous bithérapie après ajout de la 2^{de} molécule.

■ À quel moment de la prise en charge faut-il dépister ?

Le test de dépistage doit être réalisé précocement dans la prise en charge de l'HTA résistante, avant d'entamer des investigations multiples et coûteuses. Le test de détection des médicaments antihypertenseurs peut être répété si nécessaire. En effet, l'adhésion peut

fluctuer dans le temps pour plusieurs raisons, être altérée par un état dépressif par exemple ou favorisée par la connaissance du rendez-vous médical (effet également appelé "adhésion thérapeutique blouse blanche" ou "effet brosse à dents") [6]. La non-adhésion thérapeutique augmentant avec le nombre de traitements antihypertenseurs, le test peut être répété au fur et à mesure de la prise en charge [2].

■ Quels intérêts pour le praticien et le patient ?

Pour le praticien, dans une situation d'impasse thérapeutique (pression artérielle non contrôlée sous plurithérapie ou traitement maximal), le test de dépistage de non-adhésion va aider à la prise de décision d'intensification thérapeutique. Une majoration thérapeutique en cas d'adhésion fluctuante expose au risque iatrogénique.

Pour le patient, le bénéfice est d'améliorer l'adhésion thérapeutique afin d'obtenir un meilleur contrôle tensionnel et une diminution des événements cardiovasculaires. En 2013, une méta-analyse européenne met en évidence un risque relatif de développer une maladie cardiovasculaire et de mortalité toutes causes confondues, respectivement de 0,81 et 0,71 chez les patients ayant une bonne adhésion thérapeutique comparé à ceux ayant une mauvaise adhésion aux antihypertenseurs [12].

Les études observationnelles ont montré que le test de détection des médicaments antihypertenseurs, suivi d'une discussion des résultats avec le patient, améliorait l'adhésion thérapeutique et le contrôle tensionnel [2].

Au Royaume-Uni, chez 73 patients, le test urinaire de détection des médicaments antihypertenseurs a amélioré l'adhésion thérapeutique et a permis une baisse de pression artérielle systolique d'environ 19,5 mmHg ($p = 0,0001$).

Ces résultats ont été validés dans une cohorte de 93 patients en République tchèque avec une pression artérielle systolique diminuée d'environ 32,6 mmHg ($p < 0,001$).

Une étude récente s'intéressant au comportement des patients a montré que 91 % d'entre eux pensent que le dépistage est une bonne idée et peut être utilisé pour comprendre le contrôle suboptimal de leur maladie, avec cependant un risque d'altérer négativement leur relation avec le médecin [17]. C'est pourquoi le dépistage doit être expliqué au patient et les résultats rendus sur un temps d'échange dédié.

Un essai randomisé contrôlé, en cours, évalue le bénéfice de l'adhésion thérapeutique sur le long terme (OUTREACH trial NCT03293147).

■ Comment présenter les résultats au patient ?

Il est impératif de rendre les résultats du test de détection des médicaments antihypertenseurs lors d'une consultation dédiée et d'associer le patient aux décisions thérapeutiques, dans le but de renforcer son comportement positif, actif, et l'adhésion thérapeutique (**fig. 1**). La plupart des patients reconnaissent leur non-adhésion et acceptent d'en discuter avec leur médecin. Les facteurs de la non-adhésion doivent être identifiés, de même que les représentations du patient sur son traitement et sa maladie.

La non-adhésion thérapeutique est d'origine multifactorielle [18, 19], associant, à divers degrés, des facteurs :

- socio-économiques, culturels et environnementaux : la précarité et le faible niveau d'éducation sont des facteurs défavorables à une bonne adhésion thérapeutique ;
- liés aux professionnels de santé et à leur relation avec le patient : la qualité de l'interaction (relation positive, avec une bonne qualité de communi-

Revue générale

POINTS FORTS

- La non-adhésion médicamenteuse joue un rôle majeur dans le mauvais contrôle tensionnel.
- La détection (sanguine ou urinaire) des antihypertenseurs par méthode analytique est une des méthodes de référence pour évaluer l'adhésion médicamenteuse.
- Le test de dépistage est à réaliser précocement dans la prise en charge de l'HTA résistante, avant d'entamer des investigations multiples et coûteuses.
- Les résultats du test de dépistage doivent être rendus sur un temps dédié, si besoin avec l'aide d'une équipe spécialisée (médecin, pharmacien, infirmière, psychologue, psychiatre).

cation, d'empathie et une attitude non critique) dans la relation patient-médecin, patient-pharmacien et médecin-pharmacien joue un rôle essentiel. La non-prise en compte des effets indésirables rapportés par les patients est source de non-adhésion thérapeutique ;

- liés au traitement : la complexité de l'ordonnance est un des facteurs les plus souvent associés à la non-adhésion thérapeutique, favorisée par les changements fréquents de prescription. La simplification des ordonnances doit être envisagée ;
- liés au patient : les âges extrêmes, le sexe féminin, les troubles cognitifs, des éléments comportementaux/psychologiques (anxiété, dépression, manque

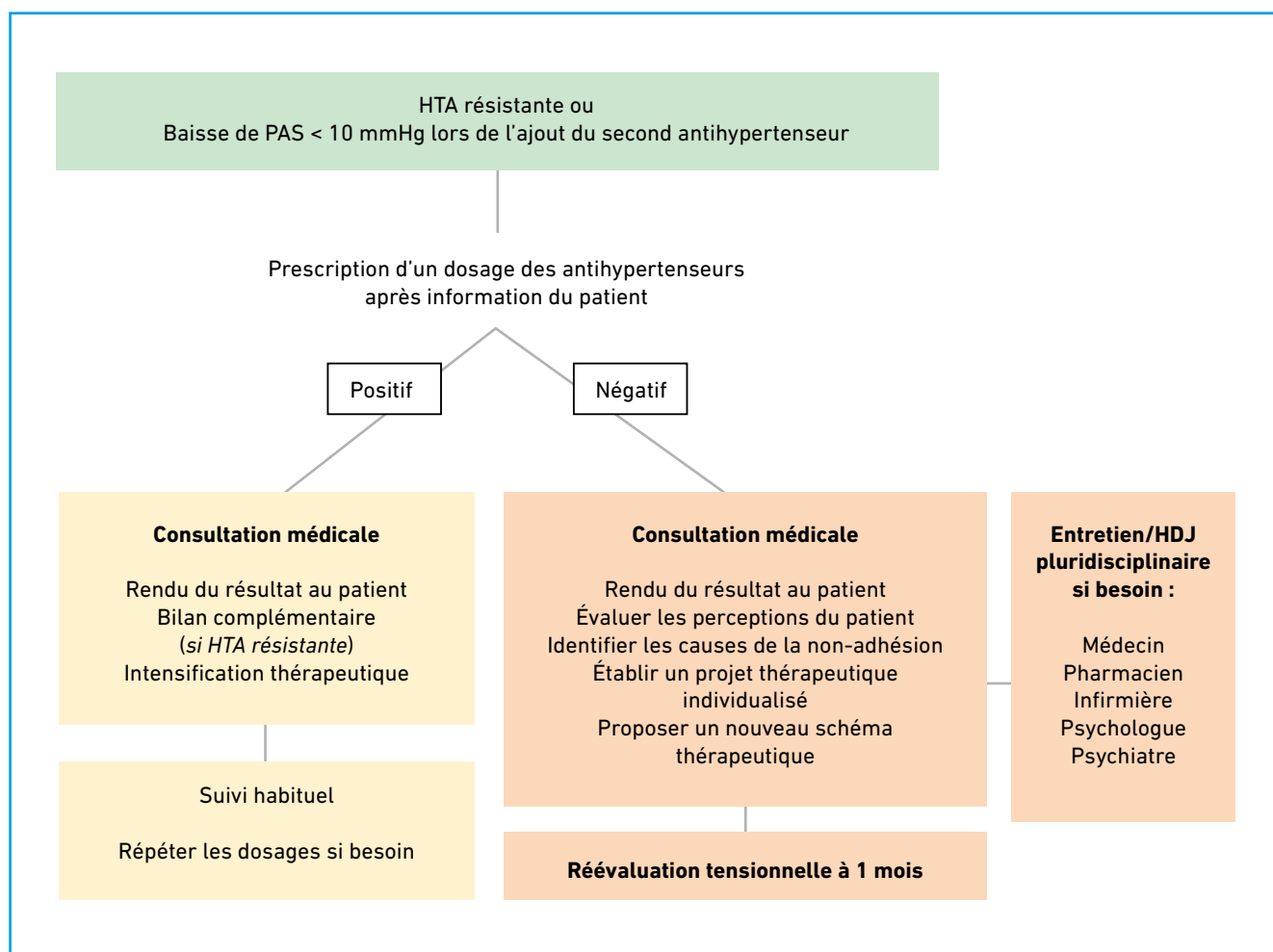


Fig. 1 : Le dépistage de la non-adhésion thérapeutique en pratique.

de motivation ou de confiance en soi, manque de connaissances médicales), la faible perception du bénéfice à attendre du traitement et le recours à des thérapies “alternatives” sont associés à la non-adhésion thérapeutique. La mauvaise compréhension de l'ordonnance et la peur de la dépendance au traitement et de survenue d'effets indésirables peuvent impacter négativement l'adhésion ;

- liés au système de santé et à la relation avec les acteurs de santé : la non-accessibilité aux traitements et aux consultations liée au coût restant à charge est un frein à l'adhésion thérapeutique.

Il est parfois difficile pour le médecin d'ouvrir la discussion sur le problème de non-adhésion au traitement. Il est important de ne pas culpabiliser le patient et de tenter de comprendre les raisons de la non-adhésion et d'y remédier conjointement. Une prise en charge pluridisciplinaire peut être proposée : médecin, pharmacien, infirmière, psychologue, psychiatre.

Une discussion structurée aidera le clinicien dans son échange, afin de maintenir une alliance thérapeutique :

- expliquer les résultats et évaluer les perceptions du patient sur son adhésion thérapeutique ;
- identifier les causes de la non-adhésion, de manière individuelle et spécifique à chaque patient : difficultés pratiques (nombre de comprimés, raisons organisationnelles, nombre de prises, oublis, coût), éventuels effets indésirables des traitements ;
- s'assurer des connaissances du patient sur sa maladie, ses complications et les bénéfices du traitement ;
- proposer d'établir un projet thérapeutique, une stratégie d'adhésion à la prise en charge et d'accompagnement : simplifier le nombre de comprimés, le nombre de prises, ajuster les horaires de prise au mode de vie du patient, changer de molécule ou de classe. Les recommandations nationales et internationales préconisent l'utilisation de combinaisons fixes d'antihypertenseurs [20]. Il est connu que

l'adhésion thérapeutique diminue avec le nombre de comprimés [2] et l'utilisation de ces combinaisons fixes permet d'améliorer l'adhésion thérapeutique, de réduire la pression artérielle et les événements cardiovasculaires [10, 21] ;

- si la discussion s'avère difficile et que le patient dément la mauvaise adhésion thérapeutique, il est alors important de lui proposer un nouveau schéma thérapeutique (même classe, autres molécules), avec un nouveau test de dépistage et une nouvelle consultation à court terme.

Conclusion

Le dépistage des médicaments antihypertenseurs dans les échantillons biologiques est devenu une des méthodes de référence pour évaluer de façon objective l'adhésion thérapeutique dans l'HTA, à l'instar de ce qui est réalisé en routine dans d'autres pathologies chroniques comme le VIH. Il doit être réalisé tôt dans la prise en charge, devant toute HTA résistante, avant d'entamer des investigations coûteuses et devant toute suspicion afin d'aider le praticien dans la prise en charge.

Le test de détection des médicaments antihypertenseurs permet d'améliorer l'adhésion thérapeutique et le contrôle tensionnel. Il est montré qu'en améliorant l'adhésion, l'incidence des événements cardiovasculaires et de la mortalité toutes causes étaient réduits [10, 21]. La réduction tensionnelle obtenue grâce à la réalisation de tests de détection répétés pourrait correspondre à une diminution de 45 % du risque coronarien et de 65 % du risque d'AVC [2].

Il est nécessaire d'associer le patient aux décisions thérapeutiques. Afin de faciliter la discussion en cas de non-adhésion identifiée, la question de la prise des traitements doit être abordée régulièrement en consultation, dès le début de la prise en charge, afin de démystifier le sujet, notamment si une non-adhésion thérapeutique était

identifiée par la suite. Dans le cadre de cette maladie chronique, l'approche pluridisciplinaire, complémentaire, va permettre un soutien au long terme. Les résultats doivent être rendus sur un temps dédié, de manière structurée, afin d'identifier les causes de la non-adhésion et d'établir un projet thérapeutique individualisé.

L'adhésion thérapeutique est un phénomène dynamique qui peut fluctuer dans le temps et en fonction des événements de vie ; il est donc nécessaire de la réévaluer régulièrement et de répéter les tests de détection des médicaments.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROTH GA, MENSAH GA, JOHNSON CO *et al.* GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*, 2020; 76:2982-3021.
2. GUPTA P, PATEL P, ŠTRAUCH B *et al.* Biochemical Screening for Nonadherence Is Associated With Blood Pressure Reduction and Improvement in Adherence. *Hypertension*, 2017;70: 1042-1048.
3. OLIÉ V, GRAVE C, GABET A *et al.* Épidémiologie de l'hypertension artérielle en France : prévalence élevée et manque de sensibilisation de la population. *Bull Épidémiol Hebd*, 2023;130-18. http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2023/8/2023_8_1.html.
4. GODET-MARDIROSIAN H, GIRERD X, VERNAY M *et al.* Patterns of hypertension management in France (ENNS 2006-2007). *Eur J Prev Cardiol*, 2012;19:213-220.
5. VALLÉE A, GABET A, GRAVE C *et al.* Patterns of hypertension management in France in 2015: The ESTEBAN survey. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2020;22:663-672.
6. LANE D, LAWSON A, BURNS A *et al.* Endorsed by the European Society of Hypertension (ESH) Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy and Adherence. Nonadherence in Hypertension: How to Develop and Implement Chemical Adherence Testing. *Hypertension*, 2022; 79:12-23.
7. TOMASZEWSKI M, WHITE C, PATEL P *et al.* High rates of non-adherence to anti-

Revue générale

- hypertensive treatment revealed by high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (HP LC-MS/MS) urine analysis. *Heart*, 2014;100:855-861.
8. HAAG M, LEHMANN A, HERSBERGER KE *et al.* The ABC taxonomy for medication adherence translated into French and German. *Br J Clin Pharmacol*, 2020;86:734-744.
 9. UCHMANOWICZ B, CHUDIAK A, UCHMANOWICZ I *et al.* Factors influencing adherence to treatment in older adults with hypertension. *Clin Interv Aging*, 2018; 13:2425-2441.
 10. WEISSER B, PREDEL HG, GILLESSEN A *et al.* Single Pill Regimen Leads to Better Adherence and Clinical Outcome in Daily Practice in Patients Suffering from Hypertension and/or Dyslipidemia: Results of a Meta-Analysis. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2020;27:157-164.
 11. PUCCI M, MARTIN U. Detecting non-adherence by urine analysis in patients with uncontrolled hypertension: rates, reasons and reactions. *J Hum Hypertens*, 2017;31:253-257.
 12. CHOWDHURY R, KHAN H, HEYDON E *et al.* Adherence to cardiovascular therapy: a meta-analysis of prevalence and clinical consequences. *Eur Heart J*, 2013;34: 2940-2948.
 13. MEDDINGS J, KERR EA, HEISLER M *et al.* Physician assessments of medication adherence and decisions to intensify medications for patients with uncontrolled blood pressure: still no better than a coin toss. *BMC Health Serv Res*, 2012;12:12:270.
 14. DURAND H, HAYES P, MORRISSEY EC *et al.* Medication adherence among patients with apparent treatment-resistant hypertension: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*, 2017;35: 2346-2357.
 15. TASKINEN S, BECK O, BOSCH T *et al.* European guidelines for workplace drug testing in urine: European guidelines for workplace drug testing in urine. *Drug Test Anal*, 2017;9:853-865.
 16. MANCIA G, KREUTZ R, BRUNSTRÖM M *et al.* 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*, 2023.
 17. SCHESING KB, CHIA R, ELWOOD B *et al.* Assessment of patient and provider attitudes towards therapeutic drug monitoring to improve medication adherence in low-income patients with hypertension: a qualitative study. *BMJ Open*, 2020; 10:e039940.
 18. KABLY B, BILLAUD EM, BOUTOUYRIE P *et al.* Is there any Hope for Monitoring Adherence in an Efficient and Feasible Way for Resistant Hypertension Diagnosis and Follow-Up? *Curr Hypertens Rep*, 2020; 22:96.
 19. BURNIER M, EGAN BM. Adherence in Hypertension. *Circ Res*, 2019;124: 1124-1140.
 20. WILLIAMS B, MANCIA G, SPIERING W *et al.* ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2018; 39:3021-3104.
 21. WILKE T, WEISSER B, PREDEL HG *et al.* Effects of Single Pill Combinations Compared to Identical Multi Pill Therapy on Outcomes in Hypertension, Dyslipidemia and Secondary Cardiovascular Prevention: The START-Study. *Integr Blood Press Control*, 2022;15:11-21.

E. Deflorenne a déclaré des liens d'intérêt avec: Ipsen pharma, Ypsomed SAS, Vitalaire, AstraZeneca.

■ Revues générales

Bicuspidie aortique : diagnostic et prise en charge à long terme

RÉSUMÉ : La bicuspidie aortique, malformation congénitale cardiaque la plus fréquente, touche entre 1 et 1,5 % de la population générale, avec une prédominance masculine (3/1). Le terme de “valvulo-aortopathie” a été proposé pour décrire cette pathologie qui touche la valve aortique et l’aorte proximale. Une des caractéristiques majeures de la bicuspidie est la grande hétérogénéité de son expression, tant sur le plan anatomique (phénotypes valvulaires et aortiques) que pronostique. Une nouvelle classification proposée par Michelena *et al.* (Mayo Clinic, Rochester, É.-U.) tente d’envisager cette pathologie dans son ensemble et se veut un outil pratique à l’usage des cliniciens et des chercheurs. Nous la détaillerons dans ces pages, ainsi que les risques évolutifs et les recommandations pour la prise en charge à long terme des patients.



J.-L. MONIN, N. KHELIL
Cardiologie/Chirurgie cardiaque,
Institut mutualiste Montsouris, PARIS.

La bicuspidie aortique est la malformation congénitale cardiaque la plus fréquente : elle touche entre 1 et 1,5 % de la population générale avec une nette prédominance masculine (3/1) [1]. Cette malformation touche à la fois la valve aortique et l’aorte proximale ; elle peut également être associée à d’autres malformations, dont la coarctation isthmique. Le terme de “valvulo-aortopathie” a donc été proposé pour mieux décrire cette pathologie dans son ensemble [2]. Une des caractéristiques majeures de la bicuspidie est la grande hétérogénéité de son expression sur les plans anatomique (phénotypes valvulaires et aortiques) et pronostique. Depuis 1970, une douzaine de nomenclatures et classifications successives ont été proposées. Chacune de ces classifications comportait des limites, liées notamment à l’absence de vision globale de cette pathologie sur les trois plans : valvulaire, aortique et pronostique. La classification proposée par un groupe international d’experts dirigé par Hector Michelena (Mayo Clinic, Rochester, É.-U.) tente pour la

première fois d’envisager cette pathologie dans son ensemble et se veut un outil pratique à l’usage des cliniciens et des chercheurs [2]. Cette nouvelle classification marque une avancée dans notre connaissance de la bicuspidie ; les auteurs la conçoivent d’ailleurs comme évolutive, en fonction d’éventuelles nouvelles données scientifiques à venir sur le sujet.

■ Diagnostiquer une bicuspidie : quelle imagerie ?

L’échocardiographie transthoracique reste la pierre angulaire pour le diagnostic de bicuspidie et la surveillance à long terme. Le diagnostic est suspecté chez un patient (relativement) jeune, en incidence para-sternale grand-axe, en cas de dilatation de l’aorte initiale associée à un épaississement inhabituel des sigmoïdes dont l’ouverture est asymétrique. Concernant l’aorte, on peut observer un effacement partiel de la jonction sinotubulaire, une perte de parallélisme des bords de la portion tubulaire et une

Revue générale



Fig. 1 : Échocardiographie transthoracique, incidence para-sternal grand-axe. **A :** Dilatation aortique prédominant sur l'aorte tubulaire (3), mesurée à 50 mm ; la racine (1) et la jonction sinotubulaire (2) sont discrètement dilatées. **B :** Épaississement inhabituel des sigmoïdes dont l'ouverture est asymétrique (flèche).

dilatation pouvant prédominer sur la racine, l'aorte tubulaire (**fig. 1A**) ou l'ensemble de ces deux segments.

Concernant la valve aortique, l'aspect le plus typique est une ouverture asymétrique avec inversion de la courbure d'une des sigmoïdes ("en dôme"), notamment visible sur la sigmoïde antérieure (conjointe) en cas de bicuspidie droite/gauche (**fig. 1B**). Le diagnostic est confirmé sur l'incidence parasternale transverse avec vue "en face" de la valve aortique. Les séquences vidéo à défilement lent et l'examen de chaque commissure en systole (valve ouverte) sont indispensables pour affirmer ou infirmer le diagnostic et le phénotype de bicuspidie.

En cas de doute diagnostique, l'échographie transœsophagienne est en examen de choix pour préciser le phénotype valvulaire. L'angioscanner cardiaque et aortique peut également être performant, il est surtout indispensable en cas de dilatation significative de l'aorte proximale, pour en préciser les diamètres exacts sur chaque segment afin d'avoir un examen de référence pour le suivi. En cas de répétition des examens d'imagerie de coupes lors des suivis itératifs, l'IRM cardiaque doit être privilégiée par rapport au scanner afin de limiter les irradiations succes-

sives qui augmentent le risque de cancer, notamment chez les patients jeunes [3].

Limites des classifications existantes

À partir de la nomenclature initiale décrite par William C. Roberts en 1970 [4], au moins 11 calcifications et nomenclatures ont été proposées. La classification de Sievers et Schmidtke, publiée en 2007 [5] a été largement diffusée parmi les cardiologues et presque autant critiquée par certains chirurgiens cardiaques, par ailleurs promoteurs d'une classification concurrente [6]. Sans rentrer dans le détail, les limites de la classification de Sievers sont maintenant reconnues :

- elle se limite à la valve aortique, sans décrire les différents phénotypes d'aorte proximale ;
- elle ne comporte aucune notion pronostique ;
- elle est fondée sur le nombre de raphés, proposant le "type zéro" défini par l'absence de raphé, assimilé aux bicuspidies symétriques. En réalité, une bicuspidie symétrique peut comporter un fin raphé, peu visible en imagerie, mais visible chirurgicalement.
- elle classe parmi les bicuspidies le "type 2", défini par la présence de deux

raphés : il s'agit en réalité de la forme unicommissurale de valve unicuspidie : pourquoi inclure uniquement les valves unicommissurales en oubliant les formes acommissurales ? Par ailleurs, l'âge moyen d'intervention valvulaire plus précoce et les faibles possibilités de réparation valvulaire en cas d'unicuspidie justifient de les séparer des bicuspidies, d'un point de vue nosologique et pronostique.

Classification Mayo Clinic [1] : Types et phénotypes valvulaires

La nouvelle classification de Michelena *et al.* (Mayo Clinic) exclut donc les valves unicuspidies et distingue trois types de bicuspidies [2] :

- **Bicuspidie avec raphé**, la plus fréquente (9 cas/10). Précisons que le raphé est une sorte de "cicatrice" congénitale qui unit les deux sigmoïdes conjointes ; le raphé, plus ou moins complet, a pris la place de la commissure absente. Il lui correspond un triangle sous commissural d'autant plus hypoplasique que le raphé est complet. Le raphé (congénital) est donc opposé à la fusion commissurale (acquise) dont l'étiologie quasi exclusive est la valvulopathie postrhumatisme.



Transformer la vie des patients par la science™

S'unir, c'est oser conjuguer les talents et les expertises d'une recherche agile et d'un développement robuste pour créer une entreprise biopharmaceutique de premier plan.

Innover, c'est oser explorer de nouvelles voies thérapeutiques pour proposer des médicaments qui transforment la vie des patients.

Soutenir, c'est oser s'engager pour aider les patients à vaincre des maladies graves comme les cancers, les pathologies du système immunitaire, les maladies cardiovasculaires ou les fibroses. Aucune approche n'est trop audacieuse pour servir les patients.

Une vision unique nous anime : Transformer la vie des patients par la science.

Revue générale

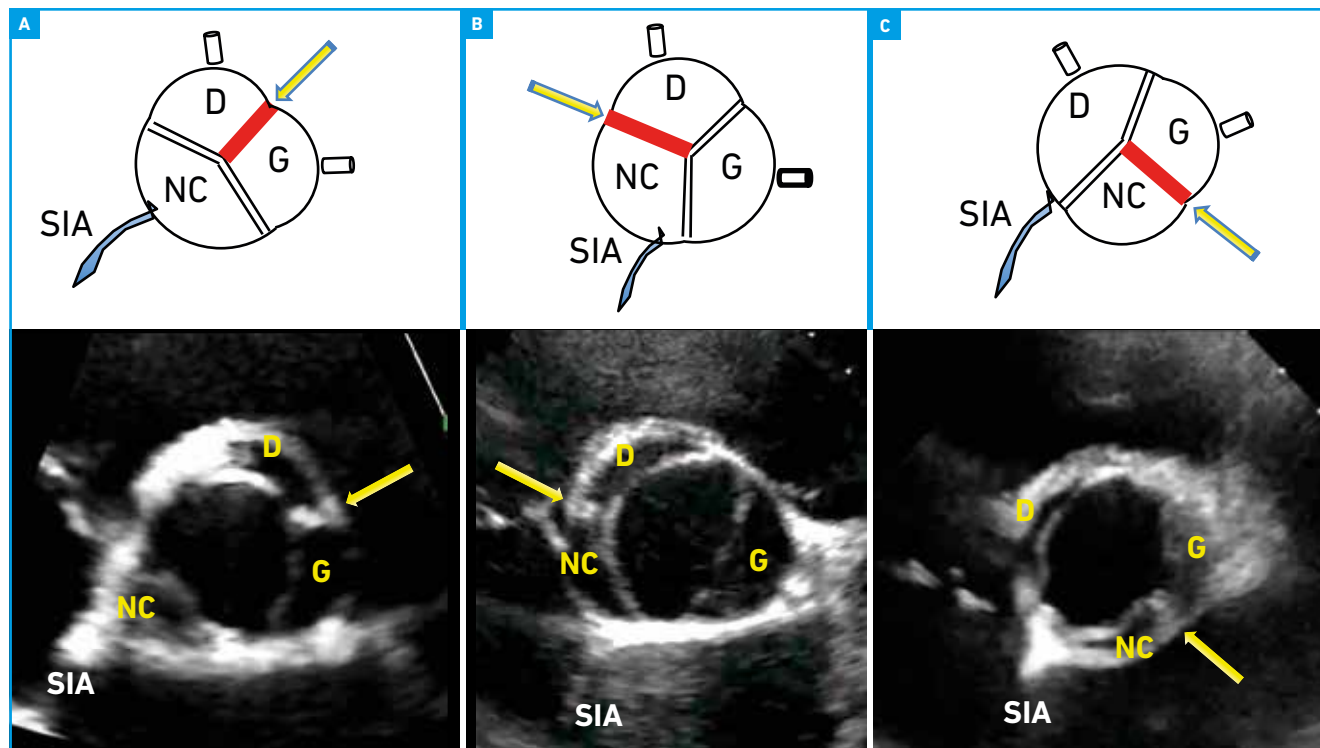


Fig. 2 : Bicuspidie avec raphé (forme la plus fréquente) : Trois phénotypes en fonction de la position du raphé (flèches). **A :** Bicuspidie droite/gauche : forme la plus fréquente (autour de 70 % des cas), appelée également bicuspidie typique ; **B :** Bicuspidie droite-non coronaire : 2^e forme la plus fréquente (10-15 % des cas), appelée également bicuspidie atypique ; **C :** Bicuspidie gauche – non coronaire : forme rare. **Abbréviations :** D : sigmoïde coronaire droite ; G : sigmoïde coronaire gauche ; NC : sigmoïde non coronaire ; SIA : septum inter atrial, permettant d'identifier la sigmoïde non coronaire qui est en continuité.

Cependant, le terme de fusion est volontiers employé à la place de raphé : on parle fréquemment de fusion droite/gauche à propos de la forme typique de bicuspidie. Les bicuspidies avec raphé comportent : trois sinus de Valsalva, un raphé plus ou moins visible et de ce fait deux commissures fonctionnelles au lieu de trois. Les trois phénotypes de bicuspidie avec raphé sont : la forme typique avec raphé droite/gauche (la plus fréquente : 70 – 80 % des cas de bicuspidie), la forme atypique (raphé droite/non coronaire) et une forme rare (raphé gauche/non coronaire) (fig. 2).

● **Bicuspidie à deux sinus (symétrique)**, beaucoup plus rare (5 à 7 % des cas). Cette forme, dont l'origine embryologique semble différente de la forme avec raphé, comporte authentiquement deux sinus de Valsalva sans qu'il soit possible de distinguer la moindre ébauche d'un troisième triangle sous commis-

sural, donc *a priori* sans raphé. Il existe authentiquement deux sigmoïdes aortiques de taille à peu près comparable, d'où le terme bicuspidie symétrique avec deux commissures à 180°. On distingue deux phénotypes en fonction de l'orientation des commissures : forme latérale (fig. 3A), ouverture plutôt verticale, un ostium coronaire naissant de chaque sinus) et forme antéro-postérieure (ouverture plus horizontale, les ostia coronaires pouvant naître d'un seul sinus antérieur ou de chacun des deux sinus).

● **Bicuspidie de forme fruste** (raphé incomplet), dont le diagnostic est plus difficile et la réelle prévalence incertaine. Il s'agit de formes avec raphé incomplet (< 50 % de la commissure), dont le diagnostic nécessite un examen attentif de la valve, notamment en échographie transthoracique sur l'incidence parasternale transverse (vue "en face") et en systole afin d'authentifier l'ouverture

incomplète d'une commissure dont le fond est occupé par l'ébauche de raphé. Ce phénotype comporte donc également trois sinus de Valsalva, trois sigmoïdes et deux commissures complètement ouvertes, la troisième commissure étant partiellement fonctionnelle (fig. 3B).

Anatomie/fonction valvulaire : données complémentaires

En plus du type et du phénotype valvulaire, il est important de décrire :

– l'angle commissural : il s'agit de l'angle formé par les deux commissures fonctionnelles, il est aigu dans les formes très asymétriques (entre 130 et 140°) et plus ouvert dans les formes moins asymétriques (140-160°) ou proche de la symétrique (160-180°). L'angle commissural est un facteur important qui influence le résultat à long terme d'une éventuelle plastie valvulaire aortique : plus l'angle

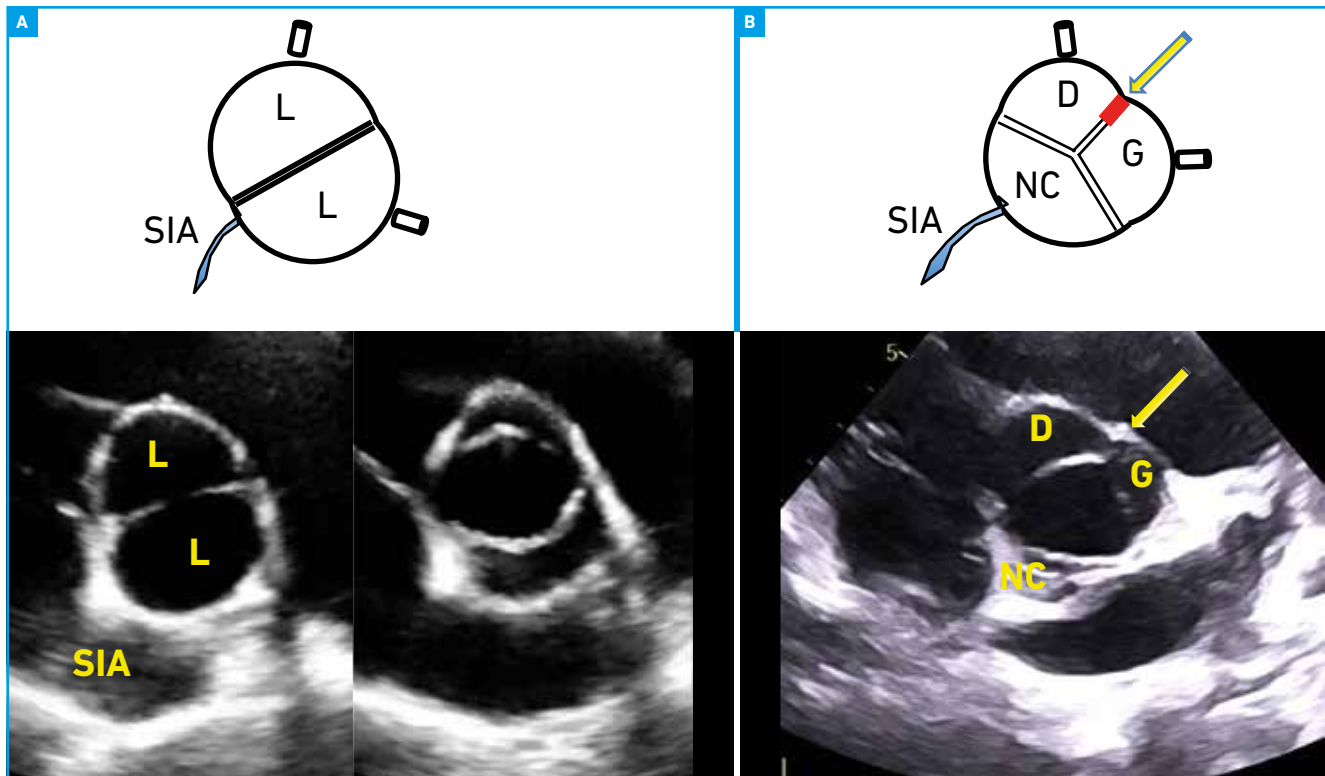


Fig. 3. A: Bicuspidie symétrique (forme à deux sinus), caractérisée par l'absence de raphé clairement visible, deux sigmoïdes symétriques et authentiquement deux sinus de Valsalva. Phénotype latéro-latéral (L-L); **B:** Forme frustée de bicuspidie, caractérisée par un raphé incomplet (<50 % de la commissure), de diagnostic difficile et de prévalence incertaine. **Abréviations:** L: latérale; autres abréviations idem *fig. 2*.

est ouvert ($> 160^\circ$), meilleures sont les chances d'un bon résultat à long terme de la chirurgie conservatrice [7];

- le degré d'épaississement et de calcifications des sigmoïdes et du raphé;
- en cas d'insuffisance aortique: un éventuel prolapsus incomplet ou complet de la sigmoïde conjointe (le plus souvent) et la présence d'une éventuelle restriction valvulaire.

Classification Mayo Clinic [2]: phénotypes aortiques

L'aortopathie inhérente à la bicuspidie entraîne une dilatation d'un ou plusieurs segments de l'aorte proximale. Cette dilatation est liée à des facteurs génétiques et hémodynamiques. Les facteurs génétiques restent incomplètement définis et probablement multigéniques: la plupart des gènes déficients responsables des syn-

dromes associés aux valvulo-aortopathies complexes peuvent être identifiés en cas de bicuspidie et/ou d'anévrisme aortique isolé: mutation du TGF- β responsable du syndrome de Loeys-Dietz, gène ACTA2 ou gène de la fibrilline (FBN1) de la maladie de Marfan. Cependant, l'immense majorité des cas de bicuspidie semble sporadique et ne peut être expliquée par la mutation d'aucun gène connu [2].

De plus, la part hémodynamique liée à l'augmentation de contrainte pariétale aortique par l'impact de l'éjection ventriculaire gauche a été clairement démontrée [8]: la désorientation du jet systolique liée à l'ouverture asymétrique des sigmoïdes entraîne une fragilisation asymétrique de la média (destruction des fibres élastiques) au point d'impact du jet. Ceci explique probablement en partie les différents phénotypes de dilatation aortique, en fonction du point

d'impact du jet sur la paroi aortique [9]. Cependant, il n'a pas été démontré à l'heure actuelle de corrélation formelle entre les différents phénotypes de bicuspidie et les phénotypes de dilatation aortique.

Michelena *et al.* distinguent trois phénotypes d'aortopathie [2] (*fig. 4*):

- **Phénotype "tubulaire"**: dilatation isolée de l'aorte tubulaire, forme la plus fréquente (70 % des cas).
- **Phénotype "racine"**: dilatation de la racine aortique, moins fréquentes (autour de 20 % des cas).
- **Phénotype "étendu"**: dilatation de la racine et de l'aorte tubulaire avec effacement de la jonction sino tubulaire plus ou moins prononcé.

Le phénotype "racine" est considéré comme à plus haut risque de dissection aortique par certains auteurs, mais cette notion est controversée.

Revue générale

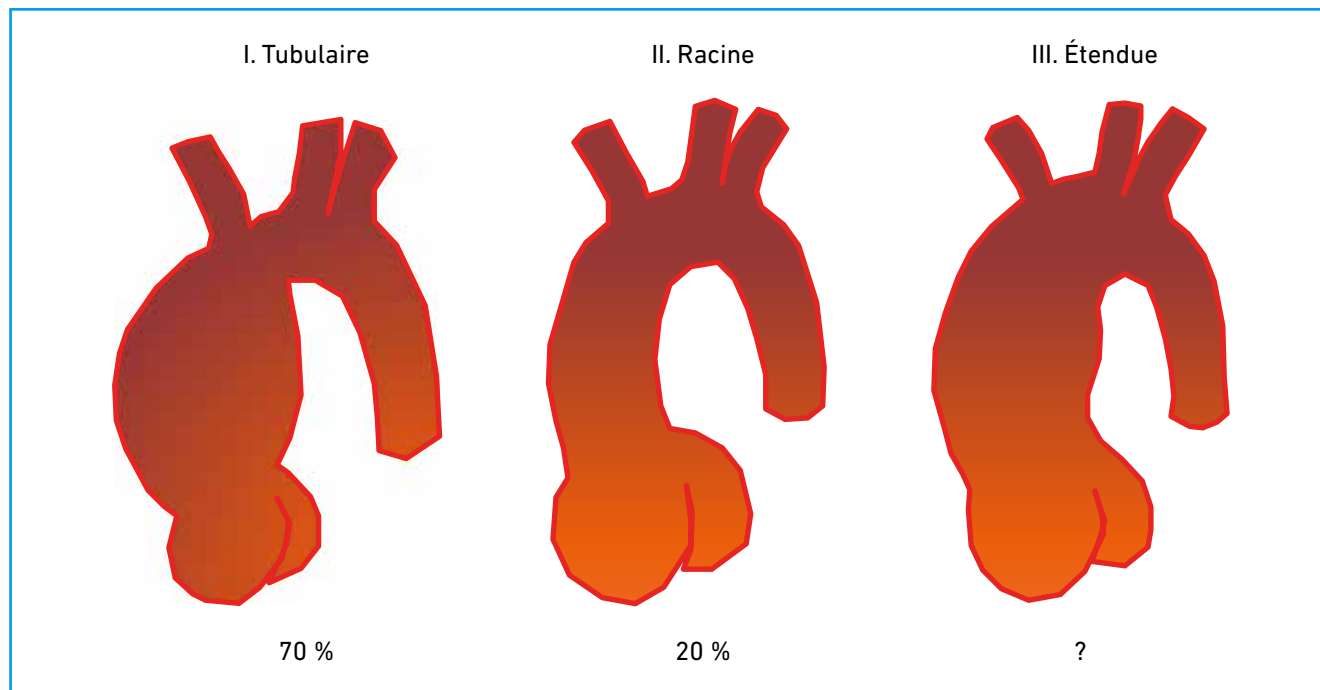


Fig. 4 : Trois phénotypes de dilatation aortique : I. Forme "tubulaire" isolée (la plus fréquente), II. Forme "racine" isolée, ou III. Forme étendue à l'ensemble de l'aorte initiale.

Indépendamment de ces trois phénotypes aortiques, il est important de rechercher systématiquement une coarctation de l'isthme aortique qui est associée dans 10 à 15 % des cas de bicuspidie à l'âge adulte, plus spécifiquement dans les bicuspidies typiques (raphé droite/gauche).

Classification Mayo Clinic [3] : groupes pronostiques

L'hétérogénéité des bicuspidies se traduit également sur le plan pronostique, avec d'un côté des formes "bénignes" qui peuvent passer inaperçues pendant toute une vie, à l'opposé des formes "malignes" associées à certains syndromes génétiques ou à d'autres malformations cardiaques sévères. La classification nosologique proposée par la Mayo Clinic distingue 3 groupes pronostiques [2] :

- **Le groupe "valvulo-aortopathie complexe"** : patients ayant une bicuspidie associée à un syndrome génétique sévère (syndrome de Turner, Loeys-Dietz

ou syndrome de Shone, notamment), soit une atteinte valvulaire ou aortique d'emblée significative ou une coarctation isthmique. Ces patients sont généralement diagnostiqués précocement (à l'âge pédiatrique ou jeune adulte). Ils nécessitent fréquemment une intervention valvulaire ou aortique précoce et sont exposés à un surrisque significatif d'endocardite et de dissection aortique. L'espérance de vie de ces patients est probablement diminuée par rapport à la population générale, essentiellement à cause des syndromes génétiques et des malformations associées dont le pronostic domine. Les valvulo-aortopathies complexes sont peu fréquentes.

- **Le groupe "valvulo-aortopathie typique" est de loin le plus fréquent** : Il correspond aux patients dont la bicuspidie est diagnostiquée majoritairement à l'âge adulte, avec une atteinte valvulaire et/ou aortique initialement modérée sans autre syndrome ni malformation associée.

Ce groupe justifie une surveillance clinique et par imagerie à long terme ; la

plupart de ces patients nécessiteront une intervention valvulaire ou aortique, habituellement autour de la soixantaine. Ce groupe est également exposé à un surrisque d'endocardite et de dissection aortique. Il est important de noter qu'à la condition d'un suivi clinique et paraclinique régulier, l'espérance de vie de ces patients est la même que celle de la population générale.

- **Le groupe "diagnostic rétrospectif"** correspond aux patients non diagnostiqués ou tardivement, voire rétrospectivement (lors d'une autopsie). Bien entendu il est impossible de préciser numériquement l'importance de ce groupe, ce qui implique également une imprécision dans la réelle prévalence de la bicuspidie dans la population générale.

Risques évolutifs

Le principal risque évolutif en cas de bicuspidie est la nécessité d'une chirurgie valvulaire ou aortique programmée :

POINTS FORTS

- L'échocardiographie transthoracique est la pierre angulaire pour le diagnostic et la surveillance à long terme d'une bicuspidie.
- La nouvelle classification proposée par la *Mayo Clinic* distingue trois types de bicuspidies : **1. forme avec raphé** (trois phénotypes selon la position du raphé), **2. forme symétrique (à deux sinus)** et **3. forme fruste (raphé incomplet)**; les valves unicuspidies sont exclues de cette classification.
- On distingue également 3 phénotypes de dilatation aortique en fonction de la localisation : **1. forme "tubulaire"** isolée (la plus fréquente), **2. forme "racine"** isolée, ou **3. forme étendue** à l'ensemble de l'aorte initiale.
- Enfin, la classification nosologique de la *Mayo Clinic* distingue trois groupes pronostiques :
 - A. Groupe "valvulo- aortopathie complexe"** : bicuspidie associée à un syndrome génétique sévère ou atteinte valvulaire/aortique d'emblée significative. Patients diagnostiqués à l'âge pédiatrique, intervention valvulaire ou aortique précoce et surrisque significatif d'endocardite et de dissection aortique.
 - B. Groupe "valvulo – aortopathie typique"** (de loin le plus fréquent) : patients diagnostiqués à l'âge adulte, atteinte valvulaire/aortique initialement modérée justifiant une surveillance clinique et imagerie à long terme ; intervention valvulaire (>50 % des cas) ou aortique autour de la soixantaine.
 - C. Groupe "diagnostic rétrospectif"** qui correspond aux patients diagnostiqués tardivement, voire rétrospectivement (lors d'une autopsie), sans aucune incidence clinique.

● D'après une étude de population du comté d'Olmsted (Minnesota), le risque d'intervention valvulaire aortique est supérieur à 50 % après 25 ans de suivi d'une bicuspidie diagnostiquée en moyenne à l'âge de 35 ans (chirurgie valvulaire en moyenne autour de 60 ans).

● D'après la même étude, 25 % des patients ont eu une chirurgie de l'aorte thoracique après 25 ans de suivi.

Deux complications redoutables, mais beaucoup plus rares peuvent survenir : – l'endocardite aortique, dont le risque est 11 fois supérieur à celui de la population générale [2]. Cependant, d'après les recommandations européennes les plus récentes, les patients ayant une

bicuspidie sont classés dans le groupe à risque intermédiaire d'endocardite, pour lesquels il n'est pas recommandé d'antibioprophylaxie avant un geste invasif dentaire, digestif ou urologique [10] ; – une dissection aortique aiguë, dont l'incidence était de 0,5 % après 25 ans de suivi (soit un âge moyen de 60 ans) dans l'étude de population du comté d'Olmsted [1]. Dans cette étude, le risque de dissection aortique était donc multiplié par huit par rapport à la population générale du comté. Cependant il convient de relativiser ce risque, par comparaison notamment avec la maladie de Marfan : parmi la cohorte de 965 patients Marfan, publiée par Delphine Détaint *et al.* en 2010, le risque cumulé de dissection aortique aiguë était

de 51 % à l'âge de 60 ans, donc 100 fois plus qu'en cas de bicuspidie [11].

■ Indications d'intervention

D'après les recommandations européennes de 2021, les indications d'intervention valvulaire aortique ne diffèrent pas, que la valve soit bicuspidie ou trifoliée [3]. Les seules nuances concernent :

● L'indication préférentielle à un remplacement valvulaire chirurgical en cas de rétrécissement aortique sur bicuspidie, compte tenu de l'âge relativement jeune des patients (< 75 ans pour la plupart) et du risque plus élevé de complication aortique, de rupture de l'anneau ou de fuite péri prothétique après TAVI sur bicuspidie.

● L'indication à une chirurgie valvulaire conservatrice en cas d'insuffisance aortique pure est réservée aux patients jeunes, avec ou sans dilatation de l'aorte initiale, pris en charge dans un centre médicochirurgical expert. Bien que cela ne figure pas explicitement dans les recommandations, l'expérience de nombreux centres experts démontre que les résultats à long terme de la chirurgie valvulaire conservatrice aortique sont au moins aussi bons, voire meilleurs en cas de bicuspidie, par rapport aux valves trifoliées [12].

● La chirurgie prophylactique est recommandée en cas de dilatation de l'aorte initiale > 55 mm de diamètre pour la plupart des patients. En cas de bicuspidie, la présence de facteurs supplémentaires de fragilité aortique implique d'abaisser le seuil décisionnel à 50 mm : en cas d'antécédents familiaux de dissection aortique, antécédents personnels de dissection vasculaire, coarctation isthmique associée, régurgitation aortique ou mitrale sévère, désir de grossesse chez la femme, hypertension artérielle ou croissance annuelle > 3 mm de diamètre (contrôlée par la même technique d'imagerie).

Revue générale

Quand proposer un dépistage familial ?

Une méta-analyse récente regroupant un total de 2 300 patients ayant une bicuspidie et 6 000 sujets apparentés a montré une prévalence individuelle de 7 % de bicuspidie et 9 % de dilatation aortique pour les sujets apparentés. À noter que la prévalence de dilatation aortique était particulièrement élevée en cas de sujets apparentés ayant également une bicuspidie (29 %), mais qu'elle était également significativement plus élevée chez les apparentés n'ayant pas de bicuspidie (7 %) par rapport à la population générale [13]. Une deuxième étude observationnelle sur la population de l'Utah regroupant plus de 3,8 millions d'individus a montré que le risque relatif d'un diagnostic concordant pour un apparenté au premier degré était multiplié par 6,9 en cas de bicuspidie, 5,1 en cas d'anévrisme aortique et 4,2 pour la dissection aortique. Globalement, les apparentés au premier degré de patients ayant une bicuspidie, un anévrisme aortique ou un antécédent de dissection ont un risque de mortalité de 2,8 par rapport à la population générale [14]. Ces données, ajoutées à d'autres études plus anciennes, justifient le dépistage des apparentés au premier degré à partir de l'adolescence, sans être alarmiste. D'après les récentes recommandations américaines sur les pathologies de l'aorte, le dépistage par échocardiographie transthoracique des apparentés au premier degré est recom-

mandé en cas de bicuspidie (classe IIa) et *a fortiori* en cas de bicuspidie associée à une dilatation de l'aorte proximale (classe I) [15].

BIBLIOGRAPHIE

1. MICHELENA HI, KHANNA AD, MAHONEY D *et al.* Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA*, 2011;306:1104-1112.
2. MICHELENA HI, DELLA CORTE A, EVANGELISTA A *et al.* International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2021;162:e383-414.
3. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2021;42:4207-4208.
4. ROBERTS WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol*, 1970;26:72-83.
5. SIEVERS HH, SCHMIDTKE C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007;133:1226-1233.
6. SCHAEFER BM, LEWIN MB, STOUT KK *et al.* The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart*, 2008;94:1634-1638.
7. AICHER D, KUNIHARA T, ABOU ISSA O *et al.* Valve configuration determines long-term results after repair of the bicuspid aortic valve. *Circulation*, 2011;123:178-185.
8. GUZZARDI DG, BARKER AJ, VAN OOIJ P *et al.* Valve-related hemodynamics mediate human bicuspid aortopathy insights from wall shear stress mapping. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:892-900.
9. VERMA S, SIU SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med*, 2014;370:1920-9.
10. DELGADO V, AJMONE MARSAN N, DE WAHA S *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*, 2023;44:3948-4042.
11. DETAINT D, FAIVRE L, COLLOD-BEROUD G *et al.* Cardiovascular manifestations in men and women carrying a FBN1 mutation. *Eur Heart J*, 2010;31:2223-2229.
12. LANSAC E, DE KERCHOVE L. Aortic valve repair techniques: state of the art. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2018;53:1101-1107.
13. BRAY JJH, FREER R, PITCHER A *et al.* Family screening for bicuspid aortic valve and aortic dilatation: a meta-analysis. *Eur Heart J*, 2023;44:3152-3164.
14. GLOTZBACH JP, HANSON HA, TONNA JE *et al.* Familial associations of prevalence and cause-specific mortality for thoracic aortic disease and bicuspid aortic valve in a large-population database. *Circulation*, 2023;148:637-647.
15. ISSELBACHER EM, PREVENTZA O, HAMILTON BLACK J *et al.* 2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: A report of the American heart Association/American College of cardiology joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*, 2022;146:e334-e482.

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

■ Revues générales

Syndrome d'apnée du sommeil obstructif et rythmologie

RÉSUMÉ : Les relations entre syndrome d'apnée du sommeil obstructif et rythmologie sont évidentes. En cas d'arythmies nocturnes – pauses sinusales, arythmies atriales ou troubles du rythme ventriculaires –, il faut toujours rechercher un SAS qui est un facteur favorisant. Sans correction, généralement par pression positive continue, l'efficacité des traitements de la fibrillation atriale est moindre, que ce soit le traitement médical, la cardioversion ou de façon encore plus évidente l'ablation, les études randomisées récentes sont décevantes. Concernant les pauses ou BAV nocturnes, on les corrigera généralement par PPC avant d'envisager la stimulation cardiaque. Pour les troubles du rythme nocturne des porteurs de défibrillateurs, le traitement de l'apnée est indispensable. Enfin, certaines prothèses implantables actuelles, stimulateur ou défibrillateur, permettent, par la mesure de l'impédancemétrie transthoracique, de détecter le SAS, ses relations avec les arythmies et d'évaluer l'efficacité du traitement.



P. DEFAYE

Unité de Rythmologie et Stimulation cardiaque
CHU de Grenoble Alpes et Université Grenoble
Alpes, GRENOBLE.

La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est très souvent utile en cas de troubles du rythme, même en l'absence de plaintes fonctionnelles des patients : la prévalence du SAS est très fréquente chez les patients atteints de troubles du rythme aussi bien atriaux que ventriculaires, et son traitement permet souvent de mieux contrôler les arythmies, parfois de les supprimer. Certains stimulateurs et défibrillateurs, grâce à la mesure de l'impédancemétrie transthoracique, permettent de détecter de façon extrêmement fiable un SAS et, en cas de forte suspicion, une simple polygraphie va confirmer le diagnostic avant traitement par pression positive continue (PPC).

Pourquoi s'intéresser au SAS en cas d'arythmies

Le SAS est donc extrêmement fréquent en cardiologie. Nous avons recherché sa prévalence chez des patients sans aucun

symptôme, porteurs d'un stimulateur cardiaque, avec ou sans resynchronisation. Un SAS a été diagnostiqué par polysomnographie dans près de 60 % des cas (**fig. 1**), et près d'un quart des patients étudiés avaient une forme sévère (IAH : index apnée hypopnée > 30). Nous n'avions pas retrouvé de

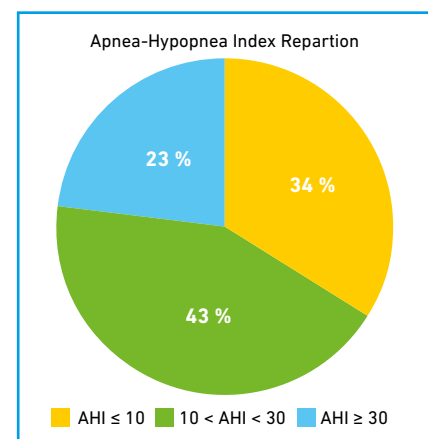


Fig. 1 : Prévalence du SAS chez des patients porteurs de stimulateurs cardiaques et non connus comme ayant une pathologie du sommeil [1].

Revue générale

corrélation significative entre le score clinique d'Epworth et l'IAH au cours de cette étude [1].

De même, pour les porteurs de défibrillateurs, une relation a été établie entre la fréquence des apnées/hypopnées et celle des chocs appropriés et inappropriés [2]. Ces chocs inappropriés sont, pour une part, en relation avec des accès de fibrillation atriale.

Une surmortalité liée à la mort subite nocturne en cas de SAS a été montrée dès 2005 et le traitement du SAS par pression positive continue (PPC) permet de recouvrer un pronostic cardio-vasculaire équivalent à celui des patients non apnéiques [3].

Mécanismes physiopathologiques des arythmies dans le SAS : modèle de la FA

Le modèle physiopathologique le plus démonstratif est donc la fibrillation atriale. Les mécanismes sont multiples et additionnels. D'une part, l'hypercapnie et l'hypoxie induite par le SAS obstructif seront des facteurs pourvoyeurs d'inflammation locale dans l'oreillette et de fibrose, associés à une augmentation du stress oxydatif. Cela a été démontré sur des modèles animaux de rats chez qui ont été induites des apnées [4]. Par ailleurs, l'intrication d'une augmentation de l'activité parasympathique, mais aussi d'une augmentation des influx sympathiques en post-apnée est un facteur initiateur de fibrillation auriculaire.

Le SAS induit une pression intrathoracique négative qui augmente la postcharge et la dilatation de l'oreillette gauche avec étirement des fibres au niveau des veines pulmonaires (stretch atrial). De plus, le SAS fait partie de pathologies de surcharges avec obésité, HTA non contrôlée qui participe à la survenue de la FA (fig. 2).

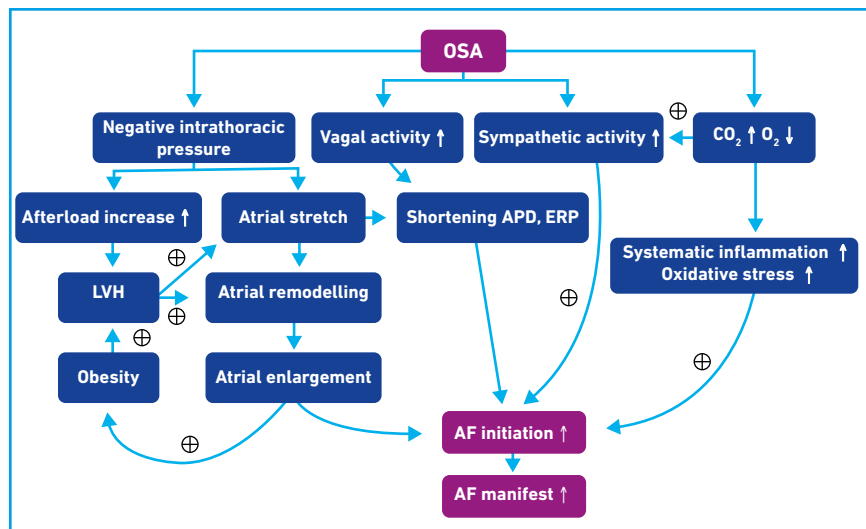


Fig. 2 : Mécanismes physiopathologiques de la FA en cas de SAS obstructif.

Conséquences rythmiques du SAS

Les troubles du rythme liés au SAS peuvent être atriaux, ventriculaires ou concerner la conduction auriculo-ventriculaire. Christian Guilleminault a publié les premières données sur les relations entre SAS et troubles du rythme en 1983, dans une série historique [5] : 48 % des patients d'une cohorte d'apnéiques sévères présentaient des troubles du rythme divers allant de TVNS à troubles

de conduction nocturnes pouvant être sévères à type de pause sinusale ou bloc du deuxième degré.

1. Bradyarythmies

Les troubles de conduction et de la fonction sinusale nocturnes sont extrêmement fréquents en cas de SAS obstructif. En réalisant des enregistrements Holter couplés à la mesure de la pression nasale, nous avons confirmé la survenue de pauses sinusales prolongées à l'occasion

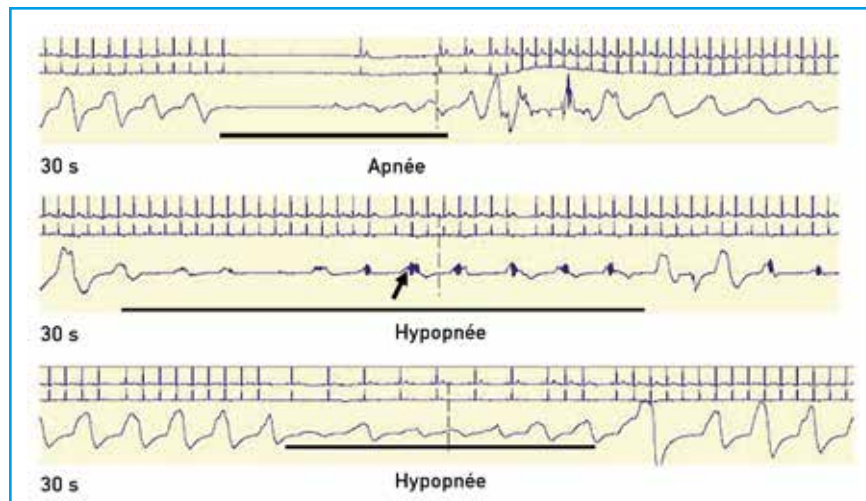


Fig. 3 : Enregistrement Holter couplé à la pression nasale permettant, en haut, de faire le diagnostic de pause sinusale de 8 secondes enregistrée de façon synchrone à une apnée. En bas, une bradycardie sinusale à 35/min pendant une hypopnée.

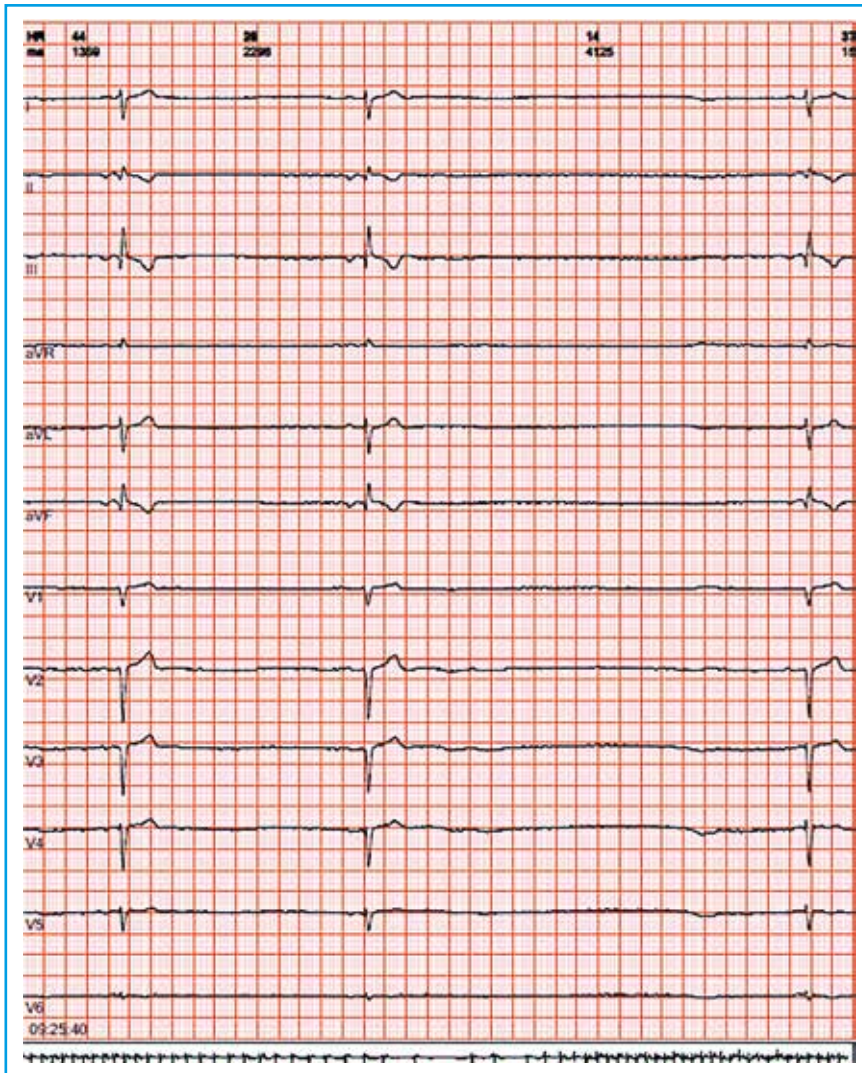


Fig. 4 : Tracé typique d'un patient obèse de 45 ans, avec SAS sévère durant la nuit, chez qui est réalisé un Holter systématique. Il s'agit d'un conducteur de poids lourd contre-indiqué à la conduite.

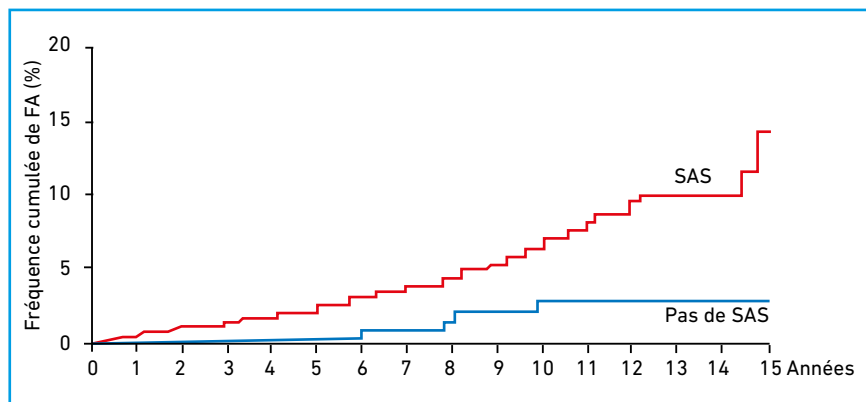


Fig. 5 : Comparaison de la prévalence de la FA avant 65 ans selon l'existence ou non d'un SAS [10].

d'apnées et de bradycardies sinusales lors d'hypopnées [6]. Les exemples sont nombreux, chez des patients avec ou sans somnolence diurne (**fig. 3** et **fig. 4**).

Le traitement en première intention en cas de troubles de conduction ou pauses sinusales asymptomatiques nocturnes est d'abord la pression positive continue. Selon les études, les résultats sont inconstants : le traitement par PPC peut être efficace sur les pauses sinusales et les bradycardies ou parfois inefficace [7, 8]. En pratique, la recherche d'un SAS obstructif doit être réalisée pour les patients présentant des brady-arythmies ou des pauses sinusales nocturnes.

Les brady-arythmies secondaires à un SAS sont à traiter par PPC en première intention. La pose d'un stimulateur n'est à envisager qu'en cas de syncopes ou en l'absence d'amélioration des bradycardies malgré le traitement par PPC. Les recommandations citent également l'efficacité de la resynchronisation cardiaque en cas d'apnées d'origine centrale au cours de l'insuffisance cardiaque [9].

2. Fibrillation atriale

La FA est deux fois plus fréquente en cas de SAS que dans la population générale avant 65 ans (**fig. 5**) [10]. Les FA que l'on retrouve sont souvent beaucoup plus complexes et il s'agit plus fréquemment de FA paroxystiques, de FA persistantes, voire de FA permanente selon qu'il s'agisse d'un SAS modéré ou d'un SAS sévère.

>>> SAS et traitement de la FA

Tous les traitements de la fibrillation atriale sont moins efficaces en cas de FA. Les patients avec des apnées fréquentes répondent moins bien aux différents traitements de la FA, qu'il s'agisse de médicaments, de la cardioversion [12] ou de l'ablation [13]. Il est maintenant bien montré que le SAS obstructif sévère est un facteur indépendant de risque de récurrence de FA après ablation et qu'il est

Revue générale

POINTS FORTS

- Le SAS et la rythmologie sont un modèle physiopathologique parfaitement démontré et le traitement par PPC est partie prenante du traitement des arythmies avec une probable efficacité sur la diminution des troubles du rythme.
- La prévalence du SAS est très importante en cas d'arythmie (60 %), même en l'absence de symptômes en relation avec le sommeil.
- Les pauses sinusales nocturnes parfois prolongées ainsi que les BAV nocturnes sont souvent en rapport avec un SAS et le premier traitement est la PPC
- Le dépistage d'un SAS obstructif avant ablation peut être très utile, car le traitement par PPC a tendance à diminuer le risque de récurrence.
- Pourtant, les études randomisées publiées, de faible puissance, sont pour l'instant négatives, on attend les résultats de l'étude française SAPHIR.
- Le traitement du SAS va diminuer le nombre de chocs appropriés ou inappropriés des porteurs de défibrillateurs.
- Certains stimulateurs et défibrillateurs permettent de détecter au long cours avec grande fiabilité le SAS et d'évaluer la réponse au traitement.

important de le rechercher et de le corriger par PPC avant de réaliser une deuxième procédure.

Malgré ces évidences cliniques, les études randomisées publiées pour le moment sont négatives.

Traaen [14] a randomisé 99 patients présentant de la FA paroxystique dans des groupes avec ou sans PPC et ne retrouve pas de différence significative sur la charge de FA à trois mois.

La même équipe réalise une seconde étude randomisée qui concerne les récurrences de FA après isolation des veines pulmonaires selon l'existence d'un SAS ou non et selon qu'il soit traité par PPC [15].

Cent trente patients sont inclus dans l'étude après isolation des veines pul-

monaires. Cinquante-cinq présentant un SAS obstructif après ablation sont randomisés avec ou sans PPC. 21 patients n'ont pas de SAS et font partie d'un groupe contrôle. Il n'est pas retrouvé de différences significatives entre les trois sous-groupes concernant la détection d'une FA de plus de 2 min.

Nous attendons les résultats d'une étude randomisée française à plus grand volume qui permettra de clarifier cette discussion : étude SAPHIR.

>>> CHADSVasc2 ou CHADSSvasc2 ?

La prévalence du SAS est de 50 à 90 % dans les semaines après un AVC. Le SAS majore le risque d'AVC et plus il est sévère plus le risque augmente : chaque augmentation d'un point de l'index apnéique augmente de 6 % le risque

d'AVC chez l'homme [17]. Les patients apnéiques ayant eu un AVC ont beaucoup plus de risque de présenter une FA. Certains auteurs proposent donc de compléter le score CHADS2 avec l'item SAS : ce "S" supplémentaire pourrait avoir la même pondération que l'âge, l'HTA, le diabète et l'insuffisance cardiaque. En tout cas, il doit être intégré aux facteurs modulateurs quand le score de CHADS VASC est bas pour faire pencher la décision de traitement vers l'anticoagulation.

3. Arythmies ventriculaires

En cas de SAS, le risque de troubles du rythme ventriculaire est majoré pendant la nuit : TV non soutenues, extrasystoles, bigéminisme, quadrigéminisme. La correction des apnées par PPC permet de réduire la fréquence des extrasystoles. On doit toujours rechercher en cas d'arythmie nocturne, chez un porteur de défibrillateur, un SAS, car cela peut être un facteur favorisant de TV.

Détection du SAS par les prothèses cardiaques

Le diagnostic de SAS par la polysomnographie a ses limites (pas assez de centres du sommeil ou liste d'attente, coût encore élevé) et l'utilisation des mémoires des prothèses implantées (stimulateur et défibrillateur) pour le dépistage est une solution dans une population où la prévalence est importante.

1. Principe

Deux compagnies (Boston Scientific et Microport) fournissent des stimulateurs cardiaques ou défibrillateurs capables de détecter le SAS. On utilise le capteur d'impédance transthoracique pour calculer les amplitudes respiratoires successives et détecter les pauses. Celles-ci sont définies comme un intervalle de 10 secondes entre deux cycles respiratoires ; une réduction de ventilation est significative en cas de diminution de 50 % par rapport au cycle précédent

pendant au moins 10 secondes (**fig. 6**). Un index RDI (*Respiratory Disturbance Index*) a été défini : nombre de pauses + nombre de réductions / nombre d'heures de sommeil.

2. Validation

L'algorithme de détection du SAS par un stimulateur cardiaque Micoport a évolué et a été validé par une étude multicentrique (DREAM) en comparaison à la polysomnographie : la prévalence élevée du SAS dans cette population est confirmée (78 %), le seuil de RDI de 20 apnées-hypopnées/heure est optimal

pour définir un SAS avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Pour l'algorithme de Boston Scientific, il a été validé dans l'étude Airless avec la même efficacité pour des défibrillateurs automatiques implantables.

3. Conduite à tenir

Quand un patient est régulièrement au-dessus du seuil ($RDI > 20/h$), le SAS doit être confirmé par une polysomnographie ou une polygraphie avant mise en route d'un traitement par PPC. Quand, au contraire, le patient est constamment

en dessous de ce seuil, le risque de SAS est très faible et la surveillance peut être poursuivie avec le dispositif seul. Pour les patients dépassant le seuil de façon inconstante, des explorations complémentaires peuvent être utiles : questionnaires de dépistage, oxymétrie nocturne, polygraphie. L'algorithme permet un suivi sur plusieurs mois et l'évaluation de l'efficacité du traitement. En cas de réapparition des apnées sous PPC, une mauvaise observance peut être suspectée, mais aussi une composante centrale du SAS en plus du phénomène obstructif (**fig. 7**).

Conclusion

Il y a de plus en plus d'évidence que le SAS obstructif est associé à une grande diversité de troubles du rythme cardiaque dont la mort subite.

La fibrillation auriculaire est beaucoup plus fréquente en cas de SAS et les traitements qu'ils soient médicamenteux ou interventionnels sont beaucoup moins efficaces. L'association entre SAOS et AVC peut être due en partie à cette incidence supérieure de la FA.

Le traitement par PPC permet très souvent de réduire et parfois de supprimer les arythmies ; il améliore l'efficacité des traitements anti-arythmiques et de l'ablation de la FA.

Le SAS devrait être systématiquement dépisté chez les patients présentant des troubles du rythme cardiaque, notamment avant les procédures d'ablation, car c'est un facteur indépendant de risque d'échec.

BIBLIOGRAPHIE

1. GARRIGUE S, DEFAYE P, PEPIN JL *et al.* High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: The european multicenter polysomnographic study. *Circulation*, 2007;115:1703-1709.

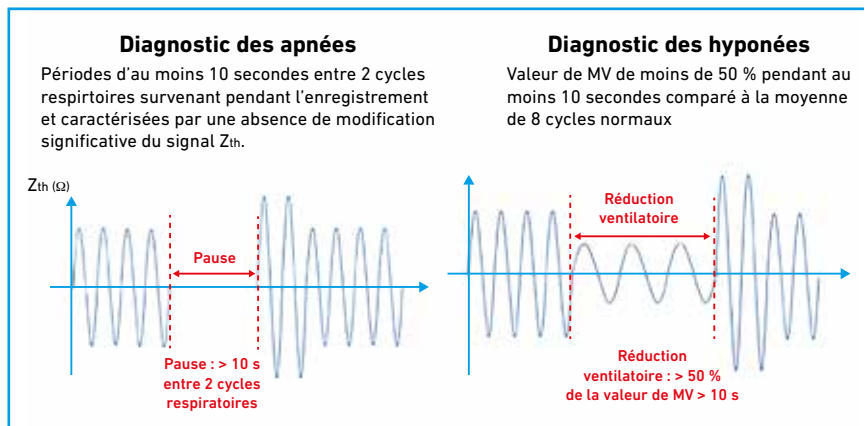


Fig. 6 : Comment les anomalies du sommeil sont-elles détectées par le stimulateur cardiaque ?

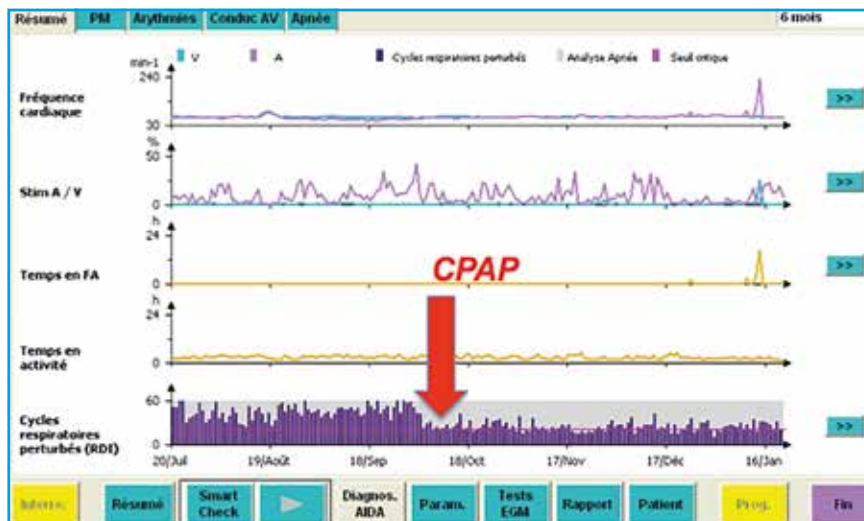


Fig. 7 : Diagnostic d'un syndrome d'apnées obstructives sévères (SAS) avec efficacité du traitement par PPC après implantation d'un stimulateur pour troubles de conduction sévères syncopaux (Stimulateur Micoport).

■ Revues générales

Principaux freins dans le dépistage de la FA chez le médecin généraliste

RÉSUMÉ : Du fait de l'incidence importante de la fibrillation atriale dans la population générale, nous avons décidé d'évaluer les écueils concernant son dépistage par les médecins généralistes. Une étude prospective à partir d'un échantillon de 162 généralistes d'Île-de-France nous a permis de voir que pour réaliser le dépistage l'examen clinique est effectué dans 81 %, et l'ECG 12 dérivations dans 39 % des cas. Par ailleurs, parmi les difficultés les plus souvent objectivées lors du dépistage, on objective le manque de matériel dans 80 % des cas, et de temps dans 71 % des cas.



P. FRANCES¹, E. LESCURE², I. JOSE³, O. HARRACH⁴

¹ Médecine générale, BANYULS-SUR-MER.

² Externe, MONTPELLIER.

³ Interne en médecine générale MONTPELLIER.

⁴ Médecine générale, PARIS.

Sur un plan épidémiologique, la fibrillation atriale (FA) est une pathologie fréquente. En 2010, il était établi que 30 millions de personnes étaient porteuses de cette entité [1]. En 2018, on mettait en évidence 225 747 nouveaux cas, soit 410 personnes ayant une FA/100 000 habitants [2]. Près d'un tiers de ces patients étaient des femmes, et parmi ces personnes ayant une FA 70 % des porteurs de ce trouble du rythme ont plus de 65 ans.

Ces données deviennent plus importantes au fil des années dans notre pays, et plus largement en Europe pour plusieurs raisons [3, 4] : d'une part, le vieillissement de la population ; d'autre part, le fait qu'il existe une prise de conscience importante par les acteurs travaillant dans la santé de l'intérêt d'un dépistage, mais aussi une meilleure connaissance de cette pathologie chez nos patients du fait d'une plus grande facilité à un recours à l'information (sites internet notamment). Enfin, il est fondamental de savoir qu'en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux (AVC) (1-5) : – entre 20 et 30 % sont en rapport avec ce trouble du rythme ;

– le fait d'avoir une fibrillation auriculaire multiplie par cinq les risques de faire un AVC ;

– les AVC secondaires à une FA majorent d'un coefficient de 1,7 les risques de décès, et génèrent des hospitalisations de plus longue durée. En parallèle ce type d'AVC est à l'origine de séquelles motrices plus importantes.

Compte tenu de ces éléments épidémiologiques concernant l'importance de cette pathologie, il nous est apparu important de nous concentrer sur l'action du médecin généraliste dans le cadre d'un dépistage de la FA. Le but de notre travail est d'évaluer les moyens utilisés pour le dépistage de la FA, mais aussi les écueils observés au décours.

■ Méthode d'étude et résultats

Il s'agit d'une étude quantitative prospective effectuée à partir d'un questionnaire (envoi par le biais du portail Google Form) adressé aux médecins généralistes d'Île-de-France en 2023. Nous avons reçu 162 questionnaires exploitables sur un total de 168, cela alors que 574 médecins

Revue générale

avaient été contactés (taux de réponses obtenu de 29,2 %).

Les deux tranches d'âge les plus représentées sont celles des 30/50 avec 39 % de réponses, et 51/65 ans avec 35 % de réponses. Les généralistes hommes étaient ceux qui ont le plus fréquemment répondu aux questionnaires (57 % des cas). Parmi le nombre d'années d'exercice, il existe une répartition assez homogène (**fig. 1**).

En ce qui concerne les départements d'origine des médecins ayant participé à cette étude, nous avons :

- le 75 avec 20 % des réponses ;
- le 93 avec 16 % des réponses ;
- le 92 et 95 avec 14 % des réponses ;
- le 77 avec 11 % des réponses ;
- le 78 et 94 avec 9 % des réponses ;
- le 91 avec 7 % des réponses.

Concernant le mode d'activité professionnelle des médecins généralistes, il faut savoir que la plupart travaillent seuls (**fig. 2**).

Quant aux moyens de dépistage de la FA dont les praticiens se servent régulièrement, nous avons trois items principaux :

- l'examen clinique dans 81 % des cas ;
- l'ECG avec 12 dérivations dans 39 % des cas ;
- les outils modernes du dépistage (ECG portable, tensiomètre automatisé, montre qui est connectée, smartphone) dans 24 % des cas.

Par la suite il a été posé, à nos confrères, la question concernant les raisons qui rendent difficile le dépistage de la FA (**fig. 3**)

Discussion

1. Les données sociologiques

● L'âge et le sexe des médecins

La tranche d'âge la plus impliquée des médecins généralistes est celle des

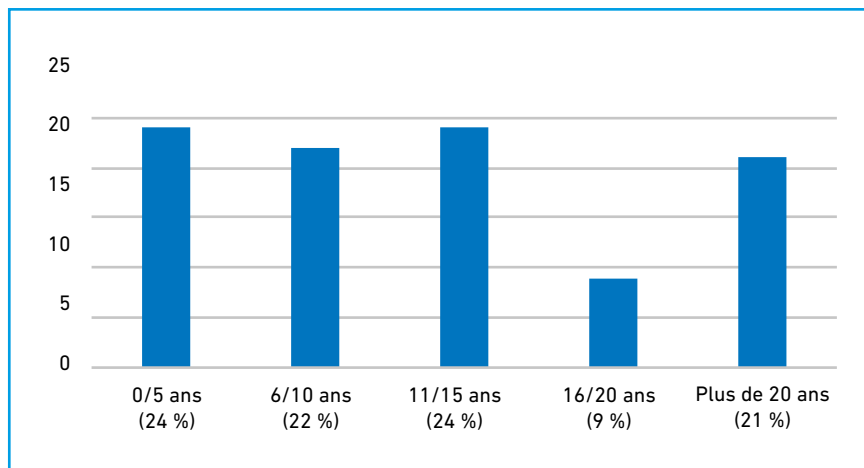


Fig. 1 : Nombre d'années d'exercice.

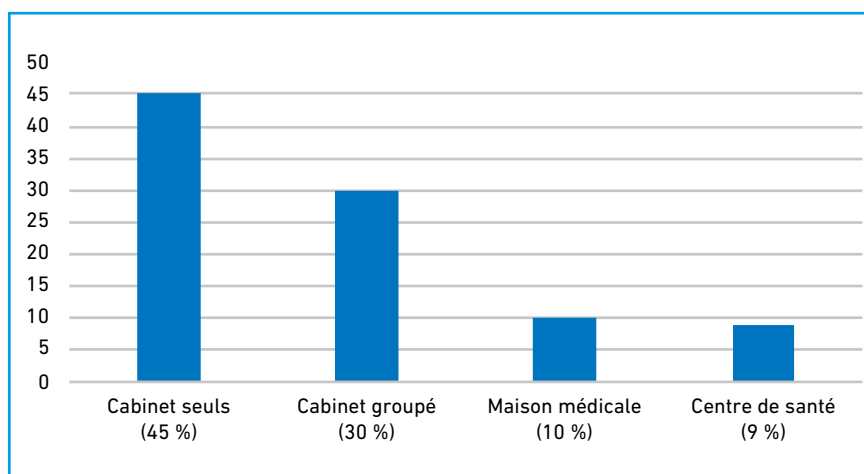


Fig. 2 : Lieu d'activité professionnelle du médecin généraliste.

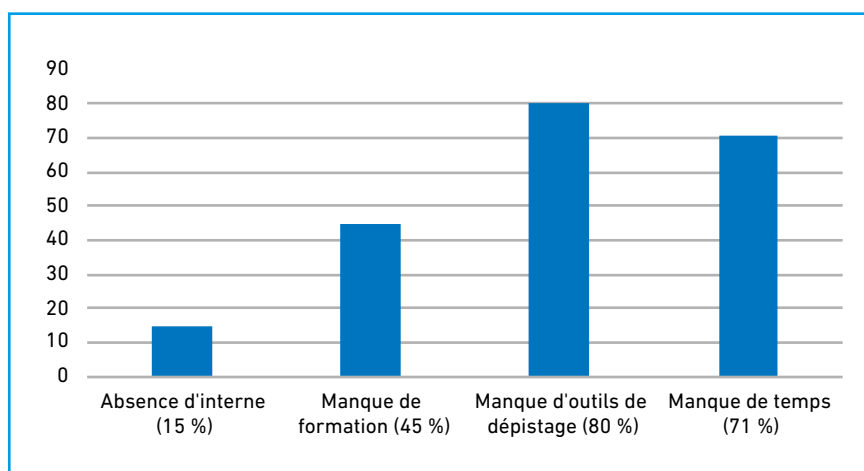


Fig. 3 : Les difficultés éprouvées par le médecin généraliste pour effectuer un dépistage correct.

30/50 ans, avec 57 % des hommes qui ont répondu aux questionnaires envoyés. Si nous regardons l'atlas démographique médical de 2023 édité par le Conseil de l'Ordre national des médecins, nous constatons que [6] :

- le corps médical s'est féminisé de manière importante (51 % de femmes).
- l'âge moyen d'activité des médecins français est de 48,6 ans.

En ce qui concerne l'âge des médecins généralistes ayant participé à cette étude, notre tranche d'âge concorde avec celle des médecins français en activité suivant l'Ordre. *A contrario*, il existe une différence concernant le sexe des praticiens entre les deux études. En effet, notre travail montre qu'il existe une plus importante proportion de généralistes hommes concernés par ce travail, alors que la proportion de femmes médecins est plus importante en ce qui concerne les données issues d'études provenant de l'Ordre [6].

Cette différence peut s'expliquer de différentes manières :

- l'activité professionnelle en milieu libéral des femmes est souvent différente

des hommes (mi-temps, par exemple), et du fait de contraintes familiales (enfants notamment), il est difficile pour ces collègues de répondre à des études en ligne ; – la population des soignants développée par l'atlas démographique de l'Ordre ne concerne pas seulement les médecins généralistes, ce qui peut expliquer les différences observées (choix de certaines spécialités ayant une préférence féminine) ;

– par ailleurs, nous voyons que le mode d'exercice professionnel conditionne la féminisation ou non de la profession. Ainsi les médecins libéraux sont majoritairement des hommes (57 %), ce qui se superpose parfaitement à nos données. *A contrario*, 58 % des femmes médecins préfèrent le salariat ou les centres hospitaliers.

● Nombre d'années d'exercice et de la répartition territoriale

La répartition en ce qui concerne le nombre d'années d'exercice des médecins répondant au questionnaire avoisine entre 20 et 25 % en fonction de la tranche d'âge, excepté pour la tranche d'âge des 6/10 ans d'exercice où il arrive

à moins de 10 %. Cette répartition nous montre qu'il n'y a pas de discrimination quant à la volonté de participation, et ce malgré le fait qu'une grande proportion des médecins généralistes aient plus de 20 ans d'exercice [6-7].

Comme nous l'avons vu précédemment, 4 départements ont permis de recueillir chacun au moins 14 % des réponses (75 avec 20 % des réponses, 93 avec 16 % des réponses, 92 et 95 avec 14 % des réponses).

Si nous reprenons l'étude démographique relative aux médecins généralistes en Île-de-France, nous voyons que les réponses obtenues sont le reflet assez fidèle des données recueillies en 2022 (**fig. 4**) [8]. Cela permet de dire que les réponses aux questionnaires sont en accord avec la répartition des praticiens en Île-de-France.

● Le mode d'activité

La grande majorité des praticiens (45 %) ayant participé travaille sans associés. En reprenant les données épidémiologiques, 57 % des généralistes ont une

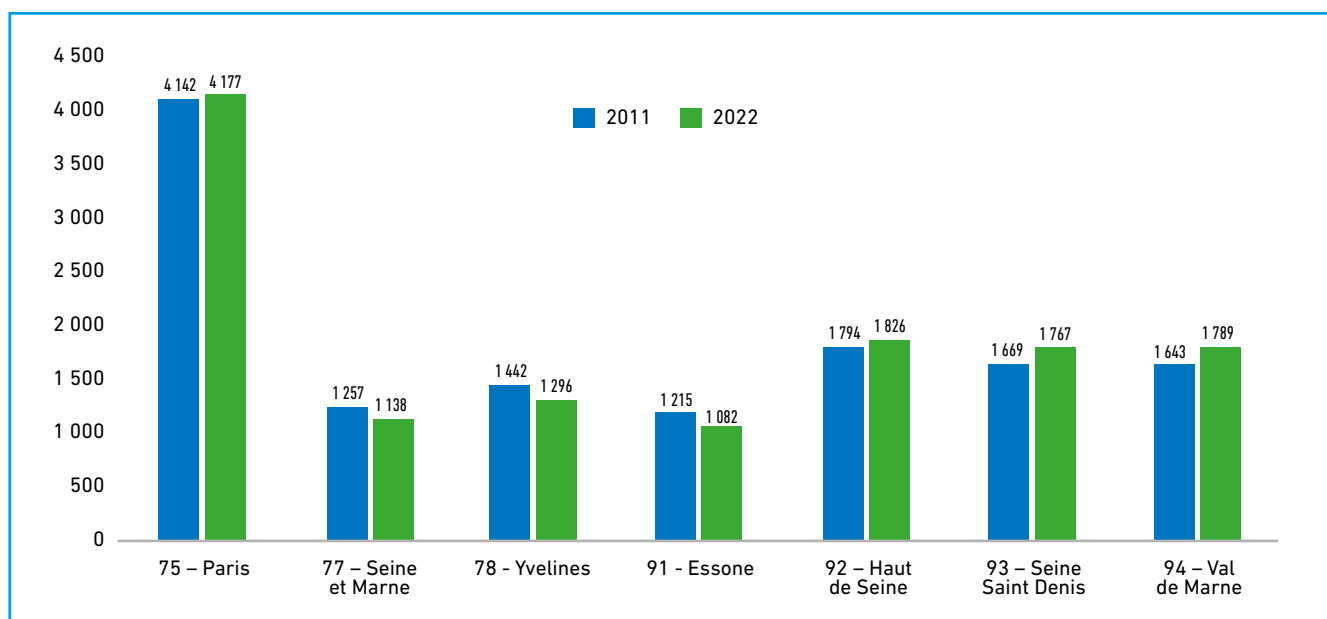


Fig. 4 : Répartition des médecins en Île-de-France.

I Revues générales

activité libérale, et l'exercice en association est souvent privilégié par les jeunes générations, mais cela n'est pas le cas des plus âgés qui constituent un groupe non négligeable (cela est référence par l'étude épidémiologique de l'Ordre) (6).

2. Les données concernant le dépistage de la FA

● Les outils permettant le dépistage

Dans 81 % des cas, l'examen clinique est l'élément majeur (81 % des cas) dans le dépistage de la FA, puis le recours à l'ECG douze pistes est choisi par 39 % des médecins généralistes. La Société européenne de cardiologie a souligné deux points importants à privilégier pour dépister la FA chez les patients de plus de 65 ans : la prise du pouls et l'ECG monopiste [9].

Cependant, d'autres études européennes ont démontré que l'utilisation de l'ECG 12 dérivations était l'outil de dépistage privilégié dans 81 % des cas au Royaume-Uni [10], et dans plus de 70 % des cas aux Pays-Bas [11]. Ces disparités doivent nous faire réagir : les généralistes français doivent reconnaître l'importance de l'ECG dans le dépistage de la FA.

Ce qui est également surprenant dans notre étude, c'est de voir que seulement 81 % des médecins généralistes mettent en avant l'importance de l'examen clinique dans ce dépistage. Or, l'examen clinique est pour la plupart des professionnels de santé la base de la pratique. Ce paradigme est actuellement battu en brèche par certains praticiens comme le Dr Hyman qui explique dans le JAMA que l'examen clinique est une base qui permet le contact entre le médecin et le patient [12]. Néanmoins, ce dernier souligne que la téléconsultation permet d'obtenir des renseignements de qualité en ce qui concerne l'environnement du patient [12].

Aussi on ne doit pas blâmer le comportement de nos confrères, même si nous

avons des idées bien précises sur ce sujet, car une évolution des pratiques est une réalité à laquelle certains adhèrent.

● Les difficultés du dépistage

Nous remarquons que deux éléments principaux sont énoncés par les généralistes concernant la difficulté dans le dépistage de la FA : le manque d'outils pour effectuer ce dépistage dans 80 % des cas, et le manque de temps dans 71 % des cas.

En ce qui concerne le manque d'outils, nous devons avoir en tête que la rémunération obtenue à la suite de la réalisation d'un ECG (codage DEQP003) est de 14,26 [13]. Cette valeur est considérée comme ridicule par de nombreux généralistes pour plusieurs raisons :

- la rentabilité entre le matériel qu'il faut acheter et entretenir, et l'apport financier obtenu à la suite de la réalisation de l'acte.
- le temps nécessaire pour effectuer la réalisation de cet acte technique qui n'est pas en adéquation avec la rémunération reçue. De plus du fait d'une pénurie importante de professionnels de santé, nous comprenons aisément que des choix sont souvent faits par les confrères qui ont des difficultés à boucler leurs journées de travail, cela au détriment du dépistage de la FA.

Cependant, nous ne pouvons qu'être surpris lorsque nous voyons que 45 % des médecins généralistes expliquent qu'un écueil dans le dépistage est le manque de formation. Cette assertion met en lumière le manque de temps – il me semble –, plus que la formation proprement dite.

En effet, nous ne devons pas perdre de vue que depuis quelques années de nombreux membres (médecins ou syndicats professionnels) appartenant à des institutions militent pour une formation rémunérée obligatoire pour les soignants [14]. En conséquence le médecin généraliste a toutes les cartes pour se former.

Pour finir, nous voyons que dans 15 % des cas les généralistes interrogés expliquent qu'ils ne peuvent effectuer un dépistage correct sans le recours aux internes. Selon le Code de santé publique, l'interne en médecine est "un praticien en formation spécialisé qui exerce des fonctions de prévention, de diagnostic, et de soins, par délégation et sous la responsabilité du praticien dont il relève" [15]. En prenant en compte les éléments du Code de santé publique, nous devons avoir à l'esprit que l'interne est un futur confrère en apprentissage, et pas un assistant médical. Or cette notion n'est pas nécessairement prise en compte par les confrères de l'étude.

■ Les critiques de l'étude

● Les points négatifs

Un échantillon pas nécessairement significatif de 162 médecins généralistes.

Une étude réalisée en Île-de-France (pas extrapolable sur d'autres territoires).

Des biais lors de la réalisation de cette étude. En effet les médecins ayant répondu au questionnaire ne sont pas ceux qui sont les plus représentatifs. Des questions qui auraient pu être plus détaillées pour améliorer la compréhension de notre travail (cas par exemple de la formation qui est déficiente).

● Les points positifs

Une étude originale concernant une pratique qui se doit d'être classique au sein d'un cabinet de médecine générale.

Un questionnaire qui se veut très objectif, et ne glorifie pas nécessairement une spécialité qui est cependant en première ligne dans la prise en charge des patients.

Des retombées qui peuvent être utiles, et qui peuvent servir de base à d'autres travaux.

■ Conclusion

Comme nous l'avons appris par nos maîtres, la FA est un trouble du rythme fréquent dont les conséquences sont souvent importantes et doivent impérativement être prises en compte. Il est donc utile que les médecins généralistes soient capables de dépister une FA, mais aussi se donnent les moyens de le faire. Aussi est-il important que tous les acteurs œuvrant dans le domaine de la santé favorisent cette vision (formation au sein des universités, mais aussi en dehors, prise de conscience par les pouvoirs publics de l'intérêt d'une rémunération plus conséquente pour effectuer ce dépistage).

Il est par ailleurs important au décours des études médicales d'insister sur la nécessité d'une prise en charge adéquate de la FA :

- En recommandant fortement l'acquisition d'un appareil pour effectuer des ECG chez les médecins généralistes.
- En prônant l'intérêt de l'examen clinique au sein des cabinets médicaux (cela est valable, quelle que soit la spécialité d'ailleurs).

BIBLIOGRAPHIE

1. ALGALARRONDO V, EXTRAMIANA F. Épidémiologie et physiopathologie de la fibrillation atriale. De plus en plus fréquente, mais mieux comprise et mieux traitée. *La Revue du praticien*, 2020;70:894-898.
2. GABET A, CHATIGNOUX E, GRAVE C *et al.* Épidémiologie de la fibrillation atriale en France. Incidence des patients nouvellement traités par un anticoagulant oral, évolutions temporelles et disparités territoriales. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2021;5:72-81.
3. ROTH GA, FOROUZANFAR MH, MORAN AE *et al.* Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *New England Journal of Medicine*, 2015;372: 1333-1441.
4. DORY V, DE FOY T, DEGRYSE J. L'auto-évaluation : postulat préalable, finalité de la mission éducative ou utopie pédagogique ? Clarifications conceptuelles et pistes pour une application en éducation médicale. *Pédagogie médicale*, 2009;10:41-53.
5. ESSA H, HILL AM, LIP GYH. Atrial fibrillation and stroke. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 2021;13: 243-255.
6. Publication de l'atlas de la démographie médicale en 2023. <https://www.conseil-national.medecin.fr/publications/communiqués-presse/publication-latlas-demographie-medicale-2023>.
7. AGUIS M, BERGEAT M, PISARIK J *et al.* Quelle démographie récente et à venir pour les professions médicales et pharmaceutiques ? <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/sites/default/files/2021-03/DD76.pdf>
8. Étude démographique relative aux médecins généralistes en Île-de-France. <https://www.iledefrance.ars.sante.fr/media/99800/download?inline>
9. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for cardio-thoracic surgery. *European Heart Journal*, 2021;42:373-498.
10. TAGGAR JS, COLEMAN T, LEWIS S *et al.* Screening for atrial fibrillation. a cross sectional survey of healthcare professionals in primary care. *PloS One*, 2016;11:e0152086.
11. VERBIEST-VAN GURP N, VAN MIL D *et al.* How to Dutch general practitioners detect and diagnose atrial fibrillation ? Results of an online case vignette study. *British Medical Journal Family Practitioner*, 2019;20:175.
12. HYMAN P. The disappearance of the primary care physical examination. *losing touch*. <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2769550>
13. Guide des tarifs conventionnels. <https://www.ameli.fr/medecin/exercice-liberal/remuneration/tarifs/tarifs-generalistes>
14. Développement professionnel continu. DPC. <https://sante.gouv.fr/professionnels/se-former-s-installer-exercer/dpc>
15. Statut des internes. <https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGIARTI000042332166/2020-10-01>

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

POINTS FORTS

La FA est un trouble du rythme qui nécessite une participation effective des médecins généralistes libéraux du fait des conséquences potentielles, et de leur sollicitation en première intention. Cependant il est nécessaire de prendre en compte plusieurs éléments :

- Revalorisation de la pratique du dépistage de cette pathologie chez les généralistes
- Insister sur l'intérêt d'un examen clinique, et de la réalisation d'un ECG chez les patients de plus de 65 ans chez le généraliste pour dépister une éventuelle FA
- Trouver des pistes pour permettre la réalisation d'ECG par d'autres professionnels pour éviter une perte de temps
- Renforcer la formation des médecins sur ce trouble du rythme

Jardiance® 10 mg

(empagliflozine)

**NOUVELLE
INDICATION**



**FAIRE DE
LA PROTECTION
VOTRE ALLIÉE**

Après le diabète de type 2 et l'insuffisance cardiaque, JARDIANCE® est maintenant indiqué chez les adultes pour le traitement de la maladie rénale chronique¹

Liste I.

MALADIE RÉNALE CHRONIQUE :

JARDIANCE® est indiqué chez les adultes pour le traitement de la maladie rénale chronique.¹

Indication non remboursée et non agréée aux collectivités à la date du 29/04/2024 (demande d'admission à l'étude).

JARDIANCE® doit être ajouté aux traitements standards en cours.

DIABÈTE DE TYPE 2 :

JARDIANCE® est indiqué chez les adultes pour le traitement du diabète de type 2 insuffisamment contrôlé en complément d'un régime alimentaire et d'une activité physique en association avec d'autres médicaments destinés au traitement du diabète.¹

Remboursé Séc. Soc. à 65% et agréé Collect. en association :

- en bithérapie uniquement avec la metformine ou avec un sulfamide hypoglycémiant
- en trithérapie uniquement avec la metformine et un sulfamide hypoglycémiant ou avec la metformine et l'insuline.

INSUFFISANCE CARDIAQUE :

JARDIANCE® est indiqué chez les adultes pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique.¹

Insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec FEVG réduite ($\leq 40\%$) : Remboursé Séc. Soc. à 65 % et agréé Collect. en traitement de recours, en ajout d'un traitement standard optimisé chez les patients adultes atteints d'insuffisance cardiaque chronique avec fraction d'éjection réduite (FEVG $\leq 40\%$) qui restent symptomatiques (classe NYHA II à IV) malgré ce traitement.

Insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec FEVG $> 40\%$: Remboursé Séc. Soc. à 65 % et agréé Collect.

JARDIANCE® doit être associé au traitement de fond standard dans l'insuffisance cardiaque.

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique de JARDIANCE® sur le site : www.has-sante.fr



1. Résumé des Caractéristiques du Produit JARDIANCE®.

Pour une information complète, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



**Boehringer
Ingelheim**

Lilly