LE DOSSIER
Hypertensions (artérielles) pulmonaires

Hypertension pulmonaire : du symptôme au diagnostic

RÉSUMÉ : L'hypertension pulmonaire (HTP) est rare, mais doit être évoquée chez tout patient présentant une dyspnée, des syncopes ou des douleurs thoraciques inexpliquées. Si l'échographie cardiaque en permet le dépistage, seul le cathétérisme cardiaque droit permet d'établir de façon formelle le diagnostic d'hypertension pulmonaire précapillaire (PAPm ≥ 25 mmHg, Pcap < 15 mmHg).
Une démarche diagnostique rigoureuse est nécessaire pour distinguer des hypertensions pulmonaires de physiopathologie et de prise en charge différentes.

→ **S. TURQUIER[1], L. ERNANDE[2], G. DERUMEAUX[2], J.C. GLERANT[1]**
[1] Service d'explorations fonctionnelles respiratoires, hôpital Louis Pradel, LYON.
[2] Service d'échocardiographie, hôpital Louis Pradel, LYON.

L'hypertension pulmonaire est définie par l'élévation permanente des pressions dans le lit vasculaire pulmonaire. La classification diagnostique la plus récente des hypertensions pulmonaires (HTP) a été proposée en 2008 lors du symposium mondial de Dana-Point [1]. Le clinicien est amené à en suspecter le diagnostic soit en raison de signes cliniques évocateurs, soit dans le cadre d'un dépistage chez des patients à risque. Dans tous les cas, une démarche diagnostique rigoureuse est nécessaire afin de confirmer ce diagnostic, mais aussi d'en préciser l'étiologie et la sévérité.

Circonstances de découverte

1. Présentation clinique

Il n'existe pas de signes fonctionnels spécifiques de l'HTP qui se manifeste le plus souvent par une dyspnée, plus rarement par une asthénie, des douleurs thoraciques ou abdominales, des lipothymies ou des syncopes dans les formes les plus sévères [2]. Occasionnellement, il peut s'agir d'hémoptysies ou plus rarement encore de dysphonie (syndrome d'Ortner : paralysie de la corde vocale gauche secondaire à la compression du nerf récurrent par le tronc dilaté de l'artère pulmonaire). Ces symptômes surviennent en premier lieu à l'effort. Leur présence au repos témoigne de la sévérité de la maladie.

L'interrogatoire recherche des facteurs de risque ou étiologiques d'HTP : antécédents familiaux d'HTP, prise d'anorexigène, antécédent de cardiopathie congénitale, connectivite, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), hypertension portale, maladie thrombo-embolique, maladies respiratoires parenchymateuses.

L'auscultation cardiaque peut retrouver précocement un éclat de B2, un souffle d'insuffisance tricuspide. La turgescence jugulaire, l'hépatomégalie, les œdèmes périphériques et l'ascite sont des signes plus tardifs de la maladie. L'auscultation pulmonaire est généralement normale. L'examen physique peut également retrouver des signes en rapport avec l'étiologie : télangiectasies, sclérodactylie, syndrome de Raynaud orientent vers une sclérodermie.

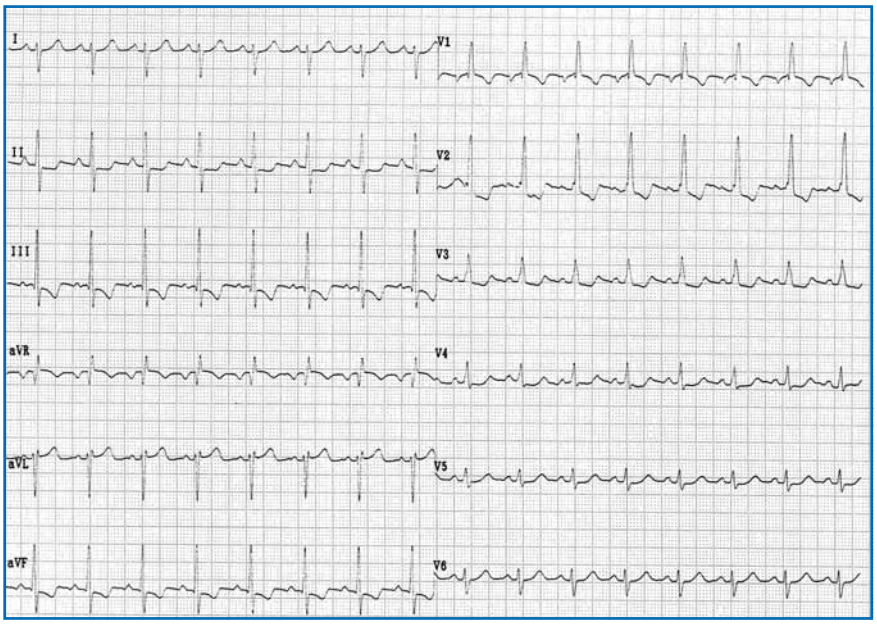


FIG. 1 : Electrocardiogramme d'HTP : Ondes P amples en DII, DIII, ondes R en précordial droit, bloc de branche droit, troubles secondaires de la repolarisation dans les dérivations droites.

FIG. 2 : Radiographie thoracique d'HTP : cardiomégalie, protrusion de l'arc moyen gauche.

2. Dépistage chez les personnes à risque

Un examen clinique et échocardiographique de dépistage systématique est recommandé pour les patients ayant une sclérodermie [3, 4], les patients ayant une cardiopathie congénitale [5], les parents au premier degré d'un patient atteint d'HTP familiale [6] et les patients cirrhotiques avant transplantation hépatique [4, 7].

Examens complémentaires

1. Examens de première intention

• *Electrocardiogramme*

L'électrocardiogramme (***fig. 1***) n'est ni sensible ni spécifique du diagnostic d'HTP. Il ne peut donc être utilisé comme un examen de dépistage, mais il est évocateur d'HTP s'il met en évidence des signes d'hypertrophie ventriculaire et auriculaire droite : une déviation axiale droite (aspect S1Q3), une hypertrophie auriculaire droite (ondes P amples en DII-DIII, bifides en V1), une hypertrophie ventriculaire droite (grande onde R en précordial droit, bloc de branche droit) et des troubles secondaires de repolarisation dans les dérivations droites.

L'électrocardiogramme peut mettre en évidence des troubles du rythme supraventriculaires (flutter, arythmie complète par fibrillation auriculaire) qui se voient plus volontiers dans les formes sévères, et sont le témoin de la sévérité de la maladie [8].

• *Radiographie thoracique*

La radiographie thoracique (***fig. 2***) est anormale dans la plupart des cas [2]. Elle peut mettre en évidence : une cardiomégalie et/ou une dilatation des artères pulmonaires (protrusion de l'arc moyen gauche) [9]. La radiographie thoracique peut aussi mettre en évidence des anomalies parenchymateuses en cas de pathologie pulmonaire associée.

• *Explorations fonctionnelles respiratoires*

Les explorations fonctionnelles respiratoires et les gaz du sang permettent avant tout d'exclure une hypertension pulmonaire associée à une insuffisance respiratoire chronique et/ou une hypoxémie. Elles permettent également de déterminer l'importance des répercussions de la maladie sur les échanges gazeux.

Les patients ayant une HTP isolée présentent pour la plupart un déficit ventilatoire restrictif discret [2, 10]. La capacité de diffusion du monoxyde de carbone est diminuée de plus de 20 % par rapport à la valeur théorique chez environ 75 % des patients. Elle s'abaisse de manière plus importante dans l'HTP associée aux connectivites, surtout en cas de pneumopathie interstitielle diffuse associée [11]. Une hypoxémie légère à modérée est retrouvée à la mesure des gaz du sang. De manière quasi constante, il existe une hypocapnie (du fait d'une hyperventilation). L'hypoxémie peut être sévère chez les patients ayant un shunt droit-gauche. Celui-ci peut être objectivé lors des tests en hyperoxie, même en l'absence de cardiopathie congénitale ou d'ouverture d'un foramen ovale [12].

Les désaturations nocturnes sont également très fréquentes ; pour cette raison, une oxymétrie nocturne (voire une polysomnographie) est indiquée en cas de suspicion clinique de syndrome d'apnées du sommeil.

LE DOSSIER
Hypertensions (artérielles) pulmonaires

2. Examens à visée diagnostique

• *Echocardiographie*

Du fait de son caractère non invasif, l'échocardiographie Doppler par voie transthoracique (ETT) de repos est l'examen de première intention pour le dépistage de l'HTP, mais elle ne peut en établir de manière fiable le diagnostic qui doit être confirmé par mesure invasive des pressions pulmonaires par cathétérisme cardiaque droit.

VmaxIT (m/s)	PAPs estimée (mmHg)	Autres signes d'HTP	Probabilité d'HTP	Niveau de preuve
≤ 2,8	≤ 36	Non	Peu probable	I-B
≤ 2,8	≤ 36	Oui	Possible	IIa-C
2,9-3,4	37-50	Oui/Non	Possible	IIa-C
> 3,4	> 50	Oui/Non	Probable	I-B

VmaxIT : vitesse maximale de régurgitation de la valve tricuspide, PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.

TABLEAU I : Critères échocardiographiques orientant vers le diagnostic d'HTP [4].

L'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique par ETT est classiquement basée sur la mesure de la vitesse maximale de régurgitation tricuspide (IT) selon l'équation de Bernoulli simplifiée : PAPs = $4Vmax_{IT}^2$ + POD (PAPs = pression artérielle pulmonaire systolique, $Vmax_{IT}$ = vitesse maximale de l'IT, 4 $Vmax_{IT}^2$ = gradient OD/VD, POD = pression de l'oreillette droite, PVD = pression du ventricule droit).

De nombreuses limites de l'estimation des pressions pulmonaires par l'étude du flux d'IT sont à connaître : IT importante avec flux laminaire faisant sous-estimer la PAPs ; fréquente surestimation de la PAPs en cas d'IT minime ; sous-estimation en cas d'alignement sous-optimal entre le tir Doppler et le flux d'IT, fréquente surestimation de la POD ; présence d'une sténose pulmonaire empêchant toute estimation des pressions pulmonaires par le flux d'IT ; IT parfois absente ne permettant pas d'estimer les pressions pulmonaires et échogénicité insuffisante du patient.

De plus, malgré la très bonne corrélation entre la vitesse maximale de l'IT et le gradient de régurgitation tricuspide, l'estimation de la PAP basée sur la méthode Doppler peut se révéler inexacte chez certains patients. Une approche alternative consiste à étudier la Vmax de l'IT et à la comparer à une population de référence considérée comme saine en prenant idéalement en compte l'effet de l'âge, du sexe et de l'indice de masse corporelle. La valeur diagnostique de la Vmax de l'IT a été confirmée dans de larges études et sa mesure fait maintenant partie intégrante des recommandations du dépistage de l'HTP (***tableau I***).

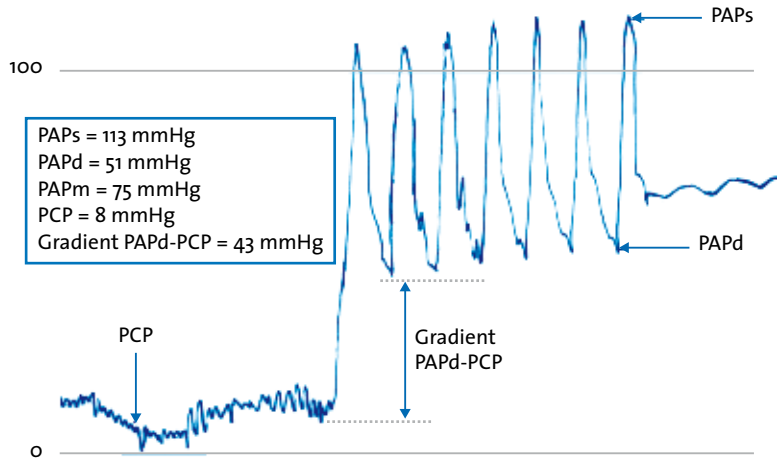
Du fait de ces nombreuses limites de l'étude du flux d'IT, il est nécessaire de ne pas s'y limiter, mais de rechercher également des signes indirects évocateurs d'HTP :
– étude de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) : une valeur inférieure à 16 mm est en faveur d'une HTP (valeur normale supérieure à 20 mm),
– étude du flux antérograde pulmonaire : un temps d'accélération pulmonaire court est en faveur d'une HTP. La présence d'une encoche mésosystolique sur ce flux est très spécifique (mais peu sensible) d'HTP,
– recherche d'un retentissement d'une HTP sur les cavités droites, avec notamment hypertrophie et/ou dilatation du ventricule droit,
– anomalie de la courbure septale avec aplatissement, voire inversion de celle-ci pouvant devenir convexe vers le ventricule gauche (septum paradoxal),
– dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (souvent difficile à évaluer),
– allongement du temps de relaxation du ventricule droit (normalement virtuel) bien que peu spécifique doit également faire rechercher une HTP.

Au terme de l'évaluation de ces différents critères, la probabilité du diagnostic d'HTP peut être déterminée comme le proposent les recommandations européennes (nous y reviendrons [4]). Outre son caractère indispensable dans le dépistage de l'HTP, l'ETT est un outil majeur dans le diagnostic étiologique, l'évaluation pronostique, et le suivi des patients doit être souligné.

• *Cathétérisme cardiaque droit*

Seul le cathétérisme cardiaque droit peut confirmer ou récuser le diagnostic d'HTP. Il permet également d'apprécier la sévérité de l'HTP, de tester en aigu sa réponse au monoxyde d'azote, et dans certains cas de contribuer au diagnostic étiologique.

Le cathétérisme est réalisé dans un Centre de compétences de l'HTAP, travaillant en lien avec le Centre national de référence de l'HTAP. Sa morbidité est estimée à 1,1 % et sa mortalité à 0,055 % [13]. L'opérateur insère un cathéter de Swan-Ganz par voie jugulaire, humérale, ou fémorale et mesure les paramètres suivants : la pression auriculaire droite (POD), les pressions ventriculaires droites (systolique, télédiastolique), les pressions artérielles pulmonaires (systolique, diastolique, moyenne : PAPm), la pression capillaire pulmonaire (Pcap) et le débit cardiaque (DC) (***fig. 3, tableau II*** [5]). Le débit cardiaque est au mieux mesuré par méthode de thermodilution ;



PAPs, PAPd, PAPm : Pression artérielle pulmonaire systolique, diastolique et moyenne, PCP : pression capillaire.

FIG. 3 : Tracé hémodynamique d'une HTP précapillaire [5].

POD (mmHg)	0-8
PVD (mmHg)	systole 15-30/télédiastole 0-8
PAP (mmHg)	moyenne 12-20/systole 15-30/diastole 3-12
Pcap (mmHg)	1-10
IC (l/min/m²)	2,8-4,2
RPT (dynes/cm⁵/s) RVP (dynes/cm⁵/s)	< 640 < 250 (si âge < 45 ans), < 370 (si âge > 45 ans)

POD : pression auriculaire droite, PVD : pression ventriculaire droite, PAP : pressions artérielles pulmonaires, Pcap : pression capillaire, IC : index cardiaque, RPT : résistances pulmonaires totales, RVP : résistances vasculaires pulmonaires.

TABLEAU II : Valeurs normales des paramètres hémodynamiques [5].

en cas de shunt intra-cardiaque, il doit être mesuré par méthode de Fick. A partir de ces différentes mesures, il est possible de calculer :
– résistances pulmonaires totales (RPT) = PAPm/DC,
– résistances vasculaires pulmonaires (RVP) = (PAPm-Pcap)/DC.

Elles sont exprimées en dynes.s.cm^{-5} ou en unités Wood (1 Wood = 80 dynes.s.cm^{-5}). La mesure de la saturation veineuse en oxygène est systématique. Elle est corrélée au débit cardiaque.

Le cathétérisme cardiaque confirme le caractère précapillaire de l'HTP lorsque la pression capillaire est inférieure ou égale à 15 mmHg. La constatation hémodynamique d'une HTP post-capillaire (Pcap > 15 mmHg) doit faire mesurer le gradient transpulmonaire (GTP) : PAPm-Pcap. Si le GTP est inférieur à 12 mmHg, l'HTP est dite "postcapillaire passive". Si le GTP est supérieur à 12 mmHg, elle est dite "post-capillaire réactionnelle" [4]. Le gradient entre la PAP diastolique et la pression capillaire peut également être mesuré, la valeur seuil étant alors de 10 mmHg (HTP post-capillaire passive si PAPd-Pcap < 10 mmHg). En cas de doute hémodynamique à l'état basal, une augmentation des pressions de remplissage auriculaire gauche peut être démasquée après une épreuve de remplissage (injection de 500 mL de macromolécules) ou lors d'une épreuve d'effort. Enfin, si le doute persiste, un cathétérisme cardiaque gauche peut être proposé pour mesurer la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG).

Un débit cardiaque normal ou diminué fait partie de la définition de l'HTP. En cas de débit cardiaque élevé, il est nécessaire de réaliser des prélèvements étagés pour mesurer la saturation en oxygène du sang dans les veines caves, dans l'oreillette droite (haute et basse), dans le ventricule droit, dans l'artère pulmonaire proximale et distale. La constatation d'un enrichissement en oxygène permet d'affirmer l'existence d'un shunt gauche-droit et d'en préciser le niveau. La mesure des pressions veineuses sus-hépatiques libres et bloquées peut être réalisée à la recherche d'une hypertension portale, en cas de suspicion clinique.

Lors du bilan initial d'une HTP du groupe 1, un test de vasoréactivité doit être effectué afin d'identifier les patients susceptibles de répondre à un traitement au long cours par inhibiteur calcique. Ce test est effectué à l'aide de NO inhalé (inhalation de 10 ppm pendant une durée de 5 minutes). Il est interprété comme positif en cas de diminution de la PAPm d'au moins 10 mmHg pour atteindre un niveau inférieur à 40 mmHg tout en conservant (ou en augmentant) le débit cardiaque. Une réponse positive au NO est observée chez moins de 10 % des patients [14].

LE DOSSIER
Hypertensions (artérielles) pulmonaires

Les données obtenues par le cathétérisme cardiaque sont des aides précieuses au choix thérapeutique. La mise en évidence de signes de gravité hémodynamique fait discuter la mise en place d'emblée d'un traitement oral combiné, voire d'un traitement par époprosténol. La mise en évidence d'une surcharge hydrosodée (POD élevée) conduit à une majoration du traitement diurétique. Enfin, en cas de réponse positive au test de vasoréactivité, un traitement par inhibiteur calcique est introduit.

3. Examens à visée étiologique

- ***Scintigraphie pulmonaire***

Une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion est réalisée de manière systématique afin de ne pas méconnaître une HTP postembolique. Il s'agit de l'examen le plus sensible pour le diagnostic de maladie thrombo-embolique chronique [15]. En cas d'HTP, la scintigraphie est normale, elle peut également mettre en évidence des défects perfusionnels mais de petite taille, périphériques et non systématisés [4, 9]. Cet examen a toutefois peu de valeur en cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive associée (au cours desquelles des défects de ventilation et de perfusion multiples sont fréquemment observés).

- ***Angioscanner thoracique***

L'angioscanner haute résolution est essentiel au diagnostic étiologique. L'étude du parenchyme pulmonaire recherche un emphysème et/ou une pathologie interstitielle associé, et des signes évocateurs de maladie veino-occlusive (épaississement des septas interlobulaires, nodules flous centrolobulaires, verre dépoli, adénopathies, épanchements pleuraux), dont l'identification est indispensable en raison du risque de complications lors de la mise en route du traitement. Il permet

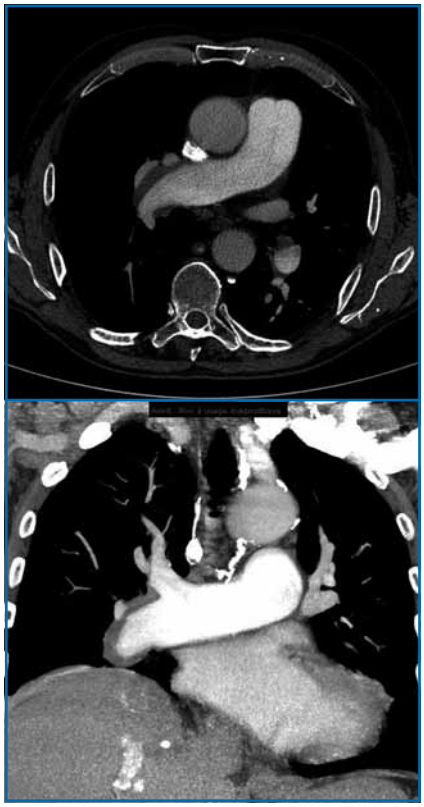


FIG. 4 : Angioscanner thoracique d'une HTP post-embolique : thrombi pariétalisés au niveau de l'artère pulmonaire droite.

de préciser la topographie et l'accessibilité chirurgicale des obstructions vasculaires dans le cas d'HTP post-emboliques (***fig. 4***) ; une angiographie pulmonaire est nécessaire pour porter au mieux l'indication d'une endartériectomie.

- ***Autres examens***

L'IRM cardiaque peut permettre d'évaluer la taille et la fonction ventriculaire droite de manière non invasive [4, 16]. L'échographie abdominale est recommandée pour rechercher une hypertension portale. Le bilan sanguin comporte, en plus des examens hématologiques et biologiques de base, un dosage des hormones thyroïdiennes, des sérologies VIH, VHC, VHB, une recherche d'anticorps anti-nucléaires. Un bilan de thrombophilie est réalisé en cas d'HTP post-embolique. Le bilan biologique standard est classiquement normal dans l'HTP, mais dans les formes sévères, certaines anomalies peuvent être retrouvées : thrombopénie modérée, anémie avec présence de schizocytes, insuffisance rénale, anomalies du bilan hépatique (cytolyse et cholestase).

Algorithme diagnostique

Si le diagnostic positif d'HTP est aisé sur les données du cathétérisme cardiaque droit (PAPm ≥ 25 mmHg et Pcap < 15 mmHg), le diagnostic étiologique d'HTP se fait par étapes successives.

Les Sociétés européennes de Cardiologie et de Pneumologie ont proposé un algorithme diagnostique (***fig. 5*** [4]). Il recherche les causes les plus fréquentes d'HTP : les HTP post-capillaires (Groupe 2) et les HTP secondaires aux insuffisances respiratoires chroniques et/ou aux hypoxémies (Groupe 3).

En l'absence d'arguments pour une HTP des groupes 2 et 3, ou si le degré d'hypertension est disproportionné par rapport à la sévérité de l'atteinte cardiaque ou respiratoire sous-jacente, on réalise une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion. La mise en évidence de défects perfusionnels systématisés oriente vers le diagnostic d'HTAP post-embolique (Groupe 4). L'angioscanner thoracique, le cathétérisme cardiaque et l'angiographie pulmonaire permettent d'en confirmer le diagnostic et d'apprécier l'opérabilité dans les formes proximales. Enfin, la recherche de facteurs de risques associés permet d'identifier les autres causes d'HTP (Groupes 1 et 5). Le diagnostic d'HTAP idiopathique ne sera donc retenu qu'en l'absence d'autres causes identifiées.

La réalisation d'une biopsie pulmonaire chirurgicale est potentiellement dangereuse chez ces patients fragiles. Elle est contre-indiquée en pratique courante [4]. Une mutation du gène BMPR2 est

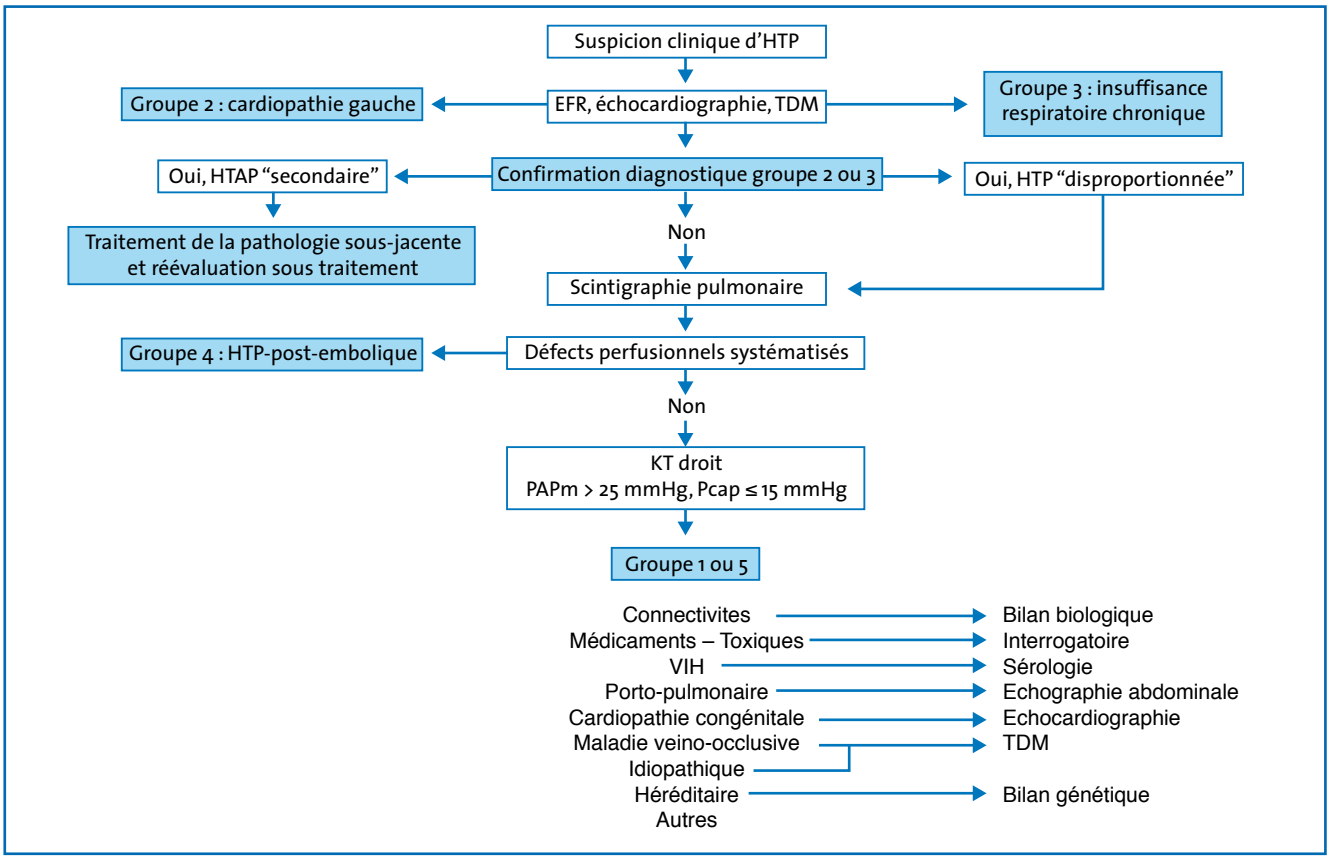


FIG. 5 : Algorithme diagnostique selon les recommandations ESC-ERS [4].

recherchée chez tout patient ayant une HTP idiopathique, familiale ou associée à la prise d'anorexigènes. La découverte de cette mutation permet de proposer un test génétique présymptomatique chez les parents au premier degré, une surveillance clinique et échographique des patients porteurs, et donc un traitement précoce de la maladie [6].

Evaluation de la sévérité

La sévérité de la maladie peut être appréciée selon des critères fonctionnels, cliniques, biologiques, échographiques et hémodynamiques. Une progression rapide des symptômes, une dyspnée stade III ou IV, la survenue de syncopes ou de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite sont de mauvais pronostic. Au cathétérisme cardiaque droit, la constatation d'une POD élevée (supérieure à 15 mmHg) ou d'un index cardiaque abaissé (≤ 2 L/min/m²) est corrélé à une survie moins bonne des patients [4]. L'authentification de ces facteurs permet de choisir d'emblée le traitement le plus adapté.

Bibliographie

1. SIMONNEAU G *et al.* Update clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardio,* 2009 ; 54 : S43-54.
2. RICH S, DANTZKER DR, AYRES SM *et al.* Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med*, 1987 ; 107 : 216-223.
3. HACHULLA E, GRESSIN V, GUILLEVIN L *et al.* Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis : a French nationwide prospective multicenter study. *Arthritis Rheum*, 2005 ; 52 : 3 792-3 800.
4. GALIE N *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The task forcefor the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European society of cardiology (ESC) and the European Respiratory society (ERS), endorsed by the international society of Heart and Lung transplantation (ISHLT). *Eur Respir J,* 2009 ; 30 : 2 493-2 537.
5. NATALI D, SIMONNEAU G, HUMBERT M *et al.* Exploration d'une hypertension pulmonaire. *Revue de pneumologie clinique*, 2008 :64 : 151-161.
6. HUMBERT M, TREMBATH RC. Genetics of pulmonary hypertension : from bench to bedside. *Eur Respir J,* 2002 ; 20 : 741-9.
7. COTTON CL, GANDHI S, VAITKUS PT *et al.* Role of echocardiography in detecting

LE DOSSIER
Hypertensions (artérielles) pulmonaires

porto-pulmonary hypertension in liver transplant candidates. *Liver Transpl,* 2002 ; 8 : 1 051-4.
8. TONGERS J, SCHWERDTFEGER B, KLEIN G *et al.* Incidence and clinical relevance of supraventricular tachyarrhythmias in pulmonary hypertension. *Am Heart J,* 2007 ; 153 : 127-132.
9. SANCHEZ O, REVEL MP, COUCHON S *et al.* Imagerie de l'hypertension artérielle pulmonaire. *Rev Mal Respir,* 2007 ; 24 : 155-69.
10. CHAOUAT A, CANUET M, KRAEMER JP *et al.* Explorations fonctionnelles dans l'hypertension arterielle pulmonaire. *Rev Mal Respir,* 2005 ; 22 : 991-7.
11. STEENHUIS LH, GROEN HJ, KOETER GH *et al.* Diffusion capacity and haemodynamics in primary and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J,* 2000 ; 16 : 276-81.
12. VODOZ JF, COTTIN V, GLERANT JC *et al.* Right to left shunt with hypoxemie in pulmonary hypertension. *BMC cardiovascular Disorders,* 2009, 9-15.
13. HOEPER MM *et al.* Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experimented centers. *J Am Coll Cardiol,* 2006 ; 48 : 2 546-52.
14. SITBON O *et al.* Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation*, 2005: 111 : 3 105-11
15. TUNARIU N, GIBBS SJR, WIN Z *et al.* Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboemebolic pulmonary desaeseas a treatable cause of pulmonary hypertension. *J Nuc Med*, 2007 ; 48 : 680-84.
16. KUEHNE T, YILMAZ S, STEENDIJK P *et al.* Magnetic resonance imaging analysis of right ventricular pressure-volume loops : in vivo validation and clinical application in patients with pulmonary hypertension. *Circulation*, 2004 ; 110 : 2 010-6.

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

Brilique : Approbation de la Commission Européenne

Les Laboratoires AstraZeneca annoncent l'approbation de la Commission Européenne pour leur spécialité Brilique (ticagrelor). Rappelons que le ticagrelor, en association avec l'acide acétylsalicylique, est indiqué dans la prévention des événements athérothrombotiques chez les patients adultes ayant un syndrome coronaire aigu [angor instable, infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) ou un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI)], incluant les patients traités médicalement et ceux traités par une intervention coronaire percutanée ou un pontage aorto-coronaire.

Cette approbation européenne s'est appuyée sur les résultats de l'étude PLATO qui a évalué 18 624 patients et montré que le ticagrelor à la dose de 90 mg administré 2 fois par jour s'est montré supérieur au clopidogrel à la dose de 75 mg administré 1 fois par jour quant à la prévention du critère composite primaire : décès cardiovasculaire, infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral, avec une différence significative liée à une réduction des décès cardiovasculaires et des infarctus du myocarde. L'analyse des résultats met en évidence une réduction du risque absolu de 1,0 % et une réduction du risque relatif de 12 % à 30 jours, avec un effet constant du traitement pendant toute la période de 12 mois de l'étude (réduction du risque de 16 % à 1 an en faveur du ticagrelor). Aucune augmentation significative des hémorragies majeures ou fatales n'a été rapportée pour le ticagrelor par rapport au clopidogrel pendant toute la durée de l'étude.

J.N.

D'après un communiqué de presse des Laboratoires Astrazeneca.