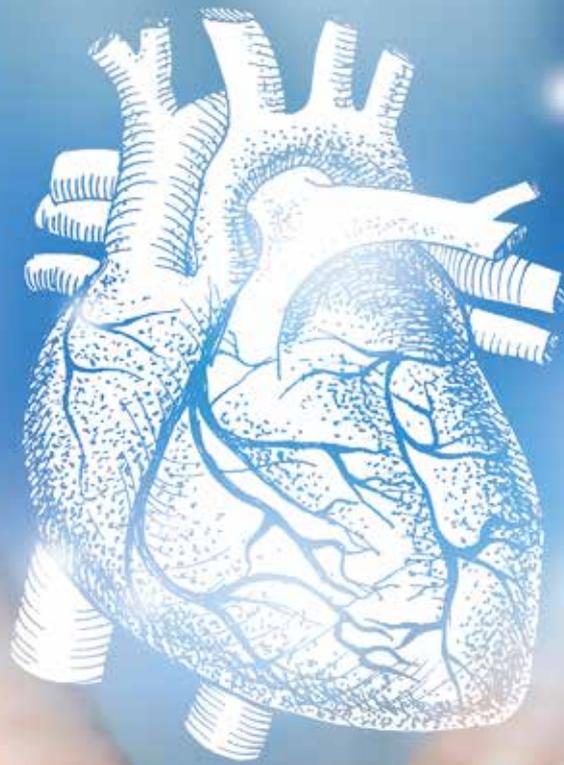


# réalités

n° 372

CARDIOLOGIQUES



## Billet du mois

**Le score calcique est-il oublié dans la stratification du risque cardiovasculaire ?**

**Conduite à tenir devant un trouble du rythme chez un patient resynchronisé**

**Mortalité durant la pratique sportive : du risque à la cause**

**Reins et anticoagulants : les nouvelles données**



### COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,  
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier,  
Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassoprana,  
Pr J. Deanfield, Pr J.M. Gilgenkrantz,  
Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon, Pr R. Grolleau,  
Pr L. Guize, Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner,  
Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi,  
Pr P. Lesbre, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna,  
Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg,  
Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel,  
Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys,  
Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,  
Pr P. Touboul, Pr P. E. Valère

### COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. 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 B. Lung,  
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,  
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,  
Pr D. Loisançe, Pr J. Machecourt,  
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,  
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,  
Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,  
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,  
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,  
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

### COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

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

### RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

### DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

### DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

### RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales  
91, avenue de la République  
75540 Paris Cedex 11  
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99  
E-mail : info@performances-medicales.com

### SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, M. Anglade

### PUBLICITÉ

D. Chargy  
C. Poussin (assistante)

### RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

### MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

### IMPRIMERIE

espaceGraphic  
Mutlva Baja – Espagne  
Commission paritaire : 0127 T 81117  
ISSN : 1145-1955  
Dépôt légal : 2<sup>e</sup> trimestre 2022

## BILLET DU MOIS

- 3 Les limites de la raison : saga  
Épisode 1 : un premier exercice  
de mise en bouche**  
F. Diévert

## REVUES GÉNÉRALES

- 10 Le score calcique est-il oublié  
dans la stratification  
du risque cardiovasculaire ?**  
B. Verdier, G. Schurtz, G. Lemesle
- 15 Conduite à tenir devant un trouble  
du rythme chez un patient  
resynchronisé**  
O. Piot, A. Lepillier, O. Paziud,  
W. Escande, M. Niro, X. Copie
- 20 Mortalité durant la pratique  
sportive : du risque à la cause**  
B. Gerardin, S. Hascoët

- 27 Reins et anticoagulants :  
les nouvelles données**  
N. Lellouche, S. Rouffiac



Un bulletin d'abonnement est en page 26.  
Photomontage de couverture :  
@mi\_viri@shutterstock.com

## Billet du mois

# Les limites de la raison : saga

## Épisode 1 : un premier exercice de mise en bouche

*“Deux excès : exclure la raison, n’admettre que la raison.”*

~ Blaise Pascal



**F. DIÉVART**

ELSAN clinique Villette, DUNKERQUE.

Ce billet est le premier d’une longue série d’articles sur le thème des limites de la raison. Ils parleront de nombreux facteurs qui limitent le raisonnement utilisant la logique mais pratiquement sans faire appel au concept d’intelligence dans son sens classique, celui de faculté de comprendre. Pourquoi ? Parce que, si notre démarche anthropocentrée qualifie l’humain d’animal doué de raison, et si des économistes dits néoclassiques ont quasiment fait du concept d’homme rationnel un axiome permettant d’élaborer des modèles (“ l’homme fait des choix rationnels : après avoir évalué les diverses options, il retient celle qui lui est la plus favorable afin de maximiser sa satisfaction”), les psychologues et les sociologues ont démontré que l’humain a de fréquents et nombreux défauts de raisonnement. Ainsi, les choix qu’il fait ne sont pas toujours en accord avec la logique ou avec ses intérêts.

Cette démonstration est le fruit de nombreuses observations et de multiples expérimentations. De ce fait, par exemple, l’économie néoclassique des choix rationnels a été complétée par une branche en plein essor, celle de l’économie comportementale, et par une nouvelle théorie développée par Herbert Simon, celle de la rationalité limitée. Cette dernière postule que la rationalité humaine est telle que, bien que rationnel, l’homme prend des décisions irrationnelles du fait de biais. Il est ainsi apparu que la raison, envisagée comme une faculté pure et indépendante, est un idéal et non une réalité.

Si les travers du raisonnement sont connus de longue date et ont fait l’objet de nombreux écrits littéraires et philosophiques, notamment depuis Aristote (384-322 av. J.-C.), sinon de sarcasmes, d’adages ou d’aphorismes de divers moralistes, les 150 dernières années ont été marquées par le développement de sciences telles la psychologie et la sociologie, et de leur avatar, la psychologie sociale, qui ont fait des erreurs de raisonnement un objet de recherche. Elles ont permis d’en établir une typologie et d’en comprendre certaines causes. Ainsi, parmi les éléments limitant l’usage de la raison, il en a été identifié plusieurs qui ont été qualifiés de paresse, heuristique, biais cognitifs, influence sociale, difficulté à prendre en compte la fréquence de base ou à s’extraire du raisonnement simple ou binaire pour aborder les probabilités et l’incertitude. Et c’est de ces éléments que traiteront ces billets.

Pourquoi, dans une revue médicale parler des limites de la raison ? Tout simplement parce que le médecin est censé raisonner et prendre des décisions au mieux de l’intérêt de son patient alors qu’en fait, lui-même, comme son patient d’ailleurs, est continuellement en proie aux limites de la raison. Et ce, au point que dans les der-

## Billet du mois

nières éditions d'un livre de référence en cardiologie, "le Braunwald", le concept de biais cognitif a été clairement cité dès le troisième chapitre, celui intitulé "Prise de décision clinique en cardiologie". L'auteur de ce chapitre reprend la thèse de Daniel Kahneman sur les deux vitesses de la pensée et sur les erreurs de raisonnement en en distinguant trois types : les jugements hâtifs, les jugements biaisés et les estimations déformées de probabilité. Cela pourrait correspondre respectivement aux termes heuristique, biais cognitif et difficulté à comprendre les probabilités.

Je ne suis ni psychologue, ni sociologue, mais je m'appuierai pour les articles de cette saga sur une importante somme littéraire de vulgarisation des notions abordées et notamment sur deux ouvrages essentiels que tout un chacun devrait avoir lu. Le premier est une référence, il s'agit du livre *Système 1, système 2 : les deux vitesses de la pensée* de Daniel Kahneman (éditions Flammarion, 2012). Le second est un livre récent, *Rationalité. Ce qu'est la pensée rationnelle et pourquoi nous en avons plus que jamais besoin* de Steven Pinker (éditions Les Arènes, novembre 2021) (fig. 1). De

nombreuses parties de cette saga seront des adaptations d'éléments fournis dans ces ouvrages de référence et de quelques autres ouvrages qui seront progressivement cités.

Pour commencer cette série, je vais proposer quelques exercices mettant en jeu le raisonnement. Ce billet fera l'objet d'un premier exercice à tiroirs, et les quelques suivants d'autres exercices faisant appel à la raison mais permettant d'aborder d'autres notions ou concepts relatifs aux limites de la raison et à leurs causes décrites.

### Exercice 1 : un moyen simple peut-il nous faire passer d'une chance sur 3 à une chance sur 2 de gagner un gros lot ?

#### 1. Le problème simple d'un jeu télévisuel

Ce premier exercice a été rapporté dans le livre de Steven Pinker et repose sur une histoire vraie simplement adaptée et donc transposée avec des éléments plus spécifiques à la France. À l'origine, il s'agit d'un jeu télévisuel qui s'appelait

*Let's make a deal* et qui était populaire dans les années 1950 à 1980 aux États-Unis.

Dans ce jeu, un candidat, M. X, est mis face à trois portes, A, B et C. L'animateur lui dit : "Derrière une de ces portes il y a une valise avec 50 000 €, et derrière chacune des deux autres, il y a une pièce de 1 € seulement. Vous devez choisir une des trois portes, au hasard, afin de tenter votre chance, qui est donc de 1 sur 3, de gagner 50 000 €. Quand vous aurez exprimé votre choix, je vous aiderai un peu. Puis, à terme, nous ouvrirons la porte que vous avez finalement choisie et, s'il y a derrière les 50 000 €, ils seront à vous."

Supposons que M. X choisisse la porte A. L'animateur lui indique alors qu'il va effectivement l'aider et, pour cela, il va ouvrir une des deux portes non choisies, c'est-à-dire la B ou la C, car il sait derrière laquelle il y a le gros lot. Il ouvre donc une des deux portes non choisies par M. X, celle derrière laquelle il sait qu'il n'y a qu'une pièce de 1 €. Puis il demande à M. X : "Maintenant, nous sommes dans la phase finale, maintenez-vous votre choix de la porte A ou préférez-vous changer pour l'autre porte, celle que je n'ai pas ouverte parmi la B et la C?"

**Question :** si vous étiez M. X, vous êtes maintenant devant deux portes fermées et derrière l'une d'entre elles, il y a 50 000 €, derrière l'autre, il y a 1 €. Avez-vous un intérêt à maintenir le choix de la porte A ou plutôt à choisir parmi les portes B et C, celle des deux que l'animateur n'a pas ouvertes ? En d'autres termes, maintenez-vous votre choix initial ou pas ?

Avant de lire la suite, prenez quelques minutes pour réfléchir. À moins que cela ne vous paraisse évident.

#### 2. Premier tiroir

Ce jeu a donc réellement eu lieu aux États-Unis mais avec des lots différents, les 50 000 € étaient une voiture et les pièces de 1 € étaient des chèvres. Il a donné lieu



Fig. 1 : Deux ouvrages de référence.



**Fig. 2 :** Marilyn, la chroniqueuse contre les docteurs en mathématique : qui a raison ?

à une suite un peu inattendue en 1990, quand une femme prénommée Marilyn, décrite comme élégante et séduisante (**fig. 2**), chroniqueuse d'un supplément grand public de divers journaux nationaux et qui faisait parfois des blagues dans des émissions télévisuelles de deuxième partie de soirée, écrivit dans sa chronique que, dans ce jeu et dans cette situation, il est préférable de ne pas maintenir son choix initial, c'est-à-dire qu'il est plus judicieux de changer de choix et de prendre la porte qui n'avait pas été ouverte par l'animateur. D'après elle, cela permettait de doubler la probabilité de gagner, faisait ainsi passer l'espérance de gagner le gros lot de 1 sur 3 en maintenant son choix à 2 sur 3 en choisissant la porte non ouverte par l'animateur. Et donc de ne pas être dans un choix binaire de 1 sur 2.

Avant de lire la suite, prenez à nouveau quelques minutes pour réfléchir à la théorie avancée par cette chroniqueuse et donc à sa véracité potentielle : d'après vous, cette femme est-elle sensée ou non ? A-t-elle raison ou non ? À moins que cela ne vous paraisse évident.

### 3. Deuxième tirage

Dans les jours qui suivirent son écrit, cette chroniqueuse reçut environ 10 000 lettres dont quelques milliers signées par d'éminents docteurs, notamment en mathématiques, parmi lesquels

le célèbre mathématicien Paul Erdős qui avait publié plusieurs articles sur la théorie probabiliste. Ces lettres lui expliquaient à quel point elle était inepte. Elle reçut notamment les lettres suivantes (à noter que Ph.D. signifie titulaire d'un doctorat en anglais) :

– “*Vous vous êtes gourée et pas qu'un peu ! Puisque vous semblez avoir du mal à saisir le principe de base ici à l'œuvre, je vais vous expliquer. Après que l'animateur a révélé une chèvre, vous avez maintenant une chance sur deux d'avoir raison. Que vous changiez votre sélection ou non, les chances sont maintenant les mêmes. Il y a suffisamment d'analphabétisme mathématique dans ce pays, et nous n'avons pas besoin que le plus haut QI du monde en propage davantage. C'est une honte !*”, Dr Scott Smith, Université de Floride ;

– “*Peut-être que les femmes abordent les problèmes mathématiques différemment des hommes*”, Don Edwards, Sun River, Oregon ;

– “*Puis-je vous suggérer de posséder et de vous référer à un livre standard sur les probabilités avant de tenter de répondre une nouvelle fois à une question de ce type ?*”, Charles Reid, Ph.D., Université de Floride ;

– “*C'est vous qui êtes la chèvre dans ce jeu !*”, Glenn Calkins, Western State College ;

– “*Vous avez fait une erreur, mais regardez le côté positif des choses. Si tous ces Ph.D. avaient tort, le pays serait dans un très sérieux embarras*”, Everett Harman, Ph.D., U.S. Army Research Institute.

Avant de lire la suite, prenez à nouveau quelques minutes pour réfléchir : d'après vous, qui a raison, la chroniqueuse ou les docteurs en mathématiques ?

### 4. Troisième tirage

Comme il est évoqué dans un des courriers rapportés, il se trouve que la chroniqueuse dont il est question a fait, lorsqu'elle était enfant, des tests d'intelligence et qu'elle y a obtenu des scores exceptionnels faisant qu'elle a été ins-

crite dans le livre Guinness des records comme étant la femme ayant le quotient intellectuel (QI) le plus élevé au monde puisqu'il avait été calculé à 228.

Muni de cette nouvelle information, pensez-vous que la chroniqueuse a raison ou non ?

## ■ Exercice 1 : réponses

### 1. La négligence de la prise en compte des conditions initiales

Ce problème est dorénavant connu comme étant celui de Monty Hall ou du paradoxe de Monty Hall, qui était l'animateur de l'émission *Let's make a deal*. La chroniqueuse s'appelle Marilyn vos Savant. Ce paradoxe a fait l'objet de très nombreux écrits, schémas, explications utilisant les probabilités, etc.

Donc, à ce jeu, de prime abord, les mathématiciens ayant critiqué la chroniqueuse ont *a priori* raison : il ne semble pas y avoir d'intérêt particulier à modifier le choix de la porte fait initialement puisque, s'il reste deux portes fermées, les 50 000 € sont obligatoirement derrière l'une des deux et la possibilité de gagner qui était de 1 sur 3 est simplement devenue de 1 sur 2 quelle que soit la porte finalement choisie. Cela peut paraître évident, et cela est apparu comme tel pour de nombreux docteurs en mathématiques d'ailleurs.

Ainsi, maintenir son choix initial est logique et témoigne d'une constance de raisonnement et peut-être aussi d'une aversion pour la perte car, si le gros lot avait été derrière la porte A, que de regrets aurions-nous de ne pas avoir maintenu notre choix initial... c'est-à-dire d'avoir été constant avec soi-même !

Mais, aussi étonnant que cela puisse paraître et peut-être difficile à comprendre de prime abord, il vaut mieux modifier son choix initial et le porter vers la porte que l'animateur n'a pas ouverte

# Billet du mois

car la chroniqueuse avait raison contre les docteurs en mathématiques : modifier notre choix augmente et même double notre probabilité de gagner.

**Explications :** au départ du jeu, la probabilité que le gros lot soit derrière la porte A est de 1 sur 3 (p de A = 1 sur 3), celle qu'il soit derrière la porte B ou la porte C est de 2 sur 3 (p de B, C = 2 sur 3). Maintenir le choix A maintient la probabilité initiale de 1 sur 3, changer son choix pour B si C a été ouverte par l'animateur ou pour C si B a été ouverte par l'animateur fait passer la probabilité en choisissant B ou C et pour chacune de ces portes de 1 sur 3 à 2 sur 3, puisque l'animateur nous a permis de modifier la probabilité qu'avait B d'être de 1 sur 3 et celle de C qui était aussi au départ de 1 sur 3 en 2 sur 3, B ou C prenant alors l'ensemble de la probabilité (p de B = p de C = p de B, C après que B ou C a été ouverte).

Une autre façon de comprendre est de regarder l'explication fournie dans les **tableaux I et II**. Si l'on aime les mathématiques et les probabilités, il est possible de le comprendre en regardant la **figure 3**. Mais il est aussi possible de le vérifier en faisant l'expérience un certain nombre de fois (en vrai ou par simulation informatique) et en disposant aléatoirement et initialement le gros lot derrière A, B ou C, sans le changer de porte ensuite, pour constater qu'en maintenant le choix initial, le gros lot est gagné dans 1/3 des cas, alors qu'il l'est dans les 2/3 en changeant de choix (**fig. 4**). Paul Erdős, le célèbre mathématicien n'aurait d'ailleurs été convaincu du fait que Marilyn Dos Savant avait raison qu'après avoir eu recours à cette dernière technique...

Quel est le fond du problème et quelle est la base de l'erreur commise par la plupart des personnes qui raisonnent en pensant qu'une fois la porte cachant 1 € ouverte par l'animateur, il n'y a qu'une chance sur 2 d'obtenir le gros lot, quelle que soit la porte que l'on choisit ? Ce problème est

typique de ce que l'on appelle les probabilités conditionnelles faisant appel au théorème de Bayes. Ce que font la plupart des personnes qui jugent qu'une fois la porte ouverte par l'animateur il ne reste qu'une chance sur 2, c'est oublier le point de départ du jeu : quand l'anima-

teur ouvre la porte, il ajoute une nouvelle information et celle-ci doit être intégrée en prenant en compte les probabilités de départ, les conditions de base.

Ce jeu rend donc compte d'une des limites de la raison : il est difficile de

	Porte A choisie	Porte B	Porte C	Nouveau choix	Résultat
Jeu 1	50 000 €	1 €	1 €	Change	Perd
Jeu 2	1 €	50 000 €	1 €	Change	Gagne
Jeu 3	1 €	1 €	50 000 €	Change	Gagne
Jeu 4	50 000 €	1 €	1 €	Garde A	Gagne
Jeu 5	1 €	50 000 €	1 €	Garde A	Perd
Jeu 6	1 €	1 €	50 000 €	Garde A	Perd

**Tableau I :** Les différentes possibilités de jeu en prenant en compte le fait que M. X a d'abord choisi la porte A et qu'il change ou non son choix après que l'animateur a ouvert la porte B ou C (c'est-à-dire celle qui ne cachait pas les 50 000 €).

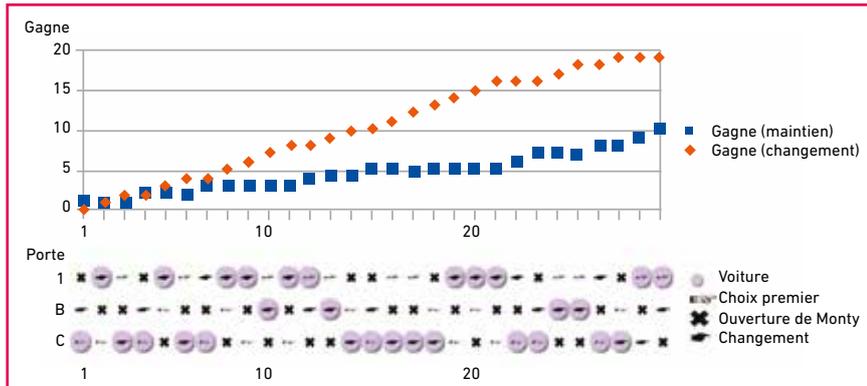
Les 50 000 € sont derrière la porte	M. X choisit initialement la porte	L'animateur ouvre la porte	M. X change de porte	Résultat
A	A	B ou C	A vers B ou C	Perdu
A	B	C	B vers A	Gagné
A	C	B	C vers A	Gagné
B	A	C	A vers B	Gagné
B	B	A ou C	B vers A ou C	Perdu
B	C	A	C vers B	Gagné
C	A	B	A vers C	Gagné
C	B	A	B vers C	Gagné
C	C	A ou B	C vers A ou B	Perdu

**Tableau II :** Toutes les différentes possibilités de jeu prenant en compte le fait que M. X change de porte quelle que soit celle derrière laquelle était le gros lot et celle qu'il avait initialement choisie : dans chaque cas de figure, il gagne 2 fois sur 3.

$$\begin{aligned}
 P(A, B, C) &= P(A|B, C)P(B, C) \\
 &= P(B|A, C)P(A, C) \\
 &= P(C|A, B)P(A, B) \\
 &= P(A, B|C)P(C) \\
 &= P(A, C|B)P(B) \\
 &= P(B, C|A)P(A)
 \end{aligned}$$

$$P(C2|H3, X1) = \frac{P(C2, H3, X1)}{P(H3, X1)} = \frac{P(H3|C2, X1)P(C2, X1)}{P(H3, X1)} = \frac{P(C2)P(X1)}{P(H3|X1)P(X1)} = \frac{1/3}{1/2} = \frac{2}{3}$$

**Fig. 3 :** Expression mathématique du paradoxe de Monty Hall.



**Fig. 4 :** Simulation de 29 séquences aléatoires de choix d'une porte et d'ouverture d'une des 2 autres selon que l'on change son choix initial (en rouge) ou qu'on le maintienne (en bleu)

comprendre qu'en ouvrant la porte non choisie et qui ne contenait pas les 50 000 €, l'animateur n'a pas modifié l'essence initiale du jeu mais n'en a modifié qu'un aspect. Il est difficile, face à ce qui semble une évidence – le gros lot n'est plus que derrière une des 2 portes et donc la probabilité est en apparence de 1 sur 2 – de garder un raisonnement prenant en compte les conditions de départ. En d'autres termes, il est difficile de comprendre que face à un choix *a priori* binaire puisqu'il reste 2 portes et que les 50 000 € sont forcément derrière l'une des 2 portes, de fait, un des choix que l'on ferait offre une probabilité de gagner de 1 sur 3 et l'autre de 2 sur 3. Et ce choix est tellement contre-intuitif que plusieurs mathématiciens universitaires sont tombés dans le piège alors qu'ils sont censés manier l'abstraction mieux que d'autres.

En médecine, nous adoptons parfois le même biais de raisonnement. Par exemple, un médecin vous téléphone pour vous dire que le résultat du dosage de la troponine qu'il vient d'effectuer à un patient est à 23 alors que la valeur supérieure de la normale est à 14. Si vous ne prenez en compte que cette information, le patient a probablement une nécrose de cellules myocardiques, et, par déduction liée à l'ordre de fréquence des causes, il fait un infarctus dont l'électrocardiogramme nous dira s'il est avec ou sans sus-décalage du

segment ST. Mais, maintenant, prenons les conditions initiales : le médecin à l'origine de l'appel vous fait part qu'il a fait ce dosage de façon un peu systématique dans un bilan d'altération de l'état général avec dyspnée chez un homme de 90 ans, n'ayant pas de douleurs thoraciques mais ayant une insuffisance rénale évoluée et n'ayant pas d'anomalie flagrante de l'électrocardiogramme hormis un hémibloc antérieur gauche. L'avis que vous allez maintenant porter sur le résultat du dosage de troponine sera-t-il le même que celui que vous avez porté devant un résultat brut, sans connaître les conditions initiales ?

L'extension de l'histoire – “ses tiroirs” – révèle un autre aspect des limites de la raison.

## 2. Les tiroirs : prise en compte abusive de la source d'un énoncé

### ● La source du raisonnement

L'histoire ayant suivi les écrits de la chroniqueuse Marilyn Vos Savant n'est pas une controverse, c'est-à-dire une comparaison d'arguments d'ordre théorique, logique ou scientifique, mais une polémique puisque parmi les attaques que la chroniqueuse a subies, certaines visaient plus sa personne que son raisonnement. Ainsi, les mathématiciens, sûrs de leur fait, ont rejeté l'argument de cette femme sur des critères

sexistes et catégoriels sans analyser les éléments de son raisonnement. Ce faisant, ils ont donc été l'objet d'un biais de raisonnement consistant à prendre en compte la source d'un énoncé plutôt que l'énoncé lui-même.

Il ne faut pas tomber dans le même biais, mais inversé quant à ses déterminants : le fait que cette femme ait un QI élevé n'indique pas obligatoirement qu'elle a raison. Cet élément indique qu'elle pourrait avoir raison mais ne le prouve pas, cela peut simplement tendre à augmenter la plausibilité de sa théorie, renforçant la probabilité prétest dans ce cas. Mais prendre cette nouvelle condition comme un argument de validité d'un raisonnement, c'est encore raisonner sur la source de l'énoncé, et non sur l'énoncé lui-même.

Cet exemple rend donc compte de divers facteurs limitant la pensée rationnelle. Il y a la difficulté à concevoir un problème de probabilité face à un choix qui paraît *a priori* binaire mais sans l'être. Il y a l'argument *ad hominem*, qui peut être qualifié de sophisme *ad hominem* : puisque la source d'un raisonnement n'a pas la légitimité pour l'émettre, ce raisonnement est donc faux. Dans notre cas, l'absence de légitimité est supposé provenir du fait que Marilyn est une femme (argument sexiste) non issue du milieu académique (argument élitiste) et pourrait s'exprimer ainsi : “L'argument de cette personne ne peut pas être considéré comme sérieux car il provient d'une femme, chroniqueuse dans un magazine grand public qui n'a pas fait de recherches et n'a pas de titre académique.”

Steven Pinker cite un exemple extrême de sophisme *ad hominem* et génétique (relatif à la genèse de l'argument attaqué) afin de forger une culpabilité par association disqualifiant un argument sans l'analyser : “La théorie de Williams doit être répudiée, parce qu'il a parlé à une conférence organisée par quelqu'un qui a publié un ouvrage contenant un chapitre écrit par quelqu'un qui a tenu des propos racistes”...

## I Billet du mois

Le mélange entre la source et l'œuvre est d'ailleurs un problème fréquent qui dépasse le raisonnement pour atteindre diverses formes de jugement où certains aspects de la source pourraient discréditer l'ensemble de ce qu'elle a produit, comme par exemple : *“les livres de Louis-Ferdinand Céline n'ont pas de valeur littéraire parce qu'il était un horrible raciste pro-nazi”* ou *“les films de Roman Polanski ne doivent plus être projetés ni regardés car il est accusé de viol sur mineure”*, voire plus encore *“l'œuvre politique de Jean-Baptiste Colbert ne doit pas être enseignée et apprise et ses statues doivent être retirées de l'espace public, son nom doit être retiré des divers endroits le portant car il a été l'auteur du Code noir”*... Il s'agit ici d'un vaste débat, complexe, qui dépasse les limites de notre propos. Retenons que la mise en cause de la source d'un énoncé est un facteur fréquent de limite de la raison et ne devrait pourtant pas résister à une analyse critique permettant de dissocier source et énoncé pour juger de la valeur de l'énoncé de façon indépendante. Or, tout un chacun est régulièrement abusé par ce facteur et cette technique. La dénonciation de la source est régulièrement utilisée à des fins manipulatoires dans de très nombreux domaines, le domaine politique en étant l'exemple type. Mais aussi le domaine académique.

Ainsi, par exemple, dès les années 1920, aux États-Unis, les assureurs avaient démontré que l'élévation des chiffres tensionnels est associée à un mauvais pronostic et, dès les années 1930, des scientifiques allemands avaient démontré la nocivité du tabac. Mais il a fallu attendre les années 1950 et 1960 pour que ces deux faits soient scientifiquement acceptés, une fois réévalués par les milieux académiques. En effet, pour la médecine académique, les assureurs ne pouvaient pas constituer une source crédible parce que soupçonnés de vouloir majorer les polices d'assurance pour des motifs purement mercantiles. Quant aux scientifiques allemands, il a été facile pour l'industrie du tabac de les

discréditer puisqu'ils exerçaient dans le régime nazi. Cela a fait gagner une trentaine d'années à cette industrie avant que la nocivité du tabac soit officiellement admise en 1964 par le rapport du Surgeon General aux États-Unis.

### ● Un exemple emblématique récent

Si un raisonnement peut être jugé non valide du fait de la source qui l'a énoncé, l'inverse est tout aussi vrai : l'argument dit d'autorité peut faire envisager qu'un raisonnement est valide du fait de la qualité supposée de celui qui l'a énoncé. L'histoire récente en fournit un exemple emblématique.

Bardé de son autorité conférée par sa réputation de grand chercheur, elle-même attestée par une quantité de publications, le Pr Raoult, de Marseille, a affirmé au début de la pandémie de COVID-19 que l'hydroxychloroquine était efficace contre cette maladie et qu'il venait de le démontrer par une étude scientifique. Les journalistes, mais aussi divers acteurs politiques et de nombreux médecins ne sachant comment apprécier la valeur de cet argument et ne sachant pas analyser la valeur probante d'une étude, ont alors mis en avant pour conforter la véracité de son discours l'histoire de ce médecin, ses nombreuses publications, le fait qu'il dirige un institut prestigieux, qu'il est considéré comme une sommité en infectiologie. Il y a même eu des reportages sur les problèmes sanitaires qu'ont résolu Didier Raoult et ses équipes. En conclusion : comme il a l'autorité et le prestige, comme il a souvent eu raison, il ne devait pas se tromper.

Mais ces éléments permettent-ils d'affirmer que l'hydroxychloroquine est efficace contre la COVID-19 ? Non, l'argument d'autorité ne le permet pas. Seule une étude conduite selon une méthode fiable répondant à des normes scientifiques le permet. Aussi, dès lors que Didier Raoult indique qu'il a prouvé sa théorie par une étude spécifique, il

est nécessaire d'analyser la valeur de cette étude et uniquement cela : c'est la démarche scientifique critique, l'analyse par les pairs aussi indépendants que possible de l'auteur de l'étude. Le problème est que l'étude citée comporte de très nombreux biais (voire que des biais ?) qui ne permettent pas d'affirmer, loin s'en faut, que l'hydroxychloroquine est efficace. Ainsi, parce que son étude n'avait pas la valeur probante nécessaire, ce qu'énonçait Didier Raoult n'était pas un fait scientifique mais une opinion. Mais plus encore, cette étude a été publiée dans une revue dont on peut questionner l'indépendance des relecteurs par rapport à l'auteur de l'étude.

Le fait que le discours d'autorité de Didier Raoult a été contredit et mis en défaut par plusieurs scientifiques a eu de nombreuses conséquences qui ont fait l'actualité de l'été 2020. Ainsi, Didier Raoult a largement utilisé le sophisme *ad hominem* pour dénoncer la valeur de ses contradicteurs : s'ils n'étaient pas d'accord avec lui, ce n'est pas que ses arguments n'étaient pas valides et que ceux de ses contempteurs l'étaient, c'était, selon ses dires, parce que ses contempteurs tendaient à donner l'avantage à certains médicaments par rapport à l'hydroxychloroquine et, de ce fait, leurs messages n'étaient pas recevables puisqu'ils relevaient d'un conflit d'intérêts avec l'industrie pharmaceutique. Tout cela fait une histoire, ce que certains dénomment du *storytelling*, mais qui n'a rien de scientifique. Les arguments de ses contradicteurs ne peuvent pas être annulés parce qu'ils auraient de supposés conflits d'intérêts, ils demeurent des arguments à prendre en compte.

Plus encore, la surprise provoquée par une telle discordance entre un discours provenant d'une autorité et les faits a conduit à analyser la carrière de Didier Raoult et à faire la lumière sur un système l'ayant conduit à avoir plus de 3 000 publications référencées, ce qui constitue une sorte de record. Ces investigations ont conduit à relativiser les

fondements de son autorité et donc son autorité elle-même. Cela est parfaitement résumé sur Wikipédia dont les lignes qui suivent sont, soit une reproduction intégrale, soit une adaptation. Ainsi, Didier Raoult a expliqué que la bibliométrie permet de rationaliser la compétition entre les savants grâce à des algorithmes qui évaluent les chercheurs en quantifiant leurs publications et l'influence de celles-ci. La bibliométrie est donc l'indicateur de la qualité d'un chercheur. Le problème est que, parce que l'on pense que la qualité est difficile à apprécier, la méthode d'évaluation des chercheurs repose sur la bibliométrie qui est une évaluation quantitative de l'activité scientifique par le décompte des publications savantes d'un individu, d'un groupe ou d'une revue ainsi que par l'influence de cette production dans la communauté quantifiée par les citations reçues.

L'évaluation comprend donc deux aspects : le nombre de publications et le nombre de citations de ces publications. Muni de cette analyse comportant deux outils, Didier Raoult a utilisé la bibliométrie comme un moyen de construire sa réputation et ses réseaux, en s'appuyant sur une stratégie de publication destinée à le placer au premier rang. Il a ainsi cosigné environ 3000 articles jusqu'en 2020, certains dans des revues prestigieuses, mais l'immense majorité dans des revues à faible impact et plusieurs centaines de ses articles ont été publiés dans des revues éditées par ses propres collaborateurs. Par exemple, dans la revue *New Microbes and New Infections*, dont l'éditeur en chef est Michel Drancourt qui travaille depuis 35 ans avec Didier Raoult, ce dernier a cosigné 230 articles, soit 1/3 de toute la production du journal. S'il a pu atteindre un tel taux de publications, c'est aussi qu'il a associé son nom à presque tous les articles publiés par son institut.

Enfin, afin d'augmenter son indice *h* (indice ayant pour objectif de quantifier la productivité scientifique et l'influence d'un scientifique en fonction du niveau de citation de ses publications), Didier

Raoult cite beaucoup ses propres articles (il fait partie des auteurs les plus adeptes de cette pratique dans le monde), ce qui "gonfle ainsi ses scores". Ainsi, au moins 25 % des citations de Didier Raoult sont des autocitations, et ce chiffre ne prend pas en compte les citations faites par d'autres membres de son équipe.

Enfin, puisque l'on a parlé de conflit d'intérêts, mais au seul prisme de celui qui lierait un médecin à l'industrie pharmaceutique, il n'est pas inutile de citer d'autres types de conflits d'intérêts, moins visibles. En effet, le système mis en place consistant à promouvoir un nom et une équipe grâce à un nombre important de publications génère un conflit d'intérêts qui est aussi financier car ce nombre élevé de publications est important pour le financement de l'AP-HM (Assistance publique-Hôpitaux de Marseille) puisque le système d'interrogation de gestion, d'analyse des publications scientifiques (Sigaps) lie la dotation annuelle de chaque IHU au nombre de publications de ses chercheurs et praticiens. Ainsi, par exemple, les 77 articles publiés par Didier Raoult en 2017 dans la revue déjà citée, *New Microbes and New Infections*, éditée par des chercheurs de son institution et classée au plus bas dans le Sigaps, ont quand même mécaniquement rapporté 800 000 € à l'AP-HM. En 2018, Didier Raoult expliquait : "Je rapporte au moins onze millions d'euros par an à l'AP-HM." Selon *Le Point*, chacun des 40 articles "signés par Didier Raoult dans l'International Journal of Antimicrobial Agents, dont l'éditeur en chef travaille au sein de son IHU, a ainsi rapporté de 3 600 euros à 14 400 euros par an à l'AP-HM". Didier Raoult reconnaît même avoir "menacé de faire la grève des signatures" des articles pour obtenir son institut quand il ne disposait que d'un pôle dédié aux maladies infectieuses.

Quittons Wikipédia pour nous interroger : lorsque l'on veut créer des indicateurs de qualité (indice *h*, Sigaps...), on crée un système dont l'indicateur

peut devenir l'objectif principal et être à l'origine d'un biais de pratique puis de raisonnement. Par exemple, si dans une salle de coronarographie, l'indicateur est le rayonnement ionisant généré par l'examen et mesuré par les dosimètres des opérateurs, il y a des moyens intelligents de diminuer ce rayonnement et d'acquérir une reconnaissance en faisant partie des centres les plus vertueux. Mais il est aussi possible de donner l'impression d'être un centre vertueux selon cet indicateur par de nombreux moyens détournés comme ne pas toujours porter le dosimètre, faire des séquences d'imagerie très courtes (et donc mal exploitables) ou se barder et barder son environnement de protections jusqu'à quasiment ne plus pouvoir bouger correctement autour du patient et prolonger la durée d'examen mais sans augmenter la quantité de rayons émis... En d'autres termes, l'indicateur peut pervertir le système et certains semblent avoir compris comment pervertir le système d'évaluation.

## ■ Conclusion

À partir d'un divertissement télévisuel d'apparence anodine reposant sur un principe de probabilité d'apparence simple parce que binaire, il a été possible de rendre compte de deux grands facteurs qui constituent des limites au raisonnement : la difficulté à prendre en compte une probabilité initiale après qu'un élément ait semblé modifier cette probabilité et le raisonnement faussé parce qu'il prend en compte les qualités de la source d'un énoncé, et non l'énoncé lui-même.

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

## I Revues générales

# Le score calcique est-il oublié dans la stratification du risque cardiovasculaire ?

**RÉSUMÉ :** Le score calcique (SC) coronaire est un examen simple, non invasif et un excellent marqueur de l'athérome. C'est un outil qui reste aujourd'hui sous-utilisé en pratique quotidienne. Il doit être associé aux autres marqueurs de risque cardiovasculaire.

La réalisation d'un score calcique est à envisager chez les patients :

- à risque intermédiaire pour la prescription d'examens fonctionnels ou pour orienter la prescription d'un traitement de prévention primaire ou une prise en charge plus drastique des facteurs de risque usuels ;
- à risque faible, mais ayant des antécédents familiaux de coronaropathie précoce ;
- diabétiques de type 2 asymptomatiques ;
- ± non observants, un SC positif ayant un impact comportemental démontré.

Un score calcique n'est en revanche pas indiqué :

- en cas de symptômes ou de pathologie aiguë. Il s'agit dans ce cas davantage d'un outil pronostique que diagnostique ;
- pour les patients à risque faible ;
- ou à l'inverse, pour les patients à risque élevé ou en prévention secondaire.



**B. VERDIER, G. SCHURTZ, G. LEMESLE**

USIC et Centre Hémodynamique,  
Institut Cœur Poumon, CHRU de Lille ;  
Faculté de Médecine de l'Université de Lille ;  
Institut Pasteur de Lille, Unité Inserm UMR 1011,  
LILLE ;  
FACT (French Alliance for Cardiovascular Trials).

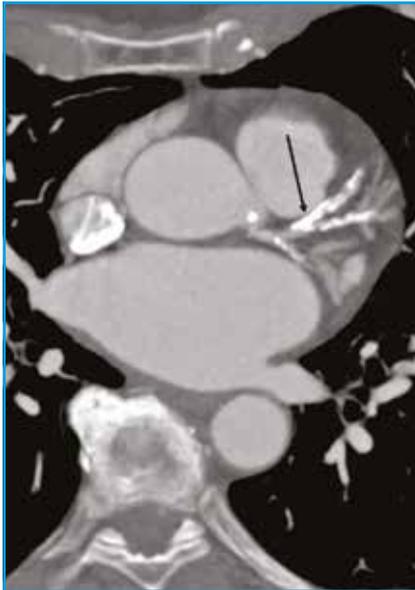
Le score calcique (SC) est aujourd'hui un outil validé de stratification du risque cardiovasculaire, plus performant que les scores traditionnels utilisés en prévention primaire. Il est calculé à partir de l'imagerie des artères coronaires réalisée par scanner, sans perfusion ni injection de produit de contraste. Sa valeur prédictive, supérieure à celle des traditionnels "facteurs de risque", est désormais bien établie et repose sur de nombreuses études qui ont inclus des dizaines de milliers de patients [1]. La prescription de cet examen reste cependant marginale en pratique clinique.

Nous proposons ici de revenir sur les principales données et sur l'utilisation en pratique de cet examen.

### Définition et origine des calcifications coronaires

Les calcifications coronaires sont des dépôts calciques au niveau de la paroi intimale des artères coronaires. Ces dépôts se retrouvent dans certains types de plaques d'athérosclérose et représentent environ 20 % de leur volume en moyenne. Ces calcifications sont radio-opaques et leur détection est donc possible par des moyens d'imagerie, en particulier par un scanner non injecté, permettant par la même occasion de détecter et localiser les plaques calcifiées d'athérosclérose (*fig. 1*).

L'origine de ces calcifications est discutée : pour certains, il s'agit de dépôts passifs et dégénératifs de calcium,

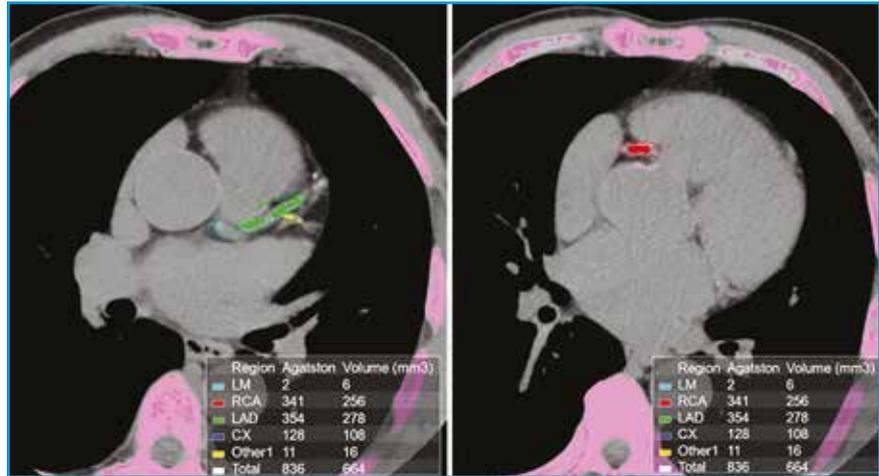


**Fig. 1 :** Calcifications coronaires sur un scanner cardiaque sans injection. Calcifications massives sur la bifurcation de l'artère interventriculaire antérieure et de la première diagonale indiquées par une flèche.

secondaires au vieillissement, ce qui expliquerait leur grande prévalence chez les personnes âgées. Les cellules apoptosées, la matrice extracellulaire et le centre nécrotique pourraient servir de nids aux dépôts de granules microscopiques calciques qui se développent pour former des agglomérats et des plaques de calcium. Pour d'autres, un phénomène plus actif semble impliqué, notamment une métaplasie osseuse, mécanisme selon lequel des cellules se transforment de manière anormale en cellules osseuses et fixent du calcium.

### Réalisation et aspects techniques du scanner

L'examen est extrêmement simple et rapide, acquis durant une seule apnée de 3 à 5 secondes, il peut être réalisé en moins de 15 minutes. Il s'agit d'un scanner thoracique centré sur le cœur, sans injection de produit de contraste, délivrant une très faible irradiation (< 1 mSv contre 4 pour un scanner coronaire, 9 pour une coronarographie et 15 pour une scintigraphie).



**Fig. 2 :** Exemple de calcul du score calcique, réalisé sur une acquisition scanner sans injection. Les calcifications coronaires sont quantifiées de façon semi-automatique en prenant en compte celles qui ont une surface > 1 mm<sup>2</sup> et une densité Hounsfield > 130 UH. Sur cette coupe, les calcifications de l'artère interventriculaire antérieure sont représentées en vert et celles de la coronaire droite en rouge. Le score calcique total est élevé, estimé à 836 unités Agatston.

Un logiciel permet la détection semi-automatique des calcifications coronaires épicaudiques (qui doivent cependant être délimitées par l'opérateur) : ces lésions sont caractérisées par une densité > 130 Unités Hounsfield (UH), donc très hyperdenses, avec une surface pour chaque lésion > 1 mm<sup>2</sup>. Le SC correspond à la somme des produits de la surface de chaque calcification multipliée par leur densité (**fig. 2**). Le SC est réalisable sur presque toutes les machines de scanner actuellement disponibles.

### Interprétation du score calcique

La présence de calcifications coronaires au niveau des artères épicaudiques est liée à la présence de plaques athéromateuses [2]. Un SC coronaire élevé est donc le reflet indirect d'une charge athéromateuse importante, et donc d'un risque cardiovasculaire accru. Cependant, il est établi que le score calcique varie selon l'âge, le sexe et l'ethnie [3] : il existe donc des moyens d'affiner sa valeur prédictive en fonction de ces différents paramètres [4].

Dans l'étude MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*) [4], cohorte multi-

centrique de 6814 patients âgés de 45 à 84 ans, le SC permettait de prédire la survenue d'événements cardiovasculaires indépendamment des facteurs de risque classiques. Ces résultats ont été confirmés par d'autres travaux avec un risque à 10 ans de développer une maladie cardiovasculaire d'origine athéromateuse qui est de 1 à 10 % pour un SC de 1 à 100, 11 à 20 % pour un SC de 100 à 400, et > 20 % pour un SC > 400 [5]. Les patients ayant un SC à 0 sont à très faible risque, le taux d'événements étant d'environ 0,1 % par an.

Des catégories standardisées ont été développées permettant de faciliter l'interprétation de cet examen :

- CAC-score = 0 → pas d'athérome calcifié, le risque cardiovasculaire est minimal ;
- CAC-score = 1-10 → peu de plaques calcifiées ;
- CAC-score = 10-100 → calcifications coronaires modérées ;
- CAC-score = 100-400 → calcifications coronaires marquées ;
- CAC-score > 400 → importantes calcifications coronaires.

Au-dessus de 1000, de façon certaine le coroscanner (avec injection de produit de contraste) sera non contributif et

## Revue générale

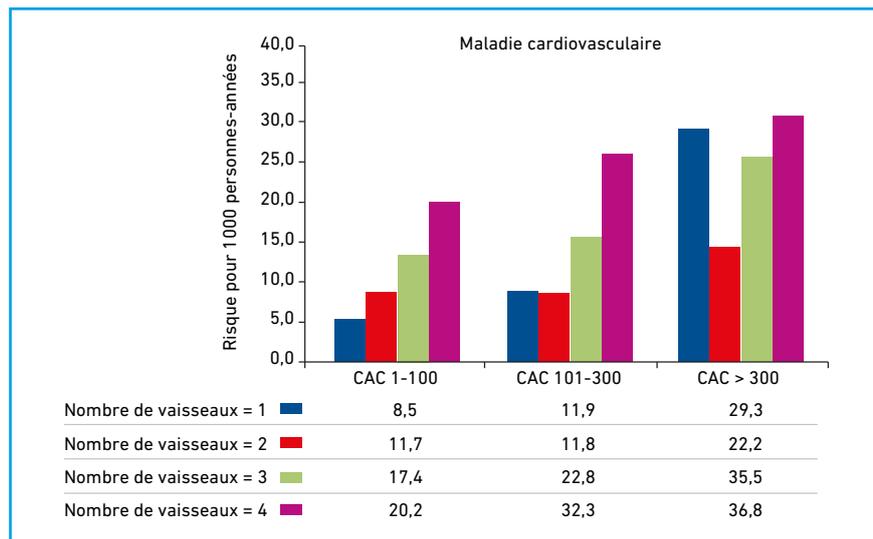


Fig. 3 : Risque cardiovasculaire en fonction du score calcique et du nombre de vaisseaux atteints. CAC = score calcique coronaire.

donc non recommandé en raison d’une charge calcique massive rendant l’analyse de la lumière coronaire difficile voire impossible.

Par ailleurs, selon plusieurs travaux récents, le risque cardiovasculaire, pour un score donné, augmente avec le nombre de vaisseaux atteints (fig. 3) [6]. De plus, l’atteinte du tronc commun

majoré également le risque de décès et d’accident vasculaire cérébral. Ainsi, pour chaque niveau de SC coronaire, l’existence d’une atteinte de l’aorte thoracique majore le risque (fig. 4) [7].

Il semble qu’un score calcique “globalisé”, incluant le score coronaire, aor-

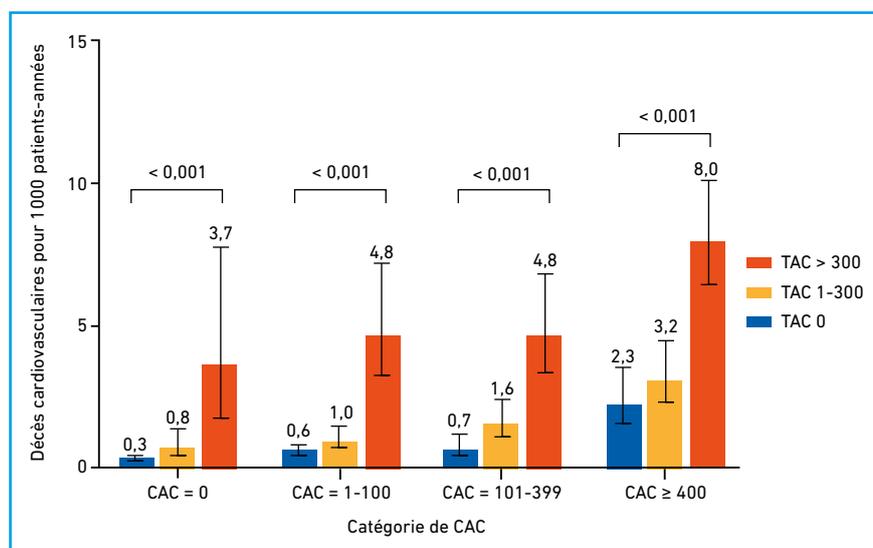


Fig. 4 : Risque de décès cardiovasculaire en fonction de l’atteinte de l’aorte thoracique, par niveau de score calcique coronaire. TAC = score calcique de l’aorte thoracique ; CAC = score calcique coronaire.

tique mais aussi valvulaire (aortique et mitral), renforcerait significativement la puissance prédictive du score calcique coronaire pris isolément.

### Recommandations et place du score calcique dans notre pratique quotidienne

Les recommandations de l’ESC de 2021 [8] sur la prévention des maladies cardiovasculaires nous proposent d’envisager le score calcique comme **modificateur** dans l’évaluation du risque cardiovasculaire (IIb, B), notamment pour les patients ayant un risque SCORE intermédiaire estimé entre 5 et 10 %.

Les recommandations américaines ACC/AHA de 2019 sur la prévention primaire [9] quant à elles retiennent une indication de classe IIa, B pour les adultes considérés à risque intermédiaire de développer une maladie cardiovasculaire athéromateuse à 10 ans ( $\geq 7,5\%$  et  $< 20\%$ ) ou des adultes à risque limité ( $\geq 5\%$  et  $< 7,5\%$ ), si la décision d’initier un traitement préventif reste équivoque.

Enfin, la Society of Cardiovascular Computed Tomography (2017) [10] va un peu plus loin en retenant l’indication de la réalisation d’un score calcique pour les patients entre 40 et 75 ans ayant un risque estimé entre 5 et 20 % ou ceux ayant un risque faible, inférieur à 5 %, mais avec d’autres facteurs de risque comme la présence d’antécédents familiaux de coronaropathie précoce.

Les différentes sociétés de recommandation nous rappellent cependant que le score calcique doit être évalué avec prudence en raison de la possibilité d’une atteinte coronaire significative sans calcification, de l’irradiation, du coût de l’utilisation de cette technique à grande échelle et de l’absence d’essai randomisé prouvant l’intérêt d’une stratégie utilisant le score calcique sur la diminution du nombre d’événements cardiovasculaires.

## POINTS FORTS

- La réalisation d'un score calcique est un examen simple, rapide et non invasif. Il ne nécessite pas d'injection de produit de contraste iodé.
- Un score calcique élevé est associé à un mauvais pronostic cardiovasculaire et à un risque athéromatose plus élevé.
- Cet examen est réservé à la situation de la prévention primaire et n'est pas indiqué en prévention secondaire.
- La population cible est donc constituée de patients en prévention primaire et asymptomatiques et à risque intermédiaire.
- Un score calcique élevé doit conduire à la réalisation d'examen complémentaires pour éliminer une coronaropathie significative (tests d'ischémie non invasifs, coroscanner ou plus rarement coronarographie d'emblée).
- Un contrôle strict des facteurs de risque (notamment du LDL-c) doit être proposé aux patients avec score calcique élevé.

Ainsi, le score calcique doit être utilisé comme un outil permettant de mieux stratifier le risque cardiovasculaire de certains patients présentant des facteurs de risque. La réalisation de cet examen (comme tout examen de dépistage) n'a d'intérêt que s'il engendre une modification de la prise en charge, notamment thérapeutique. Cet examen n'a donc aucun ou très peu d'intérêt en prévention secondaire ou chez les patients déjà jugés à haut risque cardiovasculaire et traités comme il se doit. À l'opposé, son intérêt est également faible chez les patients dont le risque est d'emblée très faible. Les patients à risque intermédiaire semblent donc être la cible parfaite dans le but d'adapter le traitement de prévention et, potentiellement, de discuter de coupler cet examen à un coroscanner ou une coronarographie secondairement.

### >>> Rassurer le patient (et le praticien !)

Un score calcique à zéro est un marqueur d'excellent pronostic. Il existe des plaques non calcifiées qui ne sont donc pas objectivées par le score calcique (environ 4 % chez les patients

asymptomatiques) mais l'étude des patients avec un CAC = 0 a révélé que ceux-ci présentaient un taux d'événements extrêmement faible (1,1 à 1,7 % à 10 ans) [11]. De façon intéressante, cela a été observé avec constance dans toutes les populations, quel que soit le nombre de leurs facteurs de risque et même chez les diabétiques.

### >>> Affiner les indications d'éventuels examens complémentaires, notamment chez le patient diabétique asymptomatique

La présence de calcifications coronaires n'est pas synonyme d'ischémie. Le score calcique n'a pas sa place dans le diagnostic de la coronaropathie chez le patient symptomatique. Cependant, il peut être utile pour guider la prescription de tests d'ischémie ou d'un coroscanner chez certains patients asymptomatiques (cf. supra). Chez les patients diabétiques, la sévérité du score est un indicateur pronostique indépendant et complémentaire aux autres paramètres, tels que le contrôle glycémique et l'ancienneté du diabète.

Encore une fois, un score calcique nul chez le diabétique est associé à un bon pronostic [12]. Les recommandations ne proposent pas la réalisation systématique (patients diabétiques tout-venant) d'examen d'imagerie pour la recherche d'une ischémie silencieuse. Cependant, cette recherche d'ischémie pourrait être réservée aux patients diabétiques à très haut risque, notamment ceux ayant un score calcique > 400 [12]. Cette stratégie pourrait s'étendre à d'autres patients potentiellement à haut risque, comme les patients jeunes ayant une histoire familiale de maladie coronaire, une dyslipidémie familiale ou des facteurs de risque précoces.

### Quelles conséquences thérapeutiques ? Adapter le traitement de prévention

Le score calcique pourrait aider à la stratification du risque cardiovasculaire dans l'objectif d'intensifier le traitement chez certains patients ou d'éviter son instauration inutile pour d'autres.

Selon des données récemment publiées [13, 14], un traitement par statines ne modifiait pas le pronostic en cas de score calcique nul et l'améliorait de façon non significative entre 1 et 100. Au-delà de 100, le bénéfice des statines était en revanche significatif. Ce bénéfice était proportionnel au score calcique. Des travaux récents montrent qu'à partir d'un score de 300, il faut traiter environ 15 personnes pour éviter un événement coronaire.

Concernant la prescription d'une faible dose d'aspirine, toujours d'après la cohorte MESA, le risque de complications hémorragiques dépasserait celui de survenue d'une pathologie cardiovasculaire athéromateuse lorsque le SC est égal à 0. En revanche, l'aspirine serait bénéfique, indépendamment des facteurs de risque classiques, pour les patients ayant un SC > 100 [15].

En pratique, ces données peuvent également aider à résoudre certaines situa-

## Revue générale

tions où le patient est hésitant, voire réfractaire aux traitements en contexte de prévention primaire. Si son score est élevé, cela pourra aider à le convaincre de l'utilité du traitement. À l'inverse, s'il est nul ou très bas, il est légitime de temporiser.

Par ailleurs, la représentation visuelle concrète de la pathologie coronaire semble susciter une prise en charge plus active des facteurs de risque, que ce soit du côté médical ou du patient. L'étude EISNER [16] a montré sur plus de 2 000 volontaires que les personnes ayant eu une évaluation de leur score calcique avaient un meilleur contrôle de leurs facteurs de risque cardiovasculaire 4 ans après. Il est aussi démontré que le taux d'initiation et de persistance des prescriptions de traitements préventifs est plus élevé lorsqu'un SC > 0 est mis en évidence.

Enfin, au-delà de la prise en charge médicale et des facteurs de risque, la présence d'un score calcique élevé pourrait conduire à la réalisation d'examen complémentaires pour évaluer plus précisément encore l'anatomie coronaire (tests d'ischémie, coroscanner, coronarographie) et éventuellement déboucher sur une revascularisation. Cette stratégie n'a toutefois jamais été testée de manière randomisée. De plus, il est aujourd'hui communément admis qu'une revascularisation coronaire dans un contexte programmé et chez un patient asymptomatique ne modifie pas de manière significative le pronostic des patients.

### Conclusion

Le score calcique permettrait d'affiner le risque et donc de se rapprocher d'une médecine "personnalisée", plus individuelle, et ainsi d'adapter au mieux la prise en charge de chaque patient en prévention primaire.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BLAHA MJ, BUDOFF MJ, DEFILIPPIS AP *et al.* Associations between C-reactive protein, coronary artery calcium, and cardiovascular events: implications for the JUPITER population from MESA, a population-based cohort study. *Lancet Lond Engl*, 2011;378:684-692.
2. BAUMGART D, SCHMERMUND A, GOERGE G *et al.* Comparison of electron beam computed tomography with intracoronary ultrasound and coronary angiography for detection of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*, 1997;30:57-64.
3. DETRANO R, GUERCI AD, CARR JJ *et al.* Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med*, 2008; 358:1336-1345.
4. PLETCHER MJ, SIBLEY CT, PIGNONE M *et al.* Interpretation of the coronary artery calcium score in combination with conventional cardiovascular risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Circulation*, 2013;128:1076-1084.
5. HECHT HS. Coronary artery calcium scanning: past, present, and future. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015;8:579-596.
6. BLAHA MJ, BUDOFF MJ, TOTA-MAHARAJ R *et al.* Improving the CAC Score by Addition of Regional Measures of Calcium Distribution: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016;9:1407-1516.
7. HAN D, KURONUMA K, ROZANSKI A *et al.* Implication of thoracic aortic calcification over coronary calcium score regarding the 2018 ACC/AHA Multisociety cholesterol guideline: results from the CAC Consortium. *Am J Prev Cardiol*, 2021;8:100232.
8. CREA F. The ESC Guidelines on cardiovascular prevention and a focus on old and new risk factors. *Eur Heart J*, 2021; 42:3209-3213.
9. ARNETT DK, BLUMENTHAL RS, ALBERT MA *et al.* 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2019;140:e596-646.
10. HECHT H, BLAHA MJ, BERMAN DS *et al.* Clinical indications for coronary artery calcium scoring in asymptomatic patients: Expert consensus statement from the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2017;11:157-168.
11. NASIR K, RUBIN J, BLAHA MJ, SHAW LJ *et al.* Interplay of coronary artery calcification and traditional risk factors for the prediction of all-cause mortality in asymptomatic individuals. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:467-473.
12. COSENTINO F, GRANT PJ, ABOYANS V *et al.* 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*, 2020;41:255-323.
13. ØVREHUS KA, DIEDERICHSEN A, GROVE EL *et al.* Reduction of Myocardial Infarction and All-Cause Mortality Associated with Statins in Patients Without Obstructive CAD. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2021;14:2400-2410.
14. GALLO A, PÉREZ DE ISLA L, CHARRIÈRE S *et al.* The Added Value of Coronary Calcium Score in Predicting Cardiovascular Events in Familial Hypercholesterolemia. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2021;14: 2414-2424.
15. GREENLAND P, BLAHA MJ, BUDOFF MJ *et al.* Coronary Calcium Score and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:434-447.
16. ROZANSKI A, GRANSAR H, SHAW LJ *et al.* Impact of coronary artery calcium scanning on coronary risk factors and downstream testing the EISNER (Early Identification of Subclinical Atherosclerosis by Noninvasive Imaging Research) prospective randomized trial. *J Am Coll Cardiol*, 2011;57:1622-1632.

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

## Revue générale

# Conduite à tenir devant un trouble du rythme chez un patient resynchronisé

**RÉSUMÉ :** La resynchronisation est une thérapeutique très efficace en termes fonctionnel et de morbi-mortalité. Les troubles du rythme (principalement fibrillation atriale et extrasystoles ventriculaires) sont un facteur fréquent de mauvaise réponse à la resynchronisation, d'une part, en diminuant la "dose" de stimulation biventriculaire reçue par le patient qui doit être proche de 100 % du temps pour être pleinement efficace (en pratique supérieure à 97 %) et, d'autre part, en raison de leur retentissement direct sur la fonction ventriculaire gauche.

Une approche très active, voire agressive, du maintien du rythme sinusal est indiquée chez ces patients, d'autant plus que le trouble du rythme est mal toléré et participe à la dégradation hémodynamique.

L'ablation de fibrillation atriale et de flutter ainsi que l'ablation des foyers d'extrasystoles ventriculaires sont des thérapeutiques de choix à proposer au patient après discussion entre cardiologue traitant, cardiologue spécialiste de l'insuffisance cardiaque et cardiologue rythmologue.



**O. PIOT, A. LEPILLIER, O. PAZIAUD,  
W. ESCANDE, M. NIRO, X. COPIE**  
Service de Rythmologie-Cardiologie 2,  
Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.

La resynchronisation est une thérapeutique qui a démontré un bénéfice net en termes de morbi-mortalité, d'amélioration fonctionnelle et de la qualité de vie motivant des recommandations fortes d'indications [1].

Le remodelage inverse, qui définit la bonne réponse à la resynchronisation, a montré un effet antiarythmique: l'amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) a été associée à une diminution marquée des thérapies délivrées pour des troubles du rythme ventriculaire par rapport à des patients non répondeurs, avec un taux annuel de thérapie TV/FV (tachycardie ventriculaire/fibrillation ventriculaire) passant même en dessous du seuil de 3 % par an quand la FEVG dépasse 45 % (3 % est le seuil minimal de mortalité rythmique considéré pour déterminer le rapport bénéfice/risque favorable à l'implantation d'un défibrillateur) [2].

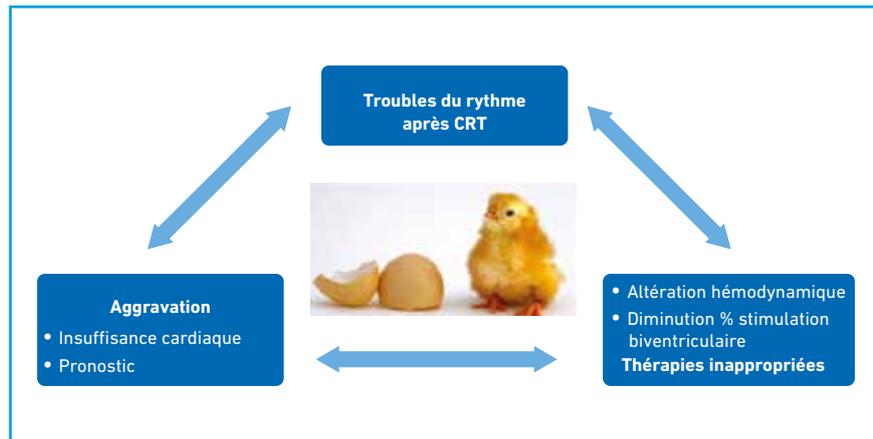
Comme la bonne observance d'un traitement médicamenteux, la délivrance

permanente de la stimulation biventriculaire est essentielle pour apporter le bénéfice: le patient doit recevoir une "dose" de resynchronisation au moins de 97 % et au plus près de 100 % du temps pour que la thérapie soit efficace [1-3]. Ce pourcentage de resynchronisation peut être diminué quand survient un trouble du rythme, que ce soit de la fibrillation atriale (FA) ou des extrasystoles ventriculaires.

Les troubles du rythme sont donc un facteur fréquent de mauvaise réponse à la resynchronisation [4] et de déstabilisation de l'insuffisance cardiaque par deux mécanismes principaux: l'altération hémodynamique directement induite et la baisse du pourcentage de resynchronisation. Il faut ajouter aussi la survenue de thérapies inappropriées pouvant contribuer à la déstabilisation de l'état clinique du patient et associée à un pronostic moins bon [5].

Outre la réévaluation de la cardiopathie sous-jacente, leur prise en charge théra-

# Revue générale



**Fig. 1 :** La survenue d'un trouble du rythme chez un patient resynchronisé peut être favorisée par l'aggravation de la cardiopathie et va avoir des conséquences délétères, particulièrement la baisse du pourcentage de stimulation biventriculaire générant une mauvaise réponse à la thérapie. Ces facteurs s'auto-entretiennent, ce qui motive une réponse thérapeutique précoce et souvent agressive. CRT: resynchronisation cardiaque.

peutique doit donc être particulièrement active pour limiter ces conséquences délétères qui se potentialisent (**fig. 1**).

## Objectif 1: amélioration fonctionnelle

En pratique, de simples extrasystoles isolées posent déjà problème et justifient la pratique de Holter ECG chez ces patients pourtant implantés d'un appareil car les mémoires des appareils ne quantifient pas de façon précise le pourcentage d'extrasystoles.

Chez plus de 800 patients de l'étude MADIT-CRT, l'enregistrement Holter-ECG avant implantation d'un défibrillateur resynchronisateur a retrouvé une moyenne de 3,3 % (± 5) d'extrasystoles, principalement ventriculaires [6]. Plus les patients avaient d'extrasystoles, plus la probabilité d'avoir un pourcentage faible de stimulation biventriculaire était élevée.

En comparant les patients ayant moins de 0,1 %, entre 0,1 et 1,5, et plus de 1,5 % d'extrasystoles, la réponse à la resynchronisation évaluée par échographie était d'autant moins bonne que les patients étaient dans les groupes avec plus d'extrasystoles.

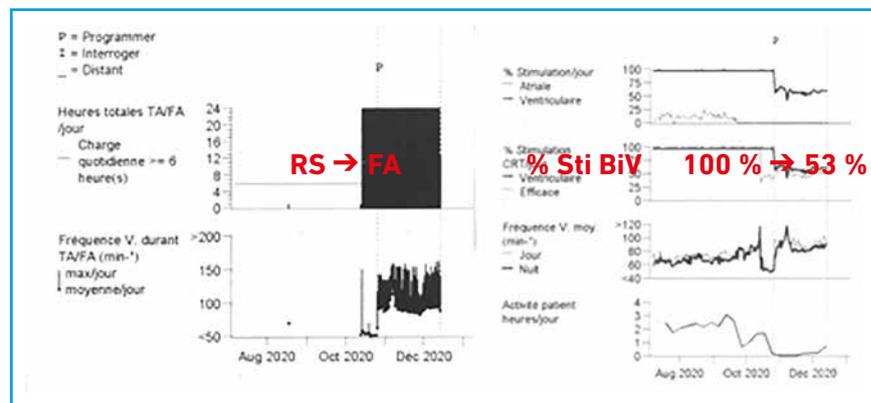
En pratique quotidienne, les situations les plus fréquentes chez les patients resynchronisés sont la survenue de fibrillation atriale et d'extrasystoles ventriculaires. La prise en charge est la même que chez un patient insuffisant cardiaque non resynchronisé, hormis l'attention particulière qu'il faut porter au pourcentage de resynchronisation.

La **figure 2** illustre le cas d'un patient de 72 ans implanté d'un stimulateur biventriculaire avec une bonne réponse clinique et échographique, sans antécédent de fibrillation atriale, présentant

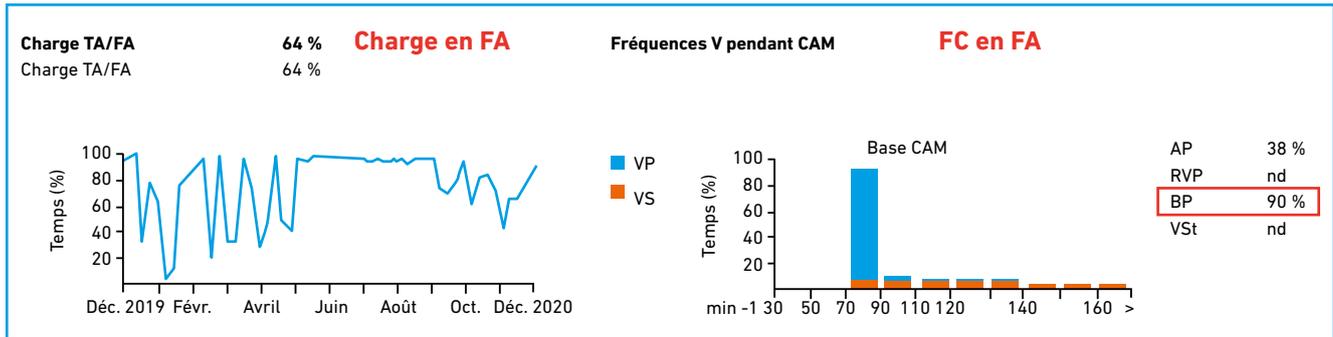
un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë avec fibrillation atriale au décours d'une chirurgie abdominale qui reste par la suite nettement limité au plan fonctionnel avec baisse de la FEVG autour de 30 %. L'interrogation des mémoires montre un trouble du rythme devenu persistant avec une baisse de la stimulation biventriculaire de 100 à 53 %. L'indication d'ablation de fibrillation atriale est motivée par la persistance de signe fonctionnel malgré un traitement médicamenteux adapté et le caractère récent de la fibrillation atriale persistante.

La **figure 3** rapporte l'augmentation de la charge en fibrillation atriale de 21 à 64 %, malgré un traitement par amiodarone, concomitante d'une diminution du pourcentage de resynchronisation de 97 à 90 % chez une patiente de 81 ans implantée d'un stimulateur biventriculaire avec très bonne réponse initiale, la FEVG étant passée de 32 à 48 %. Chez cette patiente âgée ayant des comorbidités et une insuffisance cardiaque déstabilisée, une ablation de la jonction atrioventriculaire (AV) a été retenue avec une nette amélioration fonctionnelle.

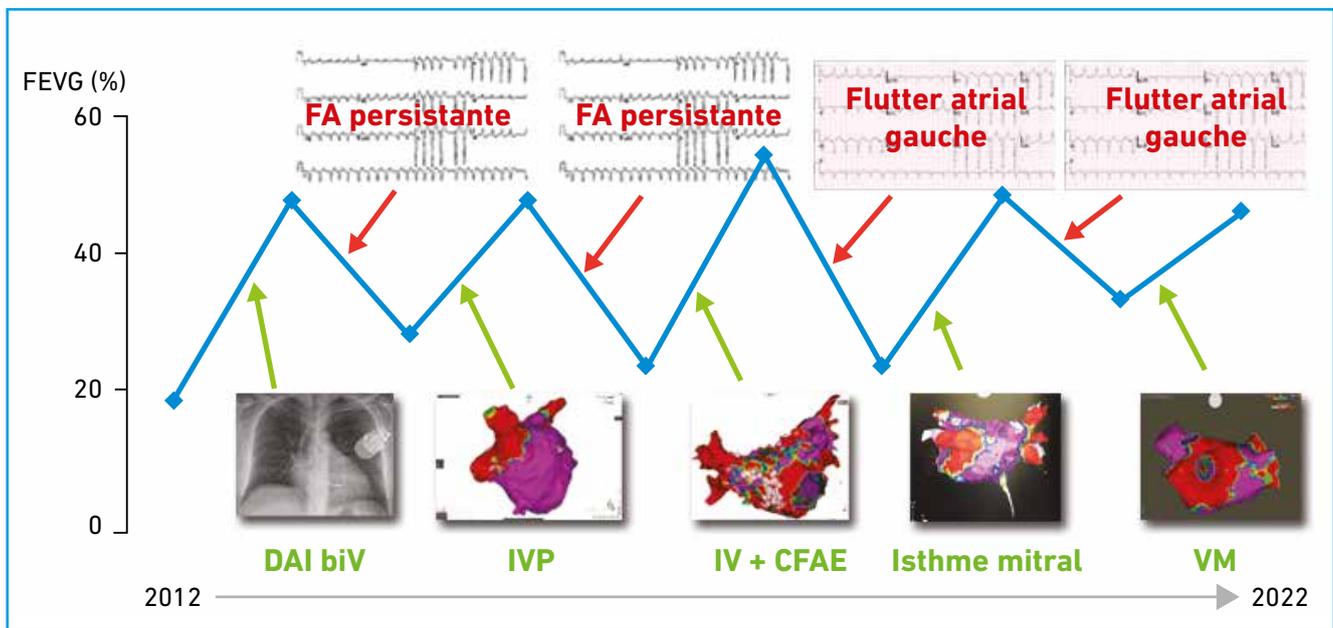
Une prise en charge très agressive du trouble du rythme est particulièrement indiquée chez les patients ayant une nette part "rythmique" à leur insuf-



**Fig. 2 :** Tracés issus de l'interrogation d'un stimulateur biventriculaire chez un patient de 72 ans ayant eu une très bonne réponse à la resynchronisation. Alors que le patient était stable en rythme sinusal (RS) avec une FEVG de 47 %, la survenue de fibrillation atriale (FA) persistante s'accompagne d'une insuffisance cardiaque avec dégradation de la FEVG mesurée à 30 %. On note une baisse importante du pourcentage de stimulation biventriculaire (% Sti Biv) qui passe de 100 à 53 %, participant à la décompensation cardiaque par perte d'efficacité de la resynchronisation.



**Fig. 3 :** Tracés issus de l'interrogation d'un stimulateur biventriculaire implanté chez une patiente de 81 ans avec très bonne réponse initiale, la FEVG étant passée de 32 à 48 %. On note l'augmentation de la charge en fibrillation atriale (charge en FA) de 21 à 64 %, malgré un traitement par amiodarone, concomitante d'une diminution du pourcentage de resynchronisation de 97 à 90 % (BP). Chez cette patiente âgée ayant des comorbidités et une insuffisance cardiaque déstabilisée, et bien que la fréquence cardiaque en FA (FC en FA) soit bien contrôlée, une ablation de la jonction AV a été retenue avec une nette amélioration fonctionnelle.



**Fig. 4 :** Chez ce patient de 56 ans ayant une cardiomyopathie dilatée et un bloc de branche gauche large, un défibrillateur avec resynchronisation a été implanté en 2012 avec une super-réponse, la FEVG passant de 22 à 50 %. Pendant 8 ans de suivi, le patient va présenter plusieurs épisodes d'insuffisance cardiaque avec baisse marquée de la FEVG lors de la survenue de fibrillation atriale ou de flutter gauche. Le traitement par amiodarone n'est pas efficace et le patient va bénéficier de 4 procédures d'ablation permettant à chaque fois la quasi-normalisation de la FEVG et le retour en rythme sinusal stable... jusqu'à la récurrence de fibrillation atriale puis sous forme de flutter gauche motivant une ablation endocardique ciblée (isthme mitral) puis une alcoolisation de la veine de Marshall (VM) permettant une stabilisation sans récurrence depuis. IVP : isolation des veines pulmonaires ; CFAE : défragmentation.

finisance cardiaque comme l'illustre la **figure 4**. Chez ce patient de 56 ans ayant une cardiomyopathie dilatée et un bloc de branche gauche large, un défibrillateur avec resynchronisation a été implanté en 2012 avec une super-réponse, la FEVG passant de 22 à 50 %. Pendant 8 ans de suivi, le patient va présenter plusieurs épisodes d'insuffisance cardiaque avec baisse marquée de la

FEVG lors de la survenue de fibrillation atriale ou de flutter gauche. Le traitement par amiodarone n'est pas efficace et le patient va bénéficier de 4 procédures d'ablation permettant chaque fois la quasi-normalisation de la FEVG et le retour en rythme sinusal stable... jusqu'à la récurrence de fibrillation atriale puis sous forme de flutter gauche motivant une ablation endocardique ciblée puis

une alcoolisation de la veine de Marshall permettant une stabilisation sans récurrence depuis.

**Objectif 2 :  
amélioration du pronostic**

Le lien entre fibrillation atriale, pourcentage de stimulation biventriculaire

## Revue générale

### POINTS FORTS

- Troubles du rythme : facteur fréquent de mauvaise réponse à la resynchronisation.
- Objectif spécifique : retrouver un pourcentage de stimulation biventriculaire supérieur à 97 %.
- Fibrillation atriale fréquente chez le patient resynchronisé (25 %) : traitement agressif d'autant plus que le retentissement hémodynamique est marqué. Indication d'ablation de FA ou d'ablation de la jonction AV.
- Extrasystole ventriculaire à quantifier par Holter ECG avec traitement médicamenteux et par ablation.

et mortalité a été bien mis en évidence dans une étude ayant inclus plus de 54 000 patients en rythme sinusal implantés d'un défibrillateur avec resynchronisation [7].

À 6 mois, 24 % des patients ont présenté de la fibrillation atriale. Lors du suivi moyen de 2,3 ( $\pm$  1,2) ans, le pourcentage total de stimulation biventriculaire s'est avéré plus faible chez les patients ayant de la fibrillation atriale, notamment en fibrillation atriale persistante ou permanente, et la mortalité était la plus élevée chez les patients ayant un pourcentage de stimulation inférieur à 90 %, moindre quand ce pourcentage se situait entre 90 et 98 et encore moindre quand il était supérieur à 98 %.

Bien qu'un lien causal ne puisse être affirmé sur cette étude observationnelle, ces résultats renforcent l'objectif thérapeutique d'obtenir le pourcentage de stimulation biventriculaire le plus élevé malgré la survenue de fibrillation atriale. Dans ce contexte, il est intéressant de noter que l'association entre fibrillation atriale et mort subite suscite un intérêt scientifique grandissant [8].

Par ailleurs, une autre étude observationnelle [9] a montré un lien entre la fréquence des extrasystoles ventriculaires évaluée avant implantation et la

probabilité de survenue de thérapies appropriées pour TV/FV ainsi que la probabilité de survenue d'insuffisance cardiaque ou de décès, sans que l'on puisse affirmer sur ces données que les ESV sont un facteur ou un marqueur de risque.

En revanche, dans une étude menée chez 65 patients resynchronisés ayant une extrasystolie ventriculaire fréquente ( $>$  10 000 ESV/24 h), l'ablation par radiofréquence des foyers d'ESV a permis d'augmenter le pourcentage de stimulation biventriculaire de 76 ( $\pm$  12) à 98 ( $\pm$  2) % et d'améliorer la fonction ventriculaire gauche avec augmentation de la FEVG de 26 ( $\pm$  5) à 33 ( $\pm$  7) % et diminution du diamètre télédiastolique VG de 68 ( $\pm$  8) à 65 ( $\pm$  9) mm [10]. L'indication d'ablation est recommandée chez des patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche et des extrasystoles ventriculaires [11].

Concernant le traitement anticoagulant en général, indiqué dès qu'une fibrillation atriale est diagnostiquée chez un patient resynchronisé, la gestion périopératoire du traitement lors du changement d'appareil [12] doit être particulièrement vigilante pour limiter le risque de complications hémorragiques qui est lié à un surrisque de mortalité [13].

### Conclusion

Une approche agressive du traitement des troubles du rythme est donc à étudier pour chaque patient en parallèle de l'optimisation du traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque et du réglage des paramètres de stimulation et de défibrillation. Cette approche est motivée non seulement par l'objectif d'amélioration fonctionnelle du patient, mais aussi pour essayer d'améliorer son pronostic, la cause la plus fréquente de décès à plus de 5 ans chez les patients resynchronisés étant l'insuffisance cardiaque et non la mort subite ou une cause non cardiaque [14].

### BIBLIOGRAPHIE

1. PRIORI SG, BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C, MAZZANTI A *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*, 2015;36:2793-2867.
2. CHATTERJEE NA, ROKA A, LUBITZ SA *et al.* Reduced appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy after cardiac synchronization therapy-induced left ventricular function recovery: a meta-analysis and systematic review. *Eur Heart J*, 2015;36:2780-2789.
3. HAYES DL, BOEHMER JP, DAY JD *et al.* Cardiac resynchronization therapy and the relationship of percent biventricular pacing to symptoms and survival. *Heart Rhythm*, 2011;8:1469-1475.
4. MULLENS W, GRIMM RA, VERGA T *et al.* Insights from a cardiac resynchronization optimization clinic as part of a heart failure disease management program. *J Am Coll Cardiol*, 2009;53:765-773.
5. MOSS AJ, SCHUGER C, BECK CA; MADITRIT Trial Investigators. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*, 2012;367:2275-2283.
6. RUWALD MH, MITTAL S, RUWALD AC *et al.* Association between frequency of

- atrial and ventricular ectopic beats and biventricular pacing percentage and outcomes in patients with cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:971-981.
7. OUSDIGIAN KT, BOREK PP, KOEHLER JL *et al.* The epidemic of inadequate biventricular pacing in patients with persistent or permanent atrial fibrillation and its association with mortality. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2014;7:370-376.
  8. WALDMANN V, JOUVEN X, NARAYANAN K *et al.* Association Between Atrial Fibrillation and Sudden Cardiac Death. Pathophysiological and Epidemiological Insights. *Circ Res*, 2020;127:301-309.
  9. RUWALD AC, AKTAS MK, RUWALD MH *et al.* MADIT-CRT substudy. Postimplantation ventricular ectopic burden and clinical outcomes in cardiac resynchronization therapy-defibrillator patients: a MADIT-CRT substudy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2018;23:e12491.
  10. LAKKIREDDY D, DI BIASE L, RYSCHON K *et al.* Radiofrequency ablation of premature ventricular ectopy improves the efficacy of cardiac resynchronization therapy in nonresponders. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:1531-1539.
  11. CRONIN EM, BOGUN FM, MAURY P; ESC Scientific Document Group. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*, 2019;21:1143-1144.
  12. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
  13. ASCOETA MS, MARIJON E, DEFAYE P; DAI-PP Investigators. Impact of early complications on outcomes in patients with implantable cardioverter-defibrillator for primary prevention. *Heart Rhythm*, 2016;13:1045-1051.
  14. BARRA S, DUEHMKE R, PROVIDÊNCIA R *et al.* Very long-term survival and late sudden cardiac death in cardiac resynchronization therapy patients. *Eur Heart J*, 2019;40:2121-2127.

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



Retrouvez les cas cliniques d'HTA et de lipidologie publiés tous les 15 jours et auto-évaluez-vous de façon anonyme :  
[www.realites-cardiologiques.com](http://www.realites-cardiologiques.com)

Avec le soutien institutionnel des Laboratoires



## I Revues générales

# Mortalité durant la pratique sportive : du risque à la cause

**RÉSUMÉ :** La pratique sportive, par sa sollicitation cardiovasculaire parfois intense, expose dans certaines situations à un risque de mort subite. Ces événements sont rares mais dramatiques et souvent médiatisés. Le risque de décès pendant une activité sportive est bien inférieur à celui secondaire aux complications de la sédentarité. Les bienfaits de l'activité physique sont désormais parfaitement démontrés. Les bénéfices les plus spectaculaires sont une diminution des pathologies cardiovasculaires et néoplasiques et une amélioration de l'espérance de vie. C'est le paradoxe du sport.

Comment prévenir le risque de mort subite à l'occasion de la pratique sportive? Dans la population sportive indemne d'antécédent pathologique, la difficulté est de détecter parmi une multitude les quelques individus susceptibles de présenter des accidents vitaux. La connaissance des causes – essentiellement cardiaques et hyperthermies malignes – et des circonstances favorisant ces morts subites permettent au trio sportif-médecin-encadrement sportif une approche pragmatique pour réduire leur fréquence.

Chez les patients ayant une cardiopathie, la prise en charge doit être individualisée. Dans de nombreuses situations, le sport peut être repris à un bon niveau, voire en compétition, sans risque déraisonnable de mort subite.



**B. GERARDIN, S. HASCOËT**

Hôpital Marie Lannelongue, Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph, Université Paris-Saclay, PLESSIS-ROBINSON.

Le risque est un “*danger éventuel plus ou moins prévisible*”, dicit le dictionnaire Larousse. La pratique sportive, par sa sollicitation cardiovasculaire parfois intense, expose dans certaines situations à un risque de mort subite. Ces événements sont rares mais dramatiques et souvent médiatisés.

Comment prévenir ce risque de mort subite à l'occasion de la pratique sportive? Après avoir revu les causes de décès observés pendant le sport, nous tenterons de déterminer les situations menaçantes et les mesures préventives pour y répondre. Pour contrer cette menace, le plus gros malentendu serait de recommander de ne pas faire de sport car les bienfaits de l'activité physique et du sport sont désormais parfaitement démontrés par de nombreuses

études scientifiques. Les bénéfices les plus spectaculaires sont une diminution des pathologies cardiovasculaires et néoplasiques et une amélioration de l'espérance de vie. C'est le paradoxe du sport [1-3].

### ■ Contexte

La mort subite du sportif est définie par une mort naturelle (non traumatique, non iatrogène), survenant de façon inattendue et brutale (immédiate ou dans l'heure suivant le premier symptôme) au cours ou au décours immédiat (1 heure) d'une pratique sportive. Alors que l'on déplore chaque année en France 400 décès traumatiques pendant le sport (auxquels il faut ajouter 400 décès par noyade et 200 par accidents de vélo),

on décompte 900 à 1 200 morts subites non traumatiques (sur un total annuel de 40 000 mort subites) [4].

Les étiologies sont multiples : hyperthermie maligne, rupture d'anévrisme, épilepsie, embolie pulmonaire, état de mal asthmatique. Les causes cardiaques représentent toutefois plus de 90 % des cas. Cela s'explique par l'augmentation importante du travail cardiaque (débit multiplié par 5 voire jusqu'à 8 pour les champions), l'apparition de modifications électrolytiques (effort prolongé, températures élevées), humorales et neurovégétatives (décharge d'adrénaline) induites par l'effort physique, qui démasquent une pathologie sous-jacente muette en condition normale. Après 35 ans, la coronaropathie est l'étiologie majoritaire (> 80 %) alors qu'avant 35 ans elle est minoritaire (25-30 %), devancée en particulier par les cardiopathies rythmiques, notamment le syndrome de Brugada, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, les anomalies congénitales du QT, la cardiopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD), les myocardiopathies hypertrophiques et les myopéricardites. Enfin, malgré des explorations extensives, il arrive qu'aucune étiologie ne soit identifiée [5, 6].

## ■ Physiopathologie

Le risque de mort subite pendant l'activité sportive résulte de trois principaux éléments qui interagissent : le sportif, le sport pratiqué et l'environnement.

### 1. Le sportif

Les critères à prendre en compte sont les suivants :

- son âge : 2/3 des décès surviennent au-delà de 35 ans. L'âge moyen des victimes est de 48 ans. Pendant les épreuves sportives, la fréquence est estimée de 0,5 à 2,5/100 000 chez les compétiteurs de moins de 35 ans et de 1 à 4/100 000 au-delà [6] ;

- son sexe : les hommes sont bien plus touchés que les femmes (*sex ratio* de 2 à 3 avant 35 ans, supérieur à 9 après) ;
- ses antécédents familiaux : essentiellement de coronaropathie chez les plus de 35 ans et de mort subite quel que soit l'âge ;
- ses autres facteurs de risque de maladie athéromateuse : tabagisme, hypertension artérielle, diabète et surpoids qui sont toutefois moins fréquents dans cette population ;
- son origine ethnique : selon des études états-uniennes, les Afro-Caraïbéens seraient plus touchés. Notons qu'il s'agit d'une population dans laquelle la prévalence de la cardiopathie hypertrophique est plus importante [7]. En Italie du Nord, en Vénétie, la fréquence des décès des jeunes sportifs ayant une CAVD est beaucoup plus importante qu'ailleurs [8] ;
- ses antécédents médicaux, tout particulièrement cardiovasculaires ;
- son entraînement : un sédentaire de plus de 35 ans qui entreprend un effort

très intense voit son risque de mort subite multiplié par 100, contre moins de 5 chez un sportif régulier [9] ;

- son comportement : ignorer l'apparition de symptômes (malaises, palpitations, dyspnée, douleurs thoraciques), ne pas s'hydrater pendant l'effort, pratiquer un sport pendant un syndrome grippal, fumer une cigarette après le sport sont autant de situations augmentant le risque de mort subite (**encadré 1**).

### 2. Le sport pratiqué

Les sports requérant des efforts prolongés et intenses sont les plus à risque [10]. Du point de vue épidémiologique, les pratiquants de la course à pied et du cyclisme sont les plus exposés au risque de mort subite, mais il y a un facteur confondant car ce sont aussi les sports les plus pratiqués par les seniors. Les sports sont désormais classifiés selon leur composante prédominante (adresse, puis-

L'étude RACE est une étude de cohorte prospective qui a analysé toutes les morts subites et événements vitaux pendant 10 ans sur 5 grandes courses à pied longue distance de la région parisienne (marathon de Paris, semi-marathons de Paris et de Boulogne, "20 km de Paris" et "Paris-Versailles") sur un total de plus d'un million de participants.

Ce registre témoigne de la rareté des événements mortels liés aux courses d'endurance : 36 accidents vitaux (3,4/100 000 coureurs) dont 18 mort subites (1,67 pour 100 000) et "seulement" 2 décès (moins de 1/500 000 coureurs) grâce aux premiers secours mis en œuvre immédiatement sur place. Avec 25 accidents, l'étiologie cardiologique était prépondérante (69 %) ; les 11 autres accidents étaient des hyperthermies malignes (plus fréquentes sur les courses où la température est élevée). La principale étiologie des morts subites était l'ischémie myocardique (11/18), due à une thrombose coronaire aiguë (6/11), une coronaropathie athéromateuse stable (2/11), une dissection coronaire (1/11), une anomalie de connexion (1/11) ou un pont myocardique majeur (1/11).

Un tiers des participants victimes d'événements cardiaques majeurs liés à l'ischémie présentaient des symptômes cliniques – majoritairement atypiques – avant la course ; certains avaient des épreuves d'effort préalables négatives. Les événements cardiaques majeurs étaient plus fréquents en cas d'indice de pollution élevé. Deux accidents, l'un ischémique avec une composante thrombotique majeure et l'autre un choc hypovolémique majeur sur hyperthermie maligne, sont liés à des comportements sportifs inadaptés, respectivement l'absence d'hydratation pendant la course pour l'un et l'engagement dans la course en fin de syndrome grippal pour l'autre.

Cette étude confirme qu'une meilleure information des coureurs sur le risque lié aux symptômes cliniques avant la course et à leur comportement durant la course pourrait réduire l'incidence des accidents graves. Elle conforte les organisateurs dans la nécessité de diffuser les messages de prévention, d'équiper les parcours de points d'aspersion quand il fait chaud et confirme la présence indispensable d'un service de santé sur les épreuves.

**Encadré 1 :** Les observations et les leçons de l'étude RACE Paris [13, 14].

## Revue générale

sance, mixte et endurance) et l'intensité de l'exercice (faible, moyenne, élevée).

### 3. L'environnement

Les conditions extérieures contraignantes, telles que la compétition *versus* le sport-loisir, majorent le risque. Les températures extrêmes sont de plus responsables de décès par hyperthermie maligne ou hypothermie (imputée par exemple pour les 3 décès survenus lors du trail du Mercantour en juin 2009). Un rôle néfaste de la pollution atmosphérique est aussi suspecté.

À l'inverse, une mort subite du sportif survenant en la présence de témoins actifs appelant sur le champ les secours médicaux, entreprenant immédiatement un massage cardiaque et éventuellement utilisant un défibrillateur automatique, permet de récupérer un grand nombre de cas [11, 12].

### Mesures préventives de la mort subite durant la pratique sportive

Comment réduire le risque de mort subite pendant le sport ? En connaissance des causes et des risques énumérés ci-dessus, trois acteurs principaux partagent la responsabilité de relever ce défi : le sportif, le médecin et l'encadrement sportif.

#### 1. Le sportif

Pour guider le sportif, le Club des cardiologues du sport (CCS) a émis 10 règles d'une bonne pratique sportive (<https://www.clubcardiosport.com/10-regles-or>). Elles sont reprises ici avec leurs substrats physiopathologiques expliquant leur intérêt dans la prévention des accidents menant à la mort subite au cours de la pratique sportive (*fig. 1*).

● **Règles 1, 2 et 3** : "Quels que soient mon âge, mes niveaux d'entraînement et de performance, je signale à mon médecin :

**Cœur et activité sportive :**

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

Recommandations édictées par le Club des Cardiologues du Sport

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

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

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

Fig. 1.

performance, ou les résultats d'un précédent bilan cardiologique, je signale à mon médecin :

- toute douleur dans la poitrine ou tout essoufflement anormal survenant pendant l'effort ;
- toute palpitation cardiaque survenant à l'effort ou juste après ;
- tout malaise survenant à l'effort ou juste après. ”

Ces symptômes peuvent être le signe d'une pathologie cardiaque responsable de mort subite.

● **Règle 4** : "Je respecte toujours un échauffement et une récupération de 10 minutes lors de mes activités sportives."

La vasodilatation coronaire demande un certain temps à se mettre en place. Un

## POINTS FORTS

- La survenue d'une mort subite durant la pratique sportive est rare.
- Les bienfaits de l'activité physique sont démontrés en population générale et chez les patients avec cardiopathie.
- Une stratégie de dépistage reposant sur un examen clinique minutieux et un électrocardiogramme avant la pratique sportive permet de diminuer le risque de mort subite chez les patients sans cardiopathie connue.
- Chez les patients ayant une cardiopathie, l'activité physique doit le plus souvent être encouragée mais la prise en charge doit être individualisée et adaptée.

*arrêt brutal favorise la bradycardie, les malaises vagues et les arythmies.*

● **Règle 5 :** “Je bois 3 à 4 gorgées d'eau toutes les 30 minutes d'exercice à l'entraînement comme en compétition.”

*Pour éviter la déshydratation aiguë qui s'accompagne d'un risque d'hyperthermie et d'arythmie.*

● **Règle 6 :** “J'évite les activités intenses par des températures extérieures inférieures à 5 °C et supérieures à 30 °C.”

*Les températures extrêmes augmentent considérablement la sollicitation cardiaque.*

● **Règle 7 :** “Je ne fume jamais 1 heure avant ni 2 heures après une pratique sportive.”

*Ces pratiques favorisent les spasmes coronariens dans une période d'hypercoagulabilité.*

● **Règle 8 :** “Je ne consomme pas de substance dopante et j'évite l'automédication en général.”

*Sans commentaire !*

● **Règle 9 :** “Je ne fais pas de sport intense si j'ai de la fièvre ni dans les 8 jours qui suivent un épisode grippal.”

*L'agent viral éventuellement présent sur le myocarde favorise les arythmies mortelles à l'effort.*

● **Règle 10 :** “Je pratique un bilan médical avant de reprendre une pratique sportive intense si j'ai plus de 35 ans pour les hommes et 45 ans pour les femmes.”

*Le risque d'accident est beaucoup plus élevé lors des premières séances de reprise.*

Enfin, comme tout citoyen, le sportif doit être un témoin actif en cas d'arrêt cardiorespiratoire : appeler les secours médicaux et réaliser un massage cardiaque externe.

### 2. Le médecin

Nous aborderons d'abord la situation du sujet à priori sain qui souhaite adhérer à un club de sport, participer à une compétition ou tout simplement reprendre le sport puis celle du patient ayant une cardiopathie et souhaitant pratiquer un sport.

Nous excluons ici la situation des sportifs professionnels ou de haut niveau qui bénéficient dans leurs fédérations d'un dépistage souvent approfondi adapté aux exigences de leur sport.

**>>> Pour les sportifs amateurs sans pathologie connue**, très nombreux (10 millions de licenciés sportifs, 2,5 millions de coureurs engagés sur les près de 3 500 courses longue distance hors stade annuelles, sans compter les sportifs de loisirs non affiliés et non compétiteurs), le choix de la stratégie de dépistage est complexe et écartelé entre deux extrêmes : un hyper-activisme probablement illusoire et une totale non-intervention.

L'efficacité d'une politique de prévention comprenant un examen clinique et un électrocardiogramme (ECG) de dépistage obligatoire a été démontrée par l'équipe italienne du professeur Corrado. Pratiquée chez tous les compétiteurs de moins de 35 ans, elle a permis de faire chuter le nombre de morts subites de 3,6/100 000 en 1979 à 0,4/100 000 en 2004 dans la région du Veneto en Italie. Deux bémols à ce magnifique résultat : au décours de ce screening, le nombre de sportifs interdits de sport a dépassé largement le nombre de décès prévenus et, dans cette étude (et dans cette région), la proportion de CAVD est beaucoup plus importante que dans la littérature [8].

En France, le certificat attestant l'absence de contre-indication à la pratique du sport (CACI) est obligatoire avant les compétitions et lors de l'inscription dans les clubs sportifs mais ses modalités de délivrance ne sont pas précisées. Dans l'objectif de diminuer le risque de mort subite pendant la pratique sportive, l'examen clinique habituel ne doit surtout pas omettre la recherche d'antécédents familiaux de mort subite et de symptômes typiques ou atypiques de la lignée cardiologique et la réalisation d'un ECG est indispensable. En effet, l'ECG permet de dépister 60 % des cardiopathies asymptomatiques contre 5 % pour l'examen clinique seul.

Quand tout est normal, faut-il aller plus loin ? Le débat est ouvert et bien décrit dans les recommandations états-uniennes (2017) et européennes (2020) [10, 15].

## I Revues générales

En résumé, le plus souvent la réponse est non et le CACI peut raisonnablement être délivré. Mais au cas par cas, chez un homme de plus de 35 ans ou une femme de plus de 45 ans qui présente plusieurs facteurs de risque de maladie athéromateuse, et ce d'autant plus que le projet sportif est ambitieux, l'épreuve d'effort peut être proposée tout en étant bien conscient des limites de cet examen en termes de sensibilité dans cette population. L'indication du scanner cardiaque est à peine évoquée dans cette situation et il n'est en pratique pas recommandé de dépistage de masse de la cardiopathie ischémique.

La situation est totalement différente quand une anomalie est relevée par l'interrogatoire (symptôme suspect) ou l'ECG. Il faut alors sans hésiter pousser les investigations. En cas de suspicion de maladie coronarienne, soit l'anomalie est patente (notamment angor d'effort typique ou onde Q sur l'ECG) et la coronarographie s'impose, soit l'anomalie est discutable (symptôme atypique, ECG ambigu) et, en plus de l'épreuve d'effort, le scanner a là un intérêt pour pallier les faux négatifs de l'épreuve d'effort, non exceptionnels chez les sportifs.

**>>> Pour les patients ayant une cardiopathie et voulant pratiquer un sport**, dans pratiquement toutes les cardiopathies, la pratique d'une activité physique est bénéfique et vivement recommandée. C'est à nous cardiologues, au cas par cas, de déterminer le niveau d'effort maximal qu'il est souhaitable de ne pas outrepasser. Confortés par les recommandations états-unienues et européennes de ces dernières années, nous savons maintenant que bien des patients peuvent avoir une activité sportive de bon niveau, voire en compétition. Ce n'est pas l'objet de cet article de tout détailler, mais les messages les plus marquants sont les suivants :

- **Pour les patients avec coronaropathie** : si la revascularisation coronaire (par angioplastie ou par chirurgie) est

complète, la fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure à 50 %, le test d'ischémie négatif pour un effort maximal, l'absence de trouble rythmique confirmée et les facteurs de risque contrôlés, la reprise du sport – compétition comprise – est possible à de rares exceptions près [10, 16]. Le registre prospectif Stent Coronaire Activité Physique et Sport (SCAPS2) en cours, mené par le Club des cardiologues du sport, apportera des informations complémentaires très attendues sur le devenir des sportifs coronariens stentés (<https://www.clubcardiosport.com/documentation/divers/sport-stent-attendant-scaps-2>).

- **Les sportifs asymptomatiques avec des cardiopathies valvulaires modérées** peuvent majoritairement pratiquer tous les sports, compétitions incluses [10, 17].

- **Les sportifs présentant une péricardite ou une myocardite aiguë** doivent renoncer au sport tant que l'inflammation aiguë est présente. Au décours, en l'absence de séquelle, le sport peut être repris [10, 18].

- À l'exception des tachycardies supraventriculaires contrôlées par le traitement médical ou interventionnel, **les exercices physiques de haute intensité et la compétition sont à décourager pour beaucoup de cardiopathies rythmiques**. Le niveau d'intensité et le type d'activités physiques possibles seront déterminés par le rythmologue. Cependant, certaines – telle une tachycardie réciproque sur voie accessoire ablatée – permettent une reprise sportive sans arrière-pensée [10, 19-21].

- **Un pacemaker n'empêche pas la pratique sportive** (il faut éviter les chocs sur l'appareillage), c'est la cardiopathie sous-jacente qui dictera la conduite à tenir.

- **Pour les patients ayant un défibrillateur automatique implantable**, en plus des éventuelles limites à l'activité physique liées à la cardiopathie sous-jacente,

il faut évaluer la possibilité, malgré des réglages optimaux, de survenue de chocs inappropriés et les potentielles conséquences de brefs épisodes syncopaux.

- **Pour les cardiopathies congénitales** : contrairement aux croyances antérieures, il a été démontré que l'activité physique était bénéfique quelle que soit la cardiopathie. C'est l'analyse des fonctions ventriculaires, de la pression artérielle pulmonaire, d'une dilatation aortique, de la saturation artérielle en oxygène au repos et à l'effort et du risque rythmique qui permet au cardio-congénitaliste d'évaluer le niveau d'effort maximal possible. Ainsi, pour la communication interauriculaire *ostium secundum*, le canal artériel persistant et la communication interventriculaire, parmi les plus fréquentes des cardiopathies congénitales, il n'y a – sauf exception ou complication – aucune contre-indication à la pratique sportive, après correction percutanée ou chirurgicale. Il en est de même pour d'autres cardiopathies plus complexes bien réparées qui autorisent aussi parfois le sport au plus haut niveau [10, 22]. Ainsi Shaun White, opéré d'une tétralogie de Fallot, est un snowboarder triple champion olympique de *half pipe*! (<https://www.youtube.com/watch?v=he03dVkhLTM&t=54s>).

### 3. L'encadrement sportif

Il endosse une double responsabilité : en amont, celle de créer les conditions pour réduire au mieux le risque de survenue de mort subite et, en aval, quand survient un accident, celle d'avoir les moyens de le prendre en charge. Les précautions encouragées sont les suivantes :

#### >>> En amont

Il convient de diffuser dans les enceintes sportives les messages de prévention (affichage des 10 règles d'or du Club des cardiologues du sport, flyers...).

Lors des compétitions grand public, particulièrement les courses à pied longue

distance et les épreuves de cyclisme, il est capital de répéter ces messages, de prévoir des ravitaillements bien échelonnés et des points d'aspersion quand la température extérieure est élevée.

### >>> En aval

Il faut avoir les moyens de prendre en charge un arrêt cardiorespiratoire. Malgré le meilleur dépistage imaginable, il persistera toujours des morts subites. Aussi faut-il :

- au-delà de l'activité sportive, apprendre à tous les citoyens la conduite à tenir devant un arrêt cardiorespiratoire : masser et appeler les secours ;
- équiper les enceintes sportives de défibrillateurs semi-automatiques, afficher clairement les secours à appeler ;
- sur les compétitions, avoir un service santé équipé des moyens pour prendre rapidement en charge un arrêt cardiorespiratoire.

### ■ Conclusion

Le risque de décès pendant une activité sportive est très faible, et bien inférieur à celui secondaire aux complications de la sédentarité. Dans la population sportive indemne d'antécédent pathologique, la difficulté est de détecter parmi une multitude les quelques individus susceptibles de présenter des accidents vitaux. La connaissance des causes – essentiellement cardiaques et hyperthermies malignes – et des circonstances favorisant ces morts subites permet au trio sportif-médecin-encadrement sportif une approche pragmatique pour réduire leur fréquence.

Chez les patients ayant une cardiopathie, la prise en charge doit être individualisée. L'activité physique n'est qu'exceptionnellement déconseillée mais son intensité doit être adaptée après évaluation par le cardiologue spécialiste. Dans de nombreuses situations le sport peut être repris à bon niveau, voire en compétition sans risque déraisonnable de mort subite.

### BIBLIOGRAPHIE

1. STAMATAKIS E, STRAKER L, HAMER M *et al.* The 2018 Physical Activity Guidelines for Americans: What's New? Implications for Clinicians and the Public. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2019;49:487-490.
2. PIERCY KL, TROIANO RP, BALLARD RM *et al.* The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA*, 2018;320:2020-2028.
3. LEE DC, PATE RR, LAVIE CJ *et al.* Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:472-481.
4. PEDRONO G, THELOT B, BELTZER N. Décès traumatiques en pratique sportive en France métropolitaine en 2017 et 2018. Résultats d'un recueil de données à partir des médias accessibles sur internet. Saint-Maurice : Santé publique France. 2020.
5. CHEVALIER L, HAJJAR M, DOUARD H *et al.* Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a French prospective study. *Euro J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2009;16:365-370.
6. MARON BJ, THOMPSON PD, ACKERMAN MJ *et al.* Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 2007;115:1643-455.
7. MARON BJ, SHIRANI J, POLIAC LC *et al.* Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*, 1996;276:199-204.
8. CORRADO D, BASSO C, PAVEI A, MICHIELI P *et al.* Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*, 2006; 296:1593-1601.
9. ALBERT CM, MITTLEMAN MA, CHAE CU *et al.* Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *New Engl J Med*, 2000;343:1355-1361.
10. PELLICCIA A, SHARMA S, GATI S *et al.* 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*, 2021;42:17-96.
11. BERDOWSKI J, DE BEUS MF, BLOM M *et al.* Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J*, 2013; 34:3616-3623.
12. MARIJON E, BOUGOUIN W, CELERMAJER DS *et al.* Major regional disparities in outcomes after sudden cardiac arrest during sports. *Eur Heart J*, 2013;34:3632-3640.
13. GERARDIN B, COLLET JP, MUSTAFIC H *et al.* Registry on acute cardiovascular events during endurance running races: the prospective RACE Paris registry. *Eur Heart J*, 2016;37:2531-2541.
14. GERARDIN B, GUEDENEY P, BELLEMAIN-APPAIX A *et al.* Life-threatening and major cardiac events during long-distance races: updates from the prospective RACE PARIS registry with a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*, 2020:2047487320943001.
15. MARON BJ, ZIPES DP, KOVACS RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2343-2349.
16. THOMPSON PD, MYERBURG RJ, LEVINE BD *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8: Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2406-2411.
17. BONOW RO, NISHIMURA RA, THOMPSON PD *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2385-2392.
18. ADLER Y, CHARRON P, IMAZIO M *et al.* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2015;36:2921-2964.
19. MARON BJ, UDELSON JE, BONOW RO *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the

## Revue générale

American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2362-2371.

20. ACKERMAN MJ, ZIPES DP, KOVACS RJ *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The Cardiac Channelopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015; 66:2424-2428.

21. ZIPES DP, LINK MS, ACKERMAN MJ *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2412-2423.

22. VANHAREGF, ACKERMANMJ, EVANGELISTAJK *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2372-2384.

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

# réalités

CARDIOLOGIQUES

**oui**, je m'abonne à *Réalités Cardologiques*

Médecin:  1 an: 60 €  2 ans: 95 €

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

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

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

## Bulletin d'abonnement

Nom: .....

Prénom: .....

Adresse: .....

Ville/Code postal: .....

E-mail: .....

**■ Règlement**

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration:  Cryptogramme:

Signature:



## Revue générale

# Reins et anticoagulants : les nouvelles données

**RÉSUMÉ :** Au cours de la fibrillation atriale (FA), un traitement anticoagulant doit être prescrit chez les patients à haut risque thromboembolique (évalué par le calcul du score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc). Les traitements par anticoagulants oraux directs (AOD) sont indiqués en première ligne dans cette pathologie et les contre-indications ou les adaptations de dose de ces produits tiennent compte de la fonction rénale du patient.

Ces critères, selon les RCP de chaque AOD, doivent être connus et adaptés en fonction de la situation clinique. En cas de sous-dosage inapproprié d'un AOD, il existe un surrisque d'AVC (surtout avec l'apixaban).

Enfin, l'utilisation d'AOD (anti-Xa) diminue le risque de dégradation de la fonction rénale chez les patients souffrant de FA par rapport aux AVK.



**N. LELLOUCHE, S. ROUFFIAC**

Unité de rythmologie, Service de Cardiologie, CHU Henri Mondor, CRÉTEIL.

Depuis un peu plus d'une décennie, les anticoagulants oraux directs (AOD) sont utilisés en alternative aux antivitamines K (AVK) dans le cadre de la prévention thromboembolique au cours de la fibrillation atriale (FA) chez les patients à haut risque cardiovasculaire. Les AOD sont désormais davantage prescrits que les AVK du fait de leur facilité de prescription et de suivi. On utilise actuellement en France 3 AOD :

- un antithrombine : le dabigatran ;
- deux anti-Xa : l'apixaban et le rivaroxaban.

Ces traitements sont utilisés par voie orale, en 1 prise pour le rivaroxaban et en 2 prises pour le dabigatran et l'apixaban [1-3]. La demi-vie de ces produits est comprise entre 8 et 12 h (plus courte que les AVK), ce qui facilite leur utilisation en pratique courante. Enfin, un avantage majeur de ces produits est l'absence de nécessité de suivi par des tests d'hémostase dans le cadre du traitement courant.

La stratification du risque thromboembolique au cours de la FA est évaluée par

le calcul du score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [4]. Ce score tient compte de la plupart des comorbidités cardiovasculaires qui sont elles-mêmes associées à la survenue d'une insuffisance rénale (**tableau I**). Le risque hémorragique lié au traitement par AOD est évalué par le score de HAS-BLED (**tableau II**) qui inclut la présence d'une insuffisance rénale (IR). De plus, la fonction rénale est un critère rentrant dans les contre-indications de la prescription de ces produits et important pour une éventuelle adaptation de dose.

Enfin, des données scientifiques récentes montrent que les AOD pourraient avoir un effet favorable sur la fonction rénale elle-même, notamment en comparaison des AVK qui, eux, peuvent avoir un effet délétère sur cette fonction.

### Adaptation de dose d'AOD et insuffisance rénale

Les posologies des AOD au cours de la FA sont présentées dans le **tableau III**.

## Revue générale

Facteur de risque	Score	Score CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	Patients (n = 7329)	Taux d'AVC ajusté (%/an)
<b>C</b> : insuffisance cardiaque congestive/dysfonction ventriculaire gauche	1	0	1	0,0
<b>H</b> : hypertension artérielle	1	1	422	1,3
<b>A</b> : âge ≥ 75 ans	2	2	1 230	2,2
<b>D</b> : diabète	1	3	1 730	3,2
<b>S</b> : AVC/accident ischémique transitoire/thromboembolie artérielle	2	4	1 718	4,0
<b>V</b> : maladie vasculaire (ATCD d'infarctus du myocarde, maladie artérielle périphérique ou plaque aortique)	1	5	1 159	6,7
<b>A</b> : âge 65-74 ans	1	6	679	9,8
<b>S</b> : sexe (féminin)	1	7	294	9,6
		8	82	6,7
		9	14	15,2

Tableau I: Items rentrant dans le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ainsi que l'incidence annuelle thromboembolique (AVC ou embolie artérielle systémique) correspondante.

	Caractéristiques cliniques	Points attribués	Score	Hémorragies 100 pts/ an
<b>H</b>	Hypertension (PAS > 160 mmHg)*	1	0	1,13
<b>A</b>	Insuffisance rénale** ou hépatique***	1 ou 2	1	1,02
<b>S</b>	AVC	1	2	1,88
<b>B</b>	Hémorragie****	1	3	3,74
<b>L</b>	INR labiles	1	4	8,70
<b>E</b>	Âge > 65 ans	1	Risque hémorragique	
<b>D</b>	Alcool ou autres médicaments*****	1 ou 2		

\* PAS > 160 mmHg; \*\* Créatinine > 200 µmol/L; \*\*\* Bilirubine > 2 x la normale avec ASAT/ALAT > 3 x la normale; \*\*\*\* Antécédent d'hémorragie ou prédisposition aux saignements; \*\*\*\*\* Fait référence aux autres antithrombotiques ou aux AINS.

Tableau II: Items rentrant dans le score de HAS-BLED ainsi que l'incidence annuelle d'hémorragie majeure correspondante.

FA	Dabigatran BID	Apixaban BID	Rivaroxaban OD
Élimination rénale	80 %	27 %	33 %
Réduction de dose	Cockcroft 30-49 mL/mn OU Âge ≥ 80 ans OU Vérapamil	Cl creat 15-29 mL/min OU Si 2 des critères suivants: ● creat sérique ≥ 133 µmol/L ● âge ≥ 80 ans ● poids ≤ 60 kg	Cockcroft 15-49 mL/min
IR légère (Cockcroft 50-80 mL/min)	150 mg x 2	5 mg x 2	20 mg x 1
IR modérée (Cockcroft 30-49 mL/min)	110 mg prudence		15 mg prudence
<b>IR sévère (15-29 mL/min)</b>	<b>Contre-indiqué</b>	<b>2,5 mg x 2 prudence</b>	<b>15 mg prudence</b>
<b>Contre-indication</b>	<b>Si cl creat &lt; 30 mL/min</b>	<b>Si cl creat &lt; 15 mL/min</b>	<b>Si cl creat &lt; 15 mL/min</b>

Tableau III: Résumé des caractéristiques du produit (RCP) des 3 AOD au cours du traitement de la fibrillation atriale avec critères d'adaptation de doses. BID: 2 x jour; OD: 1 x jour; Cl creat: clairance de la créatinine.

Il est important de bien connaître les modifications de dosage, notamment en rapport avec une anomalie de la fonction rénale. Il est donc possible de prescrire du dabigatran jusqu'à une clairance de la créatinine (calculée selon la formule de Gault et Cockcroft) de 30 mL/min. Pour le rivaroxaban et l'apixaban, la prescription est possible au-dessus de 15 mL/min.

Cependant, les données concernant la tolérance et l'efficacité des AOD chez les insuffisants rénaux, notamment en cas d'IR sévère, sont peu importantes. Plusieurs études sont en cours et certaines déjà publiées montrent que les AOD sont efficaces et entraînent moins d'hémorragies que les AVK dans cette population. Par ailleurs, des études sont en cours chez l'IR sévère (clairance [Cl] de la créatinine < 15 mL/min) et les patients dialysés pour évaluer quelle est la meilleure stratégie anticoagulante entre AOD (rivaroxaban ou apixaban) ou AVK, ou absence de traitement anticoagulant.

Enfin, la fonction rénale doit être surveillée régulièrement chez les patients sous AOD : 1 à 2 fois par an en général ou plus fréquemment si le patient est insuffisant rénal connu (la règle est de calculer la clairance de la créatinine selon la formule de Gault et Cockcroft puis de la diviser par 10 pour obtenir l'espacement en mois entre 2 dosages de fonction rénale) ou en cas de situation médicale aiguë (infection, diarrhée, hospitalisation...) [5].

Les données de vie réelle concernant l'utilisation des AOD ont montré que les "faibles doses d'AOD" étaient beaucoup plus utilisées dans la vie réelle que dans les études de phase III pour chacun des produits. Il faut noter ici que la faible dose de dabigatran de 110 mg x 2 n'est pas vraiment une faible dose puisqu'elle peut être utilisée chez des patients sans insuffisance rénale et que la faible dose de dabigatran de 75 mg x 2/j n'est pas utilisée en France. Concernant l'apixaban et le rivaroxaban, les taux de faible dose utilisés dans les essais de phase III étaient de 1,6 % et

20,7 % respectivement. Cependant, plusieurs registres de vraie vie ont retrouvé pour l'apixaban et le rivaroxaban des taux de prescription de faible dose d'environ 30-40 % pour le rivaroxaban et même jusqu'à 50 % pour l'apixaban [6].

Par ailleurs, l'impact clinique de l'utilisation d'une faible dose d'AOD (apixaban ou rivaroxaban) a été évalué dans plusieurs registres dont certains ont retrouvé un surrisque d'AVC chez les patients traités par apixaban, ce qui n'était pas retrouvé avec le rivaroxaban [7]. La difficulté d'interprétation de ces registres, outre les restrictions méthodologiques inhérentes à ce type d'étude, est l'absence de renseignements précis concernant le caractère approprié ou non de l'utilisation de la faible dose d'AOD. Cependant Yao *et al.* [8] ont montré que, lorsque l'apixaban était utilisé à une faible dose de manière inappropriée, le risque d'AVC était multiplié par 5, ce qui n'a pas été retrouvé avec le rivaroxaban.

L'explication de la différence potentielle d'impact de la faible dose entre ces deux produits n'est pas clairement élucidée. Plusieurs hypothèses ont été émises : baisse de 50 % pour la faible dose d'apixaban *versus* 25 % pour le rivaroxaban, différence de PK/PD (pharmacocinétique/pharmacodynamique) entre une monoprise ou une double prise quotidienne...

## POINTS FORTS

- L'insuffisance rénale représente un facteur de risque thromboembolique et hémorragique au cours de la fibrillation atriale (FA).
- Le respect des RCP de chaque AOD est important, notamment pour l'adaptation du dosage du produit en fonction de la clairance de créatinine, calculée selon la formule de Gault et Cockcroft.
- L'utilisation de faibles doses d'AOD de manière inappropriée peut conduire à un surrisque d'AVC (surtout avec l'apixaban).
- Les AOD (anti-Xa) ont un effet favorable sur la fonction rénale par rapport aux AVK au cours de la FA.

Compte tenu de l'ensemble de ces données, il est important de bien suivre les résumés des caractéristiques (RCP) de chaque AOD pour l'adaptation de dose selon la fonction rénale du patient afin d'avoir la meilleure prévention thromboembolique et de réduire au maximum le risque hémorragique.

### Effet des traitements anticoagulants sur la fonction rénale

Des données récentes ont évalué l'impact du traitement anticoagulant sur la fonction rénale elle-même. Ainsi, les AVK ont montré un effet néphrotoxique avec plusieurs mécanismes évoqués :

>>> La vitamine K intervient sur la carboxylation de la MGP (protéine matrix G1) qui inhibe le processus de calcification vasculaire. Les AVK ont donc potentiellement un effet délétère sur les vaisseaux et la microcirculation, notamment au niveau du rein [9].

>>> Par ailleurs, des néphropathies immunoallergiques aiguës et chroniques ont été décrites avec l'utilisation des AVK et particulièrement de la fluindione. Cela a conduit la HAS à contre-indiquer la prescription de fluindione en instauration de traitement anticoagulant depuis décembre 2018.

## Revue générale

>>> Enfin, les AVK sont associés à une variabilité importante de l'effet anticoagulant, ce qui peut aboutir à des phases d'hyper- ou d'hypo-coagulabilité. Ces variations peuvent conduire à des phénomènes de microthrombose (en cas d'hypo-coagulabilité) ou de microsaignement (en cas d'hypercoagulabilité) dans certains organes, notamment le rein, aggravant potentiellement la fonction rénale.

Plusieurs registres prospectifs ont évalué l'effet des AOD, spécialement l'apixaban et le rivaroxaban, par rapport aux AVK sur la dégradation de la fonction rénale [10, 11]. Ces études ont montré une réduction significative du taux d'insuffisance rénale aiguë ou d'aggravation de la fonction rénale, notamment une évolution vers une IR terminale ou le recours à la dialyse chez les patients traités par AOD versus AVK. Ces résultats, qui nécessitent d'être confirmés par d'autres études, sont en faveur de l'utilisation des AOD au cours de la FA dans le cadre de la préservation de la fonction rénale.

### Conclusion

Les AOD sont utilisés en première intention dans la prévention thromboembolique au cours de la FA. Pour utiliser ces produits en pratique courante (notamment l'adaptation de dose ou les contre-indications), il convient de respecter les RCP de chacun d'eux. En

cas de sous-dosage inapproprié, il existe un surrisque d'AVC (en particulier pour l'apixaban). Enfin, les AOD (anti-Xa) ont un effet favorable sur la fonction rénale par rapport aux AVK.

### BIBLIOGRAPHIE

- GRANGER CB, ALEXANDER JH, McMURRAY JJ *et al.* Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2011;365:981-992.
- CONNOLLY SJ, EZEKOWITZ MD, YUSUF S *et al.* Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009;361:1139-1151.
- PATEL MR, MAHAFFEY KW, GARG J *et al.* Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2011;365:883-891.
- HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.*; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
- STEFFEL J, HEIDBUCHEL H. 'Ten Commandments' of the EHRA Guide for the Use of NOACs in AF. *Eur Heart J*, 2018; 39:1322.
- WU X, HU L, LIU J *et al.* Off-Label Underdosing or Overdosing of Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*, 2021;8:724301.
- NIELSEN PB, SKJØTH F, SØGAARD M *et al.* Effectiveness and safety of reduced dose non-vitamin K antagonist oral anticoagulants and warfarin in patients with atrial fibrillation: propensity weighted nationwide cohort study. *BMJ*, 2017;356:j510.
- YAO X, SHAH ND, SANGARALINGHAM LR *et al.* Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant Dosing in Patients With Atrial Fibrillation and Renal Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:2779-2790.
- VAN GORP RH, SCHURGERS LJ. New Insights into the Pros and Cons of the Clinical Use of Vitamin K Antagonists (VKAs) Versus Direct Oral Anticoagulants (DOACs). *Nutrients*, 2015;7:9538-9557.
- BONNEMEIER H, HUELSEBECK M, KLOSS S. Comparative effectiveness of rivaroxaban versus a vitamin K antagonist in patients with renal impairment treated for non-valvular atrial fibrillation in Germany - A retrospective cohort study. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2019;23:100367.
- COLEMAN CI, KREUTZ R, SOOD N *et al.* Rivaroxaban's Impact on Renal Decline in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A US MarketScan Claims Database Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2019;25:1076029619868535.

N. Lellouche a déclaré des liens d'intérêts avec Bayer et BMS-Pfizer (présentations orales et boards).

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

## réalités CARDIOLOGIQUES

**réalités** n° 371  
CARDIOLOGIQUES

**ABONNEZ-VOUS**  
et recevez la revue  
chez vous

**FEUILLETER LA REVUE >**

- ACCUEIL
- DOSSIERS ▾
- ARTICLES ▾
- ANNÉE CARDIOLOGIQUE ▾
- FORMATION ▾
- RECOMMANDATIONS ▾
- REVUE DE PRESSE
- ANALYSE ARTICLE



**REVUES GÉNÉRALES**

Désir de grossesse chez une femme hypertendue

Quels médicaments sont-ils contre-indiqués dans le syndrome coronaire aigu ?

En quoi les troubles d'une tachycardie ventriculaire catécholergique

### BILLET DU MOIS



10 MAI 2022

#### Le cardiologue: un interniste de la prévention

Les avancées thérapeutiques récentes concernant la prévention des événements cardiovasculaires (CV) chez les patients ayant un diabète de type 2 (DT2) ou une maladie rénale chronique (MRC) vont probablement conduire le cardiologue à étendre son champ d'action à ces deux maladies. Le chemin à parcourir, rappelés ceux des domaines de l'hypertension artérielle (HTA) et des dyslipidémies, fera-t-il des cardiologues des Internistes de la prévention CV? C'est-à-dire des spécialistes prenant en compte plusieurs paramètres au-delà des paramètres cardiaques exclusifs?



5 AVRIL 2022

**Iel: doit-on inclure ce pronom dans la pratique médicale? Partie 3 – Les solutions proposées en matière de langage**



11 MARS 2022

**Iel: doit-on inclure ce pronom dans la pratique médicale? Partie 2 – À propos du concept d'inclusion et de ses implications pratiques**



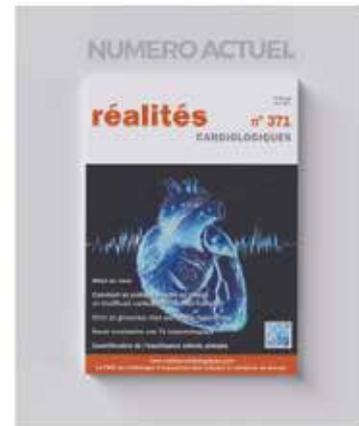
9 FÉVRIER 2022

**Iel: doit-on inclure ce pronom dans la pratique médicale? Partie 1 – À propos de la langue française**



12 JANVIER 2022

**Santé connectée, médecin déconnecté? Chroniques automatées**



**réalités**  
CARDIOLOGIQUES

**La prévention cardiovasculaire, ça peut-être simple!**

**Accédez aux cas cliniques**

Avec le soutien institutionnel des Laboratoires **SERVIER**

### COURS : IMAGERIE ET CARDIOMYOPATHIE DE TAKO-TSUBO



05 MAI 2021

**Cas Clinique 2 – Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo**

**+ riche + interactif + proche de vous**

# 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**

# Cosimprel®

Fumarate de

1<sup>re</sup> 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 cardiaques.

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



COSIMPREL



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>

22 PC 1157 IF - 08/2021 - Visa n° 21/04/64441025/PM/003. ilots de cyan - Crédits photos © Getty Image : Kirillm.

