

2023

HAPPY NEW YEAR!

Le dossier :

Ablation des tachycardies ventriculaires

Coordination : F. Extramiana

Billet du mois

Hypertension artérielle et dépression

Tabagisme passif :

un facteur de risque cardiovasculaire à part entière

Cardiomyopathie hypertrophique ou cœur d'athlète ?



L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE, 1^{RE} MALADIE CHRONIQUE EN FRANCE¹ : VÉRITABLE ENJEU DE SANTÉ PUBLIQUE

Les Laboratoires Servier, partenaire historique dans l'hypertension artérielle, s'engagent auprès de vous et de vos patients en alignant le prix de Coveram® et Bipreterax® 10/2,5 sur le Tarif Forfaitaire de Responsabilité (TFR). Les Laboratoires Servier témoignent de leur engagement à contribuer à la maîtrise des dépenses de santé en France.

CE CHOIX DES LABORATOIRES SERVIER

SIGNIFIE CONCRÈTEMENT AU QUOTIDIEN :

1

Préserver les habitudes du patient qui conserve son traitement Coveram® ou Bipreterax® 10/2,5 (même nom, même boîte, mêmes comprimés).

2

Garantir le tiers payant et un reste à charge nul pour le patient à la **délivrance du traitement princeps en pharmacie**

COVERAM

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.



COVERAM

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>



BIPRETERAX 10/2,5

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 %.

1 - La Stratégie Nationale de Santé pour les maladies hypertensives : propositions de la Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) - Décembre 2017.



■ Billet du mois

Les limites de la raison : saga

Épisode 3b : sortir du cadre

“Le cinéma est une question de ce qui est dans le cadre et de ce qui en sort”.
Martin Scorsese

“Les sens abusent souvent la raison par de fausses apparences”.
Blaise Pascal



F. DIÉVART
Elsan clinique Villette, DUNKERQUE.

Ce billet poursuit une série sur le thème des limites de la raison. L'objectif de cette série est de familiariser les médecins avec certains éléments qui limitent l'usage de la raison tels qu'ils ont été découverts puis définis par les psychologues et les sociologues et qui ont comme nom paresse, heuristique, biais cognitifs, influence sociale, difficulté à s'extraire du raisonnement simple ou binaire pour aborder les probabilités et l'incertitude.

Ce billet a comme support un exercice posé dans un billet précédent dont le principe était de trouver la façon de résoudre une énigme “trouver la porte du paradis” parmi deux portes possibles, en ne pouvant poser qu'une question et une seule à un gardien et à un seul parmi deux gardiens présents dont l'un ment toujours et l'autre dit toujours la vérité.

La solution était de demander à l'un des deux ce que serait la réponse de l'autre à une question simple “Si je demande à l'autre gardien quelle est la porte du paradis, que me répondra-t-il ?” et consistait alors à prendre l'autre porte que celle indiquée dans la réponse. Ce petit jeu intellectuel a comme objectif de rendre compte que les personnes qui y sont soumises ont un effet de blocage plus ou moins long avant de comprendre le mécanisme pouvant mener à la bonne réponse car elles cherchent pendant un temps assez long à déterminer quel est le gardien qui ment toujours et celui qui dit toujours la vérité. En d'autres termes, les joueurs ont du mal à s'exclure de l'ancrage auquel ils sont soumis (un gardien ment, un autre dit la vérité) ou, dit autrement, ont des difficultés à sortir du cadre pour envisager la mécanique intellectuelle sous-jacente à ce jeu.

Après avoir proposé divers éléments rendant compte du biais d'ancrage dans un billet précédent, il sera fait ici mention du biais ou effet de cadrage, avec dans ce billet, quelques exemples simples sur les effets à court et moyen terme de l'ancrage et dans le suivant, un regard plus englobant sur ce concept et les effets à long terme de l'ancrage.

■ Biais ou effet ou heuristique de cadrage

La notion de cadrage a été explorée en 1981, par Daniel Kahneman et Amos Tversky.

Le biais de cadrage correspond au phénomène selon lequel on tire des conclusions différentes en fonction de la façon dont les informations nous sont présentées, en

I Billet du mois

d'autres termes il signifie que l'on peut penser ou agir différemment face à un même problème selon le cadre dans lequel il est posé. Son corollaire est que la définition ou la manipulation du cadre d'une réflexion est un élément majeur pour orienter les conclusions qui pourraient être adoptées.

La façon de présenter une situation influence celle dont elle sera interprétée et nous pouvons donc tirer différentes conclusions d'une même information, selon le contexte dans lequel elle est placée. On en comprend l'intérêt et l'utilisation manipulateur possibles.

Par ailleurs, le biais d'ancrage, dont il a été fait part précédemment et qui consiste à privilégier les premières informations qui nous sont données, est une forme de biais de cadrage. Connaître le biais d'ancrage peut conduire à une manipulation simple, en mettant en avant des informations dont il est souhaité qu'elles soient le cadre d'une réflexion.

Une expérience classique en psychologie concernant le biais de cadrage, parmi les centaines d'expériences menées sur le sujet, est la suivante, qui rend compte de la notion de fixité fonctionnelle. L'expérience consiste à fournir à une personne une bougie, une boîte d'allumettes et des punaises et à lui demander de faire en sorte que la bougie puisse être allumée en tenant sur un des murs de la pièce dans laquelle elle se trouve. Qu'est-il alors constaté ? Le sujet de l'expérience va tenter d'utiliser les punaises pour fixer la bougie au mur mais n'y arrive pas, les punaises n'étant pas assez grandes ou assez solides. Puis, il va tenter de faire fondre la bougie pour, en quelque sorte, la "coller" au mur, mais celle-ci ne tient pas car son poids est trop important et la mèche est à l'opposé du fond de la bougie, rendant la manœuvre longue, difficile et finalement non productive. N'essayons même pas de penser qu'il puisse tenter de punaiser la bougie par la mèche, même si certains l'ont tenté avec un "succès" de quelques secondes... La solution est

pourtant simple : il faut sortir du cadre, réaliser que la boîte d'allumettes n'est pas qu'un contenant et peut être le support d'une bougie : il convient donc de vider les allumettes de la boîte, de la punaiser par un de ses côtés sur le mur pour qu'elle puisse enfin recevoir la bougie allumée.

■ Dans la vie quotidienne

Le biais de cadrage influence notre perception d'un même événement.

Ce peut être fortuit

Imaginez que vous vous levez fatigué après une nuit difficile. Au moment de prendre votre petit-déjeuner, vous renversez votre café sur votre pantalon et vous vous brûlez. Quand vous prenez votre voiture pour aller au travail, un conducteur vous fait une queue de poisson et vous manquez d'avoir un accident, etc. En gros, une journée où les ennuis s'enchaînent. Tous ces événements négatifs d'un début de journée créent alors un cadre qui influencera la façon dont vous percevrez le reste de la journée. Vous aurez beau ensuite apprendre une bonne nouvelle, vous ne l'accueillerez pas de la même façon qu'une personne n'ayant pas vécu tous ces événements négatifs. Et vice-versa, si vous êtes en phase euphorique, votre seuil de tolérance à une déconvenue sera plus élevé.

Ce peut être intentionnel et manipulateur

Un exemple manipulateur classique d'utilisation dans la vie quotidienne du biais de cadrage est parfois clairement enseigné dans les livres de pédagogie infantile. Il consiste à fixer le cadre de l'action possible d'un enfant en le guidant vers une alternative particulière qui doit le faire agir dans l'intérêt commun. Ici, il n'y a pas de jugement, mais la description d'éléments vus, lus et utilisés par certains. Ainsi, des pédagogues enseignent que si vous dites à un enfant "Veux-tu ranger ta chambre ?", il a le

choix entre le faire et ne pas le faire, c'est le cadre qui lui est fixé. Mais, si vous lui dites "Préfères-tu ranger ta chambre ou mettre la table ?", la possibilité de ne rien faire sort du cadre qui lui est présenté et pour peu qu'il n'aime pas mettre la table, il choisira donc de ranger sa chambre afin de ne pas avoir à prendre l'autre option de l'alternative qui lui est proposée. Lorsque l'enfant réfléchit ou ne se laisse plus avoir et qu'il répond, "Ni l'un, ni l'autre", en d'autres termes, lorsqu'il sort du cadre qui lui a été proposé, l'étape suivante est de changer de cadre : lui faire comprendre l'utilité de ranger sa chambre, l'embaras à ne pas le faire, utiliser la coercition... Ou changer de cadre soi-même "Finalement, s'il préfère vivre dans une chambre non rangée... laissons faire."

Ce peut être utile

Par exemple, si vous désirez maigrir en diminuant votre ration alimentaire : servez votre repas dans une assiette plus petite car il a été démontré que vous aurez moins l'impression de diminuer votre ration. De nombreuses expériences en psychologie du consommateur l'ont clairement démontré : la couleur, le poids, la taille du récipient contenant l'aliment, l'emballage, les mots inscrits sur l'emballage, tout cela forme un cadre qui influence l'acte d'achat ou la quantité consommée, selon le type d'expérience. Ainsi, par exemple, une étude a montré que même les barmans professionnels ont tendance à servir 30 % de plus dans un verre large et bas plutôt que dans un verre étroit et allongé.

Dans le commerce

Le biais de cadrage est largement utilisé dans le commerce.

Ainsi, par exemple, des chercheurs ont démontré que les emballages de viande hachée qui affichent "75 % de viande maigre" se vendent mieux que ceux qui indiquent "25 % de matières grasses" alors que la viande est exactement la même, de même que l'est la valeur de

l'information apportée : la seule chose qui change est la façon dont elle est présentée, donc son cadre de présentation. D'un côté, elle était présentée (eu égard à notre époque) dans un cadre positif "75 % de viande maigre" et de l'autre, dans un cadre négatif "25 % de matières grasses". Le cadre positif pousse inconsciemment les clients à acheter.

En politique

C'est, avec le commerce, le domaine où le biais de cadrage est le plus étudié et le plus utilisé.

Quelques exemples simples dont on souhaite qu'ils ne soient pas considérés comme des jugements mais comme des éléments de réflexion.

>>> L'expression "sans-papiers" quasi-unanimement utilisée dans les médias. À quoi fait penser symboliquement cette expression ? Qu'il y a en France des personnes qui sont dans une situation injuste et qui sont pauvres puisqu'elles sont "sans quelque chose". Plus encore, ce quelque chose qui manque est en rapport avec un problème politique puisqu'il s'agit de "papiers", c'est-à-dire de papiers d'identité. Le problème, tel qu'il est inscrit dans le cadre proposé par l'expression "sans-papiers", est alors celui d'une faute des politiques qui devraient, par humanité, régulariser la situation des sans-papiers en leur accordant des titres de séjours. Dans les années 1990, un homme politique d'extrême droite a essayé de modifier ce cadre. Quand il était interrogé sur le "problème des sans-papiers", il n'utilisait pas cette expression, mais plutôt celle "d'étrangers arrivés ou restés illégalement en France". Pour lui, ce nouveau cadre devait s'imposer dans l'objectif de renverser une situation dans laquelle la faute des politiques ne serait pas celle sous-entendue dans l'expression "sans-papiers" mais celle des personnes qualifiées de sans-papiers puisqu'elles ont commis un acte illégal. Ce nouveau cadre a donc plusieurs avantages rhé-

toriques pour ce politicien : assimiler dans une même expression "étranger" et "illégalité", et faire supposer que les politiques ne remplissent pas leur mission ou fonction, puisqu'ils permettent qu'une situation illégale soit présente en France, et ce, en n'arrêtant pas ces étrangers et en ne les renvoyant pas dans leur pays de provenance. Ici, clairement, le cadre choisi, c'est-à-dire l'expression utilisée pour signifier une situation, influence la réflexion sur le problème.

>>> Les langues régionales. Encore parlées communément (voire exclusivement par certains) il y a quelques décennies, elles avaient, pour certaines, presque disparu, sous l'effet, non de l'instruction publique laïque et obligatoire, non de la radiophonie, mais bien plus sous l'effet de la télévision qui a unifié la pratique et l'accent tonal de la langue de l'Île-de-France sur tout le territoire. Et voilà qu'un ministre fit campagne pour que ces langues parlées en région ne disparaissent pas et soient enseignées à l'école, voire utilisées en parallèle du français dans certains outils administratifs. Comment promouvoir cette idée, potentiellement contraire à la Constitution et à son article 2, qui stipule que "la langue de la République est le français". Comment modifier la perception du symbole devenu péjoratif inscrit dans l'expression "langues régionales". Le ministre y a pensé et a proposé de modifier le cadre de perception en appelant les langues régionales "les langues de France". Peu importe le succès ou non de la mesure et de l'expression, ce qui est montré par cet exemple, c'est encore une fois la volonté de modifier la perception d'un problème en en modifiant le cadre, et donc l'expression qui le porte.

En médecine, dans le cadre ou hors cadre

Le problème des conflits d'intérêts a pris une place grandissante dans le monde médical au point que lorsqu'un médecin s'exprime il est tenu de déclarer ses

"conflits d'intérêts". Pour beaucoup, cette expression n'apparaît pas très heureuse, notamment parce qu'elle porte en elle le terme "conflits" qui paraît antinomique avec la profession médicale. Certains disent même lorsqu'ils présentent leur diapositive de conflits d'intérêts "je n'ai pas de conflits, je n'ai que des liens d'intérêt". L'expression "liens d'intérêt" tend d'ailleurs souvent à remplacer celle de conflits d'intérêts sur de nombreux supports. Plus encore, et cela est la marque de l'incompréhension du sens de l'expression, très souvent, "conflits d'intérêt" est écrit sans "s" à intérêt. L'expression "liens d'intérêt" est ainsi un équivalent dans les esprits de ceux qui ne mettent pas de "s" à intérêt car ils pensent qu'alors, les deux expressions sont substituables, "liens" étant symboliquement plus présentable que "conflit" et signifiant alors "voici les liens que j'ai avec certains sponsors et pour lesquels, selon la loi, il peut y avoir un intérêt à les porter à votre connaissance". Mais ces expressions ne sont pas substituables et si elles tournent autour d'un même sujet, elles ne définissent pas un même cadre de réflexion.

Alors donc, que veut dire l'expression "conflits d'intérêts"? Tout simplement que, lorsqu'un médecin s'exprime (à l'écrit ou à l'oral), il peut être source d'un conflit entre au moins deux intérêts (d'où le "s" obligatoire à intérêts dans cette expression), l'intérêt du public auquel il s'adresse et qui attend un discours neutre et adapté et celui que le médecin représente potentiellement, notamment celui d'un ou plusieurs sponsors financiers. C'est aussi simple que cela, l'expression veut dire qu'il peut y avoir un conflit entre deux intérêts, celui de la cible et celui propre à l'émetteur du discours. Cela justifie tout à la fois l'utilisation du mot conflit et impose de mettre un "s" à la fin du mot intérêt. Entre parenthèses, on peut se demander pourquoi ne retenir que les intérêts potentiellement portés par l'industrie pharmaceutique ou des dispositifs médicaux ? Après tout, si j'exerce le métier de docteur et

I Billet du mois

que je pratique certaines techniques, en m'exprimant publiquement, je défends aussi l'intérêt de ma pratique, de mon revenu, de mon institution. Après tout, si j'effectue des missions pour certaines administrations, je peux aussi défendre plus ou moins explicitement ces administrations lorsque je m'exprime. Enfin, si je suis membre de certaines sociétés savantes ou associations de médecins, je peux aussi défendre plus ou moins explicitement ces sociétés ou associations pour voir leur place valorisée ainsi que la mienne en leur sein... Dès lors qu'un médecin s'exprime, il est illusoire de penser qu'il ne défend qu'une seule chose et à 100 %, l'intérêt de son public à disposer d'une information claire, loyale, neutre et adaptée. En conséquence, l'expression n'est que la source de conflits d'intérêts et inscrire "pas de conflit d'intérêts" peut être aussi surprenant que de n'inscrire que les conflits d'intérêts relatifs à des sponsors directement en prise avec la thématique discutée. De ce fait, ou il convient de ne rien indiquer, ou il convient de tout indiquer (honoraires, défraiements, membre de..., rédacteur de..., employé de..., pratiquement l'échocardiographie de stress...). Il convient donc, lorsque l'on adopte le cadre "conflit d'intérêts", de tout signaler et être dans le cadre, ou de ne rien signaler et être hors cadre.

Quant à l'expression "liens d'intérêts", elle n'apparaît pas sémantiquement adaptée au problème posé, sauf à vouloir en modifier le cadre, ce que ceux qui l'utilisent souhaitent explicitement. Pourtant, le problème du conflit d'intérêts et de l'influence des affiliations et rémunérations est clairement défini et quantifié, que le médecin ait, ou non, l'impression que son jugement est indépendant.

Comment limiter le biais de cadrage ? Comment sortir du cadre ?

Un des principes de base pour limiter les effets du biais est de ne pas se laisser

enfermer dans un cadre et de se poser les bonnes questions pour en sortir. Lorsqu'on reçoit une information, il faut la recadrer.

Cela prend du temps, nécessite de la réflexion et surtout de développer son esprit critique. Cela suppose de réfléchir à la sémantique, au sens des mots et des expressions, aux symboles qu'ils véhiculent ou aux effets émotionnels qu'ils mobilisent. Mais cela développe la réflexion et peut permettre d'éviter de se laisser imposer un raisonnement par le biais d'un cadre imposé.

Un exemple récent et instructif est fourni par le journaliste Louis Nadau qui a utilisé l'esprit critique pour recadrer un ministre, porte-parole du gouvernement, après que ce dernier se fut exprimé sur la régulation des jets privés à l'heure de la crise climatique (voir : <https://www.marianne.net/politique/gouvernement/regulation-des-jets-privés-le-looping-loupe-dolivier-veran>).

À ce ministre, il avait été demandé si le gouvernement, dans un objectif de lutte contre le réchauffement climatique allait réguler l'utilisation potentiellement abusive des jets privés. Le ministre, qui de toute évidence ne le souhaitait pas, répondit ou plutôt cadra la question qui lui était posée selon trois axes. Le premier a été de faire remarquer qu'il peut y avoir un contraste entre la vie du commun des mortels à qui l'on demande de faire des économies d'énergie et celles des utilisateurs de jet privé, mais qu'il ne s'agit là que d'un symbole : "De quoi on parle ? Le jet a valeur de symbole. Les symboles sont importants. Il ne faut pas que les Français aient le sentiment que ce serait toujours les mêmes auxquels on demanderait des efforts, c'est-à-dire les catégories populaires et les classes moyennes. On peut comprendre qu'un Français qui fait attention dans son quotidien, qui réduit sa consommation énergétique, qui est attentif, qui achète du bio, fait attention aux emballages plastiques, soit heurté par le fait que

certaines de ses concitoyens puissent prendre un jet privé pour faire des sauts de puce pour aller d'un lieu à un autre". Donc, le premier cadre est le suivant : je comprends le problème posé, mais il n'est que symbolique, ce qui sous-entendrait qu'il n'est pas réel. Puis le ministre indiqua que, l'utilisation des jets privés crée de l'emploi, ce qui implicitement est un bien pour notre pays : "Pour autant, les jets privés, ce n'est pas ça dans la grande majorité des cas. Ce sont des transports commerciaux, on envoie des équipes sur place avec une réactivité qui est importante, c'est créateur d'emplois, donc il ne s'agit évidemment pas d'interdire cela". Deuxième cadre, finalement, c'est utile, le bénéfice l'emporterait sur les risques potentiels, argument qui renforce le premier cadre, celui de l'aspect purement symbolique de la critique des jets privés.

Enfin, pour le ministre, le problème de la pollution induite par les jets privés serait minime : "D'ailleurs, l'usage individuel du jet privé est une toute petite partie de l'usage de l'avion, qui représente une toute petite partie des émissions de CO₂. Donc on sait que ce n'est pas ça qui va tout à coup refroidir la planète". C'est un argumentaire qui évolue dans un cadre : ce n'est qu'un symbole, cela crée de l'emploi et cela ne représente quasiment rien. On remarquera juste la contradiction entre le premier argument "On peut comprendre qu'un Français qui fait attention dans son quotidien, qui réduit sa consommation énergétique, qui est attentif, qui achète du bio, fait attention aux emballages plastiques" et le fait de dire, que comparé à l'immensité des émissions de CO₂ de l'aviation, finalement, le petit geste qui consisterait à ne plus utiliser le jet privé, ne représente... rien ou presque.

Comment le journaliste Louis Nadau change-t-il le cadre de la réflexion sur le problème posé ? "Écartons d'emblée l'argument de la création d'emploi : la remarque d'Olivier Véran vaut pour

n'importe quelle activité économique, polluante ou pas. Les mines de charbon créent également de l'emploi, faut-il pour autant les rouvrir? Inversement, ouvrir de nouvelles lignes de train crée aussi des emplois...". En d'autres termes, il indique qu'il est possible de créer de l'emploi sans être obligatoirement polluant, et donc que l'un n'exclut pas l'autre. Ce faisant il démonte le deuxième cadre que voulait imposer le ministre.

"Le porte-parole du gouvernement a raison sur un point : les jets privés ne représentent qu'une petite partie des émissions de CO₂ de l'aviation. Soit 2 %, selon l'ONG Transport & Environment, qui consacrait un rapport fouillé aux jets privés en avril 2021, en s'appuyant notamment sur les données de l'European Business Aviation Association. Il n'en reste pas moins que, selon le même rapport, 50 % des gaz à effet de serre émis par l'aviation viennent du 1 % des Terriens les plus riches – tous vols confondus. Un jet privé pollue de 5 à 14 fois plus par passager qu'un vol commercial selon son modèle, et dix fois plus en moyenne". Ici, le journaliste démonte encore le cadre en inversant la perspective : il ne s'agit pas de savoir quelle est la part de pollution d'un jet privé au sein de la pollution induite par les transports aériens, mais de savoir quelle est la part de pollution produite par une seule personne qui se déplace en jet privé par rapport à une autre qui, par exemple, prendrait le train pour un même trajet.

Enfin, le journaliste fait de nouveau sauter le cadre proposé par le ministre *"Contrairement à ce qu'affirme Olivier Véran, l'usage individuel de ces avions de luxe est très loin de représenter une toute petite partie de l'usage du jet. Notre analyse des données de trafic aérien des vols privés montre qu'une part significative de ces derniers répond à des usages récréatifs, et non commerciaux, écrivent les experts de Transport & Environment. Dans un sondage récent de Private Jet Card Comparisons, les usagers interrogés (qui pouvaient choisir plusieurs réponses) sont 46 % à déclarer qu'ils prévoient un vol en jet privé pour les membres de leurs familles dans les six mois à venir, 45 % comptent se rendre dans une résidence secondaire, et seulement 35 % à voyager pour les affaires".* Plus encore, le journaliste ajoute *"L'analyse de l'intensité du trafic au fil des saisons est sans appel : les ultra-riches prennent bien leurs jets pour leurs loisirs. En Europe, les vols de jets privés sont 50 % plus nombreux en juillet qu'en janvier. À Nice, destination particulièrement prisée, le trafic triple en été... Le porte-parole du gouvernement tord également la réalité en évoquant l'envoi "d'équipes sur place avec une réactivité qui est importante". D'après les chiffres de l'European Business Aviation Association, 41 % des sièges des vols privés sont inoccupés".*

Ceci lui permet de conclure que *"L'aviation d'affaires (10 % des vols au départ de la France en 2019 – dont 50 %*

pour des vols de moins de 500 km –, ce qui n'est pas vraiment "une toute petite partie de l'usage de l'avion", n'en déplaît à Olivier Véran) est donc largement sous-optimale. Non seulement elle pollue 50 fois plus que le train (1 300 g de CO₂/km pour un jet privé contre 25 pour le train), mais en plus, elle vole à vide... Autrement dit : malgré les diversions d'Olivier Véran, la régulation des jets privés n'est pas seulement symbolique : elle représente une marge de progression écologique qui ne perturberait pas vraiment l'activité économique. Puisque rien ne va "tout à coup refroidir la planète", selon l'expression du porte-parole, peut-être pourrait-on commencer par réformer ce qui est indolore pour 99,9 % de la population".

Comme on peut donc le constater, changer le cadre, c'est exercer son esprit critique, mais en disposant aussi des bonnes informations et donc en sachant la rechercher et l'analyser.

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

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. Foulst, 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. Paziand,
Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant,
Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé,
Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est 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

A. Oudry, M. Meissel

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 4^e trimestre 2022

Sommaire

Décembre 2022

n° 377



BILLET DU MOIS

- 3 Les limites de la raison : saga
Épisode 3b: sortir du cadre**
F. Diévert

LE DOSSIER

Ablation des tachycardies ventriculaires

- 9 Éditorial**
F. Extramiana
- 11 Tachycardie ventriculaire sur
cœur sain : principes, résultats et
complications**
N. Lellouche
- 17 Ablation des tachycardies
ventriculaires sur cardiopathie :
principes, résultats et complications**
P. Maury, A. Rollin, M. Beneyto,
N. Marimpouy, D. Foltran, F. Mandel,
P. Mondoly, H. Delasnerie
- 22 Les bonnes et les mauvaises
indications d'ablation
de tachycardies ventriculaires**
F. Brigadeau

- 27 En pratique, on retiendra**

REVUES GÉNÉRALES

- 28 Hypertension artérielle et dépression**
J. Blacher, V. Olie, C. Lemogne
- 33 Tabagisme passif : un facteur
de risque cardiovasculaire
à part entière**
D. Thomas
- 40 Cardiomyopathie hypertrophique
ou cœur d'athlète ?**
P. Réant

Un bulletin d'abonnement est en page 21.
Image de couverture :
© -strizh-@shutterstock.com

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

Éditorial



F. EXTRAMIANA

Service de Cardiologie, hôpital Bichat, PARIS.

La destruction des zones de myocarde indispensables à l'initiation et/ou à la pérennisation des arythmies est, sans conteste, l'une des innovations majeures de la cardiologie dans les dernières décennies. L'ablation a été utilisée initialement pour interrompre la conduction atrioventriculaire, puis a été rapidement transposée et étendue à l'ablation des voies accessoires, des voies lentes responsables de rythme réciproque et des tachycardies ventriculaires (TV). Cependant, dans la période initiale, l'ablation était basée sur une analyse précise et rigoureuse des signaux électriques endocavitaires, associée à un repérage anatomique sommaire basé sur la position des cathéters en scopie. Les pionniers de l'ablation des TV ont réussi le tour de force de transposer les données expérimentales des mécanismes des TV sur cicatrice en une grille d'interprétation des signaux endocavitaires et de leurs réponses à la manipulation par la stimulation [1]. Cependant, l'ablation des TV basée sur ces méthodes d'identification des mécanismes était longue à apprendre et à réaliser, nécessitait de longues périodes en TV plus ou moins bien tolérées sur le plan hémodynamique et permettait de traiter uniquement les TV déclenchées pendant la procédure. Il est donc facile de comprendre pourquoi les TV ne représentaient alors qu'une très faible part des indications d'ablations.

Le développement exponentiel de l'ablation de la fibrillation atriale après les travaux pionniers de Michel Haïssaguerre et de son équipe [2] a été un stimulus puissant pour la recherche et le développement. Les outils de cartographie tridimensionnelles et les techniques d'imagerie en coupe avec reconstruction 3D sont désormais utilisés dans la grande majorité des centres d'ablation et leur présence sont même un prérequis réglementaire pour obtenir l'autorisation administrative de réaliser des ablations d'arythmies complexes [3].

Ces évolutions technologiques ont permis de mieux comprendre les mécanismes des TV, les cibles de l'ablation et possiblement d'en améliorer les résultats. Cela a logiquement abouti à l'augmentation du nombre de procédures d'ablation des TV et de la place de l'ablation dans la prise en charge des patients dans les recommandations des sociétés savantes [4].

L'augmentation des indications et du nombre de patients qui ont une procédure d'ablation de TV imposent une meilleure diffusion des connaissances sur le sujet. L'ablation des TV est un terme générique qui englobe des réalités très différentes sur le plan clinique et en termes de complexité de substrat arythmogènes.

Nous avons la chance de réunir dans ce dossier de *Réalités Cardiologiques* trois experts français qui vont mettre à jour nos connaissances sur le sujet. **Nicolas Lellouche** (Henri Mondor, Créteil) fait le point sur l'ablation des TV sur cœur sain et en particulier sur les éléments de localisation topographique des TV avant l'ablation,

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

permettant de prédire les ablations plus complexes. **Philippe Maury** (CHRU de Toulouse) nous montre la complexité et la sophistication du/des substrats de TV et de nos outils permettant leur compréhension. Il rappelle opportunément les risques de complications associés à ces procédures. Pour finir, **François Brigadeau** (CHRU de Lille) fait le point sur les bonnes, moins bonnes et mauvaises indications de l'ablation de TV.

Ces trois revues soulignent la nécessité de référer les patients avec une indication potentielle d'ablation de TV dans des centres experts, à la fois pour la réalisation du geste et pour la gestion des complications potentielles [5]. Espérons que ce dossier nous aidera à mieux appréhender la balance bénéfique/risque subtile de l'ablation de TV. La déci-

sion d'ablation de TV doit éviter deux écueils : rater une bonne opportunité thérapeutique d'une part et d'autre part, proposer une ablation potentiellement dangereuse ou futile.

Bonne lecture.

BIBLIOGRAPHIE

1. STEVENSON WG, KHAN H, SAGER P *et al.* Identification of reentry circuit sites during catheter *mapping* and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*, 1993;88:1647-1670.
2. HAÏSSAGUERRE M, JAÏS P, SHAH DC *et al.* Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*, 1998; 339:659-666.
3. Décret n° 2022-380 du 16 mars 2022 relatif aux conditions d'implantation

de l'activité interventionnelle sous imagerie médicale en cardiologie - Légifrance (legifrance.gouv.fr)

4. ZEPPENFELD K, Tfelt-Hansen J, De Riva M *et al.* ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*, 2022;43: 3997-4126.
5. MAURY P, DEFAYE P, KLUG D *et al.* Working Group of Pacing, Electrophysiology of the French Society of Cardiology. Position paper concerning the competence, performance and environment required in the practice of complex ablation procedures. *Arch Cardiovasc Dis*, 2019;112:67-73.

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

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

Tachycardie ventriculaire sur cœur sain : principes, résultats et complications

RÉSUMÉ : Les tachycardies ventriculaires (TV) sur cœur sain sont des arythmies assez fréquentes dans la pratique quotidienne en rythmologie. Il convient d'éliminer, par l'ensemble des examens d'imagerie cardiaque disponibles, une cardiopathie sous-jacente (ETT, IRM cardiaque voire PET-scan ou PET-IRM). La localisation du foyer arythmogène se fait d'abord sur l'ECG puis, pendant l'intervention, les systèmes de cartographie haute définition permettent le plus souvent une localisation très précise du foyer. Le taux de succès de l'ablation est globalement élevé (environ 80 %) mais dépend essentiellement de la localisation du foyer qui sera d'autant plus facile et sûr à ablater qu'il y a un accès anatomique facile et loin de zones anatomiques risquées, comme les artères coronaires ou le système de conduction électrique normal.



N. LELLOUCHE

Service de Cardiologie, Rythmologie,
hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Les tachycardies ventriculaires (TV) sur cœur sain sont secondaires à des anomalies électriques primitives, le plus fréquemment de type hyper-automatisme mais aussi d'activité électrique déclenchée (post-dépolarisation tardive) ou plus rarement de réentrée. Par définition, aucune cardiopathie structurelle (zone de fibrose) n'est retrouvée, notamment en échocardiographie, mais aussi maintenant par des techniques d'imagerie cardiaque plus poussées comme l'IRM, le PET-scan ou le PET-IRM.

Ces TV ont des localisations anatomiques particulières : la plus fréquente (80 %) est la base du cœur dont l'anatomie est complexe. Quatre zones de cette base cardiaque sont possiblement à l'origine de TV idiopathique : l'infundibulum pulmonaire, l'infundibulum aortique endocavitaires, les cusps aortiques et le sommet épicaudique du VG [1].

Une autre zone anatomique peut être à l'origine de TV idiopathique (10 % des cas) : les piliers de la valve mitrale.

Enfin, nous traiterons de la TV fasciculaire (10 % des cas) qui a des propriétés électro-

physiologiques particulières, notamment avec un mécanisme de réentrée.

Le taux de succès et de complications de l'ablation de ces TV dépend essentiellement de la zone de localisation de la TV et de son mécanisme.

Caractéristiques cliniques des TV sur cœur sain

1. TV infundibulaire

La base du cœur est une structure anatomique complexe qui en comprend plusieurs :

– l'**infundibulum pulmonaire** qui est une structure antérieure dans le thorax est situé à gauche par rapport à l'aorte (**fig. 1**). On distingue quatre segments dans l'infundibulum pulmonaire : la paroi libre, paroi antérieure, postérieure et septale (proche de l'aorte). Les patients présentant une TV infundibulaire droite ont souvent un profil clinique particulier : patient jeune de sexe féminin et sans cardiopathie sous-jacente [2, 3]. Ces TV sont monomorphes et peuvent s'aggraver à l'effort (TV de Gallavardin). Elles ont

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

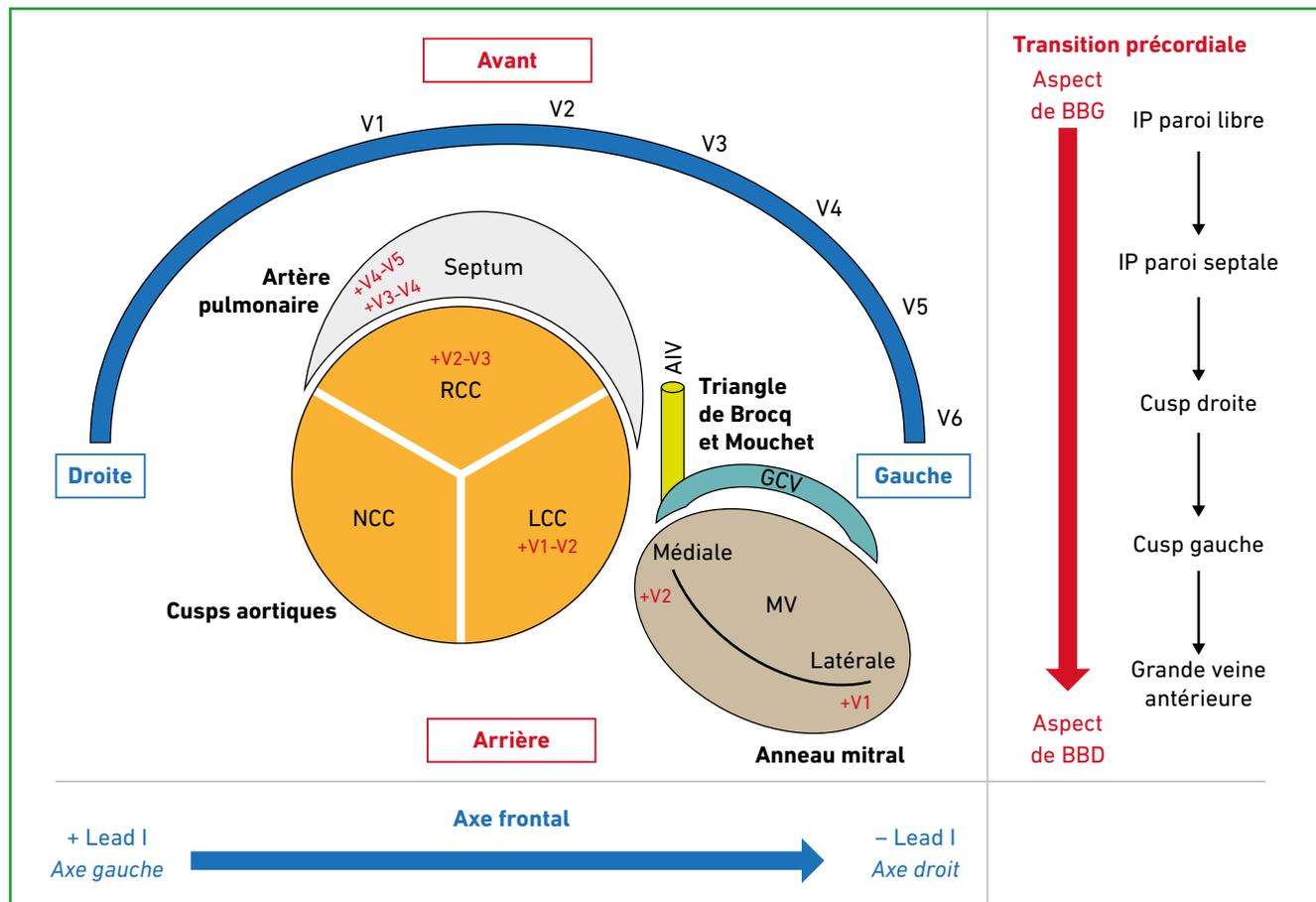


Fig. 1 : Schéma anatomique montrant les rapports complexes de l'infundibulum avec proximité de l'infundibulum pulmonaire en avant, des cusps aortiques en arrière et, de droite à gauche, le septum interventriculaire, le triangle de Brocq et Mouchet, puis l'anneau mitral respectivement. BBG : bloc de branche gauche ; BBD : bloc de branche droit ; MV : valve mitrale ; RCC : cusp coronaire droite ; LCC : cusp coronaire gauche ; NCC : cusp non coronaire ; IP : infundibulum pulmonaire ; GCV : grande veine cardiaque ; AIV : artère interventriculaire antérieure.

un mécanisme d'hyper-automatisme ou de post-dépolariation tardive (majoration à l'effort) ;

– **cusps aortiques.** Sur le plan anatomique, la paroi postérieure de l'artère pulmonaire est en face de la cusp aortique droite et gauche, expliquant la ressemblance électrocardiographique de ces types de TV [4] ;

– **sommet du ventricule gauche (LV summit).** Cette zone anatomique épicaudique est le siège anatomique de troubles du rythme ventriculaire relativement fréquents (20 à 30 % des arythmie ventriculaires infundibulaires : ESV ou TV). Cette zone correspond à un triangle (triangle de Brocq et Mouchet) dont les limites anatomiques sont : l'auricule gauche, le tronc commun et la grande veine car-

diaque. Il s'agit d'une structure difficile d'accès pour réaliser une ablation. Ces arythmies sont parfois idiopathiques mais le plus souvent associées à une cardiopathie sous-jacente [5].

2. TV du pilier mitral

Ces TV peuvent naître du pilier antéro-latéral ou postéro-médian. Elles peuvent être associées à une ballonnisation voire à un prolapsus valvulaire mitral. Il s'agit typiquement de patients d'âge moyen compris entre 50 et 60 ans, sans particularité de sexe. Leur mécanisme est le plus souvent une hyper-automatisme ou de post-dépolariation tardive [6]. Elles sont parfois associées à un sur-risque de mort subite surtout chez des patients

symptomatiques avec lipothymie ou syncope. Leur localisation est souvent profonde à la base du pilier ou dans le pilier lui-même, rendant l'ablation parfois très difficile.

3. TV fasciculaire

Ces TV sur cœur sain ont un mécanisme spécifique de réentrée en empruntant un faisceau de conduction physiologique électrique du VG : hémibranche antérieure ou postérieure de la branche gauche. La réentrée se fait en passant aussi vers du tissu myocardique de Purkinje, proche de ce faisceau, présentant une zone de conduction lente [3]. Il s'agit typiquement de patients jeunes avec une TV sensible au vérapamil (TV de Belhassen).

Caractéristiques électrocardiographiques des TV sur cœur sain

1. TV infundibulaire

D'une manière générale, la TV infundibulaire présente un QRS positif en D2, D3, VF (**fig. 2**). On utilise les dérivations précordiales pour localiser plus précisément la zone anatomique d'origine. Plus la TV proviendra d'une zone à gauche

et/ou postérieure de l'infundibulum, plus l'onde positive R initiale du QRS en V1 V2 durant la TV sera importante (**fig. 3**). De nombreux critères utilisant les ratios de l'onde R/S en V2 indexé au QRS sinusal, ou encore de l'onde S en V2 sur l'onde R en V3, ont été développés pour prédire une origine sous-aortique donc gauche. Un des critères les plus intéressants (puissance diagnostique très élevée), basé sur la relation antéro-postérieure des infundibulums, a mesuré

les ratios de l'onde R en V4 sur celle de l'électrode postérieure V8 (déplacement du V5). Plus le ratio est élevé (cut-off > 3) plus la TV est postérieure et donc gauche. Par ailleurs, les TV provenant du sommet VG ou des cusps aortiques sont épicaudiques, rendant leur accès pour une éventuelle ablation parfois difficile [3].

Il existe de nombreux critères électrocardiographiques pour tenter de prédire l'origine épicaudique des arythmies

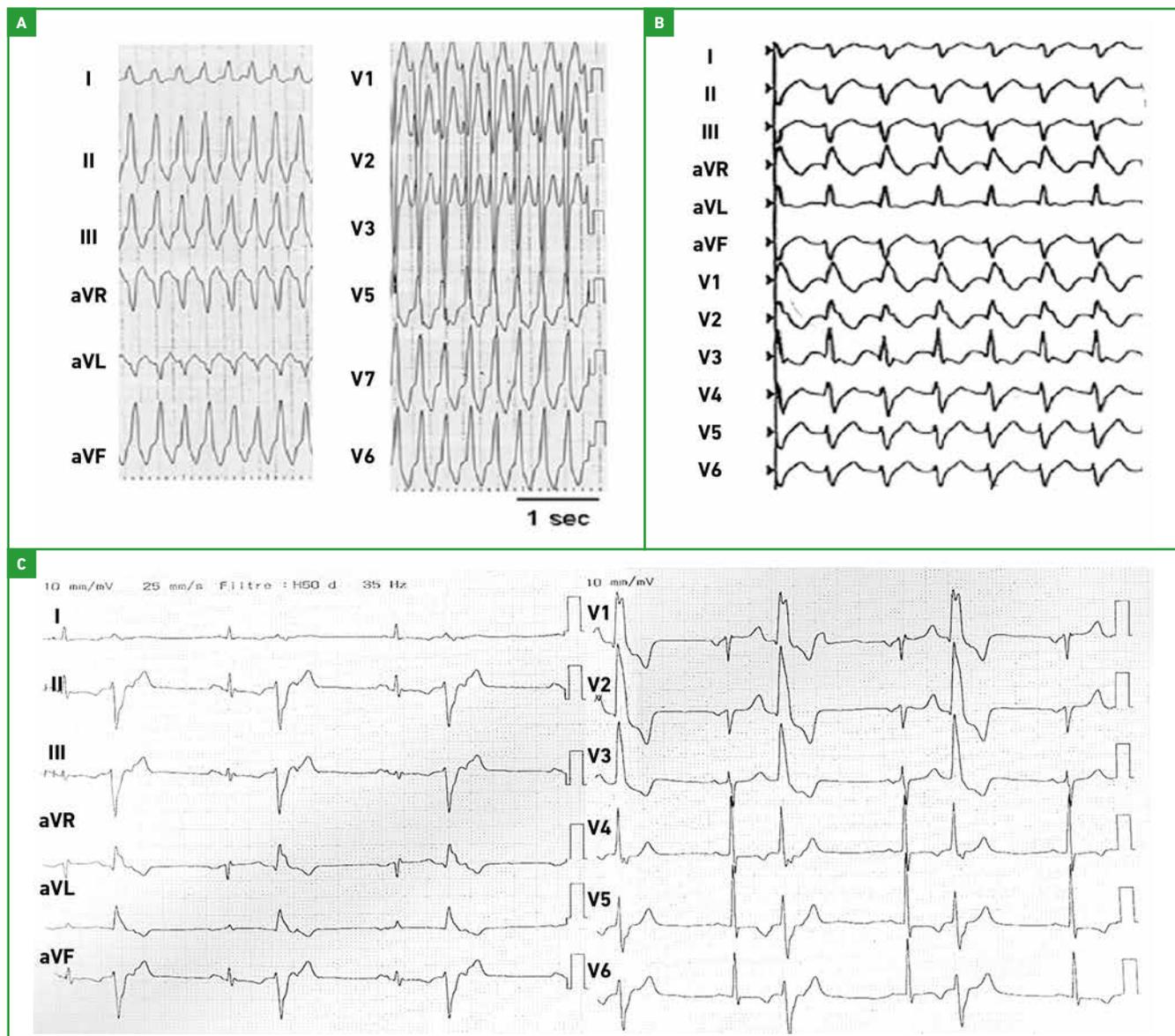


Fig. 2 : Exemples de tracés ECG de TV sur cœur sain. A : TV infundibulaire droite. B : TV fasciculaire provenant de l'hémibranche postérieure. C : ESV du pilier postérieur mitral.

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

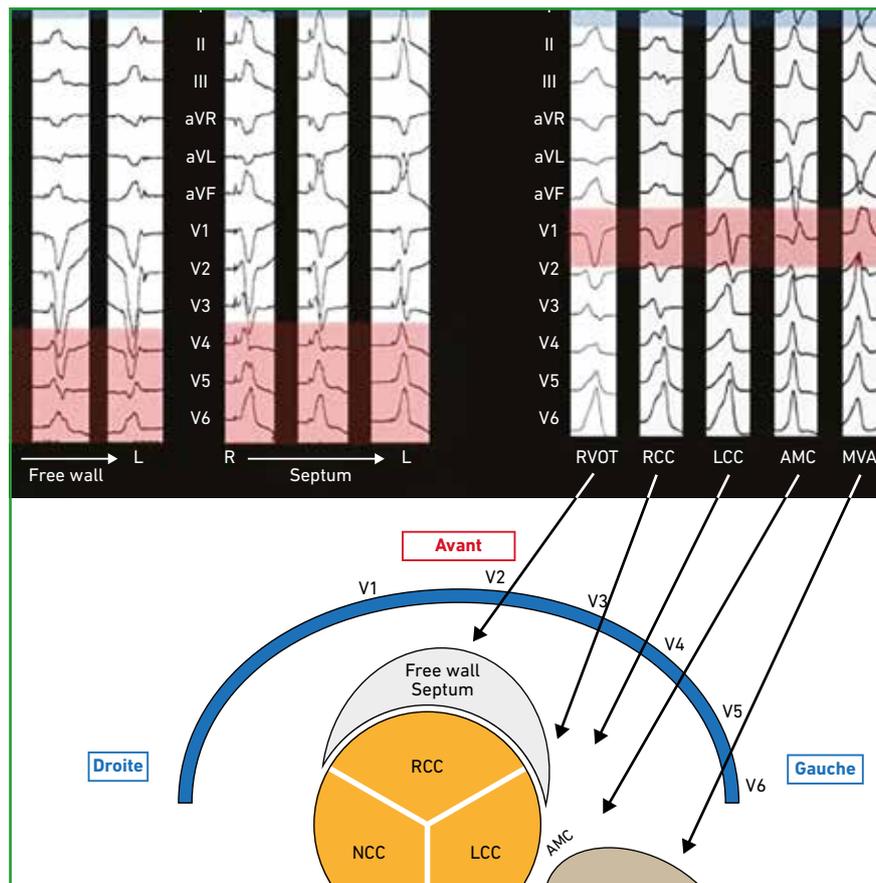


Fig. 3 : Figure montrant les modifications de l'ECG sur des TV infundibulaires en fonction de leur localisation anatomique. À noter que plus la TV proviendra de structure anatomique gauche plus l'onde R sera importante en V1. RCC : cusp coronaire droite ; LCC : cusp coronaire gauche ; NCC : cusp non coronaire ; AMC : jonction mitro-aortique MVA : anneau mitral antérieur ; free wall : pari libre.

ventriculaires. Le plus simple est le MDI (*maximal deflection index*) qui correspond au rapport entre le début du QRS et le pic du QRS le plus précoce (positif ou négatif) des précordiales, rapporté à la largeur totale du QRS. Si ce rapport est $\geq 0,55$, il existe une forte suspicion d'une origine épiscardique. Les autres critères étudiés ont été la pseudo onde delta, le délai R-S le plus court des précordiales ou la largeur totale du QRS [7]. L'explication proposée pour expliquer le MDI, comme pour l'ensemble des critères développés, serait une propagation lente de la conduction initiale entre l'épicarde et l'endocarde (faible pente et durée importante de la première partie du QRS) où la dépolarisation rejoindrait alors l'activation électrique normale, notamment du réseau de Purkinje.

2. TV du pilier mitral

La TV du pilier postérieur est évoquée sur des QRS avec retard droit (aspect de BBD) en V1, transition V3-V4 et axe supérieur gauche (QRS négatif en D2, D3, VF) (*fig. 2*).

La TV du pilier antérieur (beaucoup plus rare) est évoquée sur des QRS avec retard droit en V1 et axe inférieur droit (négatif D1, VL).

3. TV fasciculaire

Les QRS sont souvent relativement fins (< 140 ms). En cas de TV fasciculaire postérieure, on observe des QRS avec retard droit en V1 et axe supérieur (négatif en D2, D3, VF) (*fig. 2*).

En cas de TV fasciculaire antérieure, on observe des QRS avec retard droit en V1 et axe droit (négatif en D1, VL).

Principes de l'ablation

Les techniques de cartographie sont celles de l'électrophysiologie générale pour la localisation de foyers. On pourra aussi mapper une ESV similaire à la morphologie de la TV :

- carte d'activation (le plus souvent avec un système de mapping en trois dimensions) pour rechercher la zone la plus précoce par rapport aux QRS de surface (typiquement au moins précession de 30 ms) (*fig. 4*) ;
- enregistrement unipolaire sur le QRS de la TV avec aspect QS ;
- si la TV est non soutenue, on utilise aussi la technique de topostimulation (ou pace-mapping) pour reproduire au plus près la morphologie de la TV : calcul par les systèmes informatiques du pourcentage de concordance entre la pacing et la morphologie de l'ESV. Au-delà de 90 %, on considère que la zone d'émergence de la TV est très proche.

Quelques spécificités sont à connaître :

● **Pour les TV du sommet du VG**, la zone d'origine est souvent profonde et il est possible d'ablater le foyer au fond du sinus coronaire (SC) (*fig. 4*), d'effectuer des tirs longs en face de la zone d'émergence, en augmentant la puissance du tir et parfois de tirer sur plusieurs zones anatomiques (infundibulum pulmonaire, cusp aortique en regard et fond du SC pour encadrer la zone d'origine du foyer), même s'il existe de mauvais critères électrophysiologiques. L'abord épiscardique direct est souvent décevant du fait de la proximité des artères coronaires, empêchant la réalisation de tirs d'ablation.

● **Pour les TV du pilier mitral** : l'ablation est souvent difficile du fait de la profondeur du foyer. Il est parfois nécessaire d'effectuer des tirs prolongés sur toutes les faces de la base du pilier, voire sur le

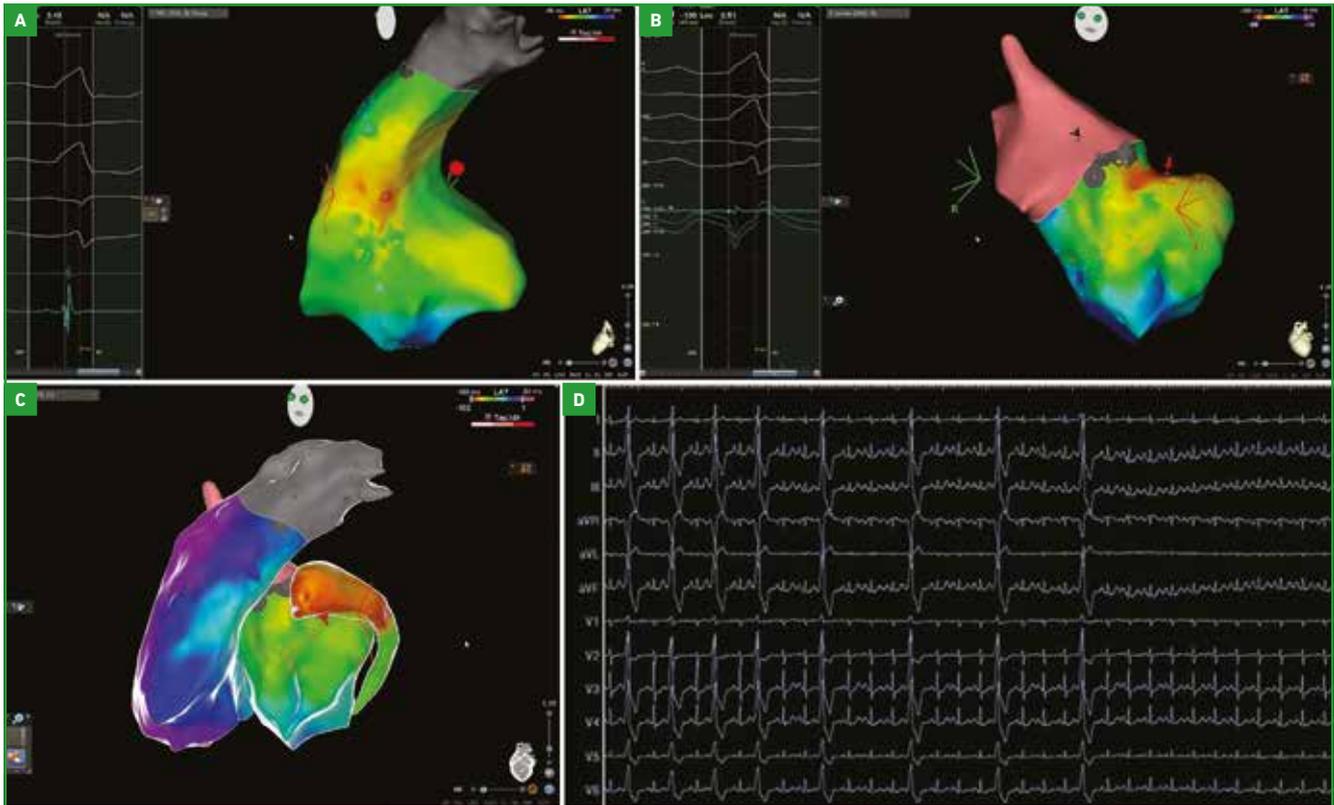


Fig. 4 : **Panel A :** carte d'activation. La primo-activation de la TV (ESV) dans l'infundibulum droit se fait en tache d'huile à partir de la portion postéro-septale. Le meilleur point affiché est une primo-dépolarisation en retard par rapport à l'ECG de surface. Il s'agit donc d'un très mauvais site pour l'ablation de cette ESV. Ce genre de carte évoque fortement une origine gauche. **Panel B :** carte dans les cusps gauches avec effectivement de bien meilleurs critères qu'à droite sur la portion antérieure. L'unipolaire est négative. Seulement la meilleure primo-dépolarisation est quasi concomitante de l'ECG de surface ce qui n'est pas un très bon critère. La TV (ESV) semble venir d'une structure plus antérieure dessinant une empreinte convexe sur la paroi. **Panel C :** carte complète avec l'ensemble des structures mappées soulignant la nette précocité dans le SC. Appréciez la proximité de l'ensemble de ces structures. Sans un mapping complet, la zone de primo-dépolarisation ne peut pas toujours être identifiée. Il est impératif de poursuivre la recherche tant que les critères ne sont pas entièrement satisfaisants. À noter que cela aide également à apprécier en 3D l'intime relation des différentes cavités ce qui peut être particulièrement utile pour encercler un foyer de TV profond en tirant depuis l'ensemble des structures à proximité ou en cherchant une zone pour réaliser un tir protégé. Le fond du sinus coronaire (Jonction JCV-AIV) est la structure la plus antérieure directement en regard. Le mapping y confirme effectivement une activation bien plus précoce (-30 ms) avec unipolaire négative. La topo-stimulation ("pacemapping") y est également quasi parfaite (95 %) alors qu'elle était mauvaise dans les autres localisations. **Panel D :** ablation dans le fond du SC avec disparition de l'ESV rapidement après le début du tir.

pilier lui-même. Cependant, cette zone est souvent instable, nécessitant l'utilisation d'une échocardiographie (intra-cardiaque ou ETO) pour bien visualiser le pilier et d'utiliser la cryothérapie pour améliorer la stabilité du contact pendant le tir [8].

● **Pour les TV fasciculaires :** sur le plan électrophysiologique, il est possible de repérer le potentiel de l'hémibranche présystolique = P2 (souvent rétrograde) et/ou celui du tissu myocardique de Purkinje avec ralentissement de la conduction diastolique = P1 (souvent antérograde) [9]. Ces potentiels peuvent être enregistrés en rythme sinusal ou pendant la tachycardie (**fig. 5**).

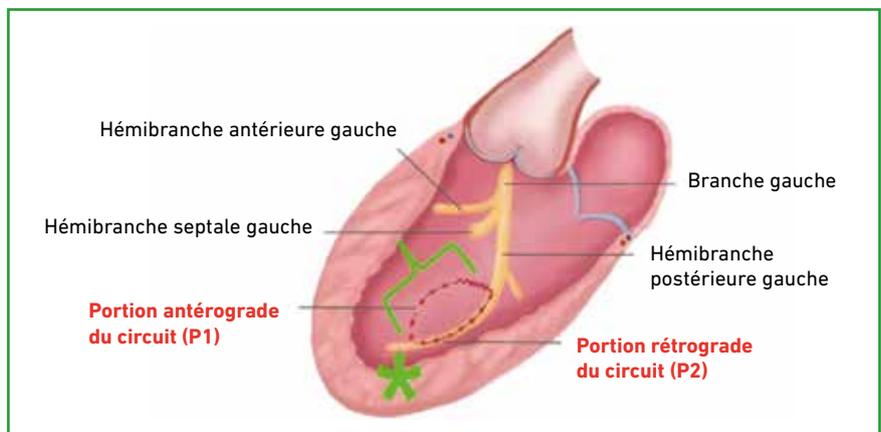


Fig. 5 : Schéma montrant le circuit d'une TV fasciculaire de l'hémibranche postérieure avec descente le long de tissu de Purkinje en regard de l'hémibranche (potentiel P1) et remontée par l'hémibranche (P2). Ces potentiels peuvent être enregistrés en tachycardie ou en rythme sinusal.

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

Résultats et complications

Le taux de succès de l'ablation des TV sur cœur sain va dépendre essentiellement de sa localisation anatomique. Plus le foyer sera difficile d'accès, plus le taux de succès sera faible. Pour les TV infundibulaires pulmonaires droites endocardiques, le taux de succès est très élevé > 95 %, comme pour les TV originaires des cusps aortiques et les TV fasciculaires [3, 10].

Pour les TV du sommet du VG ou du pilier mitral, le foyer étant souvent profond le taux de succès est plus faible, de l'ordre de 70 à 80 % [11, 12].

Les complications seront d'autant plus fréquentes que le foyer est profond et proche de structures anatomiques ou électriques importantes.

Les complications communes à toute ablation sont :

- locales : hématome, fistule artérioveineuse, faux anévrisme : 4 à 5 % ;
- complications liées à la voie d'abord : transseptale : tamponnade ou voie artérielle rétrograde : dissection aortique = 1 à 2 % ;
- pendant l'ablation : tamponnade, AVC (environ 1 à 2 %) ;
- décès très rare = < 1 % ;
- de manière spécifique en fonction de la localisation du foyer de TV : lésions coronariennes, perforation du sinus coronaire ou risque de BAV au cours de l'ablation du sommet du VG, lésions du pilier mitral avec risque d'insuffisance mitrale au cours de l'ablation de TV du pilier ou troubles conductifs (BBG ou hémibloc antérieur ou postérieur gauche) au cours de l'ablation de TV fasciculaire.

Conclusion

Depuis les dernières années de nombreuses améliorations ont été observées dans le diagnostic et le traitement ablatif des TV sur cœur sain. L'ECG joue un

rôle important pour avoir une idée de la localisation de la tachycardie mais les systèmes de cartographie haute définition utilisés actuellement permettent de localiser le foyer arythmogène avec une grande précision. Le taux de succès de l'ablation de ces TV est globalement élevé (environ 80 %) mais dépend essentiellement de la localisation du foyer arythmogène qui sera d'autant plus difficile à ablater qu'il sera profond et proche de structures anatomiques ou électriques importantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. DRAGASIS S, VLACHOS K, FRONTERA A *et al.* Modern mapping and ablation of idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias. *Rev Cardiovasc Med*, 2022;23:103.
2. LAVALLE C, MARIANI MV, PIRO A *et al.* Electrocardiographic features, mapping and ablation of idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias. *J Interv Card Electrophysiol*, 2020;57:207-218.
3. DUKKIPATI SR, CHOUDRY S, KORUTH JS *et al.* Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Structurally Normal Hearts: Indications, Strategies, and Outcomes-Part I. *J Am Coll Cardiol*, 2017;70:2909-2923.
4. OUYANG F, FOTUHI P, HO SY *et al.* Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*, 2002;39:500-508.
5. YAMADA T, DOPPALAPUDI H, LITOVSKY SH *et al.* Challenging radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit near the left main coronary artery. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2016;9:e004202.
6. MARIANI MV, PIRO A, MAGNOCAVALLO M *et al.* Catheter ablation for papillary muscle arrhythmias: A systematic review. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2022;45:519-531.
7. HAMON D, BLAYE-FELICE MS, BRADFIELD JS *et al.* A New Combined Parameter to Predict Premature Ventricular Complexes Induced Cardiomyopathy: Impact and Recognition of Epicardial

Origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016;27:709-717.

8. RIVERA S, RICAPITO MDE L, TOMAS L *et al.* Results of cryoenergy and radiofrequency-based catheter ablation for treating ventricular arrhythmias arising from the papillary muscles of the left ventricle, guided by intracardiac echocardiography and image integration. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2016;9:e003874.
9. NOGAMI A, NAITO S, TADA H *et al.* Demonstration of diastolic and pre-systolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 2000;36:811-23.
10. TAKEMOTO M, YOSHIMURA H, OHBA Y *et al.* Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:1259-65.
11. JOHN RM, STEVENSON WG. Outflow Tract Premature Ventricular Contractions and Ventricular Tachycardia: The Typical and the Challenging. *Cad Electrophysiol Clin*, 2016;8:545-54.
12. CHANG YT, LIN YJ, CHUNG FP *et al.* Ablation of ventricular arrhythmia originating at the papillary muscle using an automatic pace-mapping module. *Heart Rhythm*, 2016;13:1431-40.

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

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

Ablation des tachycardies ventriculaires sur cardiopathie : principes, résultats et complications

RÉSUMÉ : L'ablation des tachycardies ventriculaires (TV) sur cardiopathie a beaucoup progressé ces dernières années grâce aux améliorations technologiques, à la bonne connaissance des mécanismes arythmogènes et à l'utilisation de l'imagerie. Des taux de succès acceptables à long terme sont actuellement obtenus, réduisant nettement le nombre de récurrences. Mais cela reste une procédure parfois difficile, avec un risque de complications surtout liées à la fragilité des patients concernés, qui doit être pratiquée dans des centres possédant une expertise dans ce domaine.



**P. MAURY, A. ROLLIN, M. BENEYTO,
N. MARIMPOUY, D. FOLTRAN, F. MANDEL,
P. MONDOLY, H. DELASNERIE.**
CHU TOULOUSE RANGUEIL.

Sauf en cas de survenue sur un cœur parfaitement sain, les arythmies ventriculaires soutenues sont généralement la conséquence d'anomalies structurelles (fibrose, nécrose, calcifications, infiltration graisseuse, désorganisation de l'organisation et alignement des cardiomyocytes) liées à une pathologie myocardique génétique ou acquise. Ces anomalies structurelles induisent des conséquences électrophysiologiques cellulaires et tissulaires diverses, comme une hétérogénéité de conduction, une surcharge calcique et des post-dépolarisations ou une hypo-polarisation cellulaire avec automatisme anormal, qui vont faire le lit d'arythmies ventriculaires variées.

Si le mécanisme intime des fibrillations ventriculaires n'est à l'heure actuelle pas encore clairement élucidé, celui des TV soutenues sur cardiopathie semble bien appréhendé et depuis plusieurs années, en témoignent les nombreuses cartes d'activation visualisées par les systèmes 3D. Les TV monomorphes soutenues sont, dans l'immense majorité des cas, liées à un circuit de réentrée, souvent assez large, et situé au sein ou en péri-

phérie d'une zone cicatricielle pathologique du myocarde ventriculaire droit ou gauche ("scar"). Les autres mécanismes (automaticité anormale ou activités déclenchées) ne sont probablement que très rarement en cause dans les TV sur cardiopathie, au moins pour les formes soutenues.

La destruction de tout ou partie de ce circuit anatomique par un procédé physique est le but de l'ablation (par cathéter ou autre technique), dans l'objectif d'empêcher toute récurrence, et ainsi, peut être, de diminuer le risque de mort subite qui reste en théorie lié à la survenue de TV soutenues. Dans cet article, nous détaillerons les principes de l'ablation et ses résultats en termes d'avantages pour le patient, mais aussi ses complications potentielles.

Principes

L'ablation a pour but de détruire de manière définitive le substrat des arythmies ventriculaires, c'est à dire les anomalies structurelles qui en sont la cause. Que ce soit en utilisant la radiofréquence

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

(percutanée) ou la cryoablation (chirurgie) voire même l’ablation chirurgicale de certaines portions myocardiques (anévrismectomie), le but est d’éliminer les potentiels circuits de réentrée. Ceci sous-entend de les localiser le plus exactement possible. Il y a plusieurs techniques pour aboutir à cette caractérisation.

1. Cartographie d’activation

Dans ce cas, la TV est déclenchée et cartographiée en utilisant les systèmes de navigation tridimensionnels non fluoroscopiques usuels. Ces systèmes (Carto™, NavX™, Rhythmia™) permettent de recréer une anatomie 3D virtuelle de la cavité ventriculaire droite ou gauche et d’y associer des informations de timing ou de voltage à chaque point de cette anatomie. Pour la carte d’activation, chaque zone de la cavité reconstruite reçoit un codage couleur en fonction du timing de son activation, par rapport à une référence temporelle fixe. On peut ainsi reconstruire idéalement la totalité du circuit de réentrée de la TV en question. Les films de propagation basés sur cette activation montrent le mouvement réentrant et ses caractéristiques propres : conduction ralentie dans l’isthme de la TV (zone réduite survivante entre des zones de cicatrices inexcitables), sortie de la TV en zone plus saine (“exit” qui conditionnera la morphologie des QRS sur l’ECG), large boucle ou circuit “en 8” passant en zone saine et contournant la cicatrice et finalement retour à l’entrée de l’isthme (fig. 1). D’autres zones ralenties isolées au sein de la cicatrice sont aussi visibles (isthmes “bystander”) mais non impliquées dans la TV en question.

Une stimulation de ces zones à une fréquence légèrement plus rapide que la TV permet d’étudier l’“entraînement” et, grâce à divers paramètres, de déterminer si cette zone est sur le circuit de la TV (fig. 2).

Cela peut aussi être réalisé sans système 3D, par simple fluoroscopie (rarement actuellement), mais la reconstruction sera

moins complète (ce qui n’est pas essentiel) et plus axée sur les zones importantes, également associée à l’entraînement.

On voit tout de suite les limites de cette technique : la TV n’est pas toujours déclenchable, et si elle l’est, elle n’est souvent pas assez bien tolérée pour être complètement cartographiée (cela demande plusieurs minutes à dizaines

de minutes). Enfin l’élimination de cette TV n’exclut pas que le patient puisse en présenter d’autres (nombreux isthmes potentiels dans une cicatrice) et/ou qu’on en déclenche d’autres ensuite. Réaliser plusieurs cartes d’activations au cours d’une même procédure peut vite devenir fastidieux et même potentiellement dangereux pour les patients à l’hémodynamique précaire.

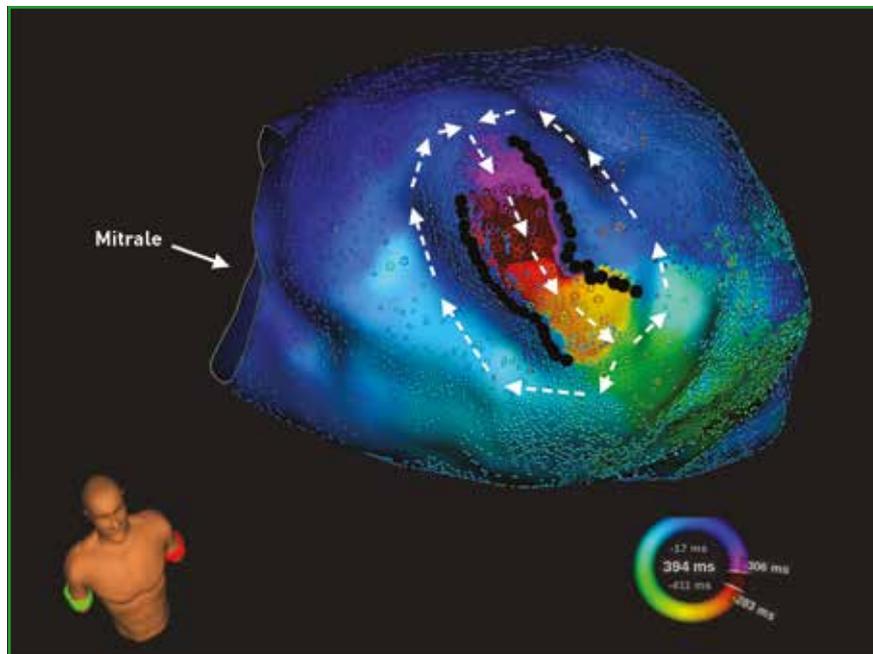


Fig. 1 : carte d’activation d’une réentrée en “8” en zone septale basale haute du ventricule gauche (flèches montrant le sens de rotation) avec un cycle d’environ 400 ms (fréquence environ 150/mn).

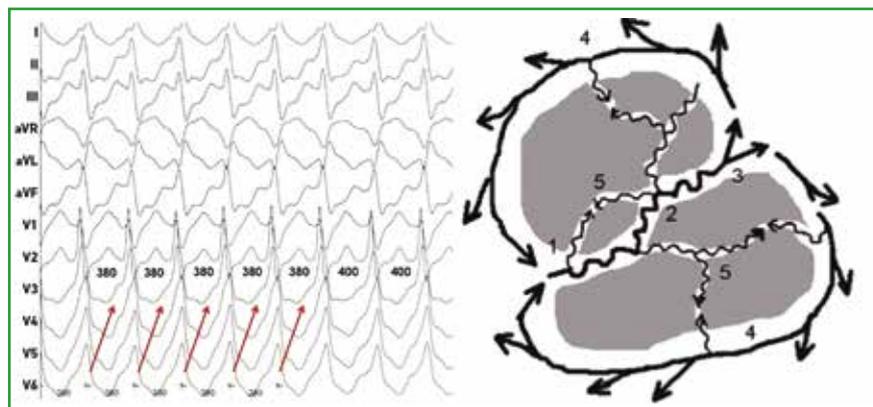


Fig. 2 : **Gauche** : entraînement d’une TV (400 ms de cycle) par stimulation légèrement plus rapide (380 ms) sans modification de la morphologie des QRS et “cycle retour” (cycle suivant la dernière stimulation) qui paraît très semblable à celui de la tachycardie (ce qui signifie qu’on stimule dans le circuit de la TV). Le stimulus entraîne le QRS suivant (flèche rouge). **Droite** : schéma des circuits habituels de TV : en gris les zones cicatricielles inexcitables. 1 : zone d’entrée dans l’isthme, 2 : isthme, 3 : sortie de l’isthme (“exit”), 4 : boucle externe (“outer loop”), 5 : impasses et isthmes adjacents passifs (“by-stander”).

2. Cartographie de substrat

Dans ce cas, la carte du ventricule est réalisée en rythme sinusal ou en stimulation, donc dans des conditions hémodynamiques avantageuses et confortables, et les informations de voltage sont alors essentiellement utilisées. Les systèmes 3D peuvent coder en différentes couleurs des informations de voltage pour chaque point de la structure anatomique reconstruite : on voit donc clairement où se situe la cicatrice (zones hypovoltées ou même totalement silencieuses) (**fig. 3**), et parfois les possibles isthmes ou zones de conduction altérées, en fonction de

la direction d'activation de la cicatrice selon si la cartographie est réalisée en sinusal ou en stimulation ventriculaire (zones de potentiels retardés ou fractionnés, appelées parfois "LAVAs"). Ces zones sont censées être des isthmes potentiels de TV, et, en tout cas, ne sont pas importantes en termes de fonction systolique.

Une stimulation de certaines de ces zones, en comparant avec l'ECG de la TV (quand on l'a), permet aussi de déterminer si on est proche du point de sortie ("exit") du circuit, puisque mimant l'activation du ventricule sain depuis ce point, comme pendant la TV ("pace

mapping"). Ceci est cependant moins utilisé que pour les TV sur cœur sain (par essence "focales") et relativement peu précis si utilisé seul (sans reconstruction soignée de l'isthme ainsi localisé).

3. L'ablation

Elle va ensuite consister, en fonction de la technique choisie, à faire une transection de l'isthme de la TV (carte d'activation) ou à éliminer plus ou moins complètement le substrat pathologique (carte de substrat). Cette seconde technique sera plus extensive en termes de geste ablatif, pouvant associer à des degrés divers, en fonction des patients et des équipes, une élimination plus ou moins complète des zones retardées fractionnées, une élimination des isthmes potentiels (*déchanneling* ou *core isolation*), un encerclement de la cicatrice ou une destruction complète de celle-ci (homogénéisation).

L'imagerie fournit actuellement une aide majeure à la localisation de ces zones, et pourra peut-être, dans un avenir plus ou moins proche, remplacer certaines étapes électrophysiologiques de ce processus. En effet, dans les cardiopathies ischémiques essentiellement, il est possible de suspecter les isthmes potentiels sur un scanner injecté (type coroscanner) car ils ont une épaisseur supérieure à la cicatrice dense inexcitable. Une reconstruction 3D des épaisseurs pariétales permet en effet de repérer ces isthmes et de les fusionner aux cartes 3D. Des études sont en cours pour démontrer que l'ablation de ces isthmes seuls est plus rapide et aussi efficace que les techniques plus extensives.

Le succès de la procédure en règle est validé par le non-déclenchement ensuite de la TV clinique (succès partiel) ou de toute TV (succès complet) après l'élimination de la totalité des cibles détectées. L'étude VISTA a démontré que l'ablation du substrat était plus efficace en termes de récurrence que l'ablation de la TV clinique seule, basée sur l'activation, raison pour laquelle la plupart des équipes

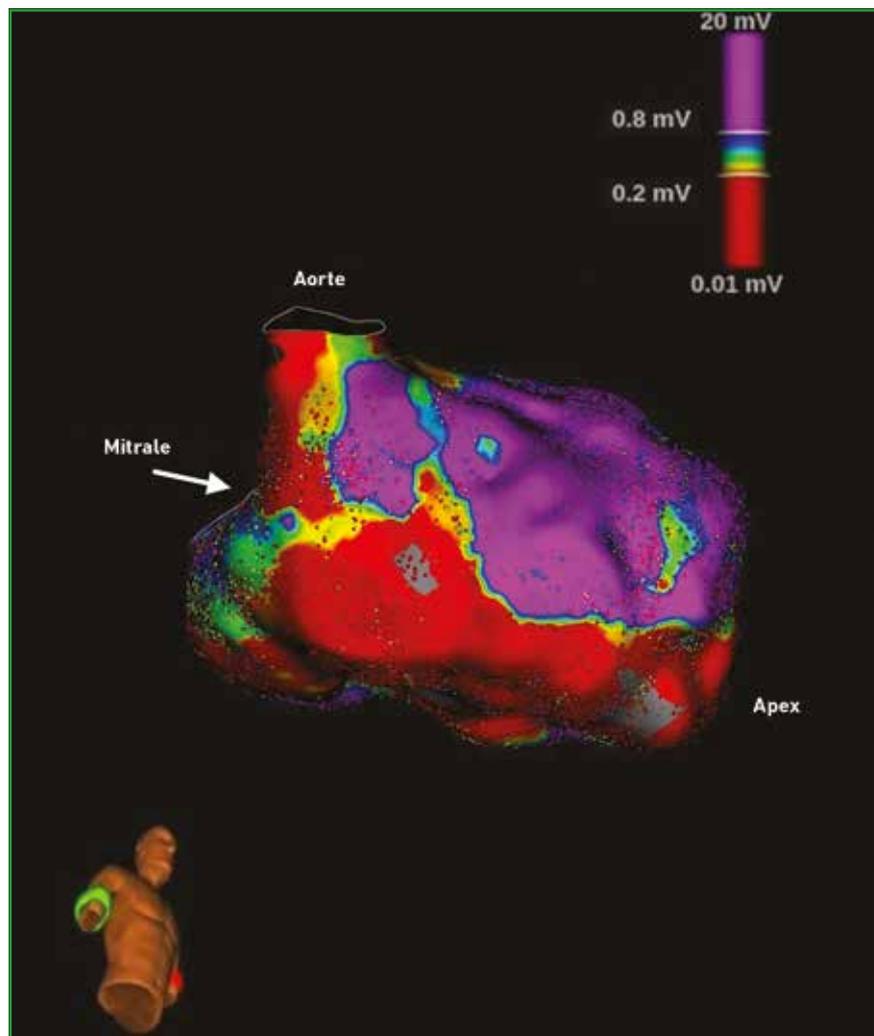


Fig. 3 : carte de voltage d'une large séquelle d'infarctus inférieur (rouge : zones cicatricielles, violet zones saines, autres couleurs : zone bordante).

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

actuellement privilégient ce type d'approche (ce qui ne veut pas dire qu'il ne faille pas utiliser l'activation pour une TV en particulier, mais cela doit être associé à une ablation du substrat ensuite).

L'abord est en règle "endocardique", *via* un accès transseptal ou rétrograde aortique en fonction des habitudes, des cibles à atteindre et des contre-indications éventuelles de ces abords. Parfois, et surtout pour les cardiopathies non ischémiques, un abord épicaudique percutané (ponction sous-xyphoïdienne à l'aiguille) sera nécessaire, à réaliser uniquement dans les centres habitués à cet accès et avec possibilité de chirurgie cardiaque du fait des risques encourus.

Résultats

Le résultat de l'ablation des TV sur cardiopathie doit se décliner en divers paramètres, comme le taux brut de récurrence, la diminution du "fardeau" de TV et la mortalité à moyen et long terme.

Pour les cardiopathies ischémiques, un taux de succès de 60-70 % à plus ou moins long terme est attendu, en sachant que, même en cas de récurrences, toujours possibles à longue échéance malgré une procédure considérée comme réussie, une claire diminution du nombre de récurrences et du risque d'orage rythmique est en général obtenue.

Pour les cardiomyopathies non ischémiques, le taux de succès à long terme est moindre du fait de substrats parfois difficilement atteignables (intra septal, épicaudique ou intra mural) (40 à 70 % de succès à un an). Pour les cardiomyopathies droites ("dysplasies VD") un taux de succès correct (50-80 %) est obtenu après abord épicaudique le plus souvent.

Concernant la mortalité, si aucune étude pour le moment n'a démontré d'action bénéfique en prospectif (mais aucune ne semble avoir été correctement conçue dans ce but), de nombreuses études

rétrospectives insistent sur la diminution de la mortalité à terme, quand les critères de succès ont été obtenus (non-inductibilité et élimination de toutes les zones cibles détectables). Ceci passe peut-être par la réduction du nombre des chocs internes délivrés par le défibrillateur (en général implanté chez ces patients), dont on sait maintenant qu'ils augmentent la mortalité. Une ablation réussie en cas d'orage rythmique diminue le risque de récurrence, de nouvel orage ainsi que la mortalité.

Complications

Les procédures d'ablation sont des actes éminemment invasifs et s'adressent en règle à des patients fragiles à l'hémodynamique instable. Il n'est donc pas étonnant que des complications existent, qui doivent être connues et anticipées, même si leur taux global est d'environ 8-10 % (un peu supérieur mais pas si éloigné de celui des procédures d'ablation de fibrillation atriale). La mortalité de la procédure est évaluée entre 0 et 3 % (selon les patients et les centres).

La fragilité hémodynamique est aggravée par la vasoplégie et donc l'anesthésie générale, qui ne devrait logiquement être employée qu'avec précaution et/ou en cas de nécessité impérieuse. Les risques liés à la ventilation s'ajoutent à ceux induits par la vasoplégie. En outre, les TV sont moins facilement inductibles (ou plus du tout) sous sédation profonde, limitant les possibilités de cartographie.

Les complications d'accès artériel et veineux (jusqu'à 8 %) associent les faux anévrismes, les fistules artérioveineuses ou plus simplement les hématomes. Elles sont diminuées par l'expérience des opérateurs, le respect des contre-indications, les fermetures instrumentales ou les ponctions guidées par échographie.

Le transseptal aussi comporte ses propres complications, comme l'abord épicaudique évidemment.

Les ablations septales peuvent se compliquer de bloc auriculoventriculaire (1 %), nécessitant alors l'implantation ou l'*upgrade* avec un appareil de défibrillation-resynchronisation si la fraction d'éjection est basse, comme c'est souvent le cas.

Les perforations cardiaques et les tamponnades liées à l'ablation ou à la manipulation des sondes (1-2 %) sont probablement évitables si on s'abstient de hautes puissances et de contact excessif dans les zones d'épaisseur réduite (apex et cicatrices).

Les thromboses artérielles ou intra-ventriculaires sont prévenues par une anticoagulation suffisante per-procédure (temps d'activation de la coagulation – ACT- > 300 sec), mais les risques d'embolie cérébrale, quoique faibles (< 1 %) restent réels malgré ces précautions. Des accidents ischémiques silencieux, visibles sur les IRM sous forme de défauts punctiformes, sont retrouvés dans 10 à 20 % des cas, comme pour tout acte intra cavitaire, coronarien ou aortique, dont on pense qu'ils ne sont pas liés à des déficits neurologiques au long cours. L'élimination systématique d'un thrombus intra ventriculaire (ou dans l'auricule gauche en cas de fibrillation atriale et de transseptal) par un scanner est souhaitable.

Le pronostic à moyen/long terme est souvent lié au degré d'insuffisance cardiaque et de dysfonction systolique. Cependant il ne paraît pas y avoir de dégradation supplémentaire liée au geste lui-même, puisque l'ablation cible des zones mécaniquement inertes.

POUR EN SAVOIR PLUS

- CRONIN EM, BOGUN FM, MAURY P *et al.* 2019 HRS/EHRA/APHS/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart rhythm*, 2020;17:e2-e154.

- JAIS P, MAURY P, KHAIRY P *et al.* Elimination of local abnormal ventricular activities : a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation*, 2012;125:2184-2196.
- DI BIASE L, J BURKHARDT D, LAKKIREDDY D *et al.* Ablation of stable vts *versus* substrate ablation in ischemic cardiomyopathy: The vista randomized multicenter Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2872-2882.
- STEVENSON WG, SAGER PT, NATTERSON PO *et al.* Relation of pace mapping QRS

configuration and conduction delay to ventricular tachycardia reentry circuits in human infarct scars. *J Am Coll Cardiol*, 1995;26:481-488.

- TUNG R, VASEGHI M, FRANKEL DS *et al.* Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: An International VT Ablation Center Collaborative Group study. *Heart Rhythm*, 2015;12:1997-2007.

- REDDY VY, REYNOLDS MR, NEUZIL P *et al.* Prophylactic Catheter Ablation for the Prevention of Defibrillator Therapy. *N Engl J Med*, 2007;357: 2657-2665.

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

réalités

CARDIOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Cardiologiques*

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:



I Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

Les bonnes et les mauvaises indications d'ablation de tachycardies ventriculaires

RÉSUMÉ : Dans le cadre d'une amélioration fonctionnelle, l'ablation des tachycardies ventriculaires (TV) et des extrasystoles idiopathiques est un traitement de première intention. Il s'agit également d'un appoint important dans les cardiopathies rythmiques et les cardiopathies aggravées par une hyperexcitabilité abondante. Pour les TV sur cardiopathie, la situation la plus menaçante est celle de l'orage rythmique où l'ablation est efficace si les tachycardies ne correspondent pas à une situation de déchéance myocardique. Une articulation avec les USIC et les chirurgiens est cruciale. Compte tenu d'un risque procédural en situation critique très augmenté, il semble intéressant de proposer cette procédure en amont chez les patients porteurs d'un défibrillateur dès le premier choc, sous réserve que les comorbidités du patient ne prédisposent pas ce dernier à un risque interventionnel trop élevé.



F. BRIGADEAU
CHRU, LILLE.

L'ablation des TV est une procédure qui reste complexe et qui s'accompagne d'un taux de complication élevé. Elle ne permet pas pour l'instant de se substituer aux défibrillateurs pour la prévention de la mort subite. Même si un patient a une indication potentielle d'ablation, les présentations cliniques sont très variables et on peut regretter que les recommandations [1] ne soient pas plus précises sur les contre-indications alors qu'elles le sont pour les indications formelles.

Celles qui doivent amener à une procédure d'ablation sont les ESV symptomatiques. Les ESV infundibulaires droites doivent rapidement faire proposer une ablation dans la mesure où les traitements médicaux sont inopérants [2], que les taux de succès sont excellents et les taux de complication marginaux. Dans la chambre de chasse gauche, les indications et les taux de succès sont superposables avec un risque majoré par la proximité de structures nobles (voies de conduction et ostia coronaires) et du risque embolique [3].

Extrasystoles ventriculaires et tachycardies idiopathiques

80 % à 85 % des extrasystoles ventriculaires (ESV) idiopathiques émergent des chambres de chasse droite ou gauche. C'est l'absence de cardiopathie morphologiquement décelable, la normalité de l'ECG de surface et leur morphologie qui caractérisent leur nature idiopathique.

En dehors des localisations infundibulaires, selon les sites d'émergence, les résultats divergent avec notamment des succès plus faibles pour les ESV papillaires et intra-septales puisque dans ces deux localisations, 30 % des patients subissent une seconde procédure. Là encore, l'indication repose sur l'invalidation dans la vie quotidienne liée aux symptômes.

Pour les ESV du sommet, le taux de succès est plus faible et leur abolition passe parfois par des techniques plus complexes et plus risquées (abord épicaudique, alcoolisation de veines septales...). On peut raisonnablement dans ce contexte donner une chance au traitement médical avant d'ablater.

Les ESV avec cardiopathie rythmique

Il y a parfois une concomitance de découverte d'une hyperexcitabilité ventriculaire abondante et d'une cardiopathie dilatée. Le caractère potentiellement rythmique de la cardiopathie reste un diagnostic d'exclusion, souvent *a posteriori*. Plusieurs séries ont montré une corrélation entre la charge en ESV et le développement d'une cardiopathie rythmique, parfois modeste (simple remodelage du ventricule gauche ou diminution modérée de la FEVG). Il n'y a pas vraiment de charge maximale d'ESV mais une limite de 15 % des complexes [4] est le plus souvent retenue. Toutefois, nombre de patients, malgré une charge en ESV importante, ne développent pas de cardiopathie. D'autres, malgré une charge plus faible, normalisent leurs paramètres ventriculaires après ablation. Les ESV qui génèrent

volontiers une cardiopathie sont plus souvent larges, d'origine épicaudique et asymptomatiques. On peut annoncer aux patients, selon la localisation, un taux de succès de 70 à 80 % au prix d'un taux de complication faible mais qui dépend de la localisation de l'ESV, de la technique d'abord et de la proximité de structures anatomiques vitales. On peut étendre ces indications aux patients qui ont une cardiopathie et dont l'hyperexcitabilité ventriculaire semble contribuer à l'aggravation de la cardiopathie ou même à la perte de resynchronisation.

Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de données permettant de proposer une ablation par radiofréquence à des patients sans cardiopathie morphologiquement décelable et asymptomatiques malgré une charge en ESV au-delà de 15 %. Le "nettoyage" du holter n'est donc pas un but thérapeutique.

Les TV sur cardiopathie

Les situations cliniques varient de la simple alerte d'une tachycardie traitée par ATP, d'un premier choc ou d'un véritable orage rythmique. Les résultats dans la maladie coronaire post-infarctus et les autres myocardiopathies divergent.

1. Dans la maladie coronaire

La situation la plus préoccupante sur le plan clinique est celle de l'orage rythmique. Plusieurs publications ont montré une excellente efficacité de l'ablation dans ce contexte où la plupart des patients sont opérés après échec des antiarythmiques en phase initiale [5]. Toutefois, ces publications n'ont examiné que les patients traités par ablation sans détailler les tableaux cliniques ayant amené à l'indication d'ablation. C'est un point crucial car nous avons montré que la mortalité d'un patient qui présente un orage rythmique et qui entre en service de réanimation ou aux USIC est de 36 % à un an, essentiellement médiée par une forte mortalité à 30 jours [6]. Bien sélectionner les patients avant de proposer une ablation est donc de la plus haute importance. Les marqueurs de mortalité précoce sont superposables à ceux de l'insuffisance cardiaque avancée (état de choc cardiogénique, utilisation d'amines...). Ces données corroborent les résultats décrits par Carbuccicchio [7] qui montrent qu'en cas de succès de l'ablation, le pronostic est bon mais qu'en revanche, en cas d'échec de procédure, il est effroyable (**fig. 1**). Une décision d'ablation en situation d'orage rythmique doit donc se faire de façon collégiale avec les cardiologues

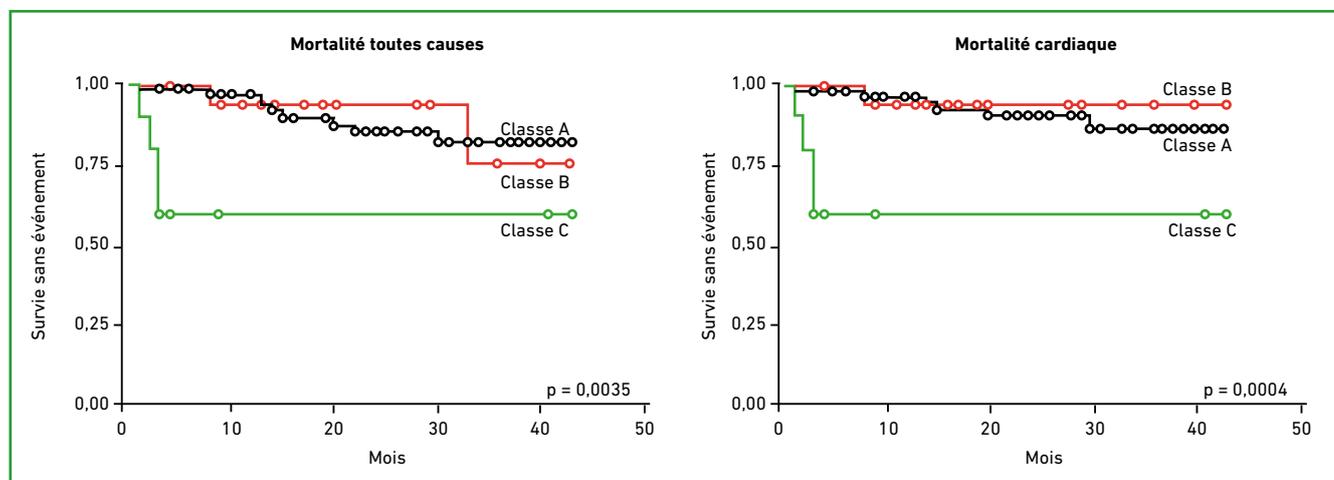


Fig. 1 : Résultats de l'ablation par radiofréquence des TV chez les patients en orage rythmique. Classe A = succès total de l'ablation, classe B = succès uniquement sur la TV clinique, classe C = échec d'ablation [7].

I Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

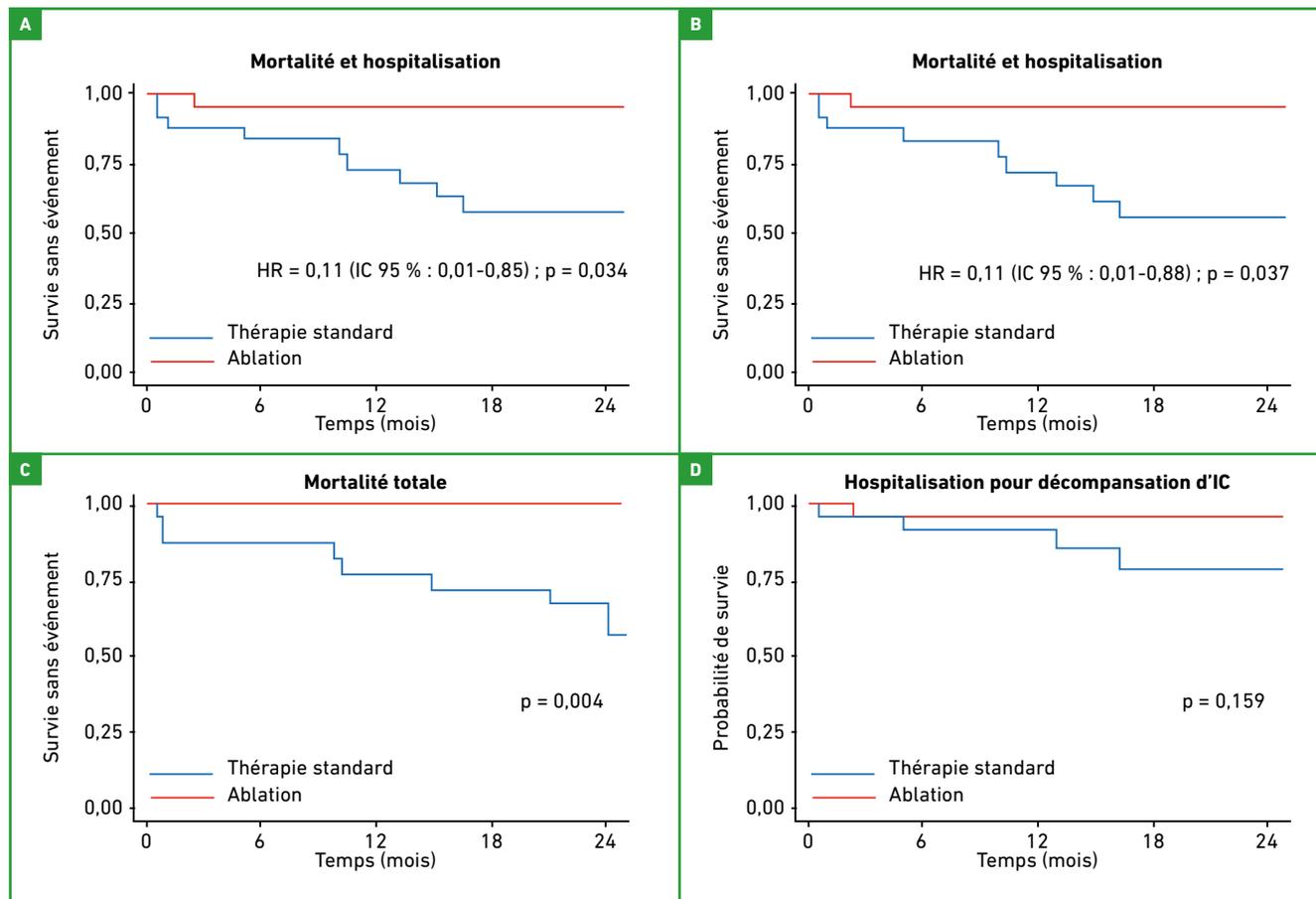


Fig. 2 : Résultats de l'étude PARTITA sur le critère primaire en intention de traiter (A) en per-protocole (B) et leurs sous composantes (C et D).

des USIC et l'équipe de réanimation/chirurgie cardiaque qui prend en charge les insuffisances cardiaques aiguës. Le rapport bénéfice (plus faible taux de succès) /risque (accru en situation d'orage) est plus faible qu'en situation stable.

Ces données, pour éviter cette situation d'orage rythmique, incitent donc à réaliser précocement ces ablations dans la maladie coronaire post-infarctus.

En ce qui concerne les patients implantés d'un défibrillateur en prévention secondaire sur une mort subite, une TV ou une syncope avec SVP positive, l'ablation permet d'éviter les situations d'orage rythmique sans diminuer la mortalité [8-10]. PAUSE-SCD [10], qui comprend environ 1/3 de patients ischémiques, montre le même résultat, à savoir une réduction

significative du critère combiné mortalité, arythmie ventriculaire et hospitalisation. Malgré l'absence d'effet sur la mortalité, l'impact sur les orages rythmiques est fort et à l'ère de l'implantation des défibrillateurs sous-cutanés, une procédure combinée défibrillateur sous-cutané/ablation du substrat de tachycardie ventriculaire semble séduisante.

Les patients qui font un ou plusieurs événements détectés et traités par leur défibrillateur sont à haut risque de mortalité et ce, dès le premier événement [11]. On sait également que l'ablation réduit significativement les événements ventriculaires chez ces patients [12]. L'étude VANISH a montré que l'escalade thérapeutique avec les antiarythmiques n'est pas efficace en comparaison de l'ablation [13], résultat confirmé par l'étude

Survive-VT [14] qui montre une supériorité de l'ablation sur l'amiodarone. Plus récemment, l'étude PARTITA [15] a permis l'analyse de 517 patients implantés en prévention primaire ou secondaire. Parmi eux, 154 ont fait un événement ventriculaire au cours d'un suivi médian de 2,4 ans, dont 56 ont eu un choc approprié. Sur ces 56 patients, 47 ont été randomisés dans un groupe avec ablation de l'arythmie ventriculaire dans les deux mois, contre un traitement standard dans l'autre groupe. L'étude a été arrêtée précocement en raison d'une amélioration drastique du critère primaire "mortalité et hospitalisation" dans le groupe ablation (fig. 2).

Il est possible qu'une stratégie de type ablation du substrat ait fait pencher la balance vers une diminution des chiffres

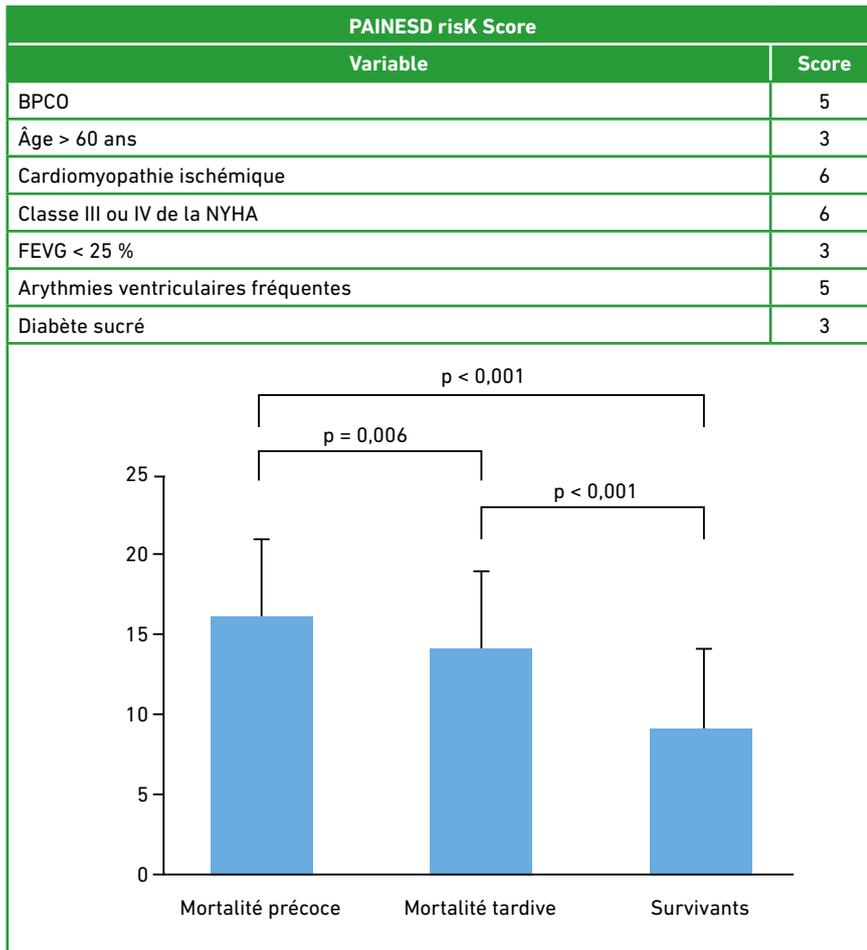


Fig. 3 : Score PAINESD, prédictif de complications graves et de mortalité après ablation de TV. Au-delà de 15, le risque de mortalité augmente substantiellement.

de mortalité dans cette étude, confirmant certaines données qui plaident pour un abord endocardique et épicaudique d'emblée [16]. L'ultime étape sera-t-elle de proposer une ablation après le premier ATP ?

Il n'y a pas eu de complications répertoriées dans le groupe ablation (18 patients). On notera un effet-centre ultra expérimenté très probable. En effet, sur l'ensemble des procédures d'ablation de TV aux États-Unis en 2011, on note un taux de complication de 11,2 %, et une mortalité hospitalière de 1,6 % [17]. Il faut ici insister sur le volume de procédures nécessaires à la pratique de l'ablation de ces tachycardies. On peut donc

plaider pour une attitude d'ablation précoce sous réserve d'une ablation dans un centre expérimenté et d'un tableau clinique ne prédisposant pas aux complications du geste. Le score PAINESD est, dans ce contexte, très utile [18] (**fig. 3**).

2. Dans les autres cardiopathies

Dans les myocardiopathies dilatées à coronaires saines, les TV sont souvent plus polymorphes, sur des dysfonctions ventriculaires avancées, avec des substrats plus volontiers intra pariétaux ou épicaudiques. Dans l'orage rythmique, l'indication est formelle. En dehors des orages rythmiques, les taux de succès sont plus faibles (55 à 70 % seule-

ment) [19]. Le suivi à un an dans l'étude HELP-VT a montré un taux de succès de 59 % seulement [20]. Les procédures sont, dans ce contexte, plus longues et plus souvent épicaudiques. Il n'y a pas actuellement de données permettant de proposer l'ablation en première intention comparativement à l'amiodarone dans cette situation.

Conclusion

Les indications de l'ablation des TV connaissent un développement important. L'élargissement du recours à cette procédure ne doit pas faire oublier la complexité du geste et le risque inhérent à des procédures longues, chez des patients à l'hémodynamique fragile et grevée d'un taux de complication non négligeable. L'analyse des comorbidités du patient est un préalable indispensable à la procédure.

BIBLIOGRAPHIE

1. CRONIN M *et al.* HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*, 2019;21:1143-1144.
2. LING Z, LIU Z, SU L *et al.* Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2014;7:237-243.
3. LATCHAMSETTY V, YOKOKAWA M, MORADY F *et al.* Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol*, 2015;1:116-123.
4. BAMAN T, LANGE DC, ILG KJ *et al.* Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm*, 2010;7:865-869.
5. NAYYAR S, GANESAN AN, BROOKS AG *et al.* Venturing into ventricular arrhythmia storm: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 2013;34:560-569.
6. NINNI S, LAYEC J, BRIGADEAU F *et al.* Incidence and predictors of mortality after an electrical storm in the ICU.

I Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

- Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2022;11:431-439.
7. CARBUCICCHIO C, SANTAMARIA M, TREVISI N *et al.* Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation*, 2008;117:462-469.
 8. REDDY VY, REYNOLDS MR, NEUZIL P *et al.* Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*, 2007;357:2657-2656.
 9. KUCK K, SCHAUMANN A, ECKARDT L *et al.* Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2010;375:31-40.
 10. TUNG R, XUE Y, CHEN M *et al.* First-Line Catheter Ablation of Monomorphic Ventricular Tachycardia in Cardiomyopathy Concurrent With Defibrillator Implantation: The PAUSE-SCD Randomized Trial. *Circulation*, 2022;145:1839-1849.
 11. POOLE J, JOHNSON GW, HELLKAMP AS *et al.* Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*, 2008;359:1009-1017.
 12. MARCLINSKI F, HAFFAJEE CI, BESHAI JF *et al.* Long-Term Success of Irrigated Radiofrequency Catheter Ablation of Sustained Ventricular Tachycardia: Post-Approval THERMOCOOL VT Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2016;67:674-683.
 13. SAPP JL, WELLS GA, PARKASH R *et al.* Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med*, 2016;375:111-121.
 14. ARENAL A, ÀVILA P, JIMÉNEZ-CANDIL J *et al.* Substrate Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy for Symptomatic Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 2022;79:1441-1453.
 15. DELLA-BELLA P, BARATTO F, VERGARA P *et al.* Does Timing of Ventricular Tachycardia Ablation Affect Prognosis in Patients With an Implantable CardioverterDefibrillator? Results From the Multicenter Randomized PARTITA Trial. *Circulation*, 2022;145:1829-1838.
 16. CARDOSO R, ASSIS FR, D'ÀVILA A *et al.* Endo-epicardial vs endocardial-only catheter ablation of ventricular tachycardia: A meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019;30:1537-1548.
 17. PALANISWAMY C, KOLTE D, HARIKRISHNAN P *et al.* Catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia: ten-year trends in utilization, in-hospital complications, and in-hospital mortality in the United States. *Heart Rhythm*, 2014;11:2056-2063.
 18. SANTANGELI P, FRANKEL DS, TUNG R *et al.* Early Mortality After Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:2105-15.
 19. MUSER D, LIANG JJ, PATHAK RK *et al.* Long-Term Outcomes of Catheter Ablation of Electrical Storm in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Compared With Ischemic Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*, 2017;3:1504-1509.
 20. DINOV B *et al.* Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study. *Circulation*, 2014;129:728-736.

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

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

TV sur cœur sain : principes, résultats et complications

- Les TV sur cœur sain comprennent les TV infundibulaires, les TV du pilier mitral et les TV fasciculaires.
- L'ECG en tachycardie permet d'avoir une idée de la localisation et du mécanisme de la TV.
- Les systèmes de cartographie de haute précision actuels permettent une localisation précise du foyer arythmogène.
- Le taux de succès de ces TV est globalement élevé aux alentours de 80 % mais sera plus élevé pour des foyers faciles d'accès (endocavitaires) et loin de structures anatomiques ou électriques responsables de complications potentielles (1 à 5 %) (artères coronaires, système de conduction électrique normal, pilier mitral).

Ablation des TV sur cardiopathie : principes, résultats et complications

- L'ablation des TV sur cardiopathie a bénéficié des améliorations technologiques, de la bonne connaissance des mécanismes arythmogènes et plus récemment de l'utilisation de l'imagerie.
- Les taux de succès restent imparfaits mais acceptables à long terme sur les récurrences, au vu de la difficulté parfois des procédures.
- Les effets sur la mortalité ne sont pas démontrés, mais probables, au moins dans certains cas.
- Le risque de complications est surtout lié à la fragilité des patients concernés.

Les bonnes et les mauvaises indications d'ablation de TV

- On peut proposer une ablation d'ESV en cas de cardiopathie rythmique ou de symptômes invalidants.
- Il n'est, en revanche, pas nécessaire de la pratiquer en l'absence de cardiopathie et de symptômes.
- L'orage rythmique est une situation de pronostic très sombre. Si les troubles du rythme sont la cause de la déstabilisation, l'ablation est une solution très efficace. S'ils sont la conséquence d'une cardiopathie trop sévère, l'ablation sera probablement inutile et dangereuse.
- Pour éviter cette situation périlleuse, plusieurs publications montrent l'intérêt d'une prise en charge précoce.

I Revues générales

Hypertension artérielle et dépression

RÉSUMÉ : L'hypertension artérielle (HTA) et la dépression correspondent à deux pathologies extrêmement fréquentes en médecine générale, si ce n'est les deux plus fréquentes et l'HTA est le diagnostic le plus fréquent en médecine cardiovasculaire (CV). Tout praticien, et notamment tout cardiologue, est donc fréquemment confronté à des patients présentant à la fois une HTA et une dépression. Même si ces deux maladies sont clairement indépendantes et font appel à des mécanismes physiopathologiques distincts, certaines études récentes leur trouvent quelques similitudes notamment dans l'inflammation de bas grade et/ou dans l'implication du système rénine-angiotensine-aldostérone. Rappelons également que les médicaments d'une de ces pathologies peuvent théoriquement interagir avec l'autre. C'est le cas pour certains antidépresseurs qui peuvent se compliquer d'HTA mais cela semble, d'après les données récentes de la littérature, être moins fréquent pour les antihypertenseurs et notamment pour les bêtabloquants, longtemps incriminés dans les troubles de l'humeur mais qui paraissent finalement peu impliqués.



J. BLACHER¹, V. OLIE², C. LEMOGNE³

¹ Unité hypertension artérielle, soins et thérapeutiques cardiovasculaire, Centre de diagnostic et de thérapeutique, Hôtel-Dieu, PARIS.

² Santé Publique France, SAINT MAURICE.

³ Service de psychiatrie, Hôtel-Dieu, PARIS.

D'après les dernières estimations, l'HTA concernerait près de 17 millions d'adultes en France [1] et près de 4 % de la population française aurait présenté un épisode dépressif caractérisé selon les données françaises de l'enquête de santé européenne EHIS de 2019. Près d'une personne sur dix en France aurait même pu avoir vécu un épisode dépressif au cours de l'année précédente [2, 3]. De plus, depuis la crise sanitaire liée à la Covid-19, plusieurs rapports font état d'une augmentation de l'incidence de la dépression, notamment chez les jeunes adultes et chez les adolescents [2].

En épidémiologie, l'association de deux pathologies répandues est donc fréquente aussi, même en cas de complète indépendance entre ces deux pathologies. Néanmoins, avant de parler de simple association fortuite liée exclusivement à la fréquence des deux pathologies, il importe de pouvoir répondre à toute une série de questions liant potentiellement ces deux pathologies. Nous

verrons alors que les relations entre HTA et dépression peuvent ne pas être que fortuites.

Existe-t-il des comportements ou des facteurs de risque communs à la survenue des deux pathologies ?

Les spécialistes de l'HTA savent bien que cette pathologie est plus fréquente chez les sujets en situation de surcharge pondérale ou d'obésité et chez les sujets sédentaires. Par ailleurs, la consommation chronique d'alcool majeure indiscutablement le risque d'HTA [4].

Parallèlement, la dépression est associée à des troubles du comportement alimentaire donc à des anomalies pondérales, à une augmentation des comportements addictifs, notamment concernant l'alcool et une réduction de l'activité physique chez les patients dépressifs. La plupart de ces associations est bidirectionnelle mais, quelle que soit leur

direction, il en résulte que ces comportements sont liés aux deux pathologies rendant leur association plus fréquente que le voudrait l'association purement statistique.

Existe-t-il des mécanismes physiopathologiques communs pouvant expliquer les deux pathologies ?

Concernant l'HTA, la littérature est extrêmement riche sur les hypothèses physiopathologiques. Elles sont multiples, de nombreux systèmes de régulation étant impliqués dans le niveau de pression artérielle au niveau individuel (**fig. 1**). Il n'en reste pas moins que cette complexité masque une large incompréhension des mécanismes, comme en témoigne la difficulté de prédiction de l'efficacité de telle ou telle classe d'antihypertenseurs chez tel ou tel patient hypertendu. L'HTA essentielle est une pathologie dont les mécanismes sont multifactoriels, partiellement mal connus.

Concernant la dépression, en dépit d'une hétérogénéité importante en matière d'expression symptomatique et possiblement de physiopathologie, hormis

les dépressions secondaires aux effets biologiques directs d'une substance, la nosographie psychiatrique reconnaît principalement deux formes dont le traitement diffère radicalement : les dépressions survenant dans le cadre d'un trouble bipolaire, c'est-à-dire chez un patient ayant des antécédents d'épisodes maniaques ou hypomaniaques, et les dépressions isolées ou survenant dans le cadre d'un trouble dépressif récurrent. Là aussi, même si ces dernières décennies ont été riches en découvertes concernant la physiopathologie de la dépression, celle-ci reste très imparfaitement connue. Nous n'avons pas la présomption d'imaginer des mécanismes physiopathologiques communs entre l'HTA et/ou l'une ou l'autre forme de dépression [5].

Néanmoins, même si, à l'évidence, ces deux pathologies n'ont pas beaucoup de mécanismes physiopathologiques communs, on retrouve dans la littérature deux hypothèses communes :

– la première concerne l'inflammation de bas grade qui a été retrouvée associée à la fois à l'HTA et à la dépression. Bien entendu, cela n'a rien de spécifique puisqu'on sait que beaucoup de maladies CV et de facteurs de risque CV sont asso-

ciés à une inflammation de bas grade, même si la problématique de la causalité reste entière. L'hypothèse de mécanismes communs pourrait être intéressante en cas de réversibilité. L'inflammation de bas grade est accessible à différentes thérapeutiques. Y aurait-il une amélioration potentielle de la dépression et/ou de l'HTA par ces thérapeutiques ? En ce qui concerne la dépression, l'efficacité d'un traitement antidépresseur classique est associée à une réduction de l'inflammation de bas grade tandis que l'adjonction d'un AINS à un traitement antidépresseur, en cas de réponse insuffisante, a montré des résultats intéressants. Ce champ reste à explorer mais certaines données épidémiologiques sont assez convaincantes [6-8] ;

– la seconde hypothèse de mécanismes communs concerne le système rénine-angiotensine-aldostérone. Bien entendu, l'implication de ce système dans l'HTA n'est plus à prouver mais il semblerait que sa modulation pourrait agir sur l'inflammation du système nerveux central et réguler la réponse au stress. Là encore, sachant que certains bloqueurs de ce système peuvent avoir des effets anti-inflammatoires, cette hypothèse de mécanismes communs pourrait ouvrir la voie à des thérapeutiques agissant sur ces deux pathologies. Ce sont des hypothèses très initiales. Beaucoup de travaux sont encore nécessaires avant de pouvoir espérer les effets "adverses" de certains antihypertenseurs [9-11].

L'HTA majore-t-elle le risque de dépression ?

L'annonce d'une maladie chronique "incurable" peut bien entendu constituer un facteur déclenchant de dépression. L'HTA est souvent la première maladie chronique des patients. Cela peut faire disparaître un éventuel sentiment d'invulnérabilité, et peut faire craindre toute une série de complications cardiaques, vasculaires, cérébrales ou rénales. Cela peut polariser certaines personnalités

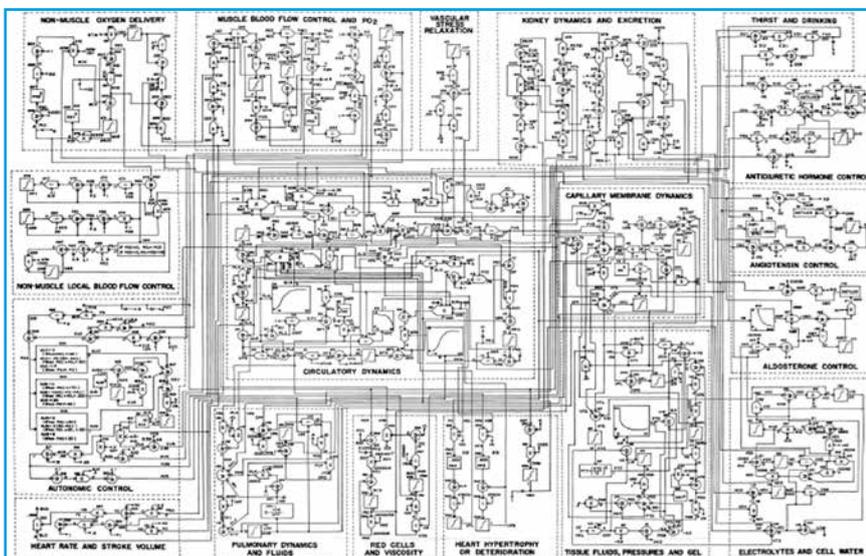


Fig. 1 : Mécanismes impliqués dans l'HTA (d'après Guyton AC et coll. 1972).

I Revues générales

sur leur finitude. Pour ces raisons, les recommandations françaises insistent sur la nécessité d'une annonce transparente qui doit être réalisée au mieux par le médecin qui connaît le mieux le patient, souvent le médecin traitant [3]. Cette annonce doit donner toutes les informations médicales et scientifiques avec les éléments positifs, les éléments négatifs et aussi la projection sur l'avenir. Il n'en reste pas moins que certains patients vivent très mal l'annonce de cette maladie chronique avec différents comportements qui sont en général assez délétères pour la prise en charge et le contrôle de cette HTA (déli, refus, minimisation...).

Par ailleurs, les complications de l'HTA, qu'elles soient cardiaques, cérébrales ou rénales, peuvent, elles aussi, majorer le risque de dépression, surtout en cas de handicap ou de séquelles (AVC, démence...). Mais, même sans AVC identifié, une entité discutée depuis longtemps, bien qu'encore non admise dans la nosographie psychiatrique, est la dépression dite "vasculaire". Elle se caractérise par un début tardif, classiquement par un premier épisode dépressif après l'âge de 60 ans chez une personne sans antécédent psychiatrique, une apathie l'emportant sur la tristesse, des troubles cognitifs plus marqués, une résistance aux antidépresseurs et un risque augmenté d'évolution vers une démence. Par ailleurs, les anomalies de la substance blanche observées sur l'imagerie cérébrale sont associées à la prévalence des troubles dépressifs chez le sujet âgé. Cependant, l'épidémiologie ne montre pas de façon convaincante une association entre HTA et survenue ultérieure d'une dépression.

La dépression majeure-t-elle le risque d'HTA ?

Il y a, dans la littérature, de très nombreux rapports montrant que les patients dépressifs ont des niveaux tensionnels inférieurs aux patients non déprimés ;

de multiples rapports révèlent que les niveaux tensionnels sont supérieurs et d'autres, aussi nombreux que les niveaux tensionnels, sont équivalents [5, 6]. Certains travaux montrent simultanément une association de la dépression avec des chiffres de pression artérielle plus bas mais un risque plus élevé de développer une HTA. De fait, une méta-analyse d'études prospectives suggère une association entre dépression et survenue d'une HTA [12]. Dans le cadre de l'étude Constances, nous avons montré que ces relations entre dépression et niveau de pression artérielle pouvaient être modulées par le contexte socioéconomique [13].

Par ailleurs, même s'il n'existe pas d'hypothèse forte faisant intervenir les mécanismes physiopathologiques de la dépression sur la régulation de la pression artérielle, il ne faut pas oublier que les patients déprimés vont plus fréquemment que les autres avoir des comportements influençant le niveau de pression artérielle :

- troubles du comportement alimentaire (l'anorexie avec une perte de poids fera baisser les chiffres de pression artérielle, la prise de poids l'augmentera) ;
- conduites addictives concernant notamment l'alcool (qui augmenteront les chiffres de pression artérielle le plus souvent) ;
- moins bonne observance des traitements chroniques, notamment antihypertenseurs ;
- augmentation de la sédentarité agissant là aussi sur l'augmentation des chiffres de la pression artérielle.

Certains traitements antihypertenseurs modulent-ils le risque de dépression ?

Encore une fois, par la fréquence des deux maladies, de nombreux hypertendus vont être déprimés. Fort heureusement, en France, la majorité des hypertendus sont traités, entraînant fréquemment une dépression ; néanmoins,

l'imputabilité du traitement de l'HTA en matière de survenue d'une dépression ne peut pas se limiter à la simple observation de l'association. Depuis plusieurs décennies, certaines classes d'antihypertenseurs sont suspectées de favoriser des syndromes dépressifs, comme on peut le lire dans les mentions légales de certains antihypertenseurs (bêtabloquants et vieux antihypertenseurs d'action centrale).

L'avènement des bases de données médico-administratives a permis la réalisation d'études épidémiologiques extrêmement puissantes pouvant augmenter fortement les suspicions d'imputabilité et le niveau de preuves de l'implication de telle ou telle classe d'antihypertenseurs sur la survenue d'une dépression. On peut en particulier augmenter le niveau d'exigence sur le diagnostic de dépression en traçant, soit l'introduction des traitements antidépresseurs, soit les hospitalisations, avec comme motif principal la dépression sévère.

Certaines études récentes ont utilisé cette méthodologie d'analyse et les résultats publiés sont tout à fait étonnants [6, 14, 15]. Parmi ces différentes études, celle de Kessing *et al.* apparaît comme particulièrement instructive. Elle se base sur les données médico-administratives de toute la population danoise et s'est intéressée aux liens entre la délivrance des différentes classes ou molécules d'antihypertenseurs, leur posologie et durée de prescription et la survenue d'une dépression. Les auteurs ont analysé les données de 4 millions de sujets entre les années 2005 et 2015 leur donnant une puissance d'analyse très élevée. Ils ont ainsi pu mettre en évidence une augmentation du risque de dépression chez les individus recevant un ou deux antihypertenseurs, comparés à ceux n'en recevant aucun. Le risque de dépression chez ces individus était aussi élevé que pour des patients porteurs de maladies cardiaques ou de maladies cérébrovasculaires. Les résultats de cette étude mettaient également en évidence que le

POINTS FORTS

- L'HTA et la dépression sont deux pathologies très fréquentes en France et dans le monde.
- Une consultation d'information et d'annonce lors du diagnostic de l'HTA permet de transmettre toutes les informations médicales et scientifiques pertinentes et éviter fantasmes et infox.
- Les patients hypertendus et déprimés sont moins observants que les patients hypertendus non déprimés.
- Sur le plan thérapeutique, ne pas hésiter à examiner le rôle d'un antidépresseur en cas de déstabilisation du profil tensionnel, surtout si c'est un médicament de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ou le bupropion. Dans ce cas, une analyse pluriprofessionnelle du rapport bénéfice/risque de cette prescription est nécessaire.

risque de dépression variait en fonction de la classe d'antihypertenseur délivrée. Ainsi, les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone et les antagonistes calciques étaient associés à un moindre risque de dépression que les diurétiques. Idem pour les bêtabloquants. Parmi ces différentes classes, huit molécules sont ressorties comme pouvant réduire le risque de dépression : l'énalapril, le ramipril, l'amlodipine, le vérapamil, le propranolol, l'aténolol, le bisoprolol et le carvedilol.

Bien entendu, comme dans toutes les études épidémiologiques, la mise en évidence d'une association statistique ne signifie pas que cette association soit causale ; néanmoins, les investigateurs ont pris énormément de précautions sur le plan analytique pour prendre en compte un maximum de facteurs confondants. Ils ont en particulier exclu tous les patients qui avaient déjà reçu des antihypertenseurs (même plusieurs années avant leur inclusion dans l'étude) ou déjà eu un diagnostic de dépression (même plusieurs décennies avant l'inclusion dans l'étude). Le biais de causalité inverse est donc extrêmement réduit. Dans leur discussion, les auteurs insistent sur d'éventuels mécanismes physiopathologiques liant notamment

le système rénine-angiotensine-aldostérone à l'inflammation, en particulier la neuro-inflammation et l'effet de son antagonisme sur l'expression de certains neuromédiateurs. Dans leurs perspectives, les auteurs proposent de privilégier ces huit classes d'antihypertenseurs ayant un effet favorable sur le risque de dépression chez les patients à risque (antécédents de dépression, patients anxieux et patients porteurs d'une histoire familiale de dépression). Ne vont-ils pas un peu vite en besogne ?

Certains traitements antidépresseurs modulent-ils le risque d'HTA ?

Calvi *et al.* ont publié récemment une revue de la littérature. Leur recherche bibliographique, aux critères de sélection classiques, a ressorti 232 publications, dont les résultats importants sont à prendre en considération par les cliniciens [16]. Ils rappellent qu'il peut y avoir des interactions médicamenteuses entre certains antidépresseurs et d'anciens antihypertenseurs, principalement la prazosine, la clonidine (de moins en moins utilisés) ou des bêtabloquants. Ils reviennent également sur des

effets adverses de certains antidépresseurs sur le système CV avec parfois des bradycardies ou des tachycardies, plus souvent de l'hypotension orthostatique et parfois même des complications à type d'HTA. Les classes d'antidépresseurs les plus impliquées sont les inhibiteurs non sélectifs des monoamines oxydases (IMAO). Mais comme ils sont de moins en moins utilisés, cette information n'est plus très intéressante sur le plan opérationnel. Les tricycliques génèrent à la fois de l'HTA et de l'hypotension orthostatique comme les médicaments de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (venlafaxine, desvenlafaxine, duloxetine, milnacipran, levomilnacipran). Enfin, le bupropion utilisé en France pour le traitement de la dépression, pour le sevrage tabagique ou encore pour le traitement des troubles de déficit de l'attention avec hyperactivité, est lui aussi impliqué dans une éventuelle augmentation des chiffres de pression artérielle. Il convient donc de rester vigilant et de ne pas oublier de chercher un "potentiel coupable" lorsqu'on observe une augmentation des chiffres de pression artérielle inexpliquée chez nos patients.

Aspects opérationnels pour le cardiologue/hypertensiologue

Sur un plan purement pratique, on peut émettre quelques recommandations :
 – tout d'abord réaliser, ainsi que le recommande la Société Française d'Hypertension Artérielle, une consultation d'information et d'annonce lors du diagnostic de l'HTA afin de transmettre toutes les informations médicales et scientifiques pertinentes et éviter les fantasmes et autres infox ;
 – comme toujours, nous ne suspectons pas suffisamment souvent les problèmes d'observance de nos patients. Les patients hypertendus et déprimés sont probablement moins observants que les patients hypertendus non déprimés [17] ; en cas d'association des deux pathologies, une vigilance accrue s'impose.

I Revues générales

Cela suppose en amont d'être attentif à la présence éventuelle d'une dépression comorbide ;

– sur le plan thérapeutique, ne pas hésiter à examiner le rôle d'un antidépresseur en cas de déstabilisation du profil tensionnel, surtout si c'est un médicament de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ou le bupropion. Dans ce cas, une analyse pluriprofessionnelle du rapport bénéfice/risque de cette prescription est nécessaire.

■ Conclusion

En médecine CV, une proportion non négligeable de nos patients est déprimée. Il faut prendre en considération cette dépression, et notamment savoir la dépister pour leur offrir un soin CV de qualité. Une attention toute particulière doit être portée à l'observance. Ces patients ont encore plus besoin que les autres de notre temps, de nos compétences et de notre énergie.

BIBLIOGRAPHIE

1. OLIÉ V, CHATIGNOUX E, BONALDI C *et al.* How to avoid overestimating the burden of hypertension in epidemiological studies? A new methodology to account for within-person variability of blood pressure. *Int J Epidemiol*, 2022 Jul 29;dyac152.
2. Direction de la recherche des études, de l'évaluation et des statistiques. Confinement du printemps 2020 : une hausse des syndromes dépressifs, surtout chez les 15-24 ans. Études et résultats, 2021.
3. LEON C, CHAN CHEE C, DU ROSCOËT E, le groupe Baromètre santé 2017. La dépression en France chez les 18-75 ans : résultats du Baromètre santé 2017. *Bull Epidémiol Hebd*, 2018;(32-33): 637-644.
4. BLACHER J, HALIMI JM, HANON O *et al.* Société française d'hypertension artérielle. Management of arterial hypertension in adults: 2013 guidelines of the French Society of Arterial Hypertension. *Presse Med*, 2013;42: 819-25.
5. HILDRUM B, MYKLETUN A, HOLMEN J *et al.* Effect of anxiety and depression on blood pressure: 11-year longitudinal population study. *Br J Psychiatry*, 2008; 193:108-113.
6. KESSING LV, RYTGAAARD HC, EKSTRØM CT *et al.* Antihypertensive drugs and risk of depression: a nationwide population-based study. *Hypertension*, 2020; 76:1263-1279.
7. TANASE DM, GOSAV EM, RADU S *et al.* Arterial hypertension and interleukins: potential therapeutic target or future diagnostic marker? *Int J Hypertens*, 2019;3159283.
8. OSIMO EF, BAXTER LJ, LEWIS G *et al.* Prevalence of low-grade inflammation in depression: a systematic review and meta-analysis of CRP levels. *Psychol Med*, 2019;49:1958-1970.
9. GROVER MP, BALLOUZ S, MOHANASUNDARAM KA *et al.* Identification of novel therapeutics for complex diseases from genome-wide association data. *BMC Med Genomics*, 2014;7:S8.
10. ANNERBRINK K, JÖNSSON EG, OLSSON M *et al.* Associations between the angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism and monoamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid. *Psychiatry Res*, 2010; 179:231-234.
11. BROWNSTEIN DJ, SALAGRE E, KÖHLER C *et al.* Blockade of the angiotensin system improves mental health domain of quality of life: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Aust NZ J Psychiatry*, 2018;52:24-38.
12. MENG L, CHEN D, YANG Y *et al.* Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens*, 2012;30: 842-851.
13. VALLÉE A, WIERNIK E, KAB S *et al.* Association of depressive symptoms and socioeconomic status in determination of blood pressure levels and hypertension: The CONSTANCES population based study. *J Affect Disord*, 2021;279:282-291.
14. CAO YY, XIANG X, SONG J *et al.* Distinct effects of antihypertensives on depression in the real-world setting: a retrospective cohort study. *J Affect Disord*, 2019;259:386-391.
15. SHAW RJ, MACKAY D, PELL JP *et al.* The relationship between antihypertensive medications and mood disorders: analysis of linked healthcare data for 1.8 million patients [published online January 24, 2020]. *Psychol Med*, 2021; 51:1183-1191.
16. CALVI A, FISCHETTI I, VERZICCO I *et al.* Antidepressant drugs effects on blood pressure. *Front Cardiovasc Med*, 2021;8:704281.
17. EZE-NLIAM CM, THOMBS BD, LIMA BB *et al.* The association of depression with adherence to antihypertensive medications: a systematic review. *J Hypertens*, 2010;28:1785-95.

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

Revue générale

Tabagisme passif : un facteur de risque cardiovasculaire à part entière

RÉSUMÉ : Malgré les mesures de santé publique instaurées depuis 15 ans, l'exposition non intentionnelle à la fumée de tabac, ou tabagisme passif, reste encore relativement importante. Même s'il est impliqué dans toutes les complications connues du tabagisme, son impact cardiovasculaire (CV) est dominant en raison de la sensibilité et du caractère immédiat des mécanismes impliqués dans les événements coronaires aigus (thrombose, vasomotricité, inflammation). Il faut systématiquement intégrer le tabagisme passif dans le recueil des facteurs de risque CV, renforcer la protection des non-fumeurs vis à vis de ce facteur, y soustraire impérativement les patients en prévention secondaire et optimiser les mesures de santé publique avec une attention particulière complémentaire concernant l'exposition dans les lieux privés.



D. THOMAS

Institut de Cardiologie, Pitié-Salpêtrière, PARIS ;
vice-président de l'Alliance Contre le Tabac (ACT)
et du CNCT ;
porte-parole de la Société Francophone de
Tabacologie.

On appelle “tabagisme passif” l'exposition non intentionnelle à la fumée de tabac présente dans l'air ambiant, qu'elle soit exhalée par le fumeur ou qu'elle provienne directement de la cigarette. Celle-ci contient du monoxyde de carbone (CO), des goudrons et de nombreuses autres substances cancérigènes, qui peuvent, dans les lieux clos et couverts, atteindre des concentrations comparables, voire supérieures, à celles présentes dans la fumée inhalée par le fumeur [1-3] (**tableau I**). Ainsi, même lorsque les quantités de fumée inhalées par un non-fumeur sont relativement faibles, la concentration élevée des éléments toxiques, mais également la durée de l'exposition, peuvent jouer un rôle déterminant. C'est le cas notamment lorsque l'exposition a commencé avant la naissance ou dans l'enfance et a persisté à l'âge adulte dans le cadre de l'activité professionnelle ou au domicile avec le tabagisme d'un conjoint. Sur les 8 millions de personnes que le tabac tue chaque année dans le monde, 1,2 million sont des non-fu-

meurs, involontairement exposés au tabagisme passif [4].

L'exposition au tabagisme passif reste importante

Il y a une dizaine d'années, il était estimé, qu'à l'échelle mondiale, autour de 33 % des hommes non-fumeurs, 35 % des femmes non-fumeuses, et 40 % des enfants étaient exposés au tabagisme passif [5]. Une évaluation récente concernant des adolescents de 12 à 16 ans a montré que si, à l'échelle mondiale, la prévalence globale de l'exposition au tabagisme passif a diminué dans de très nombreux pays, dans la plupart d'entre eux, la prévalence dans les lieux publics a augmenté ou est restée inchangée au cours des deux dernières décennies [6]. Si de 2003 à 2018, les concentrations sériques de cotinine chez les non-fumeurs américains ont diminué de 55 %, elles restent cependant significativement plus élevées chez les enfants âgés de 3 à 5 ans que dans les autres groupes

Revue générale

Constituants	Quantité dans fumée active	Fumée passive/fumée active ratio
Monoxyde de carbone	12-23 mg	2,5-4,7
Dioxyde de carbone	20-40 mg	8-11
Benzène	12-48 µg	5-10
Toluène	100-200 µg	5,6-8,3
Formaldéhyde	70-100 µg	0,1- ~50
Acroléine	60-100 µg	8-15
Acétone	100-250 µg	2-5
Pyridine	16-40 µg	6,5-20
Ammoniac	50-130 µg	40-170
N-Nitrosodiméthylamine	10-40 ng	20-100
Microparticules	15-40 mg	1,3-1,9
Nicotine	1-2,5 mg	2,6-3,3
2-Toluidine	160 ng	19
2-Naphthylamine	1,7 ng	30
Benzo[a]pyrène	20-70 ng	2,5-3,5
Benz[a]anthracène	20-40 ng	2-4
Cadmium	100 ng	7,2
Nickel	20-80 ng	13-30
Polonium 210	60 ng	6,7

Tableau 1 : Quelques exemples de concentration des constituants présents dans la fumée "active" (inhalée par le fumeur), comparée à leur concentration dans la fumée "passive" (environnementale) à partir de cigarettes sans filtres. Les ratios montrent des concentrations nettement plus élevées de substances toxiques dans la fumée environnementale que dans la fumée inhalée par le fumeur, nombre de ces substances étant reconnues comme notoirement cancérigènes. La concentration en monoxyde de carbone est également plus élevée avec une incidence sur le risque CV (d'après [2]).

d'âge ainsi que chez les hommes par rapport aux femmes [7].

En France, malgré les mesures d'interdiction de fumer dans les lieux publics en vigueur depuis 2007-2008, dix ans plus tard 15,7 % des personnes âgées de 18 à 64 ans exerçant une activité professionnelle déclarent être encore exposées au tabagisme passif à l'intérieur des locaux sur leur lieu de travail. Parmi les 18-75 ans, 17,6 % déclarent que quelqu'un fume à l'intérieur de leur domicile. Parmi les fumeurs vivant dans un foyer avec un enfant, la fréquence du tabagisme au domicile, même si elle a été divisée par deux entre 2014 et 2018, reste encore élevée : de 14,4 % en présence d'un enfant de moins de 4 ans, et de 23,8 % en présence d'un enfant de 4 à 18 ans [8].

En 2017, une enquête réalisée à l'échelle de 28 pays de l'UE, dont la France, esti-

maît que 24 000 décès (0,46 % du total des décès) étaient attribuables à l'exposition au tabagisme passif à domicile [9]. La dernière estimation du nombre de décès liés au tabagisme passif en France date de 2011 et était d'environ 1 100 décès dont 510 par infarctus du myocarde, 390 par accident vasculaire cérébral, 150 par cancer du poumon et 60 par maladies respiratoires chroniques. Cette estimation ne prend en compte que ces quatre risques et ne s'intéresse qu'à la population adulte [10].

Un impact sur toutes les complications du tabagisme, mais principalement les complications CV

La mise en évidence de la toxicité du tabagisme passif a initialement concerné le risque de cancer du pou-

mon. Il s'agissait d'une étude japonaise montrant que des épouses de fumeurs, elles-mêmes non-fumeuses, faisaient plus de cancers du poumon que les épouses de non-fumeurs [11]. Ceci a été depuis largement documenté et confirmé par d'autres études et des méta-analyses, avec une augmentation de l'ordre de 20 à 30 % du risque de cancer du poumon [12] et en 2004, le Centre international de recherche contre le cancer a classé la "fumée passive" dans le groupe des cancérigènes certains pour l'homme [13]. Dans le domaine pulmonaire, a également été démontré un impact sur la survenue d'asthme et de bronchopathie chronique obstructive [14] et sur l'aggravation de l'état respiratoire des sujets asthmatiques ou insuffisants respiratoires.

Cette exposition au tabagisme passif a aussi été reconnue comme ayant des conséquences chez la femme enceinte, même non fumeuse, avec retard de croissance intra utérine et faible poids de naissance. L'exposition au tabagisme passif pendant la grossesse est également associée à une augmentation d'incidence d'asthme diagnostiqué pendant l'enfance, même si la mère n'a pas fumé activement pendant la grossesse [15] ainsi qu'à la survenue d'un diabète gestationnel [16]. L'exposition au tabagisme passif pendant l'enfance augmente l'incidence des bronchites, otites, bronchiolites et autres pathologies respiratoires et la probabilité de survenue de troubles du développement et de problèmes comportementaux. Vivre avec un fumeur pendant 16 à 18 ans pendant l'enfance est associé à une mortalité prématurée plus élevée par bronchopathie chronique obstructive (RR : 1,31 ; IC95 % : 1,05-1,65) [17]. À l'échelle mondiale, il est estimé que plus de 165 000 enfants décèdent chaque année d'infections des voies respiratoires inférieures, d'infections de l'oreille moyenne et d'asthme causés par le tabagisme passif, ceci essentiellement dans les pays en voie de développement [5]. Enfin, un rôle du tabagisme passif a été

également confirmé dans le risque de mort subite du nourrisson [18].

En 2016, une étude a estimé que mondialement le nombre total de décès liés au tabagisme passif était encore de 883 930 et que 127 175 de ces décès, soit 14,3 %, concernaient des sujets de moins de 50 ans. Cet impact sur les décès étant corrélé en partie avec le nombre de fumeurs actifs, cette étude a calculé qu'à l'échelle mondiale le tabagisme de 52,3 fumeurs actifs, ayant fumé pendant une moyenne de 24 ans, était associé au décès par tabagisme passif d'un individu non-fumeur [19].

L'impact absolu le plus déterminant du tabagisme passif est CV [20]. Dès 1992, l'American Heart Association mentionnait une augmentation de 25 à 30 % du risque de maladie coronaire. Des études cas-contrôles et de cohortes, ainsi que des méta-analyses ont depuis amplement confirmé le rôle du tabagisme passif dans l'incidence des maladies CV [21]. L'étude *Interheart* a montré que par rapport à des sujets non exposés le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est de 1,24 (IC95 % : 1,17-1,32) pour des sujets exposés une à sept heures par semaine et de 1,62 (IC95 % : 1,45-1,81) pour des sujets exposés plus de 21 heures par semaine, c'est à dire le même risque que celui de fumeurs actifs de 1 à 9 cigarettes/jour qui est dans cette même étude de 1,63 (IC95 % : 1,45-1,82) [22].

Dans une étude prospective sur 20 ans comportant des mesures de cotinine sanguine, assurant ainsi une évaluation fiable de l'exposition, le risque d'événement coronaire est augmenté de 45 à 57 % selon le niveau d'exposition [23] (**tableau II**). Le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique est également significativement augmenté [24]. Par contre, le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs n'est pas formellement établi [25]. Cet impact essentiellement cardiovasculaire se retrouve dans le risque de décès, l'estimation faite en 2011 par le Karolinska Institute faisant état de 379 000 décès par cardiopathie ischémique, soit les 2/3 des 603 000 décès attribués au tabagisme passif à l'échelle mondiale à cette époque [5].

Des effets CV presque aussi importants que ceux du tabagisme actif

Les effets du tabagisme passif sont beaucoup plus importants que ceux attendus d'une exposition apparemment moins intense que celle à laquelle sont exposés directement les fumeurs. Ceci est lié à la très grande sensibilité des mécanismes induits par l'exposition à la fumée de tabac. Tous les effets biologiques, humoraux, cellulaires et hémodynamiques de la "fumée active" ont été retrouvés expérimentalement par exposition à la "fumée passive" et pratiquement avec la même intensité (en moyenne 80 à 90 %) [26].

L'impact CV dominant est lié au fait que contrairement à l'effet cancérigène, essentiellement dépendant de la durée d'exposition, certains des mécanismes en cause dans les complications CV peuvent se manifester en temps réel, donc de façon souvent précoce, et pour des seuils d'exposition très faibles avec une relation dose-réponse non linéaire [27] (**fig. 1**).

Ces différents mécanismes, fortement liés à une augmentation du stress oxydant, sont essentiellement [26] :

- une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire, élément dominant des accidents coronaires aigus liés au tabagisme [28] ;
- une dysfonction de la vasomotricité artérielle endothélium dépendante, facteur de spasme coronaire [29] ;
- une augmentation des biomarqueurs inflammatoires participant à la constitution et à l'évolution des plaques athéroscléreuses, mais également particulièrement impliqués dans leur déstabilisation (fissuration ou rupture) à l'origine des événements aigus coronaires.

Sont également présents, comme chez les fumeurs actifs :

- une diminution de la capacité de transport en oxygène, le monoxyde de carbone ayant une affinité 200 fois plus importante que l'oxygène pour l'hémoglobine ;
- une augmentation de la fréquence cardiaque, marqueur de risque CV ;

	Quartiles de concentration de cotinine (ng/mL) chez des non-fumeurs				Fumeurs actifs	p
	< 0,7	0,8-1,4	1,5-2,7	2,8-14		
Nombre de sujets	575	508	506	516	192	
Taux sanguin moyen de cotinine	0,4	1,1	2	4,9	138,4	
Événements/1 000 années/sujets	5,82	8,25	9,10	10,43	10,25	
RR d'événements (IC95 %)	1,00	1,45 (1,01-2,08)	1,49 (1,03-2,14)	1,57 (1,08-2,28)	1,66 (1,04-2,68)	0,001

Tableau II : Risque de survenue d'un événement CV chez des sujets non-fumeurs en fonction de leur niveau d'exposition au tabagisme passif. Les trois quartiles les plus exposés ont un risque significativement augmenté par rapport au quartile inférieur et proche de celui de fumeurs de 1 à 9 cigarettes par jour, alors que les concentrations de cotinine sont très faibles par rapport à celle des fumeurs actifs (d'après [23]).

I Revues générales

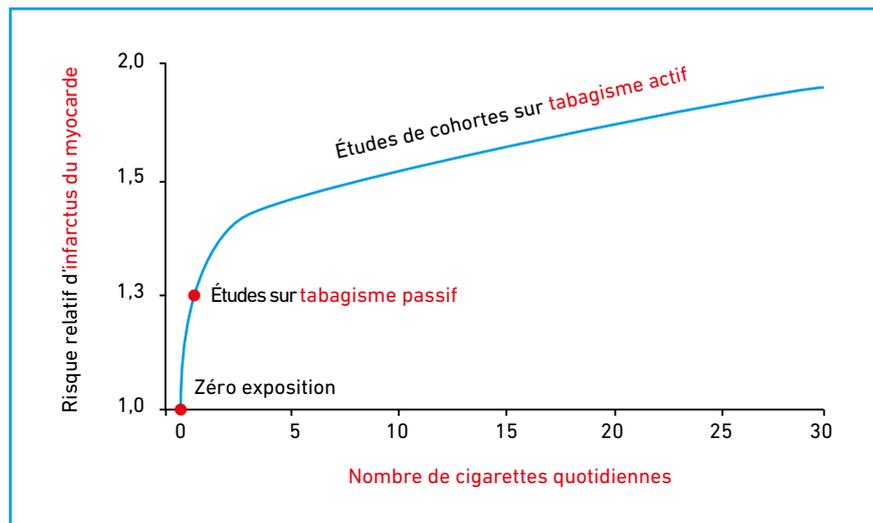


Fig. 1 : Risque relatif d'événement coronaire en fonction de l'exposition tabagique (nombre de cigarettes/jour). Les effets CV sont déjà présents et importants pour des expositions faibles, y compris le tabagisme passif (d'après [27]).

– une diminution de variabilité sinusale, pouvant être à l'origine de troubles du rythme ventriculaires.

Indépendamment de ces effets aigus, le tabagisme passif est aussi responsable d'effets chroniques déterminants pour l'évolution à long terme de l'athérosclérose avec :

- une diminution significative du HDL cholestérol, cet effet ayant même été constaté chez des adolescentes non fumeuses ayant été exposées au tabagisme passif depuis leur naissance ;
- une insulino-résistance et un risque d'induction d'un diabète comme cela a été démontré pour le tabagisme actif ;
- une augmentation de la rigidité artérielle et de la pression artérielle pulsée.

L'ensemble de ces effets explique que l'on retrouve également, chez les sujets exposés au tabagisme passif, un impact sur la progression de l'épaisseur intima média évaluée dans des études prospectives, comparant des sujets exposés et non exposés. Ainsi, a été rapportée une corrélation significative entre l'épaisseur *intima-media* carotidienne de sujets adultes et leur exposition à un tabagisme parental lors de l'enfance et de l'adolescence [30].

Des données encore incomplètes concernant l'exposition à la vapeur de cigarette électronique

Nous ne savons dans l'immédiat encore peu de choses sur les effets nocifs potentiels sur la santé d'une exposition passive à la vapeur de cigarette électronique. Une revue de la littérature avance que cette exposition pourrait avoir des effets nocifs sur la santé [31]. Mais les auteurs insistent sur le caractère imparfait de beaucoup d'études colligées et sur le fait que le risque d'une telle exposition est certainement très inférieur au risque d'une exposition passive à la fumée de cigarette conventionnelle. Il semble cependant préférable par principe d'éviter d'y exposer les enfants, les femmes enceintes et les sujets ayant une pathologie cardiaque ou respiratoire [32]. Des recherches complémentaires restent nécessaires dans ce domaine. En France, "il est interdit de vapoter dans les établissements scolaires et les établissements destinés à l'accueil, à la formation et à l'hébergement des mineurs, les moyens de transport collectif fermés, ainsi que dans les lieux de travail fermés et couverts à usage collectif" (2016, Code de la santé publique, article L3513-6).

Une désinformation longtempore orchestrée par l'industrie du tabac

L'industrie du tabac, consciente de l'impact potentiellement négatif des connaissances sur les conséquences du tabagisme passif sur ses ventes et ses profits, a volontairement nié ou minimisé les données scientifiques accumulées et a tout fait pour entretenir le doute sur ce sujet (fig. 2). Elle a orchestré des campagnes de désinformation du public, minimisant le risque d'être exposé à la fumée environnementale et a organisé une opération d'infiltration des milieux scientifiques, appelée "opération blouse blanche", consistant à mettre en place une équipe de scientifiques, appuyée par des avocats, ayant pour mission de revisiter la littérature scientifique et de réaliser des études sur le tabagisme passif permettant de maintenir une controverse. L'ensemble de ces opérations de désinformation a été bien identifié [33] et l'analyse des documents de l'industrie du tabac montre qu'elles se poursuivent encore [34].

Une analyse critique d'une centaine de revues générales consacrées au taba-



Fig. 2 : "Blow in her face and she'll follow you anywhere". 1969 Tiptalet Cigarette Company. Au-delà du sexisme affiché de cette publicité, sa légende est clairement une négation par l'industrie du tabac du danger de la fumée passive.

gisme passif a montré que le seul facteur corrélé avec la conclusion que le tabagisme passif n'est pas dangereux était l'affiliation d'au moins un des auteurs à l'industrie du tabac [35].

Des mesures de santé publique bénéfiques sur le risque CV

La prise de conscience de l'impact sanitaire du tabagisme passif a amené à prendre des mesures de santé publique destinées à protéger les non-fumeurs. L'interdiction totale de fumer dans les lieux publics a fait partie de ces mesures et a été adoptée par la France à la suite de nombreux autres pays, avec en 2006 une évolution par décret de la loi Evin de 1992, avec une application à partir de février 2007 pour tous les lieux publics clos et couverts sauf les cafés, hôtels, restaurants, discothèques et casinos (CHRDC) dans lesquels l'application n'a eu lieu qu'à partir de janvier 2008 (fig. 3).

De nombreux pays, ayant adopté les mêmes mesures, ont publié des diminutions significatives d'incidence des



Fig. 3: Guide à l'attention des cafés, hôtels, restaurants, discothèques et casinos (CHRDC) en amont de l'interdiction de fumer dans ces lieux. Document CNCT, 2007.

POINTS FORTS

- Malgré les mesures de santé publique engagées en France depuis quinze ans, l'exposition au tabagisme passif reste importante, notamment dans les lieux privés.
- Ses effets sont les mêmes que ceux liés au tabagisme actif et sont présents pour une exposition très faible, la relation dose-réponse n'étant pas linéaire.
- L'augmentation du risque d'événement coronaire est de 25 à 30 % et 2/3 des décès attribuables au tabagisme passif sont cardiovasculaires.
- L'interdiction de fumer dans les lieux publics s'est révélée efficace pour réduire l'incidence des événements coronaires aigus.
- Il importe de documenter le tabagisme passif parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, au même titre que le tabagisme actif.

syndromes coronaires aigus (SCA). L'ampleur de l'effet a été très variable selon les pays, les méta-analyses donnant des résultats globalement significatifs avec une diminution d'incidence des SCA de 13 % à 15 % [36,37].

L'étude que nous avons réalisée en France [38], n'a pas retrouvé cet effet sur l'incidence des hospitalisations pour SCA. Ce résultat, différent de ceux retrouvés dans la plupart des autres pays, semble être expliqué par plusieurs éléments propres à notre pays :

- une application du décret en deux temps (février 2007 et janvier 2008) ;
- l'existence d'une diminution des hospitalisations pour SCA largement en amont de l'application du décret [39], rendant d'autant plus difficile la mise en évidence d'une diminution supplémentaire ;
- la loi Evin avait déjà notablement restreint la possibilité de fumer dans les lieux publics dès le début des années 90, contribuant à soustraire antérieurement une grande partie de la population au tabagisme passif. En faveur de cette hypothèse, la diminution significative du niveau déclaré d'exposition au tabagisme passif en population générale française, enregistrée dans les enquêtes Mona Lisa de 1995 et 2005 [40] ;

- enfin, la prévalence du tabagisme actif a évolué défavorablement en France entre 2005 et 2010, passant de 27,1 % à 29,1 %, avec en particulier une augmentation très significative de sept points du tabagisme des femmes de 45 à 65 ans [41].

Même s'il n'a pas été possible de mettre en évidence d'effet significatif des mesures législatives d'interdiction de fumer dans les lieux publics sur l'incidence des SCA, dans le cadre spécifique de la France, la très grande majorité des autres études a montré que ces mesures représentent un gage réel de prévention CV, sans compter les effets positifs mis en évidence pour d'autres pathologies, en particulier respiratoires [42].

Autour de l'interdiction de fumer dans les lieux publics, ont été réalisées en France deux études mécanistiques montrant des effets positifs de la soustraction au tabagisme passif sur une population de barman non-fumeurs, ne vivant pas avec un fumeur et n'étant exposés avant le décret qu'à un tabagisme passif sur leur lieu de travail [43, 44]. Ces deux études (DILATER et AERER), réalisées chez les mêmes sujets et comparativement à une population témoin, ont montré respectivement, dans les mois suivant l'application dans

Revue générale



Fig. 4 : Affiche publiée en mars 1997 par le California Department of Health Services dans le cadre d'une campagne d'information, dont un des éléments principaux était de protéger la population de la fumée de tabac et de contrer la désinformation de l'industrie du tabac.

les CHRDC, une amélioration significative de la fonction endothéliale [43] et une correction significative d'anomalies de la fibrinolyse physiologique [44].

Éliminer l'exposition au tabagisme passif dans l'environnement privé

La sensibilité CV très importante vis-à-vis de l'exposition à la fumée de tabac et ses conséquences, implique que le tabagisme passif fasse partie du recueil systématique des facteurs de risque CV, au même titre que le tabagisme actif. Il faut également conseiller tout particulièrement aux patients coronariens, d'éviter d'y être exposés. Enfin, si beaucoup de familles ont déjà volontairement statué sur une interdiction de fumer au domicile, il est souhaitable que ce sujet soit, de principe, clairement abordé [45] (**fig. 4**). En effet, depuis l'interdiction de fumer dans les lieux publics, la majorité des événements liés au tabagisme passif reste associée à une exposition dans un environnement privé, en particulier familial [46, 47]. D'autant plus que la présence d'un tabagisme passif, en particulier domestique, a été également démontré comme étant un facteur de persistance d'un tabagisme actif à distance d'un SCA [48].

Conclusion

L'impact sur la santé du tabagisme passif, dont on a longtemps sous-estimé l'importance, en grande partie en raison des campagnes de désinformation de l'industrie du tabac, se trouve être relativement proche de celui du tabagisme actif. Cet impact est essentiellement CV du fait de la grande sensibilité des mécanismes mis en cause dans la survenue des accidents CV liés au tabagisme. Il justifie des mesures de prévention individuelle et collective, comme celles mises en œuvre par voie législative pour assurer la protection des non-fumeurs. Il doit nous faire également conseiller de supprimer tout risque d'exposition au tabagisme passif dans l'environnement domestique et tout particulièrement vis-à-vis des patients coronariens.

BIBLIOGRAPHIE

1. Institute of Medicine. Secondhand smoke exposure and cardiovascular effects: making sense of the evidence. Washington, 2010. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK219565/>
2. California Environmental Protection Agency. Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant. Part A. 2005.

https://ww2.arb.ca.gov/sites/default/files/classic/toxics/id/summary/etspt_a.pdf

3. DIGIACOMO S, JAZAYERI M, BARUA R *et al.* Environmental tobacco smoke and cardiovascular disease. *Int J Environ Res Public Health*, 2019;16:96.
4. OMS. Tabac. Principaux faits. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. (Consulté mai 2022).
5. ÖBERG M, JAAKKOLA M, WOODWARD A *et al.* Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*, 2011;377:139-146.
6. MA C, HEILAND E, LI Z *et al.* Global trends in the prevalence of second-hand smoke exposure among adolescents aged 12–16 years from 1999 to 2018: an analysis of repeated cross-sectional surveys. *Lancet Glob Health*, 2021;9:e1667-1678.
7. CARON K, ZHU W, BERNERT J *et al.* Geometric mean serum cotinine concentrations confirm a continued decline in SHS exposure among U.S. nonsmokers—NHANES 2003 to 2018. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:5862.
8. QUATREMERE G, PASQUEREAU A, GUIGNARD R *et al.* Exposition à la fumée de tabac sur le lieu de travail et au domicile entre 2014 et 2018: résultats du baromètre de Santé publique France 2020. https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/228722/document_file/278913_spf00001565.pdf
9. CARRERAS G, LACHI A, CORTINI B *et al.* Burden of disease from second-hand tobacco smoke exposure at home among adults from European Union countries in 2017: an analysis using a review of recent meta-analyses. *Prev Med*, 2021;145:106412.
10. HILL C. Les effets sur la santé du tabagisme passif. *Bull Épidémiol Hebd*, 2011;(20-21):233-235.
11. HIRAYAMA T. - Non-smoking wives of heavy smokers have a high risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J*, 1981;282:183-185.
12. Us Department of Health And Human Services (USDHHS). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke. A Report of the Surgeon General 2006: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44324/>
13. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic risks to Humans. - Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum, 2004;83:1-1438.

14. KORSBÆK N, LANDT EM, DAHL M. Second-hand smoke exposure associated with risk of respiratory symptoms, asthma, and COPD in 20,421 adults from the general population. *J Asthma Allergy*, 2021;14:1277-1284.
15. SIMONS E, TO T, MOINEDDIN R *et al.* Maternal second-hand smoke exposure in pregnancy is associated with childhood asthma development. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2014;2:201-207.
16. NA J, CHEN H, AN H *et al.* Passive smoking and risk of gestational diabetes mellitus among nonsmoking women : A prospective cohort study in China. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:4712.
17. DIVER W, JACOBS E, GAPSTUR S. Secondhand Smoke Exposure in Childhood and Adulthood in Relation to Adult Mortality Among Never Smokers. *Am J Prev Med*, 2018;55:345-52.
18. BEHM I, KABIR Z, CONNOLLY GN *et al.* Increasing prevalence of smoke-free homes and decreasing rates of sudden infant death syndrome in the United States : an ecological association study. *Tob Control*, 2012;21:6-11.
19. YOUSUF H, HOFSTRA M, TIJSSEN J *et al.* Estimated Worldwide Mortality Attributed to Secondhand Tobacco Smoke Exposure, 1990-2016. *JAMA Network Open*, 2020;3:e201177.
20. THOMAS D. Tabagisme passif et maladies cardiovasculaires. In Tubiana M. Rapport sur le tabagisme passif. *Bull Acad Natle Med*, 1997;181:743-753.
21. HE J, VUPPUTURI S, ALLEN K *et al.* Passive smoking and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*, 1999;340:920-926.
22. TEO KK, ÖNUPUU S, HAWKEN S on behalf of the Interheart study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the Interheart study: a case-control study. *Lancet*, 2006;368:647-658.
23. WHINCUP PH, GILG JA, EMBERSON JR *et al.* Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*, 2004;329:200-205.
24. ZHANG X, SHU XO, YANG G *et al.* Association of passive smoking by husbands with prevalence of stroke among Chinese women nonsmokers. *Am J Epidemiol*, 2005;161:213-218.
25. NGU NLY, MCEVOY M. Environmental tobacco smoke and peripheral arterial disease: A review. *Atherosclerosis*, 2017;266:113-120.
26. BARNOYA J, GLANTZ SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke. Nearly as large as smoking. *Circulation*, 2005;111:2684-2698.
27. LAW MR, WALD NJ. Environmental Tobacco Smoke and Ischemic Heart Disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 2003;46:31-38.
28. SCHMID P, KARANIKAS G, KRITZ H *et al.* Passive smoking and platelet thromboxane. *Thromb Res*, 1996;81:451-460.
29. FREY PF, GANZ P, HSUE PY *et al.* The exposure-dependent effects of aged second-hand smoke on endothelial function. *J Am Coll Cardiol*, 2012;59:1908-1913.
30. GALL S, HUYNH QL, MAGNUSSEN CG *et al.* Exposure to parental smoking in childhood or adolescence is associated with increased carotid intima-media thickness in young adults: evidence from the Cardiovascular Risk in Young Finns study and the Childhood Determinants of Adult Health Study. *Eur Heart J*, 2014;35:2484-2491.
31. HESS I, LACHIREDDY K, CAPON A. A systematic review of the health risks from passive exposure to electronic cigarette vapour. *Public Health Res Pract*, 2016;26:e2621617.
32. ISLAM T, BRAYMILLER J, ECKEL SP *et al.* Secondhand nicotine vaping at home and respiratory symptoms in young adults. *Thorax*, 2022;77:663-668.
33. TONG EK, GLANTZ SA. Tobacco industry efforts undermining evidence linking secondhand smoke with cardiovascular disease. *Circulation*, 2007;116:1845-1854.
34. MILLER J, VIJAYARAGHAVAN M. Tobacco industry efforts to respond to smoke-free policies in multi-unit housing: an evaluation of tobacco industry documents. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:3053.
35. BARNES DE, BERO LA. Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusions. *JAMA*, 1998;279:1566-1570.
36. FRAZER K, CALLINAN JE, MCHUGH J *et al.* Legislative smoking bans for reducing harms from secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;2:CD005992.
37. MAYNE SL, WIDOME R, CARROLL AJ *et al.* Longitudinal associations of smoke-free policies and incident cardiovascular disease. CARDIA Study. *Circulation*, 2018;138:557-566.
38. SÉGURET F, FERREIRA C, CAMBOU JP *et al.* Changes in hospitalization rates for acute coronary syndrome after a two-phase comprehensive smoking ban. *Eur J Prev Cardiol*, 2014;21:1575-1582.
39. DE PERRETTI C, CHIN F, TUPPIN PH *et al.* Personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde en France : tendances 2002-2008. *Bull Epidemiol Hebd*, 2012;(41):459-465.
40. TILLOY E, COTTEL D, RUIDAVETS JB *et al.* Characteristics of current smokers, former smokers, and second-hand exposure and evolution between 1985 and 2007. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2010;17:730-736.
41. BECK F, GUIGNARD R, RICHARD J *et al.* Augmentation récente du tabagisme en France: principaux résultats du Baromètre santé France. *Bull Epidemiol Hebd*, 2011;(20-21):230-233.
42. TANCE, GLANTZ SA. Association between smoke-free legislation and hospitalizations for cardiac, cerebrovascular, and respiratory diseases: a meta-analysis. *Circulation*, 2012;126:2177-2183.
43. BURARIVIÈRE A, LABRO S, VAYSSE N *et al.* Impact of smoking prohibition in bars, restaurants and discotheques on employees endothelial function: the DILATER study. *Eur Heart J*, 2009;30(Abtract Supplement):584.
44. CAYLA G, SIE P, SILVAIN J *et al.* Short-term effects of the smoke-free legislation on haemostasis and systemic inflammation due to second hand smoke exposure. The AERER study. *Thromb Haemost*, 2011;105:1024-1031.
45. KLEIN JD, CHAMBERLIN ME, KRESS EA *et al.* Asking the right questions about secondhand smoke. *Nicotine Tob Res*, 2021;23:57-62.
46. RIVARD C, BROWN A, KASZA K *et al.* Home tobacco use policies and exposure to secondhand tobacco smoke: findings from waves 1 through 4 of the Population Assessment of Tobacco and Health (PATH) Study. *Int J Environ Res Public Health*, 2021,18,9719.
47. Action on smoking and health. smoking in the home. New solutions for a smoke-free generation. 2018. <https://ash.org.uk/uploads/FINAL-2018-Smokefree-Housing-report-web.pdf?v=1648034818>
48. PRUGGER C, WELLMANN J, HEIDRICH J *et al.* On behalf of the EUROASPIRE Study Group Passive smoking and smoking cessation among patients with coronary heart disease across Europe: results from the EUROASPIRE III survey. *Eur Heart J*, 2014;35:590-598.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : interventions ponctuelles pour conférences et activités de conseil pour le Laboratoire Pfizer.

I Revues générales

Cardiomyopathie hypertrophique ou cœur d'athlète ?

RÉSUMÉ : La différenciation entre hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) adaptative de l'athlète et cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une problématique récurrente qui n'est pas toujours simple en pratique. En effet, il est important d'avoir pour cela une approche globale et multiparamétrique s'appuyant à la fois sur l'anamnèse, l'interrogatoire, l'examen clinique, l'électrocardiogramme (ECG), l'imagerie multimodale, le suivi, et qui peut être étayée dans certains cas par une analyse génétique afin de mettre en balance les deux hypothèses. L'échocardiographie et l'IRM cardiaque réalisées et interprétées par des praticiens experts y occupent une place importante et complémentaire surtout en cas d'incertitude diagnostique.

La différenciation chez un sujet très sportif entre une HVG adaptative et l'éventualité d'une cardiomyopathie, notamment hypertrophique, qui pourrait avoir un impact décisif sur sa carrière sportive en compétition, est récurrente et pas toujours simple [1]. Cette expertise a évidemment des conséquences majeures pour le sportif lui-même et sa famille en cas de cardiomyopathie héréditaire. Pour l'évaluer, il faut évidemment tenir compte du type de sport et du nombre d'heures de pratique (> 10 heures par semaine pour considérer le sportif comme un athlète) mais aussi de l'origine ethnique, des antécédents familiaux. Une approche multiparamétrique et en imagerie multimodale est tout simplement indispensable [2].



P. RÉANT

Centre de compétence des cardiomyopathies héréditaires et Département d'échocardiographies, UMCV, CHU de BORDEAUX.

Quels sont les éléments d'anamnèse, cliniques et ECG qui doivent faire évoquer une CMH ?

Les éléments à rechercher à l'interrogatoire chez un sportif et qui pourraient évoquer la possibilité de cardiomyopathie sont : les antécédents familiaux de cardiomyopathie ou de mort subite (surtout avant l'âge de 50 ans), l'existence de symptômes cardiologiques (dyspnée d'effort ou au démarrage de l'effort, d'oppressions thoraciques y compris sans lien avec l'effort, de palpitations ou d'épisodes de tachycardie, de lipothymie ou de syncope), la notion de souffle cardiaque connu et aussi la lenteur à la récupération après l'effort.

Cliniquement, il convient de rechercher un souffle à l'auscultation au repos et après mise en orthostatisme ou après une dizaine de flexions des genoux [3].

À l'ECG, il peut exister chez un sujet très sportif une HVG électrique (définie par un indice de Sokolow ≥ 35 mm) mais l'association à des anomalies de repolarisation (surtout si elles ne se corrigent pas à l'effort) est fortement suspecte de cardiomyopathie. De même, la présence d'un PR court, d'un bloc atrioventriculaire, d'un bloc de branche gauche ou d'anomalies isolées comme une onde Q ou des anomalies isolées de repolarisation doivent alerter et amener à réaliser une imagerie complémentaire : échocardiographie (repos \pm effort) et assez

souvent une IRM cardiaque avec caractérisation tissulaire.

Quels sont les éléments en imagerie multimodale en faveur d'une CMH plutôt que d'un cœur d'athlète ?

>>> **L'échocardiographie transthoracique** est généralement l'examen réalisé en première intention à la recherche d'une HVG anormale et afin de la caractériser plus précisément. La CMH est définie par une **hypertrophie** d'au moins un segment du ventricule gauche ≥ 15 mm (ou ≥ 13 mm en cas d'antécédent familial de CMH) en échocardiographie, IRM cardiaque ou scanner cardiaque; avec généralement une **asymétrie** $\geq 1,3$ (rapport entre l'épaisseur maximale où se situe l'HVG et l'épaisseur maximale de la paroi inféro-latérale VG) en l'absence d'hypertension artérielle (HTA) associée ($\geq 1,5$ en cas d'HTA associée) [2].

Normalement, chez le sujet caucasien, l'épaisseur normale du VG est ≤ 11 mm chez l'homme et ≤ 10 mm chez la femme. Chez l'athlète caucasien, on tolère jusqu'à 13 mm (homme) et 12 mm (femme) respectivement, sous réserve d'une HVG de répartition concentrique.

Chez le sujet noir, l'épaisseur normale du VG est ≤ 14 mm chez l'homme ≤ 11 mm chez la femme. Chez l'athlète noir, on tolère jusqu'à 15 mm (homme) et 13 mm (femme), respectivement, avec toujours une HVG concentrique.

Au-delà de l'hypertrophie elle-même, il faut aussi tenir compte de la présence **d'autres éléments morphologiques** évocateurs d'une CMH sarcomérique comme :

- une inversion de la courbure septale et la morphologie en "croissant" ou en "banane" de la cavité VG;
- des bandelettes paraseptales (reliant l'apex ou la paroi latérale d'une part, et le septum interventriculaire d'autre part);



Fig. 1 : Petite cavité VG (DTDVG = 43 mm) chez un sujet sportif porteur d'une CMH familiale sarcomérique débutante (SIV = 13 mm).

- un petit diamètre télédiastolique VG: < 45 - 50 mm (**fig. 1**) (vs > 50 - 55 mm en cas de cœur d'athlète);
- une hypertrophie ventriculaire droite associée (mesurée à > 5 mm en mode bidimensionnel en incidence sous-costale);
- des anomalies des piliers mitraux: antéposés (en parasternale petit-axe) ou d'insertion apicalisée (en incidences apicales) et/ou hypertrophiés, bifides ou multichefs;
- des anomalies de la valve mitrale: élongation de la grande (> 27 mm) (**fig. 2**) et parfois aussi de la petite valve mitrale,

une muscularisation de la valve mitrale avec des cordages très courts, un prolapsus valvulaire mitral;

- un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale (SAM) à rechercher également au Valsalva en TM et en Doppler couleur;
- des attaches multiples de la petite valve mitrale sur la paroi latérale VG;
- des cryptes (surtout si elles sont multiples) (**fig. 3**) au niveau de la paroi inférieure principalement;
- un anévrysme apical \pm compliqué de thrombus.

Il faut également rechercher des **anomalies hémodynamiques ou fonctionnelles** comme :

- une obstruction intra-VG (sous-aortique sur SAM ou médio-ventriculaire) associée (au repos, au Valsalva, à la mise en orthostatisme et éventuellement à l'effort);
- une dysfonction diastolique (sur analyse classique multiparamétrique incluant le flux mitral, E/E', le volume de l'oreillette gauche indexée, durée des ondes A mitrale et pulmonaire, Vmax du flux d'insuffisance tricuspide) [4];
- une dysfonction systolique du VG en termes de FEVG < 50 % (mais il ne faut

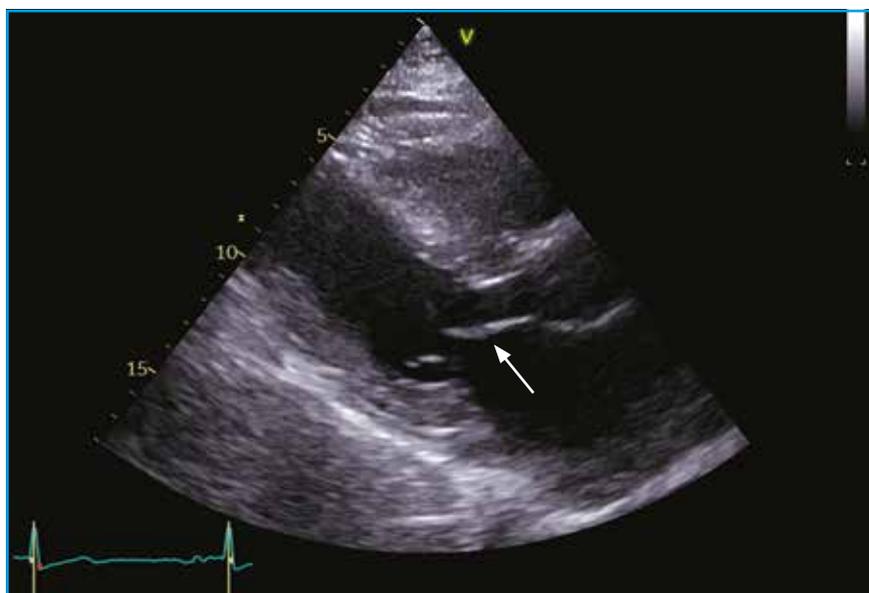


Fig. 2 : Élongation de la grande valve mitrale à 30 mm en cas de CMH.

Revue générale



Fig. 3 : Cryptes multiples en inféro-basal (flèches) mieux visibles en IRM.

pas le considérer isolément car certains athlètes ont parfois une FEVG < 50 % ou d'anomalie du strain longitudinal global (généralement normal ou subnormal chez l'athlète, en dehors de la prise d'anabolisants) et du strain longitudinal régional (notamment au niveau septal et antéro-basal) et son évolution au cours du temps (**fig. 4**).

>>> En cas de fenêtre ultrasonore insuffisante et au moindre doute, il est recommandé de compléter par une **IRM cardiaque** [5-7]. Elle s'attachera à rechercher les mêmes éléments morphologiques et fonctionnels qu'en échocardiographie mais permettra aussi la recherche de **fibrose myocardique** grâce aux techniques de **caractérisation tissulaire**.

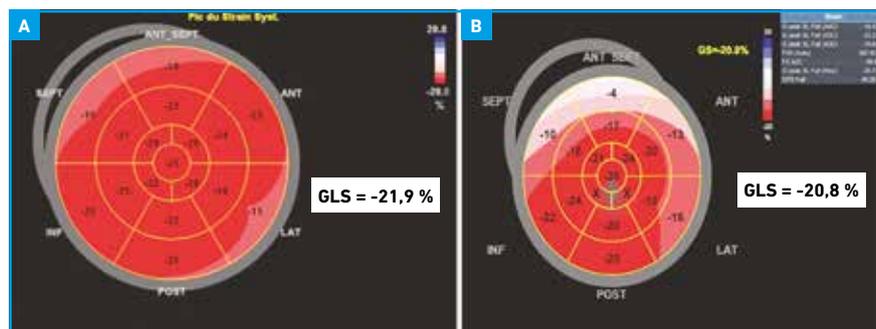


Fig. 4 : Strain longitudinal altéré en cas de CMH chez un sportif (A : anomalies débutantes, B : suivi évolutif avec altération du strain longitudinal régional en régions septales basales et antérieures).

Notamment, elle permettra de déceler la présence de rehaussements tardifs (RT) après injection de gadolinium, qui sont normalement absents en cas de cœur d'athlète. Elle permettra de préciser aussi leur extension et leur localisation.

La caractérisation tissulaire en IRM cardiaque c'est aussi la recherche d'anomalies du T1 mapping myocardique (valeurs normalement entre 950 ms et 1 050 ms mais pouvant varier selon les machines et les centres) : un T1 myocardique bas doit faire suspecter une maladie de Fabry, et le T1 est augmenté en cas de fibrose diffuse (c'est-à-dire non focale) ou de dépôts extracellulaires comme en cas d'amylose cardiaque. Le T1 myocardique permet également de calculer le volume extracellulaire myocardique (en dosant en parallèle l'hématocrite) ; s'il est élevé (> 30 %), cela est également pathologique.

Normalement, l'HVG du sportif ne s'associe pas à des RT mais il est possible qu'un sportif (surtout s'il est âgé) ait eu une myocardite passée inaperçue (RT généralement sous-épicaudique de localisation ne correspondant pas à un territoire coronaire).

En cas de CMH sarcomérique, on observe des RT dans 70 % des cas. Ils sont généralement localisés en zone hypertrophiée, ils sont mésomyocardiques, en mottes (**fig. 5**). On retrouve assez souvent aussi des RT aspécifiques au niveau des points d'insertion du VD. Pour évaluer le risque

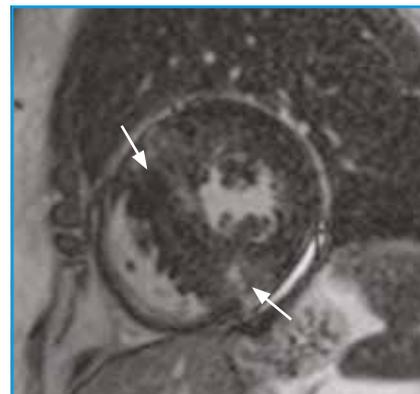


Fig. 5 : RT en mottes en zones hypertrophiées à l'IRM en cas de CMH sarcomérique.

potentiel d'arythmies ventriculaires en cas de CMH, il faut tenir compte de leur densité et de leur extension (> 15 % de la masse VG). À noter qu'en cas de CMH sur maladie de Fabry (maladie génétique plus rare), l'HVG est plus concentrique et les RT caractéristiques sont localisés au niveau mésomyocardique de la paroi inféro-latérale (basale et médiane++) (**fig. 6**).

L'échocardiographie et l'IRM cardiaque doivent être réalisées et interprétées par des **praticiens experts** car elles occupent une place importante et complémentaire, surtout en cas d'incertitude diagnostique.

Malgré tous ces éléments pris en compte, le diagnostic différentiel entre HVG

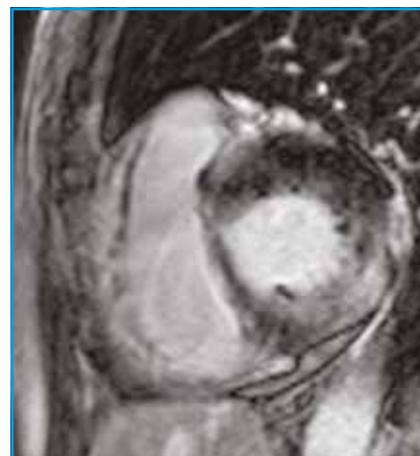


Fig. 6 : RT mésomyocardiques localisés en inféro-latéral basal et médian en cas de maladie de Fabry.

POINTS FORTS

- La différenciation entre cœur d'athlète et CMH relève d'une approche globale et multiparamétrique.
- L'enjeu du diagnostic porté est souvent lourd de conséquences pour le sportif et sa famille et il convient de bien l'évaluer à la lumière de tous les éléments avant de statuer.
- Si l'imagerie multimodale est cruciale pour le diagnostic, cela ne se résume pas seulement à l'analyse de l'hypertrophie. De nombreux éléments morphologiques, fonctionnels et la caractérisation tissulaire entrent en compte.
- La présence de fibrose myocardique chez un sportif évoque fortement une cardiomyopathie sous-jacente.

cular magnetic resonance, and the Society of cardiovascular computed tomography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022;35:533-569.

3. SHEIKH N, PAPADAKIS M, SCHNELL F *et al*. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015;8:e003454.
4. FINOCCHIARO G, DHUTIA H, D'SILVA A *et al*. Role of doppler diastolic parameters in differentiating physiological left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*, 2018;31:606-613.e1.
5. MAESTRINI V, TORLASCO C, HUGHES R *et al*. Cardiovascular magnetic resonance and sport cardiology : a growing role in clinical dilemmas. *J Cardiovasc Transl Res*, 2020;13:296-305.
6. BAKOGIANNIS C, MOUSELIMIS D, TSAROUCAS A *et al*. Hypertrophic cardiomyopathy or athlete's heart? A systematic review of novel cardiovascular magnetic resonance imaging parameters. *Eur J Sport Sci*, 2021;2:1-12.
7. KÜBLER J, BURGSTÄHLER C, BRENDEL JM *et al*. Cardiac MRI findings to differentiate athlete's heart from hypertrophic (HCM), arrhythmogenic right ventricular (ARVC) and dilated (DCM) cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2021;37:2501-2515.
8. CASTELLETTI S, ZORZI A, BALLARDINI E *et al*. Molecular genetic testing in athletes: why and when a position statement from the Italian society of sports cardiology. *Int J Cardiol*, 2022:S0167-5273(22)00818-X.

adaptative du sportif n'est pas toujours simple.

>>> L'évolution au cours du **suivi** et la réalisation d'**analyses génétiques** en complément (si elles mettent en évidence un variant – mutation – pathogène) peuvent également aider à conclure en faveur d'une hypothèse ou de l'autre avec toutes les conséquences que cela peut représenter pour la carrière du sportif mais également pour sa famille [8].

■ Conclusion

Il n'est pas toujours facile de faire la part des choses entre CMH et cœur d'athlète. Il faut pour cela s'appuyer sur un interrogatoire systématique, l'ECG et l'imagerie multimodale (échocardiographie et IRM

cardiaque) et accumuler un faisceau d'arguments en faveur des deux hypothèses respectives.

BIBLIOGRAPHIE

1. PELLICCIA A, SOLBERG EE, PAPADAKIS M *et al*. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*, 2019;40:19-33.
2. NAGUEH SF, PHELAN D, ABRAHAM T *et al*. Recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an update from the American society of echocardiography, in collaboration with the American society of nuclear cardiology, the Society for cardiovas-

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants :
 Research grants: Takeda-Shire, Amicus Therapeutics/Expert boards, teachings: Pfizer, Amicus Therapeutics, General Electric, Sanofi-Genzyme, BMS-Myokardia, Cytokinetics.

Jardiance® 10 mg (empagliflozine)

EXTENSION
D'INDICATION

**JARDIANCE® est indiqué chez les adultes pour le traitement
de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique¹**



Conditions de prescription et de délivrance :

Liste I.

Insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec FEVG réduite ($\leq 40\%$) :

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

Insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec FEVG $> 40\%$:

Remboursé Séc. Soc. à 65 % et agréé Collect.

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

Place dans la stratégie thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite (FEVG $\leq 40\%$)² :

JARDIANCE® est un traitement de recours en ajout d'un traitement standard optimisé chez les patients adultes qui restent symptomatiques (classe NYHA II à IV) malgré ce traitement.

L'optimisation du traitement préalable à la prescription de JARDIANCE® implique d'avoir utilisé les médicaments selon la stratégie recommandée et à la dose maximale tolérée, dont ENTRESTO® (sacubitril/valsartan) en éventuel remplacement d'un IEC ou ARA II, si leur association est compatible avec le profil clinique du patient.

En l'absence de comparaison à FORXIGA®, du fait d'un développement concomitant, JARDIANCE® ne peut être positionné par rapport à cette spécialité.

Place dans la stratégie thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec FEVG $> 40\%$ ³ :

JARDIANCE® est un traitement de première intention.

Concernant les signaux de tolérance de type acidocétose, infections génitales, amputation, gangrène de Fournier qui ont été observés avec les gliflozines (dont l'empagliflozine) dans le traitement du diabète de type 2, il est rappelé que l'instauration d'un traitement par JARDIANCE® nécessite un examen approfondi du patient afin de s'assurer qu'il ne présente pas de surrisque de survenue de ces événements et une information complète et précise du patient sur les symptômes liés à chacun de ces événements en particulier chez les patients insuffisants cardiaques avec un diabète de type 2.



1. Résumé des Caractéristiques du Produit JARDIANCE®.
2. Avis de la Commission de la Transparence de JARDIANCE® du 5 janvier 2022.
3. Avis de la Commission de la Transparence de JARDIANCE® du 1^{er} juin 2022.

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



Boehringer
Ingelheim

Lilly