

Le dossier

Prise en charge des coronaropathies

Évaluation de l'ischémie myocardique

Focus sur le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST

Actualités de l'imagerie endocoronaire

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë





Le site de Réalités Cardiologiques

Une complémentarité
Revue + Site internet



- Vos articles publiés dans la revue depuis plus de 30 ans
- Un puissant moteur de recherche avec une sélection par mots-clés
- Le feuilletage en ligne de la revue
- Les articles en HTML et PDF téléchargeables

Abonnement
gratuit
en ligne

www.realites-cardiologiques.com

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

COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure, Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier, Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassopran, 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. Ferrière, Pr M. Galinier, Pr J. Garot, Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd, Pr P. Guérat, Pr P.J. Guillausseau, Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Iung, Pr Y. Juilliére, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisance, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman, Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher, Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert, Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont, Dr J.M. Foul, 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. Macadet, Dr P.L. Massoure, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziad, 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 F. Diévert

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS ADJOINT

Y. Catherin

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS ADJOINT

Dr M.-S. Dilhuyd

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A.-L. Languille, A. Oudry

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

Y. Catherin, V. Marcoux

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

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

IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépot légal : 2^e trimestre 2025

Sommaire

Mai 2025

n° 399



BILLET DU MOIS

- 4 Les limites de la raison (suite) : quand la mémoire s'efface, l'histoire recommence**
F. DIÉVERT

LE DOSSIER

Prise en charge des coronaropathies

- 7 Évaluation de l'ischémie myocardique**
G. BARONE-ROCHETTE
- 14 Focus sur le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST**
G. RAHOUAL, O. BARTHÉLÉMY
- 23 Actualités de l'imagerie endocoronaire**
P. GIRAUD-CHAUMEIL, C. SERVOZ
- 27 En pratique, on retiendra**

REVUES GÉNÉRALES

- 28 Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë**
S. JEBALI, E. BERTHELOT

Un bulletin d'abonnement est en page 22.

Image de couverture : ©Smitt@iStock

Billet du mois

Les limites de la raison (suite) : quand la mémoire s'efface, l'histoire recommence

“... nous devons accepter une vérité fondamentale : nous sommes tous le produit d'une époque et d'un lieu particuliers.”
Dans Laurence Rees, *La pensée nazie*. Éditions Arpa, 2025, 546 p.

→ **F. DIÉVART**
DUNKERQUE.

J'ai interrompu il y a déjà plusieurs mois une série d'articles sur “Les limites de la raison”. Cette série parlait entre autres de biais cognitifs et proposait une synthèse de divers ouvrages de psychosociologie. Après plusieurs billets consacrés à la déferlante “intelligence artificielle”, il m'a semblé utile, au prisme de diverses lectures récentes et de l'actualité, de reprendre cette série où elle s'était arrêtée.

Dans ce billet, nous allons voir, à travers quelques exemples, que la vérité est complexe, qu'il est facile de la travestir, et que de ne pas faire preuve d'esprit critique peut conduire à ce que l'histoire recommence dans ses aspects les plus dramatiques.

■ Un petit jeu

Dans le dernier billet de la série sur “Les limites de la raison”, j'avais soumis à votre sagacité, un petit jeu qui est un grand classique de l'art de réfléchir. Ce jeu est un modèle où il y a deux portes au purgatoire, l'une donne sur le paradis et l'autre sur l'enfer, et chacune des portes est contrôlée par un gardien dont l'un dit toujours la vérité et l'autre ment toujours. Entrant au purgatoire, vous ne savez pas quelle est la porte du paradis auquel vous aspirez, et vous ne savez pas non plus qui va vous y guider car vous ne savez pas quel est le gardien qui ment toujours et celui qui dit toujours la vérité. Le jeu consiste donc à poser une question et une seule à un gardien et à un seul afin de connaître, par la réponse à cette unique question, quelle est la porte du paradis.

Réfléchissez avant de lire la suite, et sachez qu'il y a au moins deux bonnes réponses possibles, la première avait déjà été fournie dans le dernier billet sur “Les limites de la raison”.

À ce jeu classique, il existe une première réponse, qui est communément citée : il faut poser comme question à n'importe lequel des deux gardiens “si je demande à l'autre gardien quelle est la porte du paradis, laquelle me désignera-t-il?”, et il faut alors prendre l'autre porte que celle désignée par ce gardien car elle est logiquement celle du paradis. Inutile de commenter, mais que de réflexions avant d'arriver soi-même à cette solution.

En étudiant les tenants et aboutissants de ce petit jeu, un jour, sur un site numérique, au milieu de plusieurs commentaires, j'ai découvert qu'une personne avait trouvé une autre solution en réfléchissant seule, “dans son coin”. Cette autre solution est finalement aussi simple *a posteriori* que la solution classique : il suffit de demander

à n'importe lequel des deux gardiens "si je vous avais demandé il y a quelques minutes, quelle est la porte du paradis, laquelle m'auriez-vous désignée ?" et il suffit alors de prendre la porte désignée qui, cette fois, est tout aussi logiquement, celle du paradis.

L'avantage de ce petit jeu est qu'il repose sur des bases simples, puisqu'un gardien ment toujours et que l'autre dit toujours la vérité, ce qui permet de construire un modèle théorique d'énigme logique. Dans le réel, les choses ne sont pas si simples lorsque l'on cherche à connaître la vérité et cela, pour de multiples raisons qui tiennent entre autres à la source de l'information, à l'argumentation déployée avec son style et à la façon dont on est disposé à un moment donné à la recevoir. Chercher la vérité est en fait une lutte de tous les instants, notamment contre soi-même. La quête de vérité repose au moins sur deux méthodes.

■ La vérité

Parmi les méthodes qui doivent permettre l'approche de toute vérité, il y a la méthode scientifique et l'esprit critique.

La science, et en particulier la médecine, ne peuvent avancer vers des solutions conformes à leurs missions qu'en utilisant la méthode scientifique pour évaluer la valeur des réponses possibles à des questions évaluées par un protocole expérimental. La médecine se nourrit de la méthode scientifique pour progresser vers la compréhension du vivant, des maladies et de leur traitement.

L'humain doit absolument développer son esprit critique, une sorte de doute systématique qui peut, selon la façon dont on analyse *Le discours de la méthode* de Descartes, correspondre à un principe philosophique ou à une méthode indispensable de développement personnel. Aussi, commençons, par un exemple d'application d'esprit critique.

■ L'opération Dynamo

Je vis à Dunkerque et à l'occasion des commémorations du 85^e anniversaire de l'opération Dynamo, la communauté urbaine de Dunkerque (CUD) organise plusieurs manifestations mémorielles. Le slogan de ces manifestations est "Quand la mémoire s'efface, l'histoire recommence".

Les membres de la CUD nous informent de ces manifestations par des affichettes distribuées dans les boîtes aux lettres. Sur l'un d'elle, il est écrit dans l'en-tête "... le 85^e anniversaire de l'opération Dynamo, la plus grande évacuation militaire jamais organisée, qui fut aussi la première victoire des Alliés face à l'Allemagne nazie et constitua la première étape vers le débarquement du 6 juin 1944".

Ce texte dont les termes paraissent évidents en 2025, va nous servir à exercer notre esprit critique et à découvrir que les propos qu'il avance sont loin d'être exacts et évidents.

Première question, l'opération Dynamo a-t-elle été "la plus grande évacuation militaire jamais organisée" ? Cela suppose à la fois de définir "la plus grande" et d'avoir connaissance de toutes les évacuations militaires organisées depuis la nuit des temps pour affirmer qu'il s'agit de la plus grande. Si l'on assimile "la plus grande" à celle qui a permis l'évacuation du plus grand nombre de personnes dans l'histoire, et en ne regardant que l'histoire de France pour juger de la pertinence du propos, il est possible que cette assertion soit fausse. Ainsi, le nombre des personnes ayant traversé la Manche depuis la France lors de l'opération Dynamo est estimé à 340 000, dont 200 000 Britanniques et 140 000 Français. Question : au terme de ce qui est dénommé en France "la guerre d'Algérie", combien de personnes, civiles ou militaires, ont dû franchir la mer Méditerranée depuis l'Algérie vers la métropole ou la Corse ? Le nombre estimé est qu'entre 1962 et 1965, envi-

ron un million de Français d'Algérie sont arrivés en France métropolitaine.

Toujours pour la France, et en son temps, Napoléon avait déjà établi un record puisque lors de sa campagne de Russie, à l'aller, la Grande Armée qui traversa le Niémen était forte de 650 000 hommes. Pour connaître les chiffres du retour, c'est à dire ceux de l'évacuation militaire après la défaite, il faut soustraire de ce chiffre, le nombre de morts (200 000) et celui des prisonniers (150 000)... En ne prenant que deux exemples, il est donc possible que l'opération Dynamo n'ait pas été "la plus grande évacuation militaire jamais organisée".

Deuxième question, l'opération Dynamo fut-elle "la première victoire des Alliés face à l'Allemagne nazie" ? La réponse est non en ce qui concerne le qualificatif de "première". En effet, il y a eu d'abord en 1939 plusieurs victoires de l'armée française qui avança en territoire allemand jusqu'à la ligne Siegfried avant de s'y immobiliser. Puis, quand les armées nazies lancèrent leur contre-offensive en mai 1940, il y eu encore plusieurs "victoires", telles celles obtenues en Belgique par les généraux Mellier, Prioux et Bruneau lors des batailles de Hannut, Gembloux et Flavion, mais aussi celle obtenue par un régiment commandé par le général de Gaulle à Abbeville. Certes, ces actions n'ont été que d'éphémères succès tactiques mais elles peuvent être qualifiées de "victoires".

Plus encore, et si je ne me trompe, l'opération Dynamo paraît plutôt être le symbole de la défaite de la France et de ses alliés face à l'Allemagne nazie plutôt qu'une "victoire". Les causes de cette défaite sont d'ailleurs pour partie décrites dans le livre intitulé *L'étrange défaite* de Marc Bloch et au premier rang y figure la désorganisation de l'armée française (la plus grande jamais organisée ?). Quoi qu'il en soit, le recul ou la défaite des armées françaises a conduit l'armée dans la poche de Dunkerque et l'issue la moins meurtrière pour les

Billet du mois

Français et les Britanniques n'était pas le combat mais l'évacuation, symbolisant la défaite consommée. L'opération Dynamo s'est déroulée du 26 mai au 4 juin 1940 et les forces allemandes ont pris possession de Paris le 14 juin 1940. Étrange victoire!

Troisième question, que penser de la phrase faisant de l'opération Dynamo "la première étape vers le débarquement du 6 juin 1944"? Ici on ne peut qu'être d'accord, car c'est factuellement difficilement contestable: pour que l'armée puisse débarquer en juin 1944 sur les terres de France sur lesquelles elle était encore stationnée en mai 1940, il a bien fallu que cette armée évacue les terres de France et donc embarque avant de débarquer. La première, ou plutôt principale étape du débarquement ne pouvait donc être qu'une évacuation.

Ainsi donc, un texte promotionnel pour des manifestations mémorielles rend bien compte de ce qu'écrit Laurence Rees dans son livre *La pensée nazie*: "Nous sommes tous le produit d'une époque et d'un lieu particuliers". Il est probable qu'entre 1940 et 1944, ce que les Français qualifient aujourd'hui de victoire, a été qualifié de terrible défaite par les Allemands et peut être par nombre de Français, à l'époque, comme aujourd'hui encore...

■ Dom Juan

Dom Juan, la pièce de Molière, est un chef d'œuvre d'analyse de la psychologie d'une personne que l'on peut qualifier d'amorale. Lorsqu'on évoque Dom Juan, on pense immanquablement "séducteur", mais ce terme est réducteur concernant ce personnage: c'est un amoral complet. Pour Dom Juan, il n'y a pas de vérité, tout ce qu'il dit n'a qu'un objectif, servir ses intérêts et ses passions, mais cela est toujours dit avec l'élégance d'un aristocrate faisant à juste titre parler de politesse hypocrite. Et les protagonistes de la pièce se font bernier par Dom Juan, par son discours

séducteur et enjôleur, par son autorité puisqu'il est issu d'une grande famille de la noblesse, voire parce qu'il envisage de porter la robe ecclésiastique pour parvenir à ses fins, un peu comme un profane se ferait bernier par le discours d'un expert en microbiologie qui va au-delà de ses connaissances réelles. Certains souscrivent implicitement au discours de Dom Juan en acceptant de ne pas le contredire car ils en dépendent matériellement. C'est le cas de Sganarelle, le valet de Dom Juan qui, une fois ce dernier emporté dans les flammes de l'enfer, révèle sa vraie nature, sa cupidité, en s'écriant "Mes gages, mes gages!"

La vérité, sans esprit critique, sans rigueur et sans sens moral est parfois un élément qui nous échappe. Merci donc à Molière d'avoir exposé au public quelques-uns des mécanismes qui limitent l'exercice de la raison.

■ Laurence Rees

Question. Qui a écrit dans son autobiographie "Un combat pour la liberté venait de commencer, plus grandiose que tout ce que la Terre n'avait jamais connu... Il s'agissait ni plus ni moins que de la survie de la nation... "?

Le style employé est celui de l'hyperbole ("plus grandiose... tout ce que la Terre... la survie de la nation...") et le thème est celui du nationalisme. Ces phrases sont donc assez typiques de la rhétorique de Donald Trump et pourraient probablement lui être attribuées, il en a d'ailleurs prononcées et écrites de multiples semblables. Pourtant, elles ont été écrites en 1924, par Adolf Hitler dans *Mein Kampf*! Ces phrases sont rapportées dans le livre *La pensée nazie* de l'historien Laurence Rees. En lisant un de ses livres précédents, *Holocauste*, on est par ailleurs surpris que plusieurs des phrases prononcées ou écrites par Adolf Hitler ressemblent presque mot à mot à certaines phrases prononcées ou écrites par Donald Trump.

Et d'après vous, qui est l'auteur des phrases suivantes: "La nation qui perd sa foi, se perd elle-même... Toute pensée est juste, il suffit de savoir la défendre avec conviction... La pensée défendue avec la plus grande ferveur finit par s'imposer"? Ces phrases utilisent une rhétorique proche de celle déployée par J.D. Vance qui défend la liberté d'expression, quel que soit le message que ce principe permet de véhiculer, y compris la haine. Or, ces phrases ont aussi été écrites il y a 100 ans, mais par Joseph Goebbels dans son *Journal*.

Qu'écrivit Hitler lorsqu'il fut emprisonné après sa tentative de coup d'État dénommé le putsch de Munich ou le putsch de la Brasserie, en 1923? "Plutôt que de chercher à conquérir le pouvoir par un coup d'État, en employant la force armée, nous devrions nous boucher le nez et entrer au Reichstag aux côtés des députés catholiques et marxistes. S'il faut plus de temps pour les battre dans les urnes que par les armes, au moins le résultat sera garanti par leur propre Constitution...". Comment qualifier l'assaut du Capitole en janvier 2020? Et qu'a dit J. D. Vance lorsqu'il a été interrogé par Jack Murphy en 2024? "Nous devrions nous emparer de l'État administratif pour nos propres intérêts. Nous devrions licencier... tous les fonctionnaires de l'État administratif. Les remplacer par nos propres gens."

Pour ne pas que la mémoire s'efface et que l'histoire recommence avec ses mensonges et ses morts, je vous conseille d'aiguiser votre esprit critique, de faire confiance au discours scientifique en sachant en analyser les méthodes avant de prendre pour argent comptant ses conclusions, et de lire *La pensée nazie*, de Laurence Rees, livre dont le sous-titre est *Douze avertissements de l'histoire*. Cet historien a tenté de comprendre comment une société, *a priori* civilisée, a pu produire un des plus grands meurtres de l'histoire et donc quelles ont été les limites de la raison qui ont conduit au drame.

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

■ Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

Évaluation de l'ischémie myocardique

RÉSUMÉ: Après la publication des dernières recommandations européennes concernant le management du syndrome coronarien chronique, l'évaluation de l'ischémie myocardique reste une étape importante dans la prise en charge de nos patients. Cependant, celle-ci ne doit être déclenchée qu'après un examen clinique correct, avec notamment une évaluation de la probabilité clinique prétest de présenter un syndrome coronarien chronique. On réservera les tests d'ischémie aux patients présentant une probabilité allant de 15 à 85 %.

Plusieurs tests sont disponibles dont l'échographie de stress, la scintigraphie et l'IRM de stress. Tous offrent des performances satisfaisantes, bien que la littérature mette davantage en avant les performances diagnostiques de la TEP et de l'IRM de stress, qui sont des tests peu disponibles en France dans cette indication.

Les résultats de ces tests permettront de confirmer le diagnostic, mais aussi d'évaluer le risque d'événements cardiovasculaires graves pouvant conduire à une procédure interventionnelle. Enfin, le domaine de l'ischémie évolue, avec notamment la mise en place de stratégies dédiées pour la prise en charge des INOCA.



G. BARONE-ROCHETTE

Service de Cardiologie, CHU Grenoble Alpes, GRENOBLE, Université Grenoble Alpes, INSERM 1039, GRENOBLE, FACT/F-CRIN, PARIS.

Les nouvelles recommandations concernant la prise en charge du syndrome coronarien chronique ont été présentées au dernier congrès de l'ESC à Londres, et ont été publiées dans l'*European Heart Journal*. Cela nous donne l'occasion de nous pencher sur l'évaluation de l'ischémie myocardique dans la prise en charge du syndrome coronarien chronique en 2024. Pour faire le point sur ce sujet bien connu de notre communauté, nous utiliserons la méthode QQOQCCP (Qui, Quoi, Où, Quand, Comment, Combien, Pourquoi) en prenant en considération les dernières avancées scientifiques sur le sujet.

■ Qui ?

Quels sont les patients devant bénéficier d'une évaluation de l'ischémie myocardique ? Les dernières recommandations européennes réaffirment l'importance d'une évaluation prétest avec l'utilisation correcte des données cliniques [1]. Ceci est important, car les dernières études nous ont montré que beaucoup

de patients bénéficient de tests, alors que la probabilité prétest était trop faible, ce qui paradoxalement diminue les performances diagnostiques du test selon le théorème de Bayes et augmente le risque d'un taux important de faux positif [2]. Les Européens réaffirment la nécessité de réaliser une évaluation de la probabilité clinique prétest (*fig. 1*), mais en ajoutant des paramètres à la méthode de Diamond-Forrester qui sont le cumul des facteurs de risques, des éléments cliniques et paracliniques péjoratifs et enfin la possibilité d'utiliser le calcium score coronaire pour reclasser le niveau de probabilité prétest du patient. Il est donc primordial, après une bonne évaluation clinique, de réserver les tests d'ischémie aux patients présentant une probabilité clinique prétest située entre 15 et 85 %.

■ Quoi ?

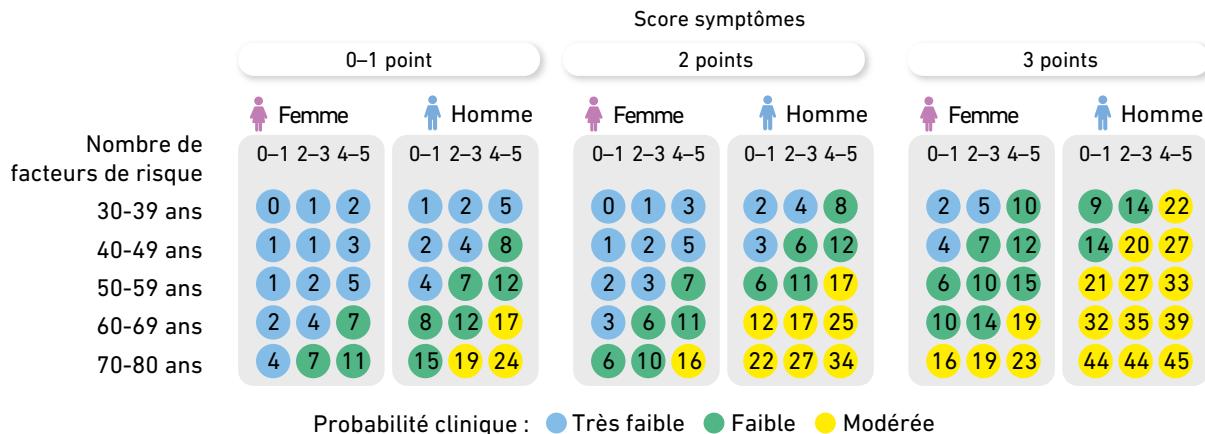
Malgré la multiplication des méthodes d'imagerie, on reste sur l'évaluation d'un phénomène physiologique qu'est l'ischémie myocardique. Elle se caractérise par

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

1

Probabilité clinique ajustée sur les facteurs de risque cardiovasculaire

(Classe I)



2

Ajuster la probabilité clinique en fonction des résultats clinique normaux

(Classe I)

Modifications de l'ECG au repos (Q-wave ou ST-segment/T-wave)

ECG d'effort avec résultats anormaux

Dysfonctionnement du VG (sévère ou segmentaire)

Arythmie ventriculaire

Maladie artérielle périphérique

Calcification coronaire sur scanner thoracique préexistant

3

Envisager un reclassement des probabilités faibles (> 5-15 %)

avec le *coronary artery calcium score* (CACS) pour identifier les très faibles probabilités (< 5 %) CACS-CL

(Classe IIa)

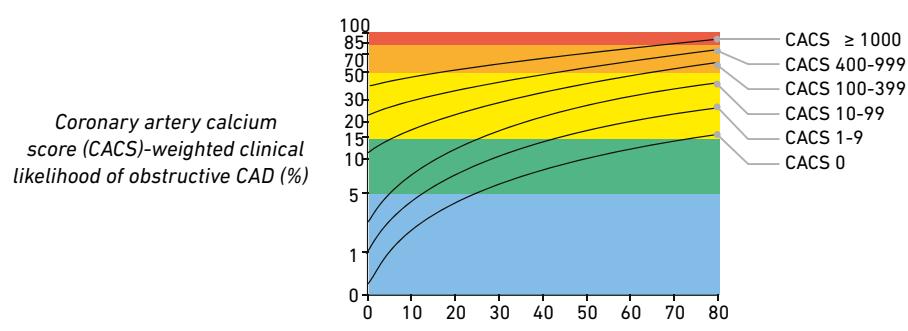


Fig. 1: Ajustement et reclassement de la probabilité clinique prétest estimée de maladie coronarienne obstructive.

une diminution du flux sanguin vers le myocarde, ce qui produit un apport insuffisant en oxygène et en nutriments par rapport aux besoins. Le plus souvent, elle est due à des sténoses coronaires épicardiques qui, à l'effort, entraînent cet apport insuffisant par rapport aux besoins augmentant lors de l'effort. La comparaison des imageries au repos et à l'effort permet de faire le diagnostic de l'ischémie.

Le rôle de la microcirculation/vasospasticité anormale due à la dysfonction endothéliale et les modifications structurelles de la microcirculation ont été mis bien en avant dans ces recommandations [1]. Cette entité clinique porte le nom d'INOCA et signifie que le patient présente une ischémie, mais sans lésion coronaire épicardique significative. Une seconde entité baptisée ANOCA (pour angor avec artères coronaires non obstructives), également mise en avant dans ces recommandations 2024, représente des patients angineux sans lésion coronaire épicardique significative n'ayant pas forcément, eux, d'imagerie de l'ischémie. La coronarographie est l'examen de référence pour diagnostiquer et traiter les patients souffrant d'un syndrome coronarien chronique. Cependant, plus de la moitié des patients présentant des signes et/ou des symptômes d'ischémie n'ont pas d'artère coronaire obstructive lors de cette coronarographie [3]. Or, cet examen est faussement rassurant car dans 64 à 89 % des cas, le patient présente une vraie maladie coronaire microcirculatoire et/ou vasospastique [4] qui pourra être caractérisée par d'autres méthodes que nous verrons plus loin.

■ Où ?

Il faudra rechercher l'ischémie dans une structure où la méthode est maîtrisée et peut être réalisée dans les conditions de sécurité requises. Les patients étant à risque d'événements cardiovasculaires et présentant un "stress" physiologique ou pharmacologique, il faut le matériel nécessaire pour prendre en charge une

complication ainsi qu'un personnel bien formé. Ceci est vrai pour toutes les techniques comme l'échographie d'effort, la scintigraphie ou l'IRM de stress. Un monitoring de la tension artérielle et de l'électrocardiogramme est de mise ainsi que la disponibilité du matériel de réanimation.

■ Quand ?

Il n'y a pas de règle. La maladie coronaire n'est pas une urgence pour la réalisation de la coronarographie. Cependant, attention à ne pas confondre avec le cas mis en avant dans l'étude ISCHEMIA. Il s'agissait d'un patient qui même avec une ischémie sévère et la mise en place d'un traitement médical, ne nécessitait pas la réalisation d'une coronarographie rapidement [5]. Cela montre toute la puissance du traitement médical dans le syndrome coronarien chronique. Dans notre cas, nous sommes au début de la prise en charge de la maladie, il est donc plus avantageux d'avoir l'examen d'ischémie le plus rapidement possible, mais sans urgence, pour faire le point sur deux choses importantes : le diagnostic et ensuite l'évaluation pronostique dont découle la prise en charge thérapeutique. Attention, des éléments inquiétants comme des symptômes graves réfractaires au traitement antiangineux, un angor, une dyspnée caractéristique à un faible niveau d'exercice ou un dysfonctionnement du ventricule gauche suggérant une maladie coronarienne obstructive étendue, fera passer le patient à une probabilité prétest $> 85\%$, et alors il relèvera d'une coronarographie directe.

■ Comment ?

C'est la question la plus importante, car il existe plusieurs méthodes pour rechercher l'ischémie et il est difficile de faire le tri. On peut déjà être rassuré sur le fait que la littérature montre que pour la prise en charge tout-venant des patients, n'importe quel test peut être utilisé. Le plus important est que le test soit maî-

trisé tant dans sa réalisation que dans son interprétation. On rappellera que l'épreuve d'effort seule n'a plus sa place, car sa sensibilité et sa spécificité ne sont pas acceptables bien qu'une épreuve d'effort normale avec une fréquence maximale théorique $> 85\%$ atteinte avec un bon niveau d'effort, garde une valeur pronostique rassurante.

Une méta-analyse datant de 2012 a déjà tout dit : la scintigraphie, l'IRM et la TEP ont toutes des sensibilités élevées, avec un large éventail de spécificités. La scintigraphie est largement disponible et a fait l'objet de la validation la plus complète ; la TEP atteint la performance diagnostique la plus élevée ; l'IRM peut constituer une alternative sans rayonnement ionisant et avec une précision diagnostique similaire à celle de la TEP. Nous suggérons aux médecins de tenir compte de ces résultats dans le contexte de l'expertise et de l'infrastructure locales [6]. Plusieurs tests sont donc disponibles avec, pour les non invasifs : l'échographie d'effort ou de stress, la scintigraphie d'effort, persantine ou dobutamine, l'IRM de perfusion de stress à l'adénosine, persantine ou régadénoson. On ne parlera pas de l'IRM dobutamine qui est difficile de réalisation (modification du RR des séquences de perfusion secondaire à la tachycardie sous dobutamine) et qui n'est pas effectuée en France en pratique courante. Il faut savoir que l'effort doit être préféré comme stress, car il est beaucoup plus physiologique. Cependant, l'effort comme stress rend difficile la mesure de la réserve coronaire qui est pourtant devenue un paramètre important comme nous le verrons plus loin.

Les méta-analyses qui ont suivi ont toujours donné les mêmes résultats, la TEP et l'IRM de stress restent les examens les plus sensibles et spécifiques [7]. Malheureusement, ces deux examens très performants restent peu disponibles en France. La TEP qui nécessite des traceurs issus d'un cyclotron à proximité, est donc non applicable en pratique clinique. Le 82-Rubidium est un radiotraceur de per-

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

fusion, qui présente l'avantage de pouvoir être obtenu à la demande à partir d'un générateur et pourrait ainsi offrir à plus de centres la possibilité de réaliser une imagerie de perfusion cardiaque en TEP, mais pour l'instant il est non disponible en France [8]. L'IRM est un excellent examen, mais la saturation des machines en France ne permet pas le développement de l'imagerie de l'ischémie. Plusieurs protocoles d'acquisition sont disponibles. Il faudra, comme dans tous les autres examens, standardiser la procédure pour avoir une équipe, médicale et paramédicale, entraînée et performante [9].

L'échographie est une technique très utilisée, tout comme la scintigraphie. Les avantages de l'échocardiographie d'effort sont qu'elle est largement disponible, peu coûteuse, qu'elle peut être réalisée et interprétée au chevet du patient, qu'elle est rapide, qu'elle ne nécessite pas de radiations ionisantes et qu'elle peut être répétée sans risque pour la sécurité du patient. Bien que l'échocardiographie d'effort dépende de l'opérateur, ce qui peut compromettre la reproductibilité, la technique est à la portée de chaque service ou cabinet de cardiologie. La sensibilité de celle-ci peut être augmentée par l'utilisation des agents de contraste pour ultrasons, l'évaluation de la congestion pulmonaire par la visualisation des lignes B à l'échographie pulmonaire, et enfin la mesure de la réserve coronaire par le doppler sur l'interventriculaire antérieur qui reste une technique difficile [10].

Il faut noter qu'en médecine nucléaire sont aussi apparus de nouveaux gamma-caméras CZT. Elles utilisent des capteurs en zinc et tellurure de cadmium qui permettent de diminuer l'irradiation et de réaliser des examens plus rapides, mais aussi de mesurer la réserve coronaire. La mesure de la réserve coronaire est un élément très important, car elle permet de dépister les patients pluritronculaires, mais aussi de mettre en évidence des patients avec atteinte microcirculatoire [11]. Les **figures 2 et 3** illustrent l'utilisation de la CZT pour mesurer la réserve

coronaire chez un patient avec atteinte microcirculatoire et chez une patiente avec atteinte du tronc commun gauche avec ischémie équilibrée, respectivement.

Il existe aussi des techniques non invasives en développement, qui seront bientôt disponibles. Par exemple, la possibilité de quantifier l'ischémie en scanner grâce à la FFR-CT. Le dispositif le plus abouti (*heart flow*) nécessite l'envoi des

images scanner aux États-Unis pour une analyse *off-line* [12]. Le règlement général de protection des données (RGPD) rend difficile le remboursement de cette technologie en France. Heureusement, des logiciels avec analyses *on-line* sont développés et on attend les résultats dans le cadre de grandes études pour pouvoir discuter une utilisation en pratique courante [13]. Pour l'IRM cardiaque, la mesure de la réserve coronaire

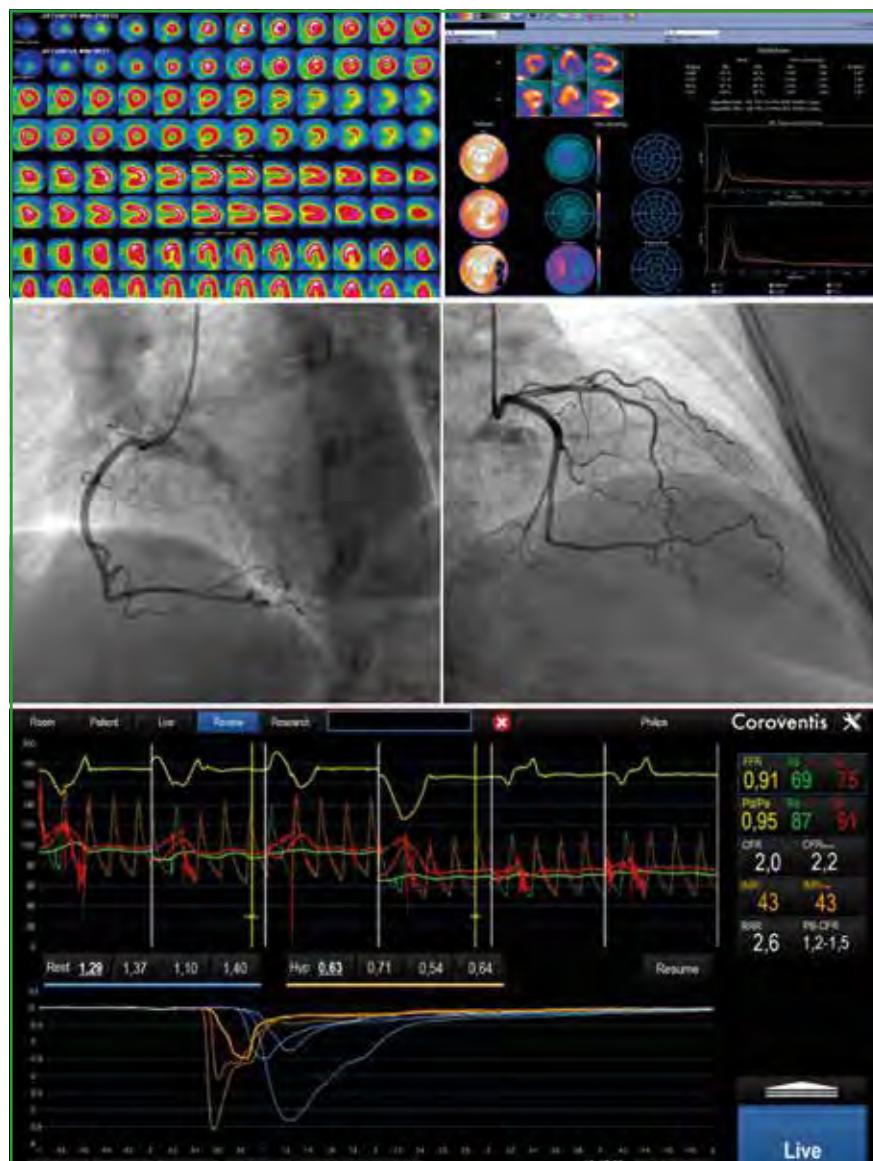


Fig. 2: Scintigraphie myocardique montrant une perfusion normale (A); la mesure de la réserve coronaire avec gamma camera CZT revient anormale < 2 (B); la coronarographie ne montre pas de lésion épicardique (C); l'utilisation de la thermodilution met en évidence une atteinte microcirculatoire avec un IMR > 25.

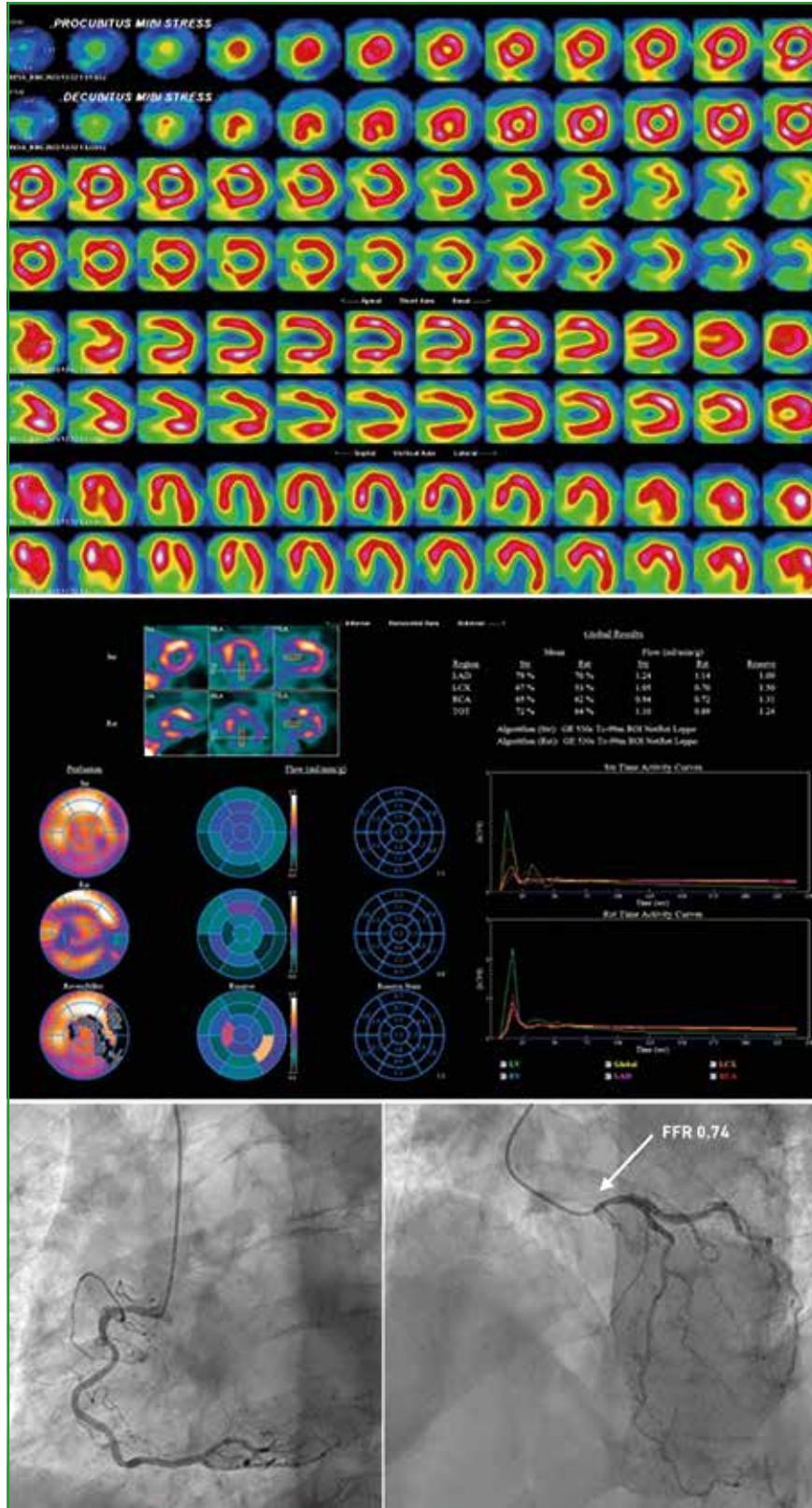


Fig. 3: Scintigraphie myocardique montrant une perfusion normale (**A**) ; la mesure de la réserve coronaire avec gamma camera CZT revient anormale < 2 (**B**) ; la coronarographie montre une lésion du tronc commun gauche avec FFR < 0,8 (**C**) ; une ischémie équilibrée a pu être dépistée grâce à la mesure de la réserve coronaire en scintigraphie myocardique.

nécessite un équipement particulier (double injecteur) ainsi que l'utilisation de la déconvolution. Actuellement, se développent des séquences dites "dual sequences" qui ne nécessitent pas de matériel particulier mais l'utilisation de logiciels qui permettent comme en TEP d'avoir la mesure du flux coronaire en mL/min/g [14]. Il faut savoir que cette technologie se développe aussi en scanner de perfusion, et elle semble des plus prometteuses [15].

Enfin, il existe les examens invasifs qui permettent de mesurer l'ischémie, notamment la physiologie coronaire avec la mesure de la FFR (*fraction flow reserve*) et de l'iFR (*instantaneous wave-free ratio*) pour les lésions épicardiques [1]. Il faut noter que ces tests invasifs ont aussi pris une place première dans l'évaluation de l'angine microvasculaire ou spastique avec une recommandation de rang IB maintenant [1]. Les tests non invasifs permettant la mesure de la réserve coronaire sont donc au deuxième plan. Plusieurs techniques sont possibles, mais c'est la thermodilution qui est la plus utilisée. Elle nécessite l'utilisation d'un guide de pression couplé à un capteur de pression. Il est ainsi possible de mesurer la FFR pour voir si une lésion épicardique est significative, mais aussi la CFR (*coronary flow reserve*) de tout le système coronaire, et enfin l'index de résistance microcirculatoire, qui n'explique que la microcirculation. La réponse endothélium dépendante, marquée par la dysfonction endothéliale, peut aussi entraîner des ischémies et doit être dépistée par un test à l'acétylcholine. En fonction des résultats de ces tests, un traitement est mis en place selon l'endotype de la maladie coronaire [16]. Il faut savoir que la physiologie coronaire virtuelle est en train de se développer avec notamment la QFR

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

(*quantitative flow ratio*) qui a obtenu une recommandation de rang IB lors des dernières recommandations [1].

Combien ?

Un seul examen d'ischémie est nécessaire. S'il existe un doute dans l'interprétation d'un test d'ischémie, on pourra, pour compléter, programmer un test anatomique, de préférence, la coronarographie avec physiologie coronaire si nécessaire.

Pourquoi ?

Comme nous l'avons déjà dit, il y a deux buts essentiels. Le premier est de faire le diagnostic du syndrome coronarien chronique qui va nécessiter la mise en place d'un traitement. Ce traitement est en général à vie et adapté lors du suivi. Il est donc important d'être sûr du diagnostic. La disparition des symptômes est l'un des éléments importants de la prise en charge. Le deuxième objectif est l'évaluation du pronostic. L'étendue de l'ischémie permet d'évaluer le risque du patient pour lequel une coronarographie va être nécessaire. En pratique, les patients résistant au traitement médical ou présentant une ischémie de plus de 10 % du ventricule gauche en scintigraphie ou qui obtiennent 3 segments sur 16 avec anomalie de l'épaississement en échographie de stress ou 2 segments sur 16 hypoperfusés en IRM de stress, doivent bénéficier d'une évaluation invasive.

On retiendra enfin que les traitements anti-ischémiques sont symptomatiques et n'ont pas fait leurs preuves sur les événements durs. En revanche, les autres traitements du syndrome coronarien chronique ont fait leurs preuves comme les antiagrégants et les hypolipidémiant. L'indication de la revascularisation repose sur l'adéquation entre les constatations anatomiques et l'ischémie évaluée. Seules les sténoses > 90 % sont acceptées comme pouvant être revascu-

larisées sans preuve d'ischémie. On rappellera enfin que la revascularisation est supérieure au traitement médical dans le contrôle des symptômes [17].

BIBLIOGRAPHIE

1. VRINTS C, ANDREOTTI F, KOSKINAS KC *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2024;45:3415-3537.
2. DOUGLAS PS, HOFFMANN U, PATEL MR *et al.* Outcomes of anatomical *versus* functional testing for coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2015;372:1291-1300.
3. PATEL MR, PETERSON ED, DAI D *et al.* Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N Engl J Med*, 2010;362: 886-895.
4. FORD TJ, STANLEY B, GOOD R *et al.* Stratified medical therapy using invasive coronary function testing in angina: the CorMicA trial. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:2841-2855
5. MARON DJ, HOCHMAN JS, REYNOLDS HR *et al.* Initial invasive or conservative strategy for stable coronary disease. *N Engl J Med*, 2020;382:1395-1407.
6. JAARSMA C, LEINER T, BEKKERS SC *et al.* Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using single-photon emission computed tomography, cardiac magnetic resonance, and positron emission tomography imaging for the detection of obstructive coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2012; 59:1719-1728.
7. TAKX RA, BLOMBERG BA, EL AIDI H *et al.* Diagnostic accuracy of stress myocardial perfusion imaging compared to invasive coronary angiography with fractional flow reserve meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015; 8:e002666.
8. RASMUSSEN LD, GORMSEN LC, EJLERSEN JA *et al.* Impact of absolute myocardial blood flow quantification on the diagnostic performance of PET-based perfusion scans using 82rubidium. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2024;17:e016138.
9. LE VEN F, DACHER JN, PONTANA F *et al.* Position paper on stress cardiac magnetic resonance imaging in chronic coronary syndrome: endorsed by the Société française de radiologie (SFR), the Société française d'imagerie cardiovasculaire (SFICV) and the Société française de cardiologie (SFC). *Arch Cardiovasc Dis*, 2021;114:325-335.
10. PICANO E, PIERARD L, PETEIRO J *et al.* The clinical use of stress echocardiogra-
- phy in chronic coronary syndromes and beyond coronary artery disease: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2024; 25:e65-e90.
11. DJAÏLEB L, DE LEIRIS N, CANU M *et al.* Regional CZT myocardial perfusion reserve for the detection of territories with simultaneously impaired CFR and IMR in patients without obstructive coronary artery disease: a pilot study. *J Nucl Cardiol*, 2023;30:1656-1667.
12. NØRGAARD BL, LEIPSIC J, GAUR S *et al.* Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: the NXT trial (analysis of coronary blood flow using CT angiography: next steps). *J Am Coll Cardiol*, 2014;63:1145-1155.
13. SERRUYS PW, KOTOKU N, NØRGAARD BL *et al.* Computed tomographic angiography in coronary artery disease. *EuroIntervention*, 2023;18: e1307-e1327.
14. KOTECHE T, MARTINEZ-NAHARRO A, BOLDRINI M *et al.* Automated pixel-wise quantitative myocardial perfusion mapping by CMR to detect obstructive coronary artery disease and coronary microvascular dysfunction: validation against invasive coronary physiology. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019; 12:1958-1969.
15. KITAGAWA K, NAKAMURA S, OTA H *et al.* Diagnostic performance of dynamic myocardial perfusion imaging using dual-source computed tomography. *J Am Coll Cardiol*, 2021;78:1937-1949.
16. KUNADIAN V, CHIEFFO A, CAMICI PG *et al.* An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with european society of cardiology working group on coronary pathophysiology & microcirculation endorsed by coronary vasomotor disorders international study group. *Eur Heart J*, 2020;41:3504-3520.
17. RAJKUMAR CA, FOLEY MJ, AHMED-JUSHUF F *et al.* A placebo-controlled trial of percutaneous coronary intervention for stable angina. *N Engl J Med*, 2023;21; 389:2319-2330.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : subventions de recherche des sociétés MSD, Pfizer, Abbott Vascular, et des honoraires de conseil des sociétés Bayer, Abbott Vascular, NovoNordisk, Sanofi, General Electric, Medis Imaging et Amgen.



Liporosa®

Rosuvastatine + Ezétimibe



1 gélule par jour

2 dosages

10 mg/10 mg et 20 mg/10 mg

Prévention des événements cardiovasculaires

Liporosa®, est indiqué chez les patients adultes ayant une maladie coronaire avec un antécédent de syndrome coronarien aigu (SCA), en traitement de substitution chez les patients contrôlés de manière adéquate par les deux substances actives individuelles administrées simultanément à la même posologie.

Liste I. Non agréé collectivités. Non remboursé par la Sécurité Sociale.

Hypercholestérolémie primaire

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

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



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

Liporosa®

Junaliza®

Atorvastatine + Ezétimibe



1 gélule par jour

3 dosages

10 mg/10 mg ; 20 mg/10 mg et 40 mg/10mg

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

Médicament de deuxième intention*.

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

*HAS. Avis de la Commission de la Transparence de Junaliza - 19 juillet 2023 et 10 avril 2024.



Junaliza®

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

Focus sur le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST

RÉSUMÉ: Bien que les dernières recommandations européennes tendent à unifier le spectre des syndromes coronariens aigus (SCA) avec et sans sus-décalage du segment ST, le SCA ST- présente des spécificités tant sur le plan diagnostique, avec le rôle central du dosage de la troponine selon un algorithme 0/1 h, que sur le plan thérapeutique, avec l'absence de prétraitement antiplaquettaire systématique.

Néanmoins, l'approche globalisée des syndromes coronariens aigus reste pertinente dans le cadre de la prévention secondaire, où traitements antiplaquettaires et cardioprotecteurs jouent un rôle clé pour réduire le risque ischémique. À long terme, les bénéfices de cette prévention reposent sur la mise en œuvre de stratégies médicales personnalisées tenant compte des caractéristiques cliniques et angiographiques des patients, et de leurs comorbidités.



G. RAHOUAL, O. BARTHÉLÉMY

Cardiologie interventionnelle,
Groupe Hospitalo-Universitaire Pitié-Salpêtrière,
APHP, PARIS.

Alors que l'incidence des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) diminue, celle des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) est en hausse [1]. Bien que la mortalité intrahospitalière soit plus élevée dans le SCA ST+, le pronostic à plus long terme est similaire voire plus péjoratif chez les patients présentant un SCA ST- [2]. Dans le registre population-

nel français MONICA, les taux de mortalité à 10 ans étaient de 19,6 % pour les SCA ST+ et de 22,8 % pour les SCA ST- (fig. 1) [3]. Cette évolution épidémiologique appelle à une attention particulière sur les spécificités physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques du SCA ST-, que se propose d'explorer cet article en s'appuyant sur les études internationales récentes ainsi que sur les recommandations européennes de 2023 [4].

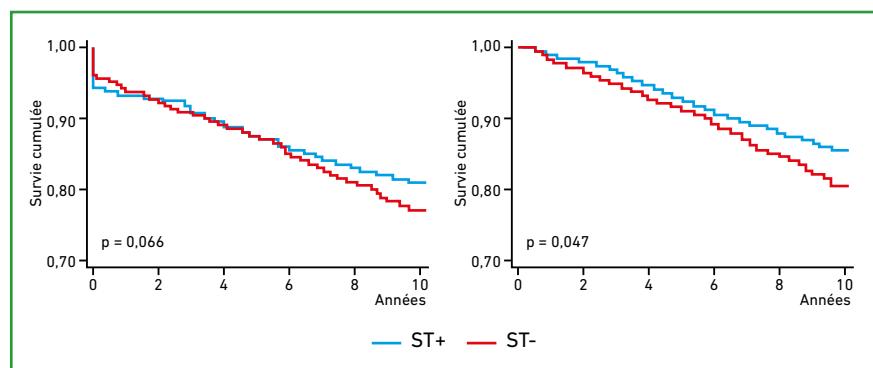


Fig. 1: Survie cumulée à 10 ans en fonction du type de syndrome coronaire aigu dans le registre français MONICA. A: Population totale. B: Population totale après exclusion des patients décédés le premier mois. Adapté de Frédéric Bouisset et al. *J Clin Med*, 2021;10:180.

■ Physiopathologie

Les syndromes coronariens aigus ST- et ST+ partagent un substrat physiopathologique commun : la rupture ou l'érosion de plaques athéroscléreuses coronaires avec des degrés variables de thrombose surajoutée et d'embolie distale. La circulation coronaire étant de type terminal, l'obstruction de la lumière artérielle est à l'origine d'une limitation du flux artériel coronaire, conduisant à une ischémie myocardique. Les plaques qui provoquent le syndrome coronarien aigu sont souvent modérées, mais caractérisées par des critères de vulnérabilité comprenant une fine chape fibreuse, un volumineux core nécrotique et un remodelage positif [5]. Plus rarement, une étiologie non athéroscléreuse, notamment thromboembolique, une dissection de la paroi artérielle, une artérite inflammatoire ou la consommation de toxiques peuvent aussi être en cause. Les facteurs qui réduisent la capacité de transport d'oxygène et donc sa disponibilité, ou qui augmentent les besoins métaboliques myocardiques, tels qu'une anémie, une infection, des troubles métaboliques ou endocriniens peuvent constituer des facteurs déclenchant ou aggravants du syndrome coronaire aigu.

■ Présentation clinique

La présentation clinique typique correspond à une douleur thoracique aiguë rétrosternale constrictive, irradiant dans le bras gauche et/ou la mâchoire, durant plus de 20 minutes au repos. Celle-ci peut être accompagnée ou se présenter de manière atypique par une dyspnée, une douleur épigastrique, un malaise, des nausées voire une absence de symptômes. Ces présentations atypiques, plus fréquentes chez le sujet âgé de plus de 75 ans, la femme, le sujet diabétique ou insuffisant rénal chronique, constituent un défi diagnostique en cas d'ECG non qualifiant.

Le tableau clinique devient plus évocateur, et la probabilité de poser le dia-

gnostic augmente avec l'aggravation des symptômes à l'effort ou leur atténuation au repos et par l'administration de dérivés nitrés. De même, la présence d'une athérosclérose coronaire ou périphérique connue, ou des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier le diabète et l'insuffisance rénale chronique, augmentent la probabilité de SCA ST-.

■ Outils diagnostiques

L'électrocardiogramme et le dosage des biomarqueurs cardiaques jouent un rôle central dans la démarche diagnostique initiale. Un ECG à 12 dérivations doit être réalisé dans les 10 minutes suivant le premier contact médical pré- ou intrahospitalier (classe I, B). Ce dernier peut retrouver une dépression persistante ou transitoire du segment ST, une élévation transitoire du segment ST, une inversion de l'onde T, des ondes T aplatis, une pseudonormalisation des ondes T, ou ne montrer aucune modification. L'utilisation de dérivations supplémentaires (V3R, V4R et V7-V9) est préconisée si l'électrocardiogramme initial n'est pas concluant (classe I, B). Un nouvel ECG (12 dérivations) est recommandé en cas de symptômes récurrents et/ou de diagnostic incertain (classe I, B).

Le dosage de la troponine ultrasensible (hs-cTn) qui a une limite de détection 10 à 100 fois plus basse que les dosages conventionnels, permet le diagnostic différentiel entre un SCA ST- et un angor instable [6, 7]. Il doit être réalisé dès que possible afin d'obtenir les résultats dans les 60 minutes. Toute valeur supérieure à la normale constitue une valeur pronostique péjorative. Le seuil diagnostique est défini comme une mesure de troponine cardiaque dépassant le 99^e percentile d'une population de référence normale.

Les recommandations européennes conseillent l'utilisation d'algorithmes 0/1 h et 0/2 h (classe I, B) dans la démarche diagnostique du SCA ST-. Ces algorithmes s'appliquent à tous

les patients, quels que soient leur âge, leur fonction rénale et l'heure d'apparition de la douleur thoracique, avec une valeur prédictive négative et une sensibilité > 99 %. Un dosage de hs-cTn à 3 h est recommandé si l'algorithme 0/1 h ne permet pas de conclure (classe I, B).

Le diagnostic est écarté par la combinaison d'un taux bas de hs-cTn à 0 h à l'admission et l'absence d'augmentation significative à 1 h. Il peut également être écarté lors de la présentation initiale, si la concentration de hs-cTn à 0 h est très faible, d'autant plus que l'apparition de la douleur thoracique remonte à plus de 3 h avant la mesure.

À l'inverse, les patients présentent une forte probabilité de SCA ST- si le taux de hs-cTn est élevé à l'admission ou montre une augmentation significative à 1 h. Les seuils retenus selon les laboratoires pour l'algorithme 0/1 h sont présentés dans la **figure 2**. Un dosage de hs-cTn après 3 h est recommandé si les deux premières mesures ne sont pas concluantes et si le diagnostic de SCA ne peut être éliminé (classe I, B).

Finalement, l'évaluation initiale doit permettre d'exclure les diagnostics différentiels potentiels, notamment l'embolie pulmonaire et la dissection aortique. La péricardite ou la myocardite peuvent s'accompagner d'une élévation des biomarqueurs cardiaques, des modifications de l'ECG et d'anomalies de la cinétique pariétale. De même, des affections chroniques sous-jacentes, telles que la cardiomyopathie hypertrophique, la sténose aortique ou l'insuffisance aortique peuvent aussi être associées aux symptômes typiques du SCA ST-, à une élévation des biomarqueurs cardiaques et à des modifications de l'ECG. Une échocardiographie transthoracique doit être réalisée chez les patients présentant un choc cardiogénique ou une suspicion de complication mécanique (classe I, C). Le recours au coroscanner ou test d'ischémie n'est pas recommandé à titre systématique (classe III, B).

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

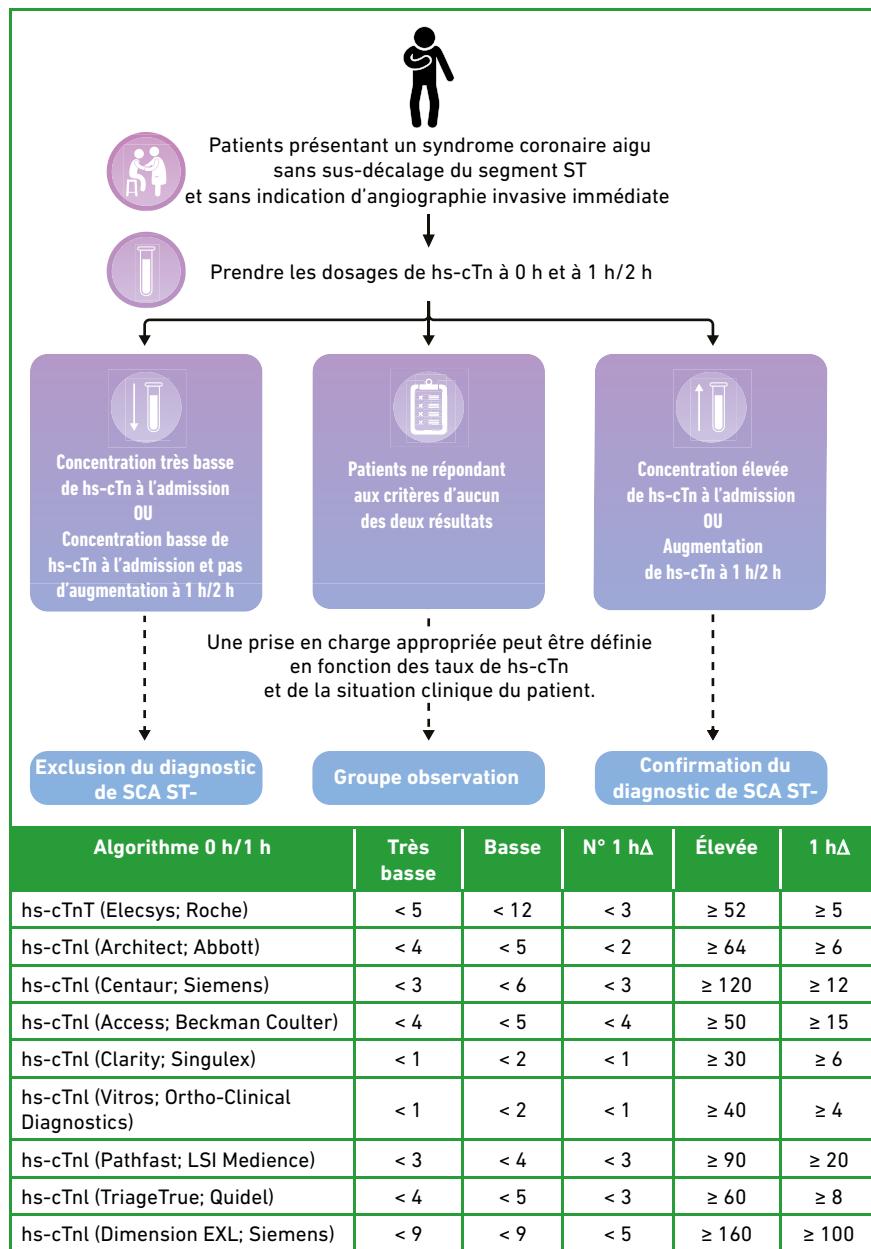


Fig. 2: Algorithmes diagnostiques utilisant le dosage de la troponine ultrasensible dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST [4].

Prise en charge invasive

Les modalités de recours à l'angiographie coronaire dépendent de l'évaluation du risque ischémique du patient (**fig. 3**). Une prise en charge invasive immédiate < 2 h doit être envisagée en cas de présence de critères de très haut risque ischémique, comme une insta-

bilité hémodynamique ou un choc cardiaque, des douleurs thoraciques persistantes ou récidivantes malgré le traitement médical, une arythmie ventriculaire, une complication mécanique, une insuffisance cardiaque aiguë ischémique, ou en cas de modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T avec sus-décalage ST intermittent. En

cas de critères à haut risque, la angiographie doit être considérée dans les 24 heures avec une classe de recommandation rétrogradée de I à IIa.

En l'absence de ces critères ou en cas de diagnostic incertain, elle doit être discutée au cas par cas [8]. En effet, les données de méta-analyse nous montrent qu'une stratégie invasive systématique précoce ne réduit pas le risque de mortalité toutes causes dans l'ensemble de la population SCA ST- mais peut augmenter le risque de complications périopératoires et de saignements [9]. L'utilisation préférentielle de la voie d'abord radiale a néanmoins permis de réduire drastiquement le risque de saignement par rapport à l'abord fémoral [10].

Lors de l'angiographie coronaire, l'angioplastie de la lésion à l'origine de l'ischémie est recommandée en privilégiant l'utilisation de stents actifs (classe I, A). Le recours systématique à la thrombo-aspiration n'est pas recommandé en routine (classe III, A). La réalisation de pontages peut également être envisagée comme alternative en cas d'angioplastie non réalisable ou en cas d'échec de celle-ci (classe I, B).

Le choix de la revascularisation coronaire, qu'il s'agisse de l'angioplastie de la lésion coupable, d'angioplasties multiples ou de pontages, doit tenir compte de l'état clinique du patient, de ses comorbidités et de l'évolution de la pathologie, y compris les lésions coronaires et le nombre de territoires vasculaires atteints (classe I, B). En cas de choc cardiogénique, seule l'angioplastie de la lésion coupable est recommandée lors de l'intervention initiale (classe I, B). En l'absence de complications mécaniques, l'utilisation systématique du ballon de contrepulsion aortique n'est plus recommandée (classe III, B).

Chez les patients hémodynamiquement stables, la revascularisation complète est conseillée durant la procédure initiale ou de manière différée dans un

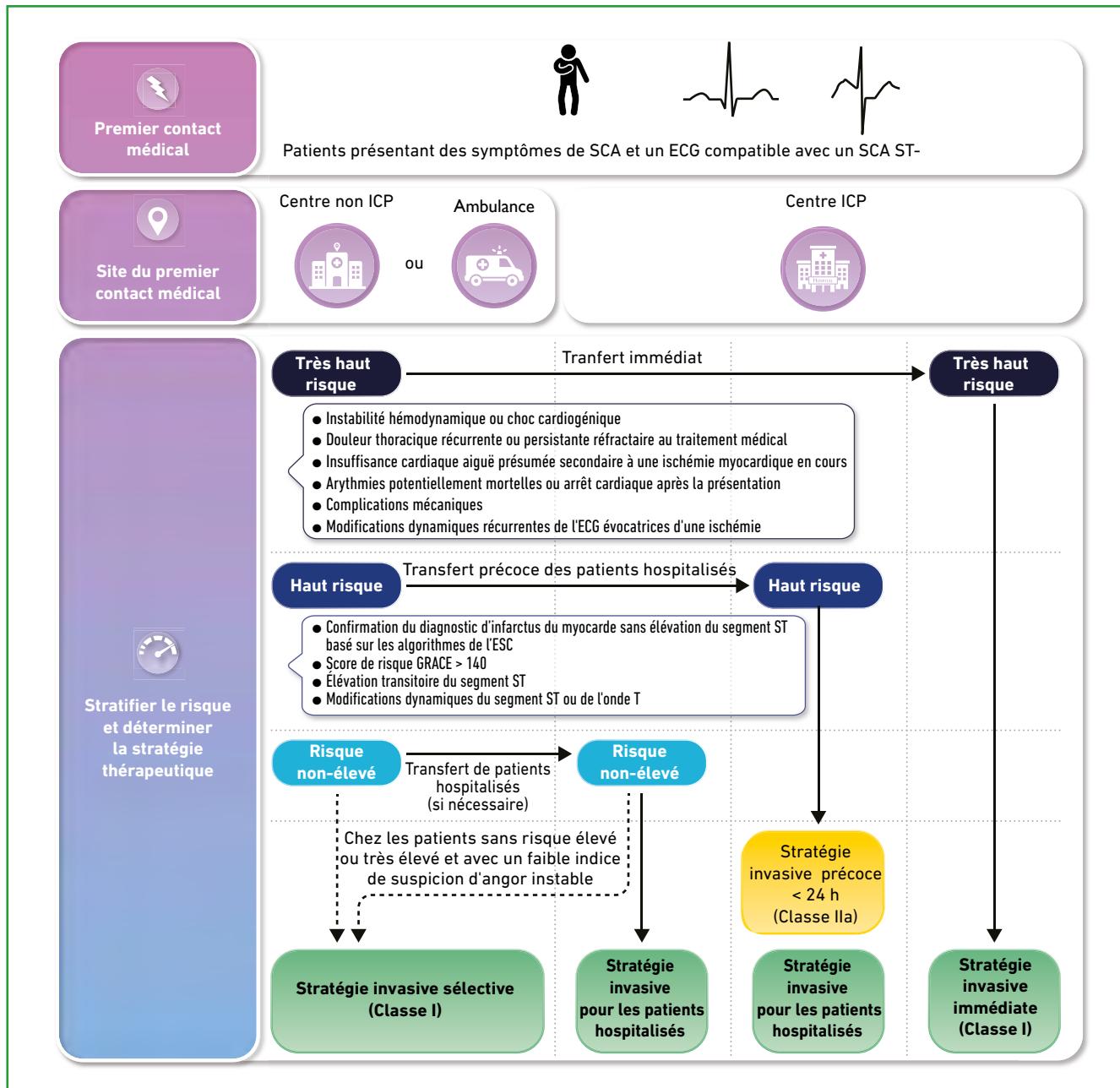


Fig. 3: Stratégies invasives dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST. ICP : intervention coronarienne percutanée [4].

délai de 45 jours (classe I, A). La décision de procéder à une angioplastie des autres lésions doit être fondée sur les données angiographiques (classe I, B). En effet, l'évaluation fonctionnelle des sténoses situées sur le même vaisseau épicardique que la lésion coupable ne doit pas être effectuée lors de la procé-

dure initiale (classe III, C). En cas de dissection spontanée, le traitement médical est privilégié, l'angioplastie étant recommandée uniquement chez les patients symptomatiques, avec une large zone d'ischémie et un flux antérograde réduit au sein de l'artère disséquée (classe I, C).

Par ailleurs, en cas d'anémie < 10 g/dL, l'essai MINT n'a pas apporté de réponse claire quant à une stratégie de transfusion restrictive avec un seuil transfusionnel de 7 à 8 g/dL par rapport à une stratégie libérale avec un seuil transfusionnel de 10 g/dL. En effet, il n'a pas démontré de supériorité de la stratégie

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

libérale sur un critère composite de décès ou récidive d'infarctus du myocarde à 30 jours (RRa 1,15, IC95 % [0,99-1,34], $p = 0,07$). Cependant, l'analyse en sous-groupe préspécifiée de cette étude semble montrer un bénéfice de la stratégie libérale en cas de SCA de type I, d'origine athéromateuse (RR 1,32, IC95 % [1,04-1,67]) [11].

Thérapie antithrombotique

Le traitement par aspirine est recommandé pour tous les patients, avec une dose de charge initiale de 150-300 mg par voie orale ou de 75-250 mg par voie intraveineuse, suivie d'une prise orale quotidienne de 75-100 mg au long cours (classe I, A). Un traitement anticoagulant est aussi préconisé dès le diagnostic (classe I, A). En l'absence de pathologie indiquant un traitement anticoagulant au long cours, il ne sera pas poursuivi après la revascularisation. L'héparine non fractionnée, dont la posologie doit être adaptée au poids après un bolus initial de 70-100 UI/kg, est recommandée pour tous les patients bénéficiant d'une angioplastie. L'enoxaparine est une alternative (classe IIa, B) mais le fondaparinux n'a sa place qu'en cas de prise en charge invasive > 24 h (fig. 4).

L'introduction systématique d'un inhibiteur P2Y₁₂ en prétraitement n'est pas recommandée lorsque l'anatomie coronaire est inconnue et qu'une stratégie invasive est prévue dans les 24 heures, car elle ne réduit pas les événements cardiovasculaires mais augmente l'incidence des complications hémorragiques à 30 jours (classe III, A) [12]. Un prétraitement peut être envisagé chez les patients qui ne bénéficient pas d'une stratégie invasive précoce < 24 heures et qui ne sont pas à haut risque hémorragique (classe IIb, C). De même, les inhibiteurs GPIIb/IIIa ne sont pas recommandés en prétraitement (classe III, A).

Au décours de la prise en charge invasive, l'association d'un inhibiteur du

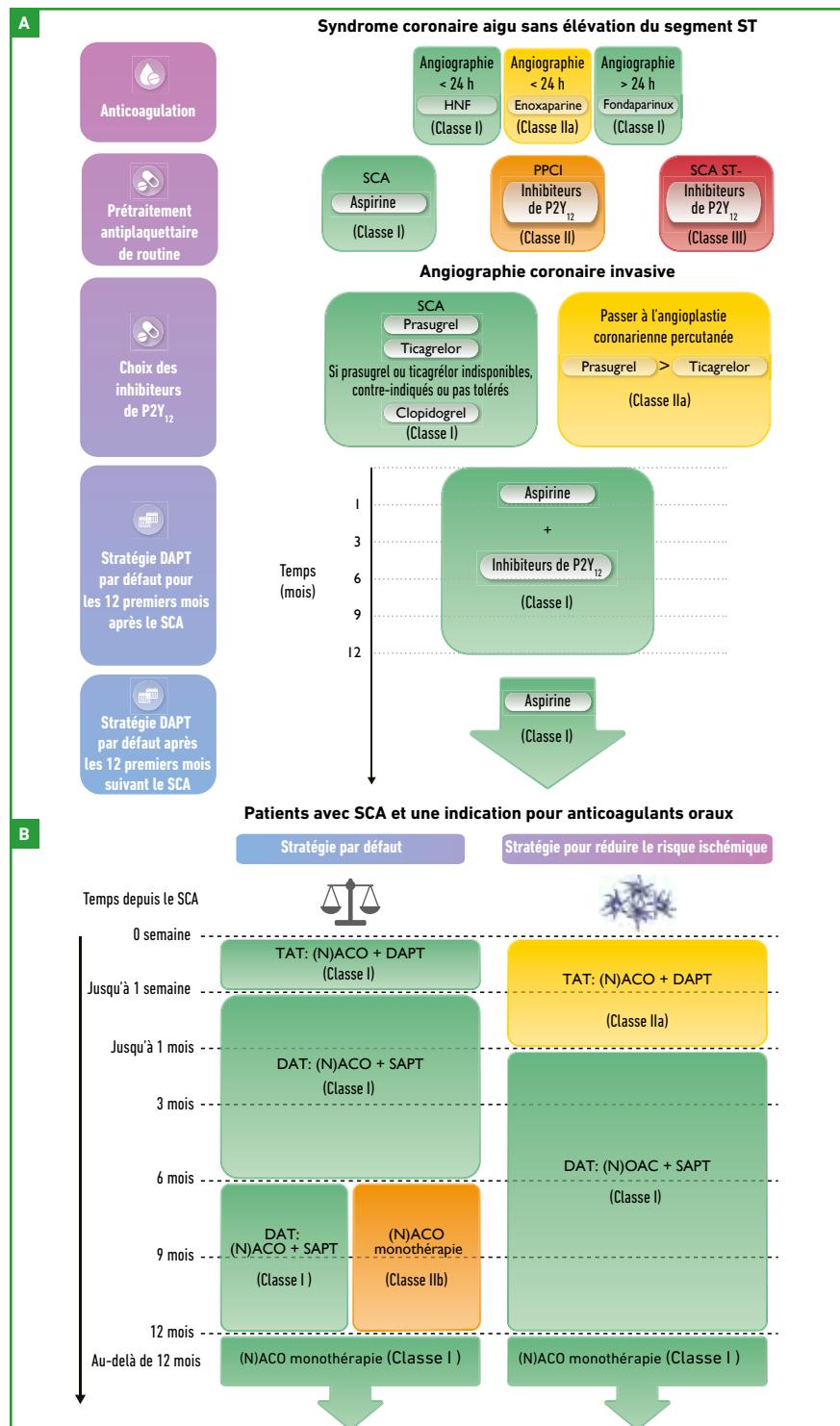


Fig. 4: Thérapie antithrombotique dans le syndrome coronaire aigu ST- sans (A) et avec (B) indication d'une anticoagulation curative. SCA: syndrome coronarien aigu; DAPT: bithérapie antiplaquétaire; HNF: héparine non fractionnée; NACO: anticoagulant oral direct; SCA-ST-: syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST; ACO: anticoagulation orale; ICP: intervention coronarienne percutanée; SAPT: monothérapie antiplaquétaire; TAT: trithérapie antithrombotique [4].

récepteur P2Y₁₂ est recommandée, avec une dose de charge suivie d'une dose d'entretien durant 12 mois, sauf en cas de risque hémorragique élevé (classe I, A). Les inhibiteurs puissants du récepteur P2Y₁₂ sont privilégiés :

- le prasugrel est recommandé chez les patients naïfs d'inhibiteur P2Y₁₂ avec une dose de charge de 60 mg par voie orale, suivie de 10 mg par jour pour les patients âgés de moins de 75 ans et pesant plus de 60 kg (classe I, A);
- le ticagrélor peut être administré, quelle que soit la stratégie thérapeutique, invasive ou conservatrice, avec une dose de charge de 180 mg, suivie de 90 mg deux fois par jour (classe I, B);
- le clopidogrel est recommandé lorsque le prasugrel ou le ticagrélor sont contre-indiqués ou non tolérés, avec une dose de charge de 300-600 mg, suivie de 75 mg par jour au long cours.

En cas de revascularisation par pontage, l'inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ doit être suspendu temporairement et repris après l'intervention (classe I, C).

Au-delà de 12 mois, l'aspirine est le traitement antiplaquettaire de choix, le clopidogrel pouvant être considéré comme une alternative [13]. L'introduction d'un inhibiteur de la pompe à protons est préconisé lors de la double antiagrégation plaquettaire chez les patients présentant un risque élevé de saignements gastro-intestinaux (classe I, A).

En cas de fibrillation atriale avec un score de risque ischémique élevé, l'association d'une double antiagrégation plaquettaire et d'un traitement anticoagulant est préconisée pour une durée d'une semaine. Elle sera suivie d'une double thérapie antithrombotique par clopidogrel et anticoagulant oral pour une durée de 12 mois, puis d'une anticoagulation seule au long cours (classe I, A). Le traitement par prasugrel et ticagrélor n'est pas recommandé en cas de triple thérapie antithrombotique (classe III, C). Le traitement par anticoagulant oral direct doit être prescrit à la dose recom-

mandée pour la prévention embolique de la fibrillation atriale (classe I, A). Pour les patients à haut risque ischémique, la trithérapie peut être prolongée pendant 1 mois (classe IIa, C).

Désescalade du traitement antithrombotique

La désescalade du traitement antiplaquettaire dans les 30 jours suivant un SCA n'est pas recommandée (classe III, B). Chez les patients à haut risque hémorragique, une monothérapie par aspirine ou inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ après 1 mois de double antiagrégation plaquettaire peut être envisagée (IIb, B). La désescalade du traitement par inhibiteur du récepteur P2Y₁₂, en passant du prasugrel/ticagrélor au clopidogrel, peut être envisagée comme stratégie alternative de la double antiagrégation plaquettaire pour réduire le risque hémorragique (classe IIb, A). En cas de risque ischémique non élevé et d'absence de récurrence ischémique après 3 à 6 mois de double antiagrégation plaquettaire, une monothérapie antiagrégante, de préférence par un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂, doit être envisagée (classe IIa, A).

De nouvelles données en faveur d'une stratégie de monothérapie par ticagrélor après arrêt précoce de l'aspirine ont été récemment communiquées. L'étude ULTIMATE DAPT est la première étude randomisée, en double aveugle, comparant la monothérapie par ticagrélor à la bithérapie à 1 mois d'un SCA [14], elle a inclus 3 400 patients (dont 80 % de Chinois). Le critère primaire de sécurité (hémorragie BARC type 2, 3 et 5) était significativement réduit avec la monothérapie (HR : 0,45) sans surrisque ischémique (MACCE, HR : 0,98, p non infériorité < 0,0001). La sécurité de la désescalade vers une monothérapie par ticagrélor est confortée par les résultats d'une méta-analyse sur données individuelles incluant 6 essais randomisés (dont ULTIMATE DAPT) avec plus de 24 000 patients [15]. La désescalade a

lieu en moyenne au 78^e jour (2 semaines à 3 mois). La monothérapie par ticagrélor est non inférieure à la bithérapie sur le critère de jugement ischémique (MACCE), et supérieure sur le critère hémorragique avec une réduction de 60 % des hémorragies BARC 3 ou 5. Pour les patients sous anticoagulant, l'arrêt des antiplaquettaires peut être envisagé à 6 mois (classe IIb, B).

Cas particuliers : sujets âgés, néoplasie

Chez les sujets âgés, il est recommandé d'appliquer la même stratégie diagnostique et thérapeutique que celle utilisée chez les patients plus jeunes (classe I, B). De plus, le choix et la posologie des traitements antithrombotiques doivent être adaptés en prenant en considération la fonction rénale, l'existence de comorbidités, les traitements concomitants, les capacités cognitives et les contre-indications spécifiques liées à l'âge (classe I, B). En cas de haut risque hémorragique, le clopidogrel peut être envisagé comme traitement inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ (classe IIb, B).

Enfin, chez les patients considérés comme "fragiles", une évaluation des bénéfices et des risques doit être effectuée avant d'envisager une stratégie invasive et de débuter les traitements (classe I, B). En effet, les risques d'une prise en charge invasive sont plus élevés chez le sujet âgé par rapport au sujet jeune. Dans ce contexte, l'essai SENIOR-RITA s'est intéressé à une stratégie invasive versus une stratégie conservatrice chez les sujets âgés présentant un SCA ST. Aucune différence n'a été observée entre les deux stratégies en termes de mortalité cardiovasculaire et de récidive d'infarctus du myocarde, suggérant qu'il est raisonnable de proposer une stratégie conservatrice à ces patients, qui, dans cette étude, étaient plus âgés et plus fragiles que dans l'étude FIRE (fig. 5). Cette dernière avait montré un bénéfice clinique majeur d'une revascularisation

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

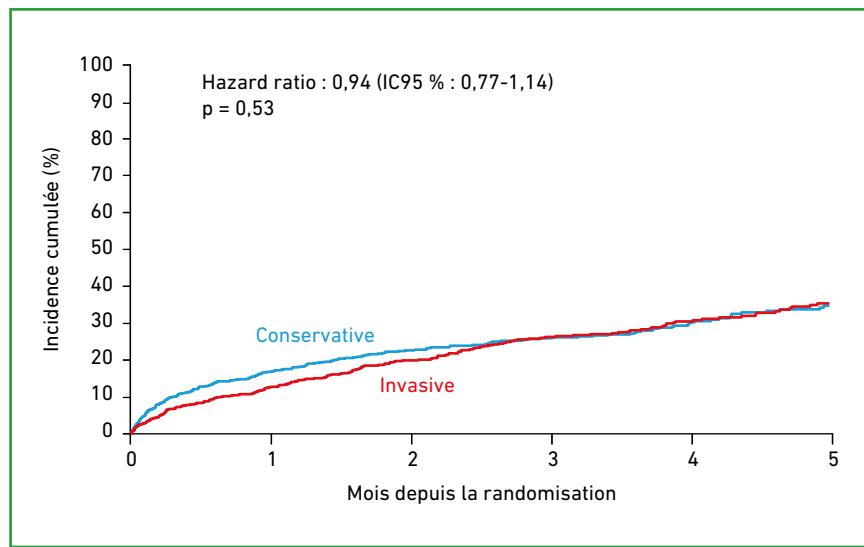


Fig. 5: Incidence cumulée des décès cardiovasculaires ou infarctus du myocarde selon la réalisation d'une stratégie invasive ou conservatrice en cas de SCA ST- chez le sujet âgé de plus de 75 ans [16].

complète après infarctus du myocarde chez les sujets de plus de 75 ans, non seulement en termes de prévention des événements cardiovasculaires, mais aussi en termes de prévention de la mortalité cardiovasculaire et toutes causes.

Chez les patients présentant une néoplasie évolutive, une stratégie invasive est recommandée dans le cadre du syndrome coronarien aigu à haut risque, si l'espérance de vie est estimée à plus de six mois (classe I, B). Si les traitements anticancéreux contribuent au syndrome coronarien aigu, une interruption transitoire de ces traitements doit être envisagée (classe I, C). L'aspirine n'est pas recommandée si le taux de plaquettes est inférieur à 10 000/ μ L, tandis que le clopidogrel n'est pas recommandé s'il est inférieur à 30 000/ μ L. De même, l'utilisation du prasugrel ou du ticagrélor n'est pas recommandée si le taux de plaquettes est inférieur à 50 000/ μ L (classe III, C).

Prévention secondaire

En plus des règles hygiéno-diététiques incluant l'arrêt du tabac, une alimentation de type méditerranéen et une activité physique régulière, il est fortement

recommandé que tous les patients hospitalisés pour SCA suivent un programme de réadaptation cardiaque (classe I, A).

Une statine à forte dose doit être introduite dès la prise en charge initiale, indépendamment du niveau de LDL cholestérol, avec un objectif de réduction à moins de 55 mg/dL et une diminution de 50 % par rapport au niveau de base (classe I, A). Il est conseillé d'intensifier le traitement hypolipémiant pour les patients déjà sous traitement à l'admission (classe I, C). Une association de statine à forte dose et d'ézetimibe peut être envisagée au cours de l'hospitalisation initiale [17]. Si l'objectif n'est pas atteint après 4-6 semaines, l'ajout d'un inhibiteur de PCSK9 est recommandé (classe I, A).

En ce qui concerne les bêtabloquants, les données en faveur de leur bénéfice dans le SCA reposent sur des essais randomisés publiés dans les années 1960 [18]. Ces études incluaient principalement des patients avec un SCA ST+, dont les résultats ont été extrapolés au SCA ST-. Les méta-analyses de ces essais ainsi que les études observationnelles modernes ont montré des résultats mitigés, certaines études suggérant un bénéfice des bêtabloquants indépendamment de la

FEVG, tandis que d'autres arrivent à la conclusion inverse [19, 20].

Actuellement, les bêtabloquants sont recommandés chez les patients ayant une FEVG \leq 40 %, qu'ils présentent ou non des symptômes d'insuffisance cardiaque (classe I, A). L'étude REDUCE-MI, randomisée dans un registre, n'a pas démontré de bénéfice à 1 an en termes de pronostic et de symptômes en faveur de l'introduction d'un traitement bêtabloquant à la sortie de l'hôpital après un infarctus du myocarde sans insuffisance cardiaque et avec une FEVG supérieure à 50 % [21]. Les résultats de cette étude étaient homogènes dans les sous-groupes, notamment SCA ST+ versus ST-. Cependant, il s'agit d'une étude en ouvert, sur une population à faible risque, avec peu d'événements, qui manque donc de puissance. De plus, on constate un taux non négligeable de crossover et la dose de bêtabloquant effectivement reçue par les patients est inférieure à la moitié de la dose maximale recommandée. De fait, l'absence de différence démontrée ne veut pas dire que celle-ci n'existe pas.

L'étude française ABYSS est une étude de non-infériorité qui évalue l'interruption des bêtabloquants à plus de 6 mois d'un SCA sans dysfonction ventriculaire gauche (fig. 6). L'objectif principal de non-infériorité n'est pas atteint. En effet, on observait davantage de réhospitalisations pour motifs cardiovasculaires ainsi que de symptômes liés à une poussée hypertensive, des épisodes de tachycardie, des symptômes d'angor ou d'insuffisance cardiaque dans le groupe ayant arrêté le traitement bêtabloquant. La qualité de vie n'était pas améliorée par l'arrêt du traitement. Aussi, cette étude ne permet pas de conseiller l'arrêt systématique des bêtabloquants à la phase chronique. En pratique, le traitement par bêtabloquants, autre outil de prévention, garde toute sa place dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu à la phase aiguë comme chronique.

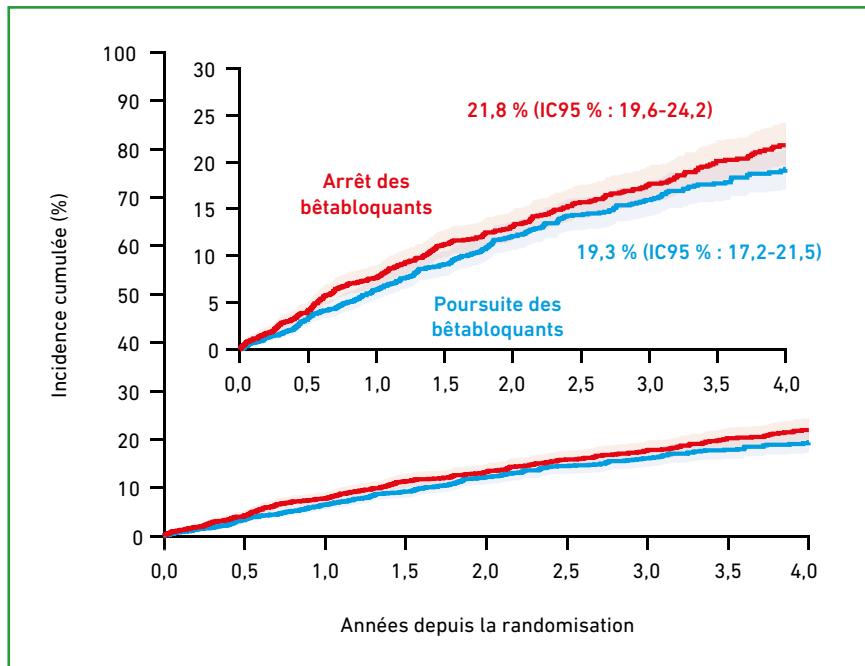


Fig. 6 : Étude ABYSS. Incidence cumulée de décès, infarctus du myocarde, accident cérébral ou hospitalisation cardiovasculaire selon la poursuite ou l'arrêt des bêtabloquants 6 mois après syndrome coronaire aigu [22].

Des études randomisées (REBOOT, BETAMI-DANBLOCK) apporteront prochainement des informations supplémentaires à ce sujet.

Autre outil de prévention, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont indiqués après un SCA chez les patients ayant une insuffisance cardiaque, une FEVG $\leq 40\%$, un diabète, une hypertension artérielle ou une insuffisance rénale chronique (classe I, A). Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes sont recommandés chez les patients présentant une FEVG $\leq 40\%$, une insuffisance cardiaque et/ou un diabète (classe I, A). L'étude EMPACT-MI n'a pas montré de bénéfice à l'introduction précoce d'un traitement par empagliflozine 10 mg après un SCA, chez les patients congestifs et/ou ayant une FEVG inférieure à 45 %, en termes de mortalité toutes causes ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque [23]. Cependant, elle semble confirmer un effet préventif de la réhospitalisation en cas d'insuffisance cardiaque, sans effets indésirables notables, chez les patients initialement

congestifs. Les résultats étaient cohérents à travers les différents sous-groupes de l'étude, y compris les SCA ST- et ST+. En pratique, l'empagliflozine peut être utilisée précocement en post-infarctus, chez les patients congestifs, hémodynamiquement stables, pour traiter l'insuffisance cardiaque, mais elle ne doit pas être introduite à titre systématique [24].

Par ailleurs, l'introduction d'un traitement par colchicine, 0,5 mg par jour, peut être considérée, en particulier si les facteurs de risque ne sont pas contrôlés ou en cas de récidive ischémique malgré un traitement optimal (classe IIb, A). Enfin, la vaccination contre la grippe est conseillée pour tous les patients (classe I, A).

Chez les patients présentant une FEVG $\leq 40\%$ en sortie d'hospitalisation, il est recommandé de réévaluer la FEVG après revascularisation complète et sous traitement optimal, entre 6 et 12 semaines après l'épisode aigu, afin d'évaluer le risque de mort subite et la pertinence de l'implantation d'un défibrillateur en prévention primaire (classe I, C).

Conclusion

Le pronostic des patients avec syndrome coronaire aigu a largement été amélioré par le traitement antithrombotique et une prise en charge invasive basée sur la stratification du risque ischémique. Le maintien de ces bénéfices à long terme repose toutefois sur la mise en œuvre de stratégies médicales personnalisées.

BIBLIOGRAPHIE

1. SANCHIS-GOMAR F, PEREZ-QUILIS C, LEISCHIK R et al. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*, 2016;4:256.
2. TERKELSEN CJ, LASSEN JF, NØRGAARD BL et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J*, 2005;26:18-26.
3. BOUSSSET F, RUIDAVETS JB, DALLONGEVILLE J et al. Comparison of short- and long-term prognosis between ST-Elevation and non-ST-Elevation myocardial infarction. *J Clin Med*, 2021;10.
4. BYRNE RA, ROSSELLO X, COUGHLAN JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2023;44:3720-826.
5. FERENCIK M, MAYRHOFER T, BITTNER DO et al. Use of high-risk coronary atherosclerotic plaque detection for risk stratification of patients with stable chest pain: a secondary analysis of the PROMISE randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*, 2018;3:144-152.
6. REICHLIN T, HOCHHOLZER W, BASSETTI S et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*, 2009;361:858-867.
7. GIANNITSIS E, KURZ K, HALLERMAYER K et al. Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Clin Chem*, 2010;56:254-261.
8. FOX KA, CLAYTON TC, DAMMAN P et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:2435-2445.
9. MEHTA SR, CANNON CP, FOX KA et al. Routine vs selective invasive strate-

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

- gies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA*, 2005;293:2908-2917.
10. JOLLY SS, YUSUF S, CAIRNS J *et al.* Radial *versus* femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet*, 2011;377:1409-1420.
 11. CARSON JL, BROOKS MM, HÉBERT PC *et al.* Restrictive or liberal transfusion strategy in myocardial infarction and anemia. *N Engl J Med*, 2023;389: 2446-2456.
 12. DAWSON LP, CHEN D, DAGAN M *et al.* Assessment of pretreatment with oral P2Y₁₂ inhibitors and cardiovascular and bleeding outcomes in patients with non-ST Elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*, 2021; 4:e213432.
 13. KOO B-K, KANG J, PARK KW *et al.* Aspirin *versus* clopidogrel for chronic maintenance monotherapy after percutaneous coronary intervention (HOST-EXAM): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet*, 2021;397:2487-2496.
 14. GE Z. Ticagrelor alone *versus* ticagrelor plus aspirin from month 1 to month 12 after percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndromes (ULTIMATE-DAPT): a randomised, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Lancet*, 2024; 403:1866-1878.
 15. VALGIMIGLI M. De-escalation to ticagrelor monotherapy *versus* 12 months of dual antiplatelet therapy in patients with and without acute coronary syndromes: a systematic review and individual patient-level meta-analysis of randomised trials. *Lancet*, 2024;404: 937-948.
 16. KUNADIAN V, MOSSOP H, SHIELDS C *et al.* Invasive treatment strategy for older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024.
 17. CANNON CP, BLAZING MA, GIUGLIANO RP *et al.* Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2015;372:2387-2397.
 18. FREEMANTLE N, CLELAND J, YOUNG P *et al.* beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*, 1999;318:1730-1737.
 19. DONDO TB, HALL M, WEST RM *et al.* β-Blockers and mortality after acute myocardial infarction in patients without heart failure or ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:2710-2720.
 20. KIM J, KANG D, PARK H *et al.* Long-term β-blocker therapy and clinical outcomes after acute myocardial infarction in patients without heart failure: nationwide cohort study. *Eur Heart J*, 2020;41:3521-3529.
 21. YNDIGEGN T, LINDAHL B, MARS K *et al.* Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*, 2024;390:1372-1381.
 22. SILVAIN J, CAYLA G, FERRARI E *et al.* Beta-blocker interruption or continuation after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024;391:1277-1286.
 23. BUTLER J, JONES WS, UDELL JA *et al.* Empagliflozin after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024;390: 1455-1466.
 24. GRAY AJ, ROOBOTTOM C, SMITH JE *et al.* Early computed tomography coronary angiography in patients with suspected acute coronary syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*, 2021;374:2106.

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
65, rue d'Aguesseau, 92100 Boulogne-Billancourt
Dédoublable 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:

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

Actualités de l'imagerie endocoronaire

RÉSUMÉ: L'IVUS et l'OCT sont deux techniques d'imagerie endocoronaire, reposant respectivement sur l'utilisation des ultrasons et des rayonnements infrarouges. Elles jouent un rôle essentiel dans la prise en charge des pathologies coronaires en permettant de guider les angioplasties complexes, d'évaluer les complications liées au stenting, et d'établir un diagnostic précis pour certaines formes de syndromes coronaires aigus. Leur importance et leurs indications ont récemment été mises en avant par les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC).



P. GUIRAUD-CHAUMEIL
CHU Lariboisière, PARIS.



C. SERVOZ
CHU, TOULOUSE.

L'imagerie endocoronaire regroupe un ensemble de techniques, utilisées en cardiologie interventionnelle pour évaluer l'anatomie des artères coronaires de l'intérieur. Les indications sont multiples allant de la prise en charge diagnostique à un outil thérapeutique pour les pathologies coronaires. Cet article a pour objectif de présenter les deux principales modalités d'imagerie : l'OCT (tomographie en cohérence optique) et l'IVUS (imagerie par ultrason intravasculaire), tout en mettant en lumière les avancées récentes dans le domaine.

Principes de l'imagerie endocoronaire

L'angiographie coronaire permet d'étudier les artères coronaires, d'évaluer leur calibre et de quantifier une sténose en deux dimensions. Toutefois, l'angiographie traditionnelle présente certaines limites. Elle ne permet pas d'étudier la paroi de l'artère, d'évaluer précisément les dimensions d'un vaisseau et les caractéristiques des plaques, ni d'apprécier finement un résultat d'angioplastie. Initialement conçue comme un simple outil de diagnostic, l'imagerie endocoronaire est aujourd'hui devenue un élément essentiel pour guider les procédures de revascularisation complexes. La mesure préprocédurale des dimensions du vaisseau et de la lumière

artérielle, ainsi que la caractérisation de la lésion facilitent le dimensionnement du stent et orientent la stratégie d'implantation. L'imagerie postprocédurale permet une évaluation détaillée des mailles du stent et guide un éventuel geste d'optimisation.

Les deux techniques utilisées sont l'OCT et l'IVUS. Elles présentent des caractéristiques différentes et ont chacune des avantages et des inconvénients, inhérents à leurs principes physiques. Les principales situations cliniques dans lesquelles pourra être utilisée l'imagerie endocoronaire regroupent :

- le syndrome coronaire aigu, et plus particulièrement dans le diagnostic des formes non obstructives (MINOCA);
- l'évaluation des plaques d'athérome et notamment de la vulnérabilité de la plaque;
- le guidage de l'angioplastie complexe (angioplastie des troncs proximaux, angioplasties de bifurcations, angioplasties de lésions calcifiées, CTO);
- le suivi et la surveillance des patients déjà stentés, en permettant de rechercher la survenue de complications potentielles.

>>> L'OCT (tomographie en cohérence optique)

Cette technique repose sur l'utilisation d'ondes lumineuses et en particulier les ondes infrarouges, pour reconsti-

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

tuer une image tridimensionnelle du vaisseau étudié. L'OCT offre une excellente résolution de l'ordre de 10 micromètres, permettant une visualisation très fine des structures artérielles coronaires. Lors de l'enregistrement de l'image, il est nécessaire d'injecter du produit de contraste iodé, afin de débarrasser la lumière artérielle des hématoxyliques qui perturbent l'acquisition. En raison de ses propriétés, l'OCT est une technique moins adaptée à l'étude des lésions coronaires ostiales. De plus, malgré sa haute résolution, cette technique présente une faible profondeur de pénétration, limitée à 1 à 2 millimètres.

>>> L'IVUS (imagerie par ultrason intravasculaire)

Cette modalité d'imagerie, qui correspond à de l'échographie intravasculaire, utilise les ondes ultrasonores pour produire des images depuis l'intérieur des vaisseaux (**fig. 1**). Elle dispose d'une résolution moindre comparativement à l'OCT (100 microns), mais elle offre une meilleure profondeur de pénétration. Un avantage notable de l'IVUS, réside dans le fait qu'il ne nécessite pas d'injection de produit de contraste iodé, ce qui en fait une option particulièrement intéressante chez les patients insuffisants rénaux.

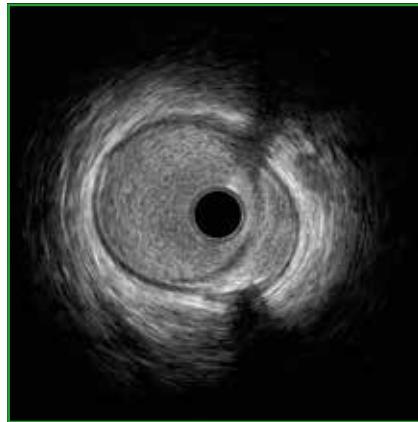


Fig. 1: Image d'une plaque d'athérosclérose jugée intermédiaire en IVUS. Visualisation des trois tuniques de la paroi artérielle.

Données cliniques et utilisations

L'IVUS et l'OCT ont été évalués dans de nombreux essais cliniques, avec un plus grand nombre d'études portant sur l'IVUS. Certaines de ces études, récentes, ont conduit à des modifications des recommandations émises par les sociétés savantes.

Dans le cadre des angioplasties coronaires complexes, l'utilisation de l'imagerie va permettre de guider la stratégie de revascularisation, en donnant à l'opérateur le diamètre précis de l'artère, la longueur de la lésion ainsi que sa morphologie et son niveau de calcification. Ces informations sont essentielles pour guider le choix des techniques de préparation de la plaque mais également pour guider le choix du diamètre et la longueur du stent. Ceci permet alors de limiter le risque: d'une sous-expansion du stent (lorsque celui-ci est contraint par un élément externe) ou une mal-apposition (lorsqu'une partie de la prothèse n'est pas correctement appliquée contre la paroi artérielle), qui sont des facteurs identifiés de resténose, de thrombose de stents et autres complications qui sont associés à un moins bon pronostic clinique [1].

Puisqu'elles ne partagent pas les mêmes propriétés, l'OCT et l'IVUS auront chacune des limites et indications préférentielles, en fonction des indications.

>>> Lésions complexes/lésions de bifurcation

Les essais IVUS-XPL [2] et ULTIMATE [3] ont prouvé que chez des patients traités par angioplastie pour des lésions coronaires complexes, une stratégie basée sur un guidage par IVUS faisait mieux sur des événements cliniques que comparativement à l'utilisation de l'angiographie seule.

L'essai OCTOBER [4] a évalué une stratégie basée sur l'OCT pour des lésions de bifurcation, et a mis en évidence une diminution des événements liés au vais-

seau à 2 ans, comparativement à une stratégie seulement guidée par angiographie.

Bien que l'IVUS ait été plus largement étudié que l'OCT, des essais récents tels que OPINION [5] et MISTIC-1 [6] ont mis en évidence une non-infériorité de l'angioplastie guidée par OCT, par rapport à un guidage IVUS, chez des patients pris en charge pour une angioplastie coronaire programmée.

Enfin, ces deux modalités d'imagerie ont été évaluées ensemble dans l'essai RENOVATE-COMPLEX PCI, avec pour résultats une diminution des événements cliniques sur un critère composite, chez des patients pris en charge pour une angioplastie et chez qui ont été utilisés IVUS (74 %) et OCT (26 %), en les comparant à une stratégie guidée par angiographie [7].

>>> Lésion du tronc commun

L'IVUS a été évalué par plusieurs essais et a montré son efficacité pour guider l'angioplastie et sa sécurité d'utilisation. Du fait de sa profondeur de champ, l'IVUS est particulièrement intéressant pour les angioplasties du tronc commun, surtout si celui-ci est de grande taille.

>>> Lésions longues

Une évaluation morphologique approfondie est un outil essentiel dans la prise en charge des lésions coronaires longues et diffuses. Dans cette situation, il est souvent difficile, avec la seule angiographie, de déterminer précisément le début et la fin de la plaque d'athérosclérose, ainsi que d'évaluer les dimensions réelles du vaisseau.

L'utilisation de techniques d'imagerie endocoronaire pour guider les angioplasties a démontré des bénéfices cliniques significatifs. À moyen et long terme, ces approches permettent une réduction des taux de resténose, de thrombose de stent et des événements cardiovasculaires majeurs dans cette indication [2, 3, 8].

>>> Syndrome coronaire aigu (SCA)

Concernant des patients pris en charge pour un SCA, l'essai IVUS-ACS [9] paru récemment dans le *Lancet*, a permis de mettre en évidence une supériorité de la stratégie de revascularisation guidée par IVUS sur des critères cliniques à 1 an, comparativement à l'angiographie seule.

L'OCT a également été évalué dans cette indication, par l'essai français DOCTORS [10], démontrant que chez des patients traités pour un SCA sans sus-décalage du segment ST, le guidage du geste par OCT était associé à des valeurs de FFR (*fractional flow reserve*) supérieures que chez les patients traités de manière conventionnelle.

>>> CTO

L'IVUS a montré son efficacité dans un essai randomisé [11] pour prévenir la survenue de MACE comparativement à une stratégie guidée par l'angiographie seule, chez des patients pris en charge pour une occlusion totale chro-

nique (CTO). Dans cette indication, elle permettra de localiser avec précision le guide utilisé et sa position dans la lumière ou sous-intimale.

>>> Lésions calcifiées

L'utilisation de l'OCT et de l'IVUS dans l'évaluation et la prise en charge des lésions calcifiées permettra de détecter plus facilement les plaques calcaires et la sévérité de la charge en calcium. Cette indication est particulièrement intéressante car elle permet de guider le choix de la stratégie de préparation de la plaque en utilisant plutôt de l'athérectomie, de la lithotripsie ou encore simplement un ballon afin de s'assurer d'un succès d'angioplastie [12]. L'imagerie finale permettra de s'assurer d'un bon déploiement du stent et de la bonne apposition des mailles à la paroi, ou à l'inverse de la nécessité d'une postdilatation.

>>> Complications d'une précédente angioplastie

L'imagerie endocoronaire est capable de guider la prise en charge des patients

déjà porteurs d'un stent coronaire. Elle permettra de renseigner l'opérateur sur le type de complication de l'angioplastie (thrombose localisée, resténose intra-stent...) ainsi que sur le mécanisme étiologique (sous-expansion, mal-aposition du stent...). Un traitement adapté peut alors être proposé pour éviter une nouvelle complication (fig. 2).

>>> MINOCA (*Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries*)

Les recommandations européennes soulignent l'intérêt de l'IVUS et de l'OCT dans la prise en charge des patients admis pour infarctus à coronaires saines. L'imagerie endocoronaire joue un rôle essentiel en permettant de poser le diagnostic de MINOCA en révélant des anomalies non détectables par l'angiographie traditionnelle, telles que :

- une érosion de plaque;
- une thrombose localisée;
- une dissection coronaire spontanée.

L'apport de l'imagerie endocoronaire dans ce contexte peut ainsi modifier significativement la prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA) [13].

■ Recommandations

Un grand nombre de travaux évaluant l'imagerie endocoronaire ont été publiés au cours des dernières années. IVUS et OCT ont pris une place prépondérante dans le quotidien du cardiologue interventionnel et les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC), en date du mois d'août 2024, ont renforcé la place de l'imagerie intravasculaire dans la prise en charge des patients coronariens chroniques [14].

- L'utilisation de l'imagerie endocoronaire est recommandée avec un grade I niveau de preuve A, comme aide à l'angioplastie des lésions complexes, en particulier les lésions du corps du tronc

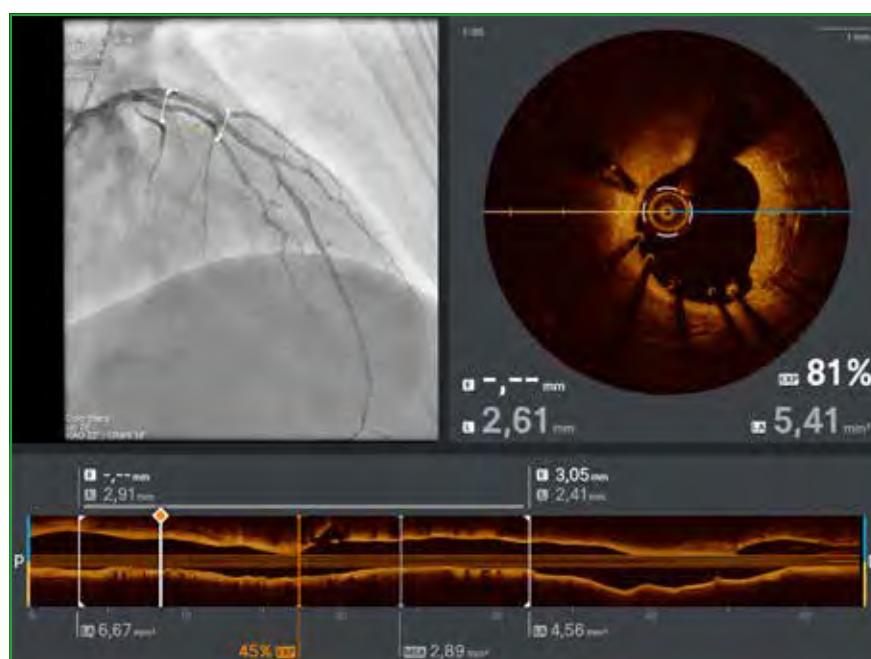


Fig. 2: Contrôle OCT à quelques jours d'une SCA ST+ en rapport avec une thrombose de stent après traitement anticoagulant. On visualise une malapposition de stent (entre 16 h et 21 h) avec persistance d'une petite charge thrombotique.

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

commun, les lésions de bifurcation ou bien les longues lésions [14].

- Lorsqu'il existe une lésion du tronc commun à la coronarographie entre 40 et 70 % visuellement, un complément d'imagerie par IVUS devrait être utilisé pour caractériser la lésion (IIa, B).

Dans les recommandations ESC 2023 portant sur la prise en charge des SCA [15] :

- L'imagerie endocoronaire devrait être considérée pour guider l'angioplastie (IIa, A).
- L'imagerie endocoronaire, en particulier l'OCT, pourrait être considérée en cas de lésion coupable ambiguë, pour préciser le mécanisme du SCA (IIb, C).

Malgré leur place de plus en plus importante dans la pratique quotidienne et des recommandations en faveur de leur utilisation, IVUS et OCT ne bénéficient pas d'un remboursement par la Sécurité sociale en France actuellement, ce qui constitue un des freins à leur généralisation.

Conclusion

L'imagerie endocoronaire a largement été évaluée ces dernières années au cours de nombreuses études dans des indications variées. IVUS et OCT ont montré leur efficacité pour guider l'angioplastie et permettre une réduction des événements cliniques chez les patients qui en bénéficiaient. Les sociétés savantes, au premier rang desquelles l'ESC, ont renforcé leurs recommandations dans le sens d'une utilisation de ces modalités d'imagerie pour guider l'angioplastie de certaines lésions.

Il faut s'attendre à un usage de plus en plus fréquent de ces techniques, dans les années à venir, notamment dans les angioplasties les plus complexes et/ou celles des vaisseaux proximaux. Ces modalités d'imagerie ont également toute leur place dans le diagnostic des infarctus à coronaires saines.

BIBLIOGRAPHIE

- STONE GW, CHRISTIANSEN EH, ALI ZA *et al.* Intravascular imaging-guided coronary drug-eluting stent implantation: an updated network meta-analysis. *The Lancet*, 2024;403:824-837.
- HONG SJ, KIM BK, SHIN DH *et al.* Effect of Intravascular Ultrasound–Guided vs Angiography-Guided Everolimus-Eluting Stent Implantation: The IVUS-XPL Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2015;314:2155.
- ZHANG J, GAO X, KAN J *et al.* Intravascular Ultrasound Versus Angiography-Guided Drug-Eluting Stent Implantation. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:3126-3137.
- HOLM NR, ANDREASEN LN, NEGHABAT O *et al.* OCT or Angiography Guidance for PCI in Complex Bifurcation Lesions. *N Engl J Med*, 2023;389:1477-1487.
- KUBO T, SHINKE T, OKAMURA T *et al.* Optical frequency domain imaging vs. intravascular ultrasound in percutaneous coronary intervention (OPINION trial): one-year angiographic and clinical results. *Eur Heart J*, 2017;38:3139-3147.
- MURAMATSU T, OZAKI Y, NANASATO M *et al.* Comparison Between Optical Frequency Domain Imaging and Intravascular Ultrasound for Percutaneous Coronary Intervention Guidance in Biolimus A9-Eluting Stent Implantation: A Randomized MISTIC-1 Non-Inferiority Trial. *Circ Cardiovasc Interv*, 2020;13:e009314.
- LEE JM, CHOI KH, SONG YB *et al.* Intravascular Imaging-Guided or Angiography-Guided Complex PCI. *N Engl J Med*, 2023;388:1668-1679.
- KIM Y, KIM JH, HONG SJ *et al.* Widespread Use of Imaging-Guided PCI in Asia. *JACC Asia*, 2024;4:639-656.
- LI X, GE Z, KAN J *et al.* Intravascular ultrasound-guided *versus* angiography-guided percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes (IVUS-ACS): a two-stage, multicentre, randomised trial. *The Lancet*, 2024;403:1855-1865.
- MENEVEAU N, SOUTEYRAND G, MOTREFF P *et al.* Optical Coherence Tomography to Optimize Results of Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome: Results of the Multicenter, Randomized DOCTORS Study (Does Optical Coherence Tomography Optimize Results of Stenting). *Circulation*, 2016;134:906-917.
- KIM BK, SHIN DH, HONG MK *et al.* Clinical Impact of Intravascular Ultrasound-Guided Chronic Total Occlusion Intervention With Zotarolimus-Eluting Versus Biolimus-Eluting Stent Implantation: Randomized Study. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015;8:e002592.
- PARK SJ, AHN JM, KANG DY *et al.* Preventive percutaneous coronary intervention *versus* optimal medical therapy alone for the treatment of vulnerable atherosclerotic coronary plaques (PREVENT): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*, 2024;403(10438):1753-1765.
- LEO I, BISACCIA G, MARIAS N *et al.* Imaging patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA). *Heart*, 2024;110:209-217.
- VRINTS C, ANDREOTTI F, KOSKINAS KC *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2024;ehae177.
- BYRNE RA, ROSSELLO X, COUGHLAN JJ *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2023;44:3720-3826.

C. Servoz a déclaré être consultant pour Boston et Abbott. P. Guiraud-Chaumeil a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Évaluation de l'ischémie myocardique

- L'évaluation de l'ischémie myocardique ne doit être réalisée qu'après une évaluation de la probabilité prétest clinique et sera réservée pour les patients présentant une probabilité de 15 à 85 %.
- Cette évaluation "prétest" utilise les caractéristiques de la douleur thoracique ou de la dyspnée et est pondérée en fonction des facteurs de risques cardiovasculaires. Elle utilise aussi la méthode de Diamond-Forrester et des éléments cliniques et paracliniques de reclassification.
- L'évaluation de l'ischémie myocardique permet de confirmer le diagnostic de syndrome coronarien chronique et en fonction de son étendue, d'adapter la prise en charge avec un traitement médical associé à une procédure invasive pour les patients à haut risque d'événements.
- L'INOCA est une nouvelle entité très fréquente dans notre pratique et nécessite l'utilisation d'une technique spécifique invasive pour identifier le mécanisme de l'ischémie.

Focus sur le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST

- L'incidence du syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) est en hausse avec une morbi-mortalité à long terme similaire voire supérieure à celle du syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST.
- En cas de suspicion de SCA ST-, un électrocardiogramme 12 dérivations doit être réalisé et interprété dans les 10 minutes suivant le premier contact médical pré- ou intrahospitalier.
- Le diagnostic et la stratification du risque initial doivent prendre en compte les antécédents du patient, les symptômes, l'ECG et la troponine ultrasensible avec un algorithme 0/1 h ou 0/2 h.
- Le prétraitemennt par inhibiteur P2Y₁₂ ne doit pas être systématique: il n'est pas recommandé lorsque l'anatomie coronaire est inconnue et qu'une stratégie invasive est prévue dans les 24 heures.
- La prise en charge invasive doit se produire dans les 2 heures en cas de très haut risque ou dans les 24 h en cas de haut risque ischémique.
- Les stratégies de traitement antithrombotique et de prévention secondaire sont personnalisées en fonction des caractéristiques cliniques, angiographiques, des comorbidités et des traitements associés du patient, afin d'optimiser le bénéfice clinique et de réduire le risque de récidive.

Actualités de l'imagerie endocoronaire

- L'IVUS est une technique d'imagerie qui utilise les ultrasons (échographie intravasculaire) alors que l'OCT est une modalité basée sur les rayonnements infrarouges.
- Elles sont utilisées principalement pour guider l'angioplastie de lésions complexes, comprendre le mécanisme de complication d'un stenting, ainsi que pour aider au diagnostic de certaines formes de syndromes coronaires aigus.
- Les recommandations internationales ont récemment renforcé les indications de leur utilisation.

■ Revues générales

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë

RÉSUMÉ: L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est une pathologie grave, fréquente chez les personnes âgées, entraînant des taux élevés de mortalité et de réhospitalisations. Le diagnostic repose sur les signes cliniques et les examens paracliniques, tels l'échographie cardiaque et le dosage de BNP/NT-proBNP.

La prise en charge initiale implique une évaluation hémodynamique, l'administration d'oxygène voire la ventilation non invasive si nécessaire, ainsi que des traitements incluant des diurétiques, des vasodilatateurs et un support inotrope en cas de choc associé. Une attention particulière doit être portée à l'étiologie sous-jacente de l'ICA afin de permettre une prise en charge spécifique. Enfin, le suivi et la prévention des récidives sont indispensables afin de prévenir les réhospitalisations et de diminuer la morbi-mortalité à long terme.

→ **S. JEBALI, E. BERTHELOT**

Service de Cardiologie,
APHP, LE KREMLIN-BICÉTRE.
Université Paris-Saclay.

L'insuffisance cardiaque aiguë est une pathologie cardiaque grave, caractérisée par l'apparition rapide ou progressive de symptômes évocateurs (majoration d'une dyspnée, apparition d'œdèmes des membres inférieurs, asthénie) pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle conduit fréquemment à une consultation aux urgences ou à une hospitalisation.

Cette affection constitue l'une des premières causes d'hospitalisation chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Elle est associée à des taux de mortalité et de réhospitalisation élevés. La mortalité hospitalière varie entre 4 % et 10 %, tandis que la mortalité 1 an après la sortie d'hospitalisation peut atteindre 25 à 30 %, témoignant de la gravité de cette pathologie et des enjeux de santé publique.

L'objectif principal de cet article est de fournir un guide pratique pour la prise en charge initiale de l'insuffisance car-

diaque aiguë (ICA) afin de mettre rapidement en place un traitement efficace et adapté.

■ Diagnostic de l'insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë peut être *de novo*, nécessitant une prise en charge thérapeutique ou étiologique, et plus fréquemment, être la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique préexistante.

Le diagnostic de la pathologie repose sur une évaluation clinique et sur la prescription d'examens complémentaires. L'objectif étant de stratifier la gravité de l'état de santé du patient et de mettre en place un traitement approprié [1, 2].

Les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque aiguë sont variés, voici les plus évocateurs:

- dyspnée : souvent le premier symptôme rapporté par les patients, généralement exacerbée par les efforts ou par la position couchée ;
- œdèmes des membres inférieurs ;
- asthénie ;
- signes de bas débit cardiaque : hypotension, tachycardie, pâleur et froideur des extrémités.

■ Examens complémentaires

Une fois les signes cliniques identifiés, plusieurs examens complémentaires doivent être réalisés afin de confirmer le diagnostic et de réaliser le bilan étiologique :

● **Électrocardiogramme** : pour détecter un syndrome coronarien, une arythmie ou un trouble de la conduction.

● **Dosage des BNP/NT-proBNP** : essentiel pour confirmer le diagnostic, évaluer la sévérité de l'ICA. Une valeur seuil supérieure à 100 pg/L pour les BNP et à 300 pg/L pour les NT-pro BNP sont en faveur d'une origine cardiaque de la dyspnée.

● Dosage des **troponines** pour la recherche d'une ischémie sous-jacente.

● Dosage des **D-dimères** si une embolie pulmonaire est suspectée.

● **Échographie cardiaque** : pour évaluer la FEVG, détecter une valvulopathie, estimer les PRVG, détecter une éventuelle pathologie du cœur droit ou du péricarde.

● **Radiographie thoracique** : permet de visualiser des signes de surcharge et l'élimination des diagnostics différentiels (pneumopathie, pleurésie, anomalie du parenchyme pulmonaire).

● **Gaz du sang** : si signe d'hypoperfusion tissulaire (dosage des lactates) ou signe de détresse respiratoire afin d'envisager une stratégie de ventilation non invasive.

■ Stratification du risque

1. Utilisation de scores de gravité

Pour évaluer la gravité de l'ICA et guider la prise en charge, il est recommandé d'utiliser des scores de gravité qui permettent une stratification plus précise du risque et de la sévérité de l'affection. Parmi les scores fréquemment utilisés, on retrouve :

- Le score de la NYHA (New York Heart Association) : bien qu'il soit généralement utilisé pour l'insuffisance cardiaque chronique, il peut également être utile dans le cadre de l'insuffisance cardiaque aiguë pour évaluer la capacité fonctionnelle du patient.

- Le score de congestion : évalue la présence de signes de congestion cardiaque, comme les œdèmes périphériques et la distension jugulaire, et permet de déterminer l'urgence de la situation.

2. Orientation des patients

L'hospitalisation en unité de soins intensifs est réservée aux patients avec détresse respiratoire aiguë, en choc cardiogénique, présentant des troubles du rythme graves ou des complications majeures telles qu'une défaillance multiviscérale ou un œdème aigu du poumon. Ces patients nécessitent une surveillance continue, une gestion complexe des médicaments (notamment l'utilisation d'inotropes et de vasopresseurs) et, potentiellement, l'emploi de dispositifs d'assistance circulatoire comme la circulation extracorporelle ou les pompes à ballon de contre-pulsion intraaortique.

Pour les hospitalisations en service conventionnel, cela concerne les patients congestifs sans signe de choc, dont la fonction cardiaque est le plus souvent préservée. Ces patients nécessitent un suivi régulier de leur réponse au traitement et des signes de congestion.

■ Prise en charge initiale

1. Évaluation du statut hémodynamique

Lors de la prise en charge initiale, l'évaluation du statut hémodynamique est primordiale. En ce qui concerne l'oxygénothérapie et la ventilation, l'administration d'oxygène est recommandée en cas de saturation en oxygène inférieure à 90 %. Une hyperoxygénation n'est pas conseillée, car elle favorise un déséquilibre ventilation/perfusion et pourrait aggraver une hypercapnie. La ventilation non invasive (VNI) est préconisée si la fréquence respiratoire dépasse 25/min (classe IIa). Les méta-analyses montrent que l'utilisation de la VNI améliore la mortalité et réduit le taux d'intubation, mais il est nécessaire de surveiller attentivement la pression intrathoracique, car son augmentation peut être problématique, en particulier chez les patients en bas débit et/ou hypotendus. En cas d'instabilité hémodynamique, un support inotrope, voire mécanique, doit être envisagé.

2. Étiologie

Il est essentiel d'identifier l'étiologie nécessitant une prise en charge en urgence. Ces étiologies sont regroupées sous l'acronyme CHAMPIT, qui inclut le syndrome coronarien aigu, l'urgence hypertensive, une cause mécanique, une embolie pulmonaire, des infections et la tamponnade. Après avoir exclu ces diagnostics, une prise en charge symptomatique de l'insuffisance cardiaque aiguë est requise (fig. 1).

■ Traitements

1. Diurétiques (fig. 2)

Les diurétiques de l'anse (ex : furosémide et bumétanide) sont recommandés (classe I) pour réduire la surcharge hydrosodée. La dose initiale doit être 1 à 2 fois la dose quotidienne PO habituelle du patient, à administrer en IV. En cas

■ Revues générales

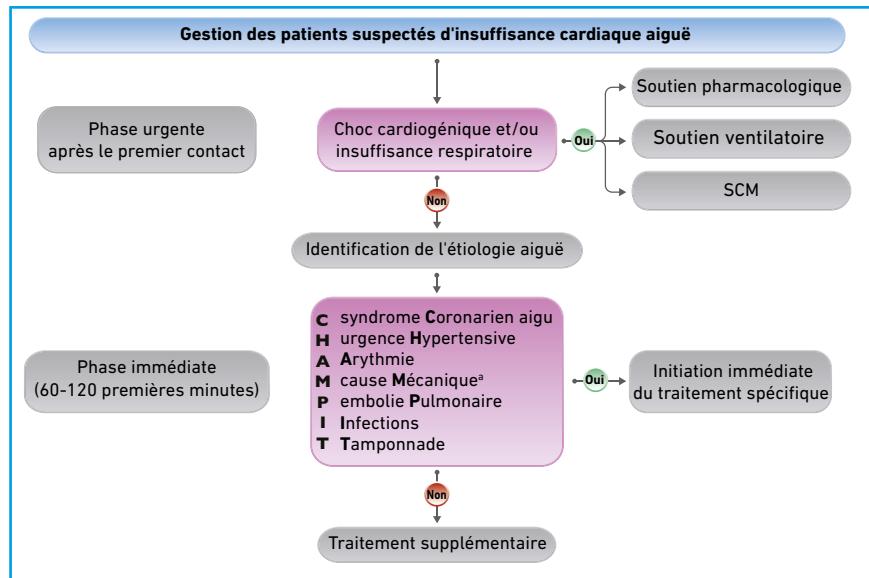


Fig. 1: Prise en charge initiale de l'insuffisance cardiaque aiguë. SCM = soutien circulatoire mécanique.

^a Cause mécanique aiguë: rupture myocardique compliquant un syndrome coronarien aigu (rupture de la paroi libre, communication interventriculaire, aiguë).

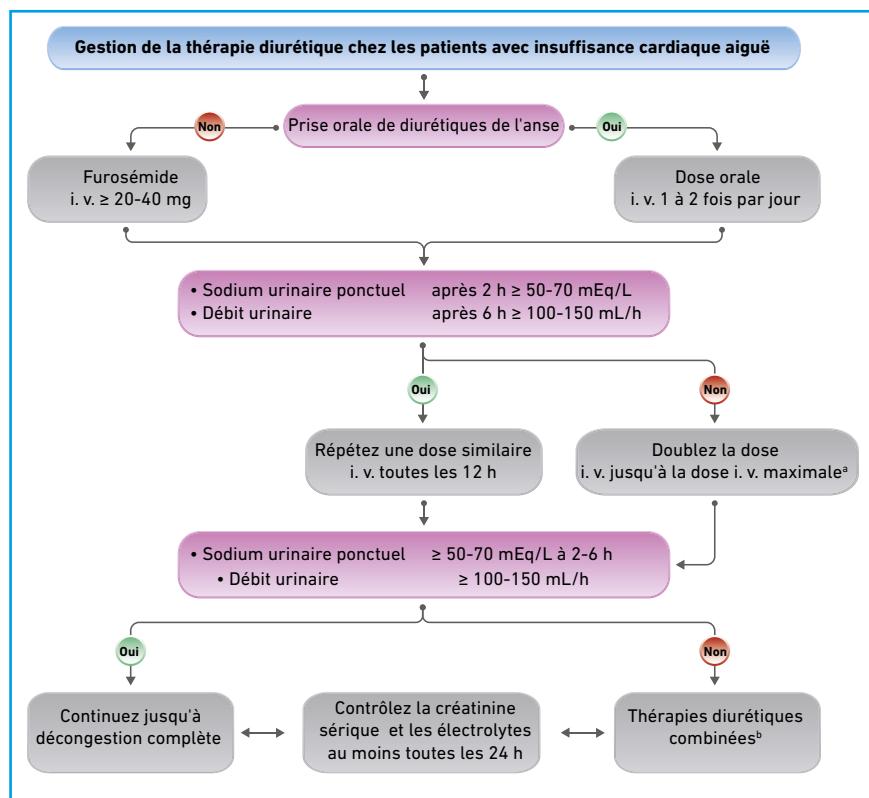


Fig. 2: Thérapie diurétique (furosémide) dans l'insuffisance cardiaque aiguë. i.v. = intraveineux. ^a La dose quotidienne maximale des diurétiques de l'anse en i.v. est généralement considérée comme étant de 400-600 mg de furosémide, bien que jusqu'à 1 000 mg puisse être envisagé chez les patients ayant une insuffisance rénale sévère. ^b La thérapie combinée est l'ajout au diurétiques de l'anse d'un diurétiques ayant un site d'action différent, par exemple les thiazides, la métolazone ou l'acétazolamide.

d'absence de traitement habituel, la dose de 20-40 mg de furosémide IV est recommandée. À administrer en 2-3 bolus ou en perfusion continue (fractionnement pour limiter la rétention accrue de sodium par les reins après l'effet initial). L'efficacité des diurétiques sera à monitorer selon la diurèse et la natriurèse. Les doses doivent alors être ajustées toutes les heures pendant les 6 premières heures après la première dose injectée.

Une absence de réponse suffisante (natriurèse < 50-70 mmol/L à 2 h ou diurèse < 100-150 mL/h) peut nécessiter une augmentation de la dose, à doubler par palier jusqu'à la dose maximale (400-600 mg/24 h, voire 1 g si insuffisance rénale sévère), ou l'ajout d'autres classes de diurétiques (classe IIa) tels que les thiazidiques (ex.: hydrochlorothiazide, métolazone) ou les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) pour une potentialisation de l'effet. En cas de résistance au traitement diurétique, une ultrafiltration sera à envisager.

La transition vers un traitement diurétique oral se fait après diminution progressive de la dose IV et atteinte d'une euvolémie avec réduction des symptômes. Un maintien au long cours d'une dose de fond permet d'éviter les signes congestifs [3].

2. Vasodilatateurs intraveineux

Les vasodilatateurs IV, comme les nitrates et le nitroprussiate, permettent une réduction de la précharge et de la postcharge cardiaque, soulageant ainsi les symptômes. Les vasodilatateurs IV peuvent être envisagés chez les patients ayant une pression artérielle systolique (PAS) > 110 mmHg, en débutant à faible dose et en l'ajustant progressivement (bolus initial puis perfusion continue ou plusieurs bolus).

Ces traitements sont à utiliser avec précautions chez les patients avec hypertrophie ventriculaire gauche ou sténose aortique sévère.

3. Inotropes

Les inotropes sont recommandés (classe IIa) pour les patients ayant une pression artérielle diminuée (PAS < 90 mmHg) et un débit cardiaque abaissé, entraînant une hypoperfusion périphérique, et on chosira en premier lieu la dobutamine. Chez les patients sous bêtabloquants, le lévosimendan ou les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 3 (milrinone) peuvent être privilégiés par rapport à la dobutamine, fonctionnant indépendamment des récepteurs adrénnergiques.

4. Vasopresseurs

La noradrénaline peut être administrée en cas d'hypotension sévère en association avec la dobutamine pour améliorer la perfusion des organes vitaux, avec néanmoins un risque dû à l'augmentation de la postcharge du ventricule gauche (grade IIb) et aux arythmies supraventriculaires et ventriculaires.

5. Digoxine

À prescrire en cas de fibrillation auriculaire (FA) rapide (> 110 bpm) malgré l'utilisation de bêtabloquants ou en cas de contre-indication. Elle peut être administrée en bolus de 0,25 à 0,5 mg en intraveineuse, si elle n'a pas été utilisée auparavant. Cependant, chez les patients ayant des comorbidités (comme une insuffisance rénale chronique) ou d'autres facteurs influençant le métabolisme de la digoxine (y compris certains médicaments) et/ou chez les personnes âgées, la dose d'entretien peut être difficile à estimer théoriquement.

6. Prophylaxie thromboembolique

La prophylaxie thromboembolique par héparine ou d'un autre anticoagulant est recommandée (classe I), sauf en cas de contre-indication ou si un traitement anticoagulant oral est déjà en place.

■ Prise en charge spécifique

Dans les recommandations de l'ESC 2021, l'insuffisance cardiaque aiguë est classée en quatre présentations cliniques principales, qui peuvent se confondre, en fonction de l'état hémodynamique et des signes de congestion. Chacune de ces présentations exige une approche thérapeutique spécifique et une prise en charge adaptée [4] (**tableau I**).

1. Décompensation cardiaque aiguë (fig. 3)

C'est la plus fréquente des présentations cliniques. Elle se caractérise par l'apparition progressive de signes congestifs, avec aggravation des symptômes d'insuffisance cardiaque comme la dyspnée et les signes droits (œdèmes des membres inférieurs, distension des veines jugulaires, ascite). Cette forme est typiquement observée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chrono-

Présentations cliniques	Insuffisance cardiaque aiguë décompensée	Œdème pulmonaire aigu	Insuffisance ventriculaire droite isolée	Choc cardiogénique
Mécanismes principaux	Dysfonction VG, rétention rénale de sodium et d'eau	Augmentation de la postcharge et/ou dysfonction diastolique prédominante du VG, maladie valvulaire	Dysfonction VD et/ou hypertension pulmonaire précapillaire	Dysfonction cardiaque sévère
Cause principale des symptômes	Accumulation de liquide, augmentation de la pression intraventriculaire	Redistribution de liquide vers les poumons et insuffisance respiratoire aiguë	Augmentation de la pression veineuse centrale et souvent hypoperfusion systémique	Hypoperfusion systémique
Début	Progressif (jours)	Rapide (heures)	Progressif ou rapide	Progressif ou rapide
Anomalies hémodynamiques principales	Augmentation de la LVEDP et de la PCWP ^a , débit cardiaque faible ou normal, PAS normale ou basse	Augmentation de la LVEDP et de la PCWP ^a , débit cardiaque normal, PAS normale ou élevée	Augmentation de la RVEDP, débit cardiaque faible, PAS basse	Augmentation de la LVEDP et de la PCWP ^a , débit cardiaque faible, PAS basse
Présentations cliniques principales	Humide et chaud OU sec et froid	Humide et chaud ^b	Sec et froid OU humide et froid	Humide et froid
Traitements principaux	Diurétiques, agents inotropes/vasopresseurs (en cas de hypoperfusion périphérique/hypotension), MCS ou RRT à court terme si nécessaire	Diurétiques, vasodilatateurs ^b	Diurétiques pour la congestion périphérique, agents inotropes/vasopresseurs (en cas de hypoperfusion périphérique/hypotension), MCS ou RRT à court terme si nécessaire	Agents inotropes/vasopresseurs, MCS RRT à court terme

Tableau I: Présentations cliniques de l'insuffisance cardiaque aiguë. LV = ventricule gauche ; LVEDP = pression télediastolique du ventricule gauche ; MCS = support circulatoire mécanique ; PCWP = pression de blocage capillaire pulmonaire ; RV = ventricule droit ; RVEDP = pression télediastolique du ventricule droit ; RRT = thérapie de remplacement rénal ; PAS = pression artérielle systolique. ^a Peut être normale en cas de débit cardiaque faible. ^b Un profil humide et froid nécessitant des inotropes et/ou des vasopresseurs peut rarement se produire.

■ Revues générales

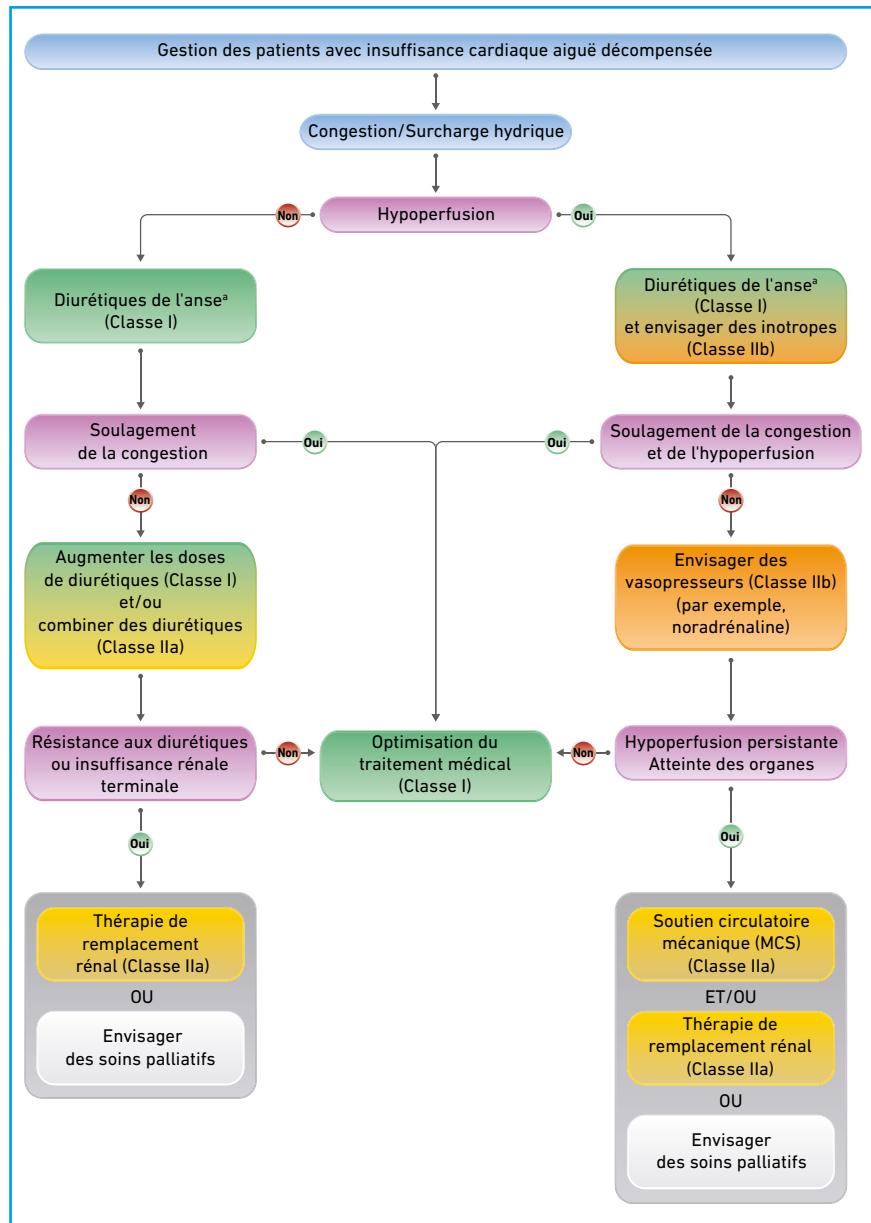


Fig. 3: Gestion de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. MCS = soutien circulatoire mécanique. ^a Des doses adéquates de diurétiques pour soulager la congestion et une surveillance étroite de la diurèse sont recommandées quel que soit le statut de perfusion.

nique qui décompensent progressivement. Elle résulte d'une surcharge volumique dans les compartiments veineux et d'une élévation de la pression veineuse systémique. La prise en charge de la congestion systémique repose principalement sur les diurétiques et la prise en charge de l'hypoperfusion périphérique si elle existe.

2. Oedème aigu pulmonaire

Il se caractérise par une accumulation rapide de liquide dans les poumons, entraînant en quelques heures une détresse respiratoire aiguë (FR > 25, hypoxémie et hypercapnie) et une augmentation du travail respiratoire. La prise en charge s'appuie sur trois pivots

centraux : l'oxygénothérapie (VNI ou *optiflow*), l'injection de diurétiques et l'administration de vasodilatateurs intraveineux en cas de pression artérielle systolique élevée (PAS > 110 mm Hg) pour diminuer la postcharge du ventricule gauche. L'œdème pulmonaire aigu peut être associé à un bas débit cardiaque. Dans ces situations, des inotropes, des vasopresseurs et/ou un support circulatoire mécanique sont nécessaires pour restaurer la perfusion des organes.

3. Insuffisance cardiaque droite isolée

Elle se manifeste principalement par des symptômes de congestion veineuse systémique. La prise en charge repose sur le traitement de la cause sous-jacente. Il faut donc en urgence éliminer un infarctus du myocarde du ventricule droit ou une embolie pulmonaire, ou une acutisation d'un cœur pulmonaire chronique (hypertension pulmonaire). Ensuite, il faut gérer des symptômes de surcharge volumique par les diurétiques.

Elle peut également altérer le remplissage du ventricule gauche, et par le biais de l'interdépendance ventriculaire, réduire le débit cardiaque systémique. La noradrénaline et/ou les inotropes sont indiqués en cas de bas débit cardiaque et d'instabilité hémodynamique. Les inotropes qui réduisent les pressions de remplissage cardiaque, tels que le lévosimendan et les inhibiteurs de la phosphodiésterase de type III, peuvent être privilégiés (classe IIb).

4. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est la forme la plus sévère de l'ICA et se manifeste par une diminution marquée du débit cardiaque, une hypotension sévère (PAS < 90 mmHg) et une hypoperfusion des organes vitaux (altération de la fonction rénale, perturbation du bilan hépatique, confusion mentale). Ce tableau clinique est souvent lié à un infarctus du myocarde aigu ou à une dysfonction ventri-

POINTS FORTS

- Diagnostic de l'ICA multidimensionnel: repose sur une combinaison de signes cliniques et d'examens complémentaires permettant une évaluation complète de la gravité de l'affection et de son étiologie.
- Stratification du risque: l'utilisation de scores de gravité (ex.: NYHA, score de congestion) permet de mieux définir le risque et d'adapter le traitement aux besoins spécifiques du patient.
- Traitement personnalisé: l'approche thérapeutique inclut une variété de médicaments, comme les diurétiques et les vasodilatateurs, avec des ajustements en fonction de la réponse clinique et hémodynamique.
- Prise en charge adaptée selon les formes cliniques: l'ICA présente plusieurs formes cliniques distinctes de décompensation, œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque droite, chacune nécessitant une gestion spécifique avec des traitements ciblés.

culaire gauche sévère. La prise en charge du choc cardiogénique comprend un soutien hémodynamique immédiat, avec des inotropes pour améliorer la contractilité cardiaque, des vasopresseurs pour augmenter la pression artérielle si nécessaire, et, dans certains cas, un dispositif de soutien mécanique temporaire pour assurer un débit cardiaque adéquat (en *bridge to* ou en *destination therapy*) [5].

Ces dispositifs d'assistance circulatoire mécanique sont principalement:

- ECMO veino-artérielle: recommandée pour les patients en choc cardiogénique sévère avec défaillance multiorgane réfractaire aux traitements conventionnels;
- ballon de contre-pulsion intraaortique (BCPIA): peut être envisagé dans certains cas, bien que son usage soit limité par les dernières recommandations, sauf dans des cas précis d'ischémie aiguë (IM aiguë mécanique notamment);
- dispositifs d'assistance ventriculaire (LVAD/RVAD/BiVAD): peuvent être envisagés comme pont en attente d'amélioration avant transplantation cardiaque, ou dans les cas d'insuffisance cardiaque avancée non éligibles à la transplantation.

5. Insuffisance cardiaque aiguë liée à une valvulopathie

Un remplacement ou une réparation valvulaire est généralement nécessaire en cas d'atteinte valvulaire sévère et aiguë (ex: insuffisance mitrale aiguë sur rupture du pilier antérolatéral en cas d'IDM antérieur, rétrécissement aortique serré). Une intervention percutanée peut être indiquée (TAVI, TMVI, CMP, mitraclip, triclip).

6. Insuffisance cardiaque aiguë liée à un syndrome coronarien aigu (SCA)

Une angioplastie coronarienne (PCI) est indiquée en urgence pour les patients avec SCA et un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI). Il sera envisagé une revascularisation en cas de syndrome coronarien sans élévation du ST (NSTEMI).

Bilan étiologique et recherche du facteur déclenchant

Chez les patients ayant une dysfonction cardiaque préexistante, plusieurs facteurs extrinsèques peuvent précipiter l'ICA, mais ne pas en être la cause

directe. Parmi ces facteurs déclencheurs, on retrouve les infections, les arrêts ou les changements de traitement médicamenteux, les troubles électrolytiques, l'hypertension non contrôlée, ou encore des facteurs comportementaux comme la non-observance des traitements.

Les patients présentant une décompensation aiguë d'insuffisance cardiaque chronique doivent bénéficier d'une gestion spécifique de leurs facteurs sous-jacents, comme la modification du traitement de l'insuffisance cardiaque (médicaments de fond tels que les diurétiques de l'anse, les inhibiteurs de l'angiotensine, les bêtabloquants ou les antagonistes de l'aldostérone).

En cas d'insuffisance cardiaque aiguë *de novo*, des examens plus approfondis sont nécessaires pour identifier la cause sous-jacente (coronaropathies en premier lieu, valvulopathies, cardiomyopathie dilatée [CMD], cardiomyopathie hypertrophique [CMH]...).

■ Gestion des comorbidités

1. Fibrillation atriale

En cas d'instabilité hémodynamique, une stratégie de contrôle du rythme par cardioversion électrique est recommandée (classe I).

En l'absence d'instabilité hémodynamique, les recommandations ESC préconisent une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque (classe I) adaptée à la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Pour les patients avec une FEVG supérieure ou égale à 40 %, il est conseillé d'utiliser des bêtabloquants, des inhibiteurs calciques à effet bradycardisant ou la digoxine. Si la FEVG est inférieure à 40 %, les options se limitent aux bêtabloquants et à la digoxine. Une association de bêtabloquants et de digoxine est envisageable, avec une recommandation de classe I lorsque la FEVG est inférieure à 40 % et

■ Revues générales

de classe IIa lorsque la FEVG est supérieure ou égale à 40 % [1, 6].

Les recommandations ESC 2021 pour l’insuffisance cardiaque aiguë (ICA) mettent également en avant l’importance de la gestion des troubles du rythme cardiaque, qui sont fréquents et souvent aggravants dans ce contexte. Les deux troubles principaux pris en compte sont la fibrillation auriculaire (FA) et les arythmies ventriculaires, chacun ayant un impact significatif sur le pronostic et la stabilité hémodynamique des patients.

2. Arythmies ventriculaires

Ces arythmies sont associées à un risque élevé de mortalité chez les patients en insuffisance cardiaque aiguë. La surveillance et la prise en charge des arythmies ventriculaires graves (TV, FV), avec indication de DAI ou d’antiarythmiques sont parfois nécessaires. Une évaluation pour l’implantation d’un défibrillateur automatique (DAI) peut être envisagée en fonction de la récupération fonctionnelle et de la stabilité du patient après l’épisode aigu.

■ Contrôle strict des facteurs de risques cardiovasculaires

1. Correction de l’anémie

Il faut envisager une supplémentation en fer IV en cas de carence documentée ou en cas d’anémie symptomatique.

2. Suivi posthospitalier et prévention des réhospitalisations

>>> Traitement de fond

Une fois le patient stabilisé, une prise en charge posthospitalière est essentielle pour prévenir les réhospitalisations. L’ESC recommande une surveillance rapprochée, un ajustement approprié du traitement médicamenteux et la mise en place d’un programme de réadaptation cardiaque. Mais aussi une consultation

dans les 1 à 2 semaines après la sortie d’hospitalisation et une évaluation précise des signes congestifs à la sortie (classe I).

● Mise en place des traitements de fond de l’insuffisance cardiaque:

- inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l’angiotensine II (ARA II) ou inhibiteurs des récepteurs de la néprilysine et de l’angiotensine (ARNI), selon les indications et la tolérance;
- bêtabloquants : débuter ou ajuster les bêtabloquants dès qu’il y a stabilisation hémodynamique;
- antagonistes de l’aldostérone (spironolactone, éplerénone).

● Autres stratégies

Il peut y avoir indication d’une resynchronisation selon les recommandations en classe I si $FEVG \leq 35\%$, BBG avec $QRS \geq 150$ ms et NYHA ≥ 2 malgré traitement médical optimal.

L’ablation de FA est recommandée en sortie d’hospitalisation (classe I) en cas de:

- FA paroxystique symptomatique, lorsque les médicaments antiarythmiques sont inefficaces, mal tolérés ou en cas de premier recours, selon les préférences du patient et les conseils de l’équipe soignante;
- FA persistante symptomatique malgré le traitement antiarythmique, afin de restaurer le rythme sinusal et de réduire les symptômes.

Ces recommandations s’inscrivent dans une stratégie de gestion continue de la FA avec réévaluation périodique (tous les 6 à 12 mois) pour adapter les traitements en fonction de l’évolution de la maladie et des comorbidités associées, intégrant également le contrôle du rythme, la prévention des risques thromboemboliques et l’éducation du patient.

>>> Éducation thérapeutique du patient

Elle débute par une sensibilisation du patient aux signes d’alerte (prise de

poids rapide, dyspnée, œdème) afin de favoriser une prise en charge précoce. Pour cela, il faut réussir à créer et maintenir l’adhésion du patient en expliquant l’importance de la régularité dans la prise des médicaments, dans la prévention des complications et des réhospitalisations.

L’accent doit être mis également sur l’importance des mesures hygiéno-diététiques dont le régime pauvre en sel pour éviter une surcharge hydrosodée et favoriser l’effet des diurétiques, et la gestion des apports hydriques : en fonction de l’état de congestion, une restriction hydrique peut être recommandée. On conseillera enfin la pratique d’une activité physique adaptée ou la reprise progressive de l’exercice physique, parfois sous surveillance médicale (patients coronariens).

Notons en dernier lieu que l’utilisation de la télémédecine est particulièrement bénéfique pour les patients présentant une insuffisance cardiaque aiguë stable, car elle permet de réduire les risques de nouvelle hospitalisation en assurant une surveillance continue.

Grâce à des dispositifs de surveillance à distance, les paramètres vitaux (comme la fréquence cardiaque, la pression artérielle et l’oxygénation) peuvent être suivis, les médecins et les IPA (infirmières de pratique avancée) peuvent intervenir rapidement en cas de signes d’aggravation de l’état de santé du patient.

■ Conclusion

La prise en charge de l’insuffisance cardiaque aiguë repose sur une approche rapide et structurée qui a pour but une amélioration des symptômes et une stabilisation hémodynamique du patient, associée à une prévention par un suivi multidisciplinaire et une éducation thérapeutique du patient. L’enjeu est de minimiser les risques de réhospitalisations et la mortalité.

BIBLIOGRAPHIE

1. McDONAGH TA, METRA M, ADAMO M *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;42: 3599-3726.
2. McDONAGH TA, METRA M, ADAMO M *et al.* 2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2023;44:3627-3639.
3. HARJOLA VP, PARISSIS J, BRUNNER-LA ROCCA HP *et al.* Comprehensive in-hospital monitoring in acute heart failure: applications for clinical practice and future directions for research. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*, 2018;20: 1081-1099.
4. JAVALOYES P, MIRO O, GIL V *et al.* Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:1353-1365.
5. CHIONCEL O, PARISSIS J, MEBAZAA A *et al.* Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart Fail*, 2020;22:1315-1341.
6. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2024;45:1-37.

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



©mi_viri@shutterstock.com

Le site de Réalités Cardiologiques

Une complémentarité Revue + Site internet

Abonnement
gratuit
en ligne

- Vos articles publiés dans la revue depuis plus de 30 ans
- Un puissant moteur de recherche avec une sélection par mots-clés
- Le feuilletage en ligne de la revue
- Les articles en HTML et PDF téléchargeables

www.realites-cardiologiques.com

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

TRIPLIXAM®

périndopril arginine

indapamide

amlodipine

TRITHÉRAPIE FIXE ANTIHYPERTENSIVE



4 DOSAGES

5 mg-1,25 mg-5 mg	10 mg-2,5 mg-5 mg
5 mg-1,25 mg-10 mg	10 mg-2,5 mg-10 mg

1^{ère} TRITHÉRAPIE FIXE ANTIHYPERTENSIVE REMBOURSÉE¹

TRIPLIXAM® est indiqué pour le traitement de l'hypertension artérielle essentielle, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec l'association à dose fixe périndopril/indapamide et l'amlodipine, pris simultanément aux mêmes posologies².

Place dans la stratégie thérapeutique³: TRIPLIXAM® (périndopril / indapamide / amlodipine) est un traitement de dernière intention de l'hypertension artérielle essentielle. Il s'agit d'un traitement de substitution réservé aux patients adultes dont la pression artérielle est suffisamment contrôlée et stabilisée par l'association libre du périndopril, de l'indapamide et de l'amlodipine administrés de façon concomitante aux mêmes posologies. Cette spécialité n'est pas adaptée à la prise en charge de tous les patients ayant une hypertension artérielle.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiéno-diététiques à tous les patients hypertendus. Elles contribuent à la réduction des chiffres tensionnels et font partie intégrante de la prise en charge⁴.



Liste I. Agréé aux collectivités. Remboursement sécurité sociale à 65%.

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

25 TM 0752 IF - 03/2025 - Visa n°25/01/62500731/PM/003/F01.

1. Remboursement publié au Journal Officiel en date du 18/03/2025. - 2. Résumé des caractéristiques du produit TRIPLIXAM® - 3. Avis de la commission de la transparence TRIPLIXAM® du 9/10/2024. - 4. HAS. Fiche mémo. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte, 2016.

SERVIER *