

# réalités

## CARDIOLOGIQUES

Octobre 2025 / N° 402  
Mensuel

- Recommandations ESC 2025 :  
prise en charge des valvulopathies  
Dossier – ESC 2025
- Évolution et révolutions des  
prothèses électriques cardiaques  
Revues générales

Dossier – ESC 2025





## TRAITER L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

FORXIGA® est indiqué chez les adultes pour le traitement de l'**insuffisance cardiaque chronique symptomatique**<sup>1</sup>.

**REMBOURSÉ** dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.



## FORXIGA® doit être associé au traitement de fond standard.

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

### PLACES DANS LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

### REMBOURSEMENT

#### INSUFFISANCE CARDIAQUE

**Insuffisance cardiaque à FEVG ≤ 40 %** : Agréé aux collectivités - Remboursement Sécurité Sociale 65 % pour l'indication « en traitement de recours, en ajout au traitement standard optimisé chez les patients adultes atteints d'insuffisance cardiaque chronique avec fraction d'éjection réduite (FEVG ≤ 40%) qui restent symptomatiques (classe NYHA II à IV) malgré ce traitement ».

**Insuffisance cardiaque à FEVG > 40 %** : Agréé aux collectivités - Remboursement Sécurité Sociale 65 % pour l'indication « traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection ventriculaire gauche > 40 % chez les patients adultes ».

#### Liste I.



iSGLT2 : Inhibiteur de co-transporteur de sodium-glucose de type 2 ; FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; NYHA : New York Heart Association.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit FORXIGA®.



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit 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/>

\* Date de commercialisation : 06/04/2020



FR-23235 07/2025 - 24/04/67456363/PM/006/F02 - Propriété d'AstraZeneca

# Sommaire

## DOSSIER – ESC 2025

08

### **réalités** CARDIOLOGIQUES

#### COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont, Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Bucquemin, Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher, Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser, Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin, Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli, Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris, Pr H. Douard, Pr J.L. Dubois-Randé, Pr H. Eltchaninoff, Pr J.L. Elghozi, Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier, Pr J. Garot, Pr P. Givelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd, Pr P. Guéret, Pr P.J. Guillausseau, Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Jung, 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. Extramiñana, 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. Marcadet, Dr P.L. Massoure, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Pazioaud, 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. Dilhuydy

#### SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J.M. Lépissier, J. Pellet, C. Mazzotti, N. Barillot

#### 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

L'Ormont Imprimeur

88100 Saint-Dié-des-Vosges

Commission paritaire: 0127 T 81117

ISSN: 1145-1955

Dépôt légal: 4<sup>e</sup> trimestre 2025

#### BILLET DU MOIS

04

Les limites de la raison  
Faut-il proposer à tout le monde  
une mesure diagnostique  
“apparemment” utile  
et recommandée ?  
F. Diévert

34

L'actualisation de 2025  
des recommandations  
pour la prise en charge  
des dyslipidémies  
F. Diévert

40

Faut-il proposer ou maintenir  
un bêtabloquant dans  
la maladie coronaire stable  
post-infarctus du myocarde ?  
Apports des études  
BETAMI-DANBLOCK  
et REBOOT-CNIC  
F. Diévert

43

L'aspirine ne doit plus être associée  
aux anticoagulants dans  
le syndrome coronaire chronique  
L'étude AQUATIC  
F. Diévert

09

Recommandations ESC 2025 :  
prise en charge des valvulopathies  
J. Hudelo, T. Pezel

16

Recommandations ESC 2025 :  
prise en charge diagnostique et  
thérapeutiques des myocardites  
et des péricardites  
T. Pezel, J. Hudelo

21

Synthèse des actualités  
de l'imagerie cardiovasculaire  
ESC 2025  
T. Pezel, J. Hudelo

28

Nouveautés en intelligence  
artificielle  
ESC 2025  
J. Hudelo, T. Pezel

#### REVUES GÉNÉRALES

47

Évolution et révolutions  
des prothèses électriques  
cardiaques  
P.-L. Laporte, O. Piot

Un bulletin d'abonnement est en page 27.  
Image de couverture : ©by-studio@iStock

# Les limites de la raison

## Faut-il proposer à tout le monde une mesure diagnostique “apparemment” utile et recommandée ?



**F. Diévert**  
DUNKERQUE

Faut-il doser la lipoprotéine petit a, c'est-à-dire la Lp(a), chez toute personne, au moins une fois dans la vie de cette personne, comme le proposent les auteurs des recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies de la Société européenne de cardiologie (ESC) en 2025 ? Cette proposition est, à mon sens, éminemment discutable et ne tient pas compte de l'utilité opérationnelle de ce dosage dans la pratique quotidienne.

Nous allons voir pourquoi par une analogie, puis par une argumentation spécifique permettant de catégoriser les examens diagnostiques en fonction de leur conséquence pratique, et donc de leur utilité réelle.

### ■ La vitesse automobile

Il y a une corrélation statistique entre la vitesse d'une automobile, telle qu'elle est décidée par son conducteur, et le risque d'accidents, dont le risque d'accidents mortels. Cela a été bien établi par un travail

*“C'est donc cette compréhension profonde de la situation qu'il faut développer plutôt que d'investir dans des prédictions étroites et fragiles.”*

~ Philippe Silberzahn dans

*Bienvenue en incertitude ! – Survivre et prospérer dans un monde de surprises*

*“Si vous prenez le mauvais train, il est inutile d'arpenter les couloirs dans la bonne direction.”*

~ Dietrich Bonhoeffer

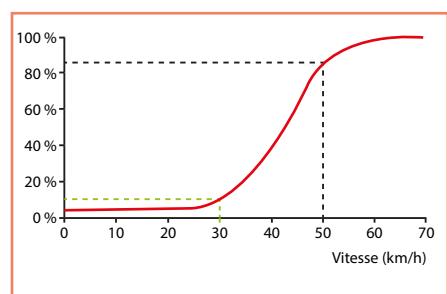
de référence de Nils Bohlin en 1967 portant sur 28 000 cas. Depuis, un ensemble d'études a montré que l'excès de risque de décès concerne le conducteur et les passagers, et tous ceux qui peuvent être en face, dont les piétons, quel que soit leur âge, et donc les enfants notamment, ainsi que les cyclistes.

Il est possible de diminuer le risque de décès du conducteur et des passagers, mais sans diminuer le risque d'accidents et de décès de ceux qui ne sont pas dans la voiture, par le port de la ceinture de sécurité. Nils Bohlin, ingénieur pour une grande marque automobile, a d'ailleurs été l'inventeur de la ceinture de sécurité à trois points en 1959. Mais, pour diminuer plus encore le risque de décès pour la population à l'intérieur comme à l'extérieur de la voiture, un excellent moyen est de diminuer la vitesse des voitures. Les études ont montré qu'il y a une corrélation étroite entre ces deux paramètres : une baisse de 1 % de la vitesse moyenne fait baisser mécaniquement de 4 % le taux d'accidents mortels.

Le port de la ceinture de sécurité est donc devenu progressivement obligatoire en France, d'abord pour les personnes à

l'avant du véhicule, hors agglomération, en 1973, puis sur toutes les routes en 1979, puis pour toutes les personnes à l'intérieur du véhicule depuis 1990.

Depuis la naissance de l'automobile, les autorités nationales ont régulièrement et aléatoirement réglementé les vitesses autorisées selon la nature des routes, des véhicules et l'ancienneté du permis de conduire, et plus récemment dans un désir de contrôle du réchauffement climatique. Et de plus en plus souvent en ville, la vitesse des voitures est restreinte en-dessous de 30 km/h.



**Fig. 1 :** Risque pour un piéton d'être tué lors d'une collision avec une voiture en fonction de la vitesse d'impact. D'après: Groupe de travail interdisciplinaire sur les accidents mécaniques (1986); Walz *et al.* (1983) et le ministère des Transports suédois (2002).

Ceci a parfois généré des contestations du type "porter la ceinture de sécurité est une entrave à la liberté", et ce notamment avant que cela ne devienne un réflexe quasi-naturel pour la plupart. Limiter la vitesse en ville en-dessous de 30 km/h est une contrainte majeure, car selon certains, "pourquoi pas 45, ce serait déjà un effort par rapport à 50 ?" voire "et pourquoi pas 20 après tout, tant qu'on y est ?". Alors, pourquoi 30 plutôt que 45 ? Regarder la **figure 1** et vous comprendrez.

Donc, en matière de santé publique, la vitesse est un levier sur lequel il est possible d'agir par des campagnes de prévention, par des mesures incitatives ou répressives. Mais cette action doit-elle être uniforme voire unique, quel que soit le segment de la population considéré ? Faut-il faire baisser la vitesse pour tous ? Faut-il faire des campagnes d'information et de prévention pour tous, indistinctement des catégories du public cible ?

La réponse est oui si l'on considère les données qui viennent d'être présentées. Mais si l'on considère la **figure 2**, disponible sur le site de la Ligue contre la violence routière, la conclusion est-elle la même ? Dans ce graphique sont répertoriées, en fonction de l'âge des présumés responsables d'accidents mortels, les causes principales ayant conduit à l'accident mortel. Comme on peut le voir, la vitesse est la première cause des décès par accidents dans lesquels sont impliquées les personnes depuis l'adolescence jusqu'à la cinquantaine, et notamment la cause

majeure pour les personnes de 18 à 34 ans. À partir de 55 ans, la première cause, et qui va aller en s'amplifiant avec l'âge, est la survenue d'un malaise. Il est logique d'envisager que les facteurs de risque se conjuguent et il est probable que les conséquences d'un malaise soient d'autant plus grandes que la vitesse de l'automobile est plus grande, mais il est aussi probable que les sujets plus âgés roulent moins vite que les plus jeunes, et que ceux qui roulaient excessivement vite dans leur jeunesse ont eu des accidents ou des sanctions qui ont conduit à limiter le nombre de ceux qui roulent très vite au-delà d'un certain âge.

Ou en venir ? Simplement que, s'il est raisonnable de lutter contre la vitesse au volant, les campagnes de prévention et les mesures contre la vitesse doivent prioritairement cibler le segment de population compris entre l'adolescence et la cinquantaine alors qu'au-delà, les campagnes et les mesures doivent cibler la prévention des malaises. Inversement, des campagnes de prévention ciblées sur la prise en compte du risque de malaises seraient de peu d'effet pratique chez les 18-24 ans : les campagnes préventives des malaises ne sont *a priori* d'aucune utilité opérationnelle directe chez les jeunes. Celles sur la vitesse et l'alcool le sont fortement chez les jeunes, mais probablement peu chez les très âgés.

En d'autres termes, l'accumulation d'informations fournies par l'observation permet de mieux connaître les causes des

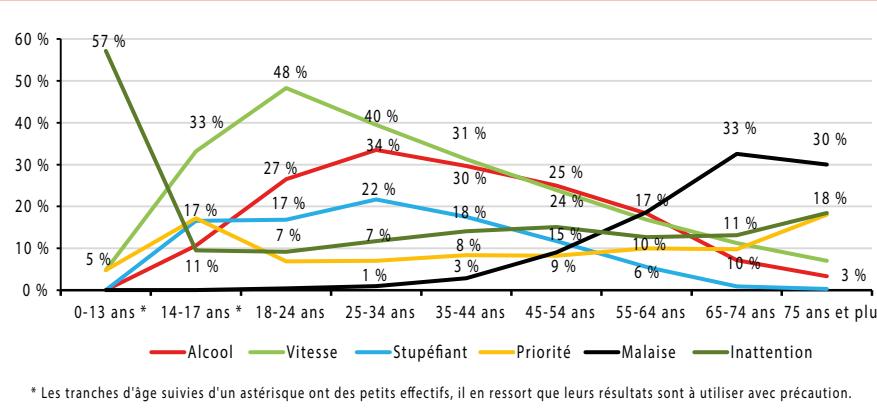
accidents de la route, notamment selon l'âge des conducteurs et ainsi, de prendre des décisions plus adaptées pour prévenir les accidents et la mortalité consécutive. L'information cumulée oriente la réflexion pragmatique sur la conduite à tenir vers les mesures efficaces et leur ciblage aux populations adaptées. L'accumulation de données scientifiques couplée à la réflexion pratique oriente les choix.

## ■ Le dosage de la Lp(a)

Pourquoi parler de cela ? Pour comprendre pourquoi je trouve très discutable, dans l'actualisation des recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies de l'ESC en 2025, le fait que ses auteurs proposent qu'un dosage de la Lp(a) soit effectué au moins une fois chez toute personne : lors du premier bilan lipidique, ou à défaut, si vous n'êtes pas le prescripteur de ce premier bilan et qu'il n'a pas compris de dosage de la Lp(a), lors du suivant, dès que vous en serez prescripteur. Faisant cela, et en reprenant notre analogie, c'est comme si les auteurs confondaient une mesure justifiée pour tous, la réduction de la vitesse, et une mesure à cibler pour quelques-uns, la prévention des malaises. En matière de prévention des accidents de la route, ces deux mesures sont efficaces, mais la deuxième probablement uniquement au-delà d'un certain âge, et en matière de prévention lipidique, tout indique qu'en l'état actuel des connaissances et des moyens disponibles, le dosage de la Lp(a) n'est utile que pour certaines catégories de personnes et non pas chez tous, alors que le dosage du LDL-c, une fois au moins dans la vie, est indispensable.

Certes, de très nombreuses études épidémiologiques ont montré qu'il existe une corrélation significative entre le taux de Lp(a) et le risque cardiovasculaire (CV), et que cette corrélation est indépendante des autres paramètres lipidiques. Le risque CV augmente ainsi de 11 % pour toute augmentation de 50 nmol/L de Lp(a).

Malgré cela, les nombreuses recommandations récentes de par le monde ont des avis divergents sur la catégorie de population devant avoir un dosage de



**Fig. 2:** Facteurs d'accidents mortels selon l'âge des présumés responsables, quel que soit le mode de déplacement pour les années 2022 à 2024 en France métropolitaine.

# Billet du mois

la Lp(a), et seulement une moitié propose un dosage chez tous une fois dans la vie.

Le dosage de la Lp(a) a en effet plusieurs limites parmi lesquelles :

- l'excès de risque ne concerne que 15 à 30 % de la population, ce taux variant selon la catégorie ethnique considérée ;
- il n'y a pas de standardisation des méthodes de dosages, et selon la méthode, il y a deux types d'expression des résultats : un dosage donnant une expression massique en g/L qui peut être faussé selon le nombre de parts variables de la Lp(a) et un dosage particulière en nmol/L, et il n'y a pas de facteur de conversion fiable entre ces deux unités ;
- en France, le dosage n'est pas encore remboursé et les prix varient de façon notable, allant de 5,50 à plus de 30 euros ;
- une corrélation n'est pas assimilable à une causalité, et pour démontrer la causalité il faudra démontrer que la diminution de la Lp(a) diminue le risque CV, or, il n'y a encore aucune donnée disponible démontrant que la diminution pharmacologique de la Lp(a) est cliniquement bénéfique.

Cependant, alors qu'elles le pourraient, ce ne sont pas ces limites qui constituent les facteurs majeurs qui me font considérer le dosage pour tous non recommandable. Ce qui me fait considérer ce dosage non discriminé comme très discutable est que cette mesure manque de pragmatisme et de discernement. En un mot qu'elle manque de pertinence, si l'on considère que la pertinence est la tentative de

mettre en adéquation des moyens et leur efficacité.

Ainsi, lorsque l'on propose d'utiliser un moyen diagnostique ou de dépistage, il semble nécessaire de raisonner par catégorie clinique, c'est-à-dire d'évaluer en quoi le moyen proposé modifie, dans une catégorie clinique, la prise de décision en retour. Et il paraît logique et pragmatique de distinguer trois principales catégories : 1) opérationnellement utile ; 2) opérationnellement inutile ; 3) éventuellement utile, mais essentiellement sur le plan intellectuel (**tableau I**).

## ■ L'inutilité

La première catégorie est celle où l'utilisation de ce moyen est inutile et ce, qu'elle qu'en soit la raison. Que ce soit parce que cette utilisation n'a pas de conséquence pratique, mais aussi parce qu'elle pourrait éventuellement être néfaste.

Mais alors, en quoi le dosage de la Lp(a) pourrait-il être néfaste ? Se poser cette question, c'est ne considérer que l'approche technique de notre métier en négligeant l'approche psychologique, sociologique et anthropologique. Ainsi, pour la Lp(a), il peut être envisagé que, chez certaines personnes, le dosage a des conséquences néfastes. Ainsi, s'il met en évidence un taux élevé sans moyen à proposer en regard pour diminuer le risque CV, ce dosage peut être source

d'une anxiété, voire d'une angoisse, non souhaitée et non souhaitable.

Surtout, pour la Lp(a), il est facile d'envisager trois cas, deux en prévention primaire, un en prévention secondaire, où le dosage est inutile parce que sans conséquence opérationnelle.

En prévention primaire, qu'apporterait le dosage de la Lp(a) chez un patient qui est à bas risque CV et dont le LDL-c est bas ? Est-ce que cela changerait les modalités de sa prise en charge ? Puisqu'il n'y a pas de facteur de risque sur lequel agir et que la probabilité de diminuer le risque CV est faible car, dans ce cas, la pression artérielle et le LDL-c sont dans les normes, la personne ne fume pas, etc.

Toujours en prévention primaire, qu'apporterait le dosage de la Lp(a) chez un patient qui est à haut ou à très haut risque CV et ce, quel que soit le taux de LDL-c ? En effet, chez ce patient, il faudra, par un moyen pharmacologique, diminuer son LDL-c en dessous de 0,70 ou 0,55 g/L, si tel n'est pas le cas, et proposer toutes les mesures de prévention CV applicables aux patients à haut ou très haut risque CV, et la connaissance de la valeur de la Lp(a) ne changerait rien aux modalités de prise en charge. Ou alors, très à la marge.

De même, s'il est proposé de faire un dosage chez les patients qui appartiennent à des familles dont plusieurs membres ont des taux élevés de Lp(a), quelle est l'utilité de dosage si ce patient a un

	<b>Inutile</b>	<b>Intellectuel = pourquoi ?</b>	<b>Opérationnel = intensité du traitement des facteurs de risque</b>
<b>Prévention primaire</b>			
Bas risque, LDL bas	+		
Haut risque, LDL élevé	+		
Haut risque familial Lp(a)	LDL bas, LDL élevé		<b>LDL intermédiaire</b>
<b>Risque intermédiaire, LDL intermédiaire</b>			± (car imagerie non invasive)
<b>Prévention secondaire</b>			
Événement athérothrombotique inexpliqué et précoce		Car cible de LDL inférieure à 0,55 g/L de toute façon	±
<b>Traitement en cours, cible définie de LDL = prévention secondaire</b>			
LDL ne diminuant pas sous statine à forte dose bien prise	Si LDL entre 0,55 et 0,70 car ezétimibe et ac. bempédoïque	? Si LDL > 0,7 g/L car PCSK9	

**Tableau I :** Soyons pratiques et pas dogmatiques. Utilités du dosage de la Lp(a).

LDL-c très bas et est à faible risque, ou inversement, s'il a un LDL-c très élevé et est à haut risque d'emblée ?

Enfin, en prévention secondaire (même s'il y a récidive d'événements ou événement précoce et mal expliqué), la situation est celle d'un patient à très haut risque pour laquelle la conduite à tenir est codifiée : diminuer les facteurs de risque, dont le LDL-c en-dessous de 0,55 g/L. Que changerait le dosage de la Lp(a) à cette stratégie sur le plan opérationnel ?

## ■ Envisageable, mais de façon purement intellectuelle

La deuxième catégorie est celle où l'utilisation de ce moyen est envisageable, mais principalement sur un plan intellectuel, c'est-à-dire sans conséquence opérationnelle, et donc est "éventuellement envisageable".

C'est par exemple le cas d'un patient qui fait un événement CV aigu alors qu'il ne semble avoir aucun facteur de risque CV majeur. Doser la Lp(a) fournira une potentielle explication, mais ne changera pas les modalités de prise en charge puisque ce sont celles codifiées pour la prévention secondaire avec la nécessité d'obtenir un LDL-c inférieur à 0,55 g/L avec initialement une statine.

Il y a aussi un autre cas qui est celui du patient dont on est sûr qu'il prend son traitement, et notamment une statine fortement dosée, et dont le LDL-c ne diminue pas autant que cela est en moyenne attendu sous ce traitement. C'est un cas de "résistance aux statines". Ici, le dosage de la Lp(a) peut fournir une explication mais qui sera peu opérationnelle, car si le LDL-c ne diminue pas suffisamment, la pratique sera d'ajouter de l'ézétimibe et, s'il en avait déjà et que son LDL-c reste supérieur à 0,70 g/L, il faudra ajouter un anti-PCSK9 s'il est en prévention secondaire.

Il reste le cas particulier du patient qui n'est pas à l'objectif de LDL-c avec en prévention secondaire un taux compris entre 0,55 et 0,70 g/L, ou celui du patient

de prévention primaire à risque élevé ou très élevé, non à la cible, et dans ces deux cas, ces patients ne sont pas éligibles à un anti-PCSK9. Le dosage est-il alors cliniquement pertinent, et donc utile ? Ce n'est pas sûr du tout au-delà de l'aspect intellectuel. D'une part, car l'on devrait bientôt disposer de l'acide bempédoïque qui aidera à atteindre l'objectif de LDL-c en sus de l'utilisation de l'ézétimibe. D'autre part, parce qu'une des rares études (qui est dérivée de l'étude HPS) ayant évalué l'effet des statines en fonction du profil génétique a montré que, quand ce profil est associé à des taux élevés de Lp(a), la diminution du LDL-c est faible, voire nulle, sous statine, alors qu'elle est importante lorsque ce profil est associé à un taux faible de Lp(a), mais le bénéfice clinique des statines est de même ampleur, quel que soit le profil génétique. Ainsi, même si le LDL-c ne diminue pas ou peu du fait d'une pseudo-résistance induite par des taux élevés de Lp(a), le bénéfice clinique existe quand même dès lors que le patient reçoit et prend bien une statine.

Un autre cas où le dosage est intellectuellement utile, et même indispensable, même s'il n'a pas de valeur opérationnelle pour la pratique, est celui de la recherche clinique. Mais, dans ce cas, ce dosage doit être inscrit dans un protocole de recherche financé en propre, et qui pose une question précise préalablement à la mise en route du dosage et ce, afin d'obtenir une réponse à cette question. On ne dose pas la Lp(a) largement "pour voir" ce que l'on en fera plus tard, c'est-à-dire pour poser la question après avoir analysé la réponse préalablement et partiellement, puisqu'aussi large qu'aura été le dosage, il n'aura concerné que certaines personnes.

## ■ Utile, avec réserves...

La troisième catégorie est celle où l'utilisation de ce moyen paraît utile, puisqu'elle peut avoir des conséquences opérationnelles, en d'autres termes, elle est susceptible de modifier la prise en charge dans un sens ou dans un autre. C'est le cas par exemple du patient à

risque CV intermédiaire pour lequel on hésite sur le degré et l'intensité de la prise en charge, et ce, quelle qu'en soit la raison. Doser la Lp(a), si elle est basse, peut faire envisager une prise en charge moins intense que si elle est très élevée. En d'autres termes, le moyen ici sert à mieux préciser le risque, mais faut-il l'utiliser pour autant ? Pas forcément. D'une part, le patient, quel que soit son niveau de risque, peut refuser toute prise en charge *a priori*. Et donc ici, multiplier les examens n'a pas d'utilité pratique si tout laisse entendre qu'on ne convaincra pas le patient de changer son mode de vie ou de prendre un traitement. D'autre part, s'il s'agit de mieux quantifier le risque, le dosage de la Lp(a) est en concurrence avec d'autres moyens qui ont les mêmes fins, comme l'évaluation de l'athérome infraclinique par exemple (écho-doppler carotide, coroscanner, score calcique coronaire...).

## ■ Conclusion

Ne pas doser la Lp(a) chez tous ne consiste pas à faire de la mauvaise médecine et à ne pas suivre les recommandations. Bien au contraire, cela consiste à réfléchir aux conséquences pratiques de cet acte et à l'inscrire dans une démarche raisonnée et pragmatique : un clinicien ne fait pas de la science, il applique les données de la science dans un contexte clinique, il ne raisonne pas dogmatiquement mais pragmatiquement, il produit du soin pour une personne donnée et il réfléchit à la valeur opérationnelle des examens qu'il effectue ou demande. Il se doit d'être efficace dans un contexte financier donné, et donc d'être pertinent.

La catégorisation des démarches de dépistage et des démarches diagnostiques en trois branches selon leur degré de conséquence opérationnelle doit conduire à distinguer ce qui est utile car ayant une influence directe et réelle sur la pratique, ce qui est inutile car ne modifiant pas la pratique, et ce qui est envisageable d'un point de vue intellectuel, mais sans portée pratique, et qui est donc à relativiser dans un contexte de pertinence des soins.

## Le congrès 2025 de la Société européenne de cardiologie



**F. Diévert<sup>1</sup>, T. Pezel<sup>2</sup>, J. Hudelo<sup>3</sup>**  
<sup>1</sup>DUNKERQUE, <sup>2</sup>PARIS, <sup>3</sup>AMIENS

Les sessions scientifiques de 2025 de la Société européenne de cardiologie (ESC) se sont tenues à Madrid, du 29 août au 1<sup>er</sup> septembre. Elles ont réuni plus de 33 000 participants de 169 nations différentes, qui ont pu assister à plus de 1 100 sessions, dont 10 sessions plénierées d'actualité (Hot Line) et 28 sessions de science, d'actualité récente (Late-Breaking Science). Parmi les travaux présentés, 190 ont donné lieu à des publications simultanées.

Cinq recommandations ont été présentées et publiées simultanément :

- des recommandations pour la prise en charge des maladies valvulaires cardiaques;
- une actualisation pour la prise en charge des dyslipidémies;
- des recommandations pour la prise en charge des myocardites et des péri-cardites;
- des recommandations pour la prise en charge des maladies cardiaques et de la grossesse;
- un consensus clinique sur la santé mentale et les maladies cardiovasculaires.

Lors des 10 sessions plénierées d'actualité, plusieurs essais thérapeutiques majeurs ont été présentés, qui vont avoir une influence rapide et directe sur la pratique :

- l'étude AQUATIC, qui a démontré que l'aspirine est délétère lorsqu'elle est ajoutée à un traitement anticoagulant, à indication validée, chez des patients ayant un syndrome coronaire chronique avec antécédent d'angioplastie coronaire avec stent d'au moins 6 mois;
- deux études, BETAMI-DANBLOCK et REBOOT-CNIC, et une méta-analyse, évaluant l'apport des bêtabloquants dans le post-infarctus du myocarde, et qui ne permettent pas de conclusion fiable ;
- l'étude DIGIT-HF, montrant que la digoxine améliore le pronostic de patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite ;
- l'étude ALONE-AF, indiquant qu'il pourrait être possible, sous certaines conditions, d'arrêter le traitement anticoagulant au décours d'une ablation de fibrillation atriale réussie ;
- l'étude HI-PRO, montrant qu'il est cliniquement bénéfique de prolonger au moins 1 an un traitement par anticoagulant oral direct à faible dose, après un événement thrombo-embolique veineux résultant d'une cause transitoire.

Parmi ces sessions et nouveautés, nous avons sélectionné des recommandations, des thèmes et des études qui nous ont paru d'importance pour la pratique et la réflexion.

Bonne lecture.



# Recommandations ESC 2025 : prise en charge des valvulopathies



J. Hudelo<sup>1</sup>, T. Pezel<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Service de Cardiologie - CHU AMIENS

<sup>2</sup> Services de Cardiologie et Radiologie

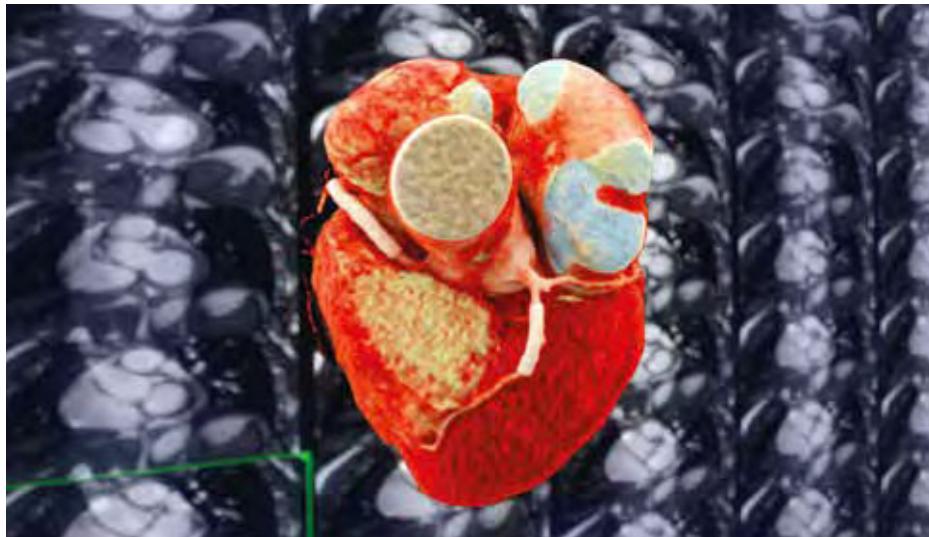
Hôpital Lariboisière AP-HP, PARIS

**RÉSUMÉ :** Les recommandations ESC/EACTS 2025 traduisent une évolution nette vers une prise en charge plus intégrée et personnalisée des valvulopathies. Le TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*) s'impose désormais plus tôt, recommandé dès 70 ans et possible même chez les patients asymptomatiques sévères à bas risque, avec une ouverture prudente dans la bicuspidie. Dorénavant, l'évaluation coronarienne repose notamment sur le coroscanner, la coronarographie invasive étant réservée aux patients à haut ou très haut risque. Parallèlement, l'organisation des soins est repensée autour des *heart valve centres*, où se concentrent haut volume, expertise en imagerie multimodale et décisions collégiales de la *heart team*.

Une nouveauté importante concerne l'insuffisance mitrale secondaire, distinguée en formes atriale et ventriculaire, reflétant des mécanismes physiopathologiques et des stratégies thérapeutiques différentes. Enfin, la prise en charge anticoagulante est affinée, avec la possibilité de maintenir les AOD après implantation de bioprothèse en cas d'indication préalable et des recommandations précises pour le relais périopératoire.

## POINTS FORTS

- Le TAVI est désormais recommandé dès 70 ans dans le rétrécissement aortique sévère, possible aussi chez l'asymptomatique sévère à bas risque, avec ouverture prudente dans la bicuspidie et l'insuffisance aortique sévère non opérable.
- L'insuffisance mitrale secondaire est redéfinie en deux entités distinctes : atriale et ventriculaire, cette dernière offrant une place prépondérante au clip mitral.
- Le coroscanner devient l'examen de référence pour l'évaluation coronarienne, la coronarographie invasive n'étant indiquée qu'en cas de haut risque cardiovasculaire.
- Les AOD peuvent être poursuivis après implantation de bioprothèse si indication préalable, avec des recommandations précises pour le relais périopératoire.



Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous

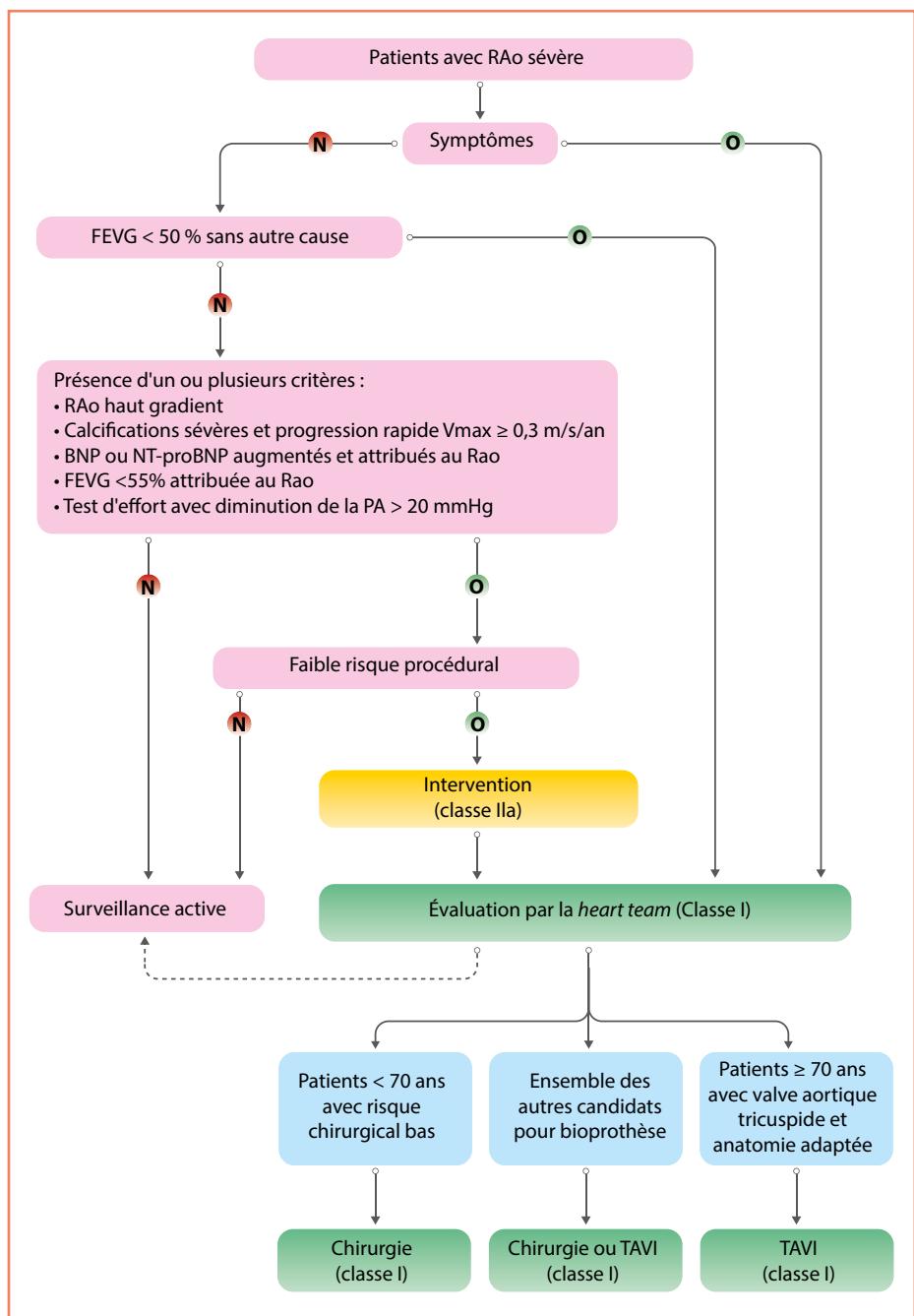


La version 2025 des recommandations ESC sur la prise en charge des valvulopathies constitue une révision en profondeur de notre approche diagnostique et thérapeutique [1]. Au-delà de la simple mise à jour des classes et niveaux de preuve, elles introduisent le concept de *lifetime management*, qui impose d'anticiper le devenir à long terme de chaque patient et de sa valve, qu'il s'agisse d'une réparation ou d'une prothèse. L'organisation des soins se centre sur les *heart valve centres*, structures à haut volume où l'expertise est concentrée et où la *heart team* multidisciplinaire devient l'instance décisionnelle, intégrant opérabilité, espérance de vie, possibilité de retraitement et trajectoire globale du patient. Enfin, l'imagerie multimodale (échocardiographie 3D, scanner et IRM) prend une place essentielle pour quantifier les lésions, affiner le pronostic et planifier l'intervention.

## ■ Le rétrécissement aortique

La prise en charge du rétrécissement aortique (RAo) est profondément modifiée (fig. 1). La principale évolution concerne l'élargissement des indications d'intervention, y compris chez l'asymptomatique. Un RAo sévère à haut gradient peut désormais justifier un remplacement valvulaire chez l'asymptomatique lorsque le risque est faible en alternative à la surveillance active (classe IIa), le choix entre chirurgie et TAVI étant laissé à la décision de la *heart team*. Ce changement marque une rupture par rapport aux éditions précédentes et reflète les données récentes notamment de l'essai randomisé *early-TAVR* [2], ayant montré un bénéfice du TAVI précoce par rapport à une surveillance rapprochée. Les critères de RAo très sévère ( $V_{max} > 5$  m/s ou gradient moyen  $> 60$  mmHg), progresseur rapide (calcifications sévères au scanner et augmentation rapide de la  $V_{max} > 0,3$  m/s/an) ou d'altération systolique débutante ( $FEVG < 55\%$  ou nt-proBNP/BNP augmentés à plus de trois fois la normale pour l'âge) restent de mise dans les recommandations, pouvant ainsi renforcer l'indication interventionnelle chez le patient asymptomatique.

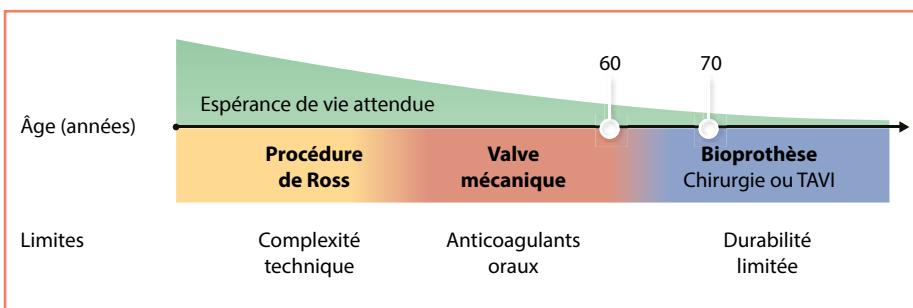
En parallèle, chez les patients présentant un RAo sévère bas débit et bas



**Fig. 1:** Algorithme de prise en charge du rétrécissement aortique sévère. Abréviations : FEVG, fraction d'éjection ventriculaire gauche; PA, pression artérielle; RAo, rétrécissement aortique; TAVI, transcatheter aortic valve implantation/implantation de valve aortique par voie percutanée transcatéthétre.

gradient avec  $FEVG < 50\%$ , l'indication d'intervention est confirmée en classe I, et ce, sans que la présence d'une réserve contractile ne soit nécessaire. La réserve contractile, autrefois déterminante, n'est donc plus indispensable pour proposer une intervention dans ce contexte.

**Concernant le choix de la modalité**, les recommandations marquent un tournant (fig. 2). Le seuil d'âge pour préférer un TAVI est désormais abaissé à 70 ans (classe I, niveau de preuve A), indépendamment du risque chirurgical. Ce critère était fixé à 75 ans. Le nouveau



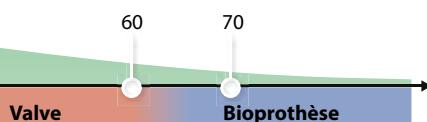
**Fig. 2:** Choix de modalité de remplacement valvulaire aortique en fonction de l'âge.

seuil élargit considérablement l'accès au TAVI. Le choix entre chirurgie et TAVI repose désormais sur une analyse intégrée prenant en compte l'âge, le risque opératoire, l'anatomie valvulaire et vasculaire, mais aussi l'espérance de vie et les perspectives de retraitement ultérieur. Dans cette logique de *lifetime management*, le clinicien doit se projeter dans la trajectoire complète du patient et anticiper le devenir de la prothèse. Les recommandations s'ouvrent par ailleurs à des indications particulières.

Chez les patients porteurs de valve bicuspidé, traditionnellement exclus des grands essais, un TAVI peut être envisagé si le risque chirurgical est élevé et si l'anatomie est favorable, après évaluation rigoureuse et prudente par scanner (classe IIb).

**La stratégie coronarienne** est également modifiée. Le coroscanner prend une place centrale : il peut se substituer à la coronarographie invasive pour l'évaluation coronarienne chez les patients à risque faible ou intermédiaire. La coronarographie invasive doit être réservée aux patients avec risque élevé ou très élevé de maladie coronarienne. En cas de sténose coronaire sévère, une revascularisation est envisagée pour les lésions > 90 % sur artères de diamètre  $\geq 2,5$  mm (IIa) et peut être discutée dès 70 % si le segment est proximal (IIb).

Enfin, en cas d'impossibilité d'accès transfémoral et de contre-indication à la chirurgie, les voies alternatives pour le TAVI (carotidienne, transapicale) gagnent en légitimité (reclassées de IIb à IIa).



## ■ Insuffisance aortique

Les recommandations introduisent plusieurs évolutions notables en ce qui concerne l'insuffisance aortique.

En premier lieu, les critères de dilatation ventriculaire gauche chez l'asymptomatique ont été redéfinis avec des mesures indexées à la surface corporelle. Cela permet une évaluation plus fine, notamment chez les patients de petit gabarit. Ainsi, un LVESDi  $> 22$  mm/m<sup>2</sup> ou un LVESVi  $> 45$  mL/m<sup>2</sup> constituent désormais des seuils d'alerte, en complément d'une FEVG  $\leq 55$  %.

La chirurgie réparatrice devient à envisager (classe IIa) dans les centres experts lorsqu'un résultat durable est attendu, confirmant la montée en puissance des techniques conservatrices, encore limitées à des équipes spécialisées.

Autre nouveauté : pour les patients symptomatiques inopérables avec IAO sévère, le TAVI devient une option si l'anatomie est favorable (classe IIb). Cette ouverture importante offre une alternative à cette population. Notamment en cas d'impasse chirurgicale.

## ■ Maladie aortique mixte

Les prescriptions de 2025 intègrent désormais plus explicitement les valvulopathies mixtes. Les situations de RAo modérée associée à une IAO modérée sont clarifiées : une intervention est indiquée si le patient est symptomatique avec un gradient moyen  $\geq 40$  mmHg ou une Vmax  $\geq 4$  m/s, ou si asymptomatique avec une FEVG  $< 50$  % non

expliquée. Cette précision contribue à mieux encadrer la prise en charge de patients jusqu'ici difficiles à situer dans les recommandations.

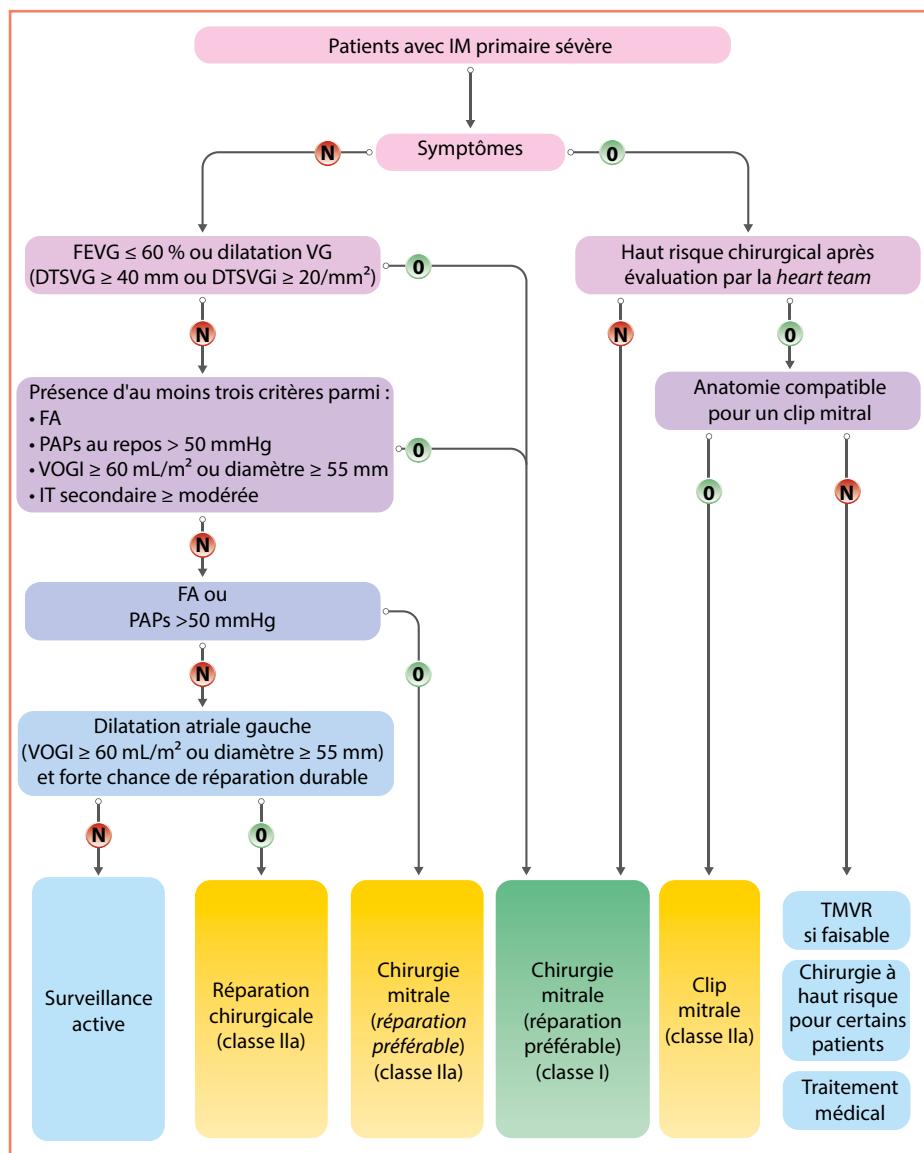
## ■ Insuffisance mitrale primaire

Dans l'insuffisance mitrale primaire, les recommandations 2025 introduisent plusieurs évolutions notables (**fig. 3**). La principale concerne l'utilisation de mesures indexées pour définir la dilatation ventriculaire gauche chez l'asymptomatique : un LVESDi  $\geq 20$  mm/m<sup>2</sup> devient un critère, ce qui permet une évaluation plus adaptée aux morphotypes, en particulier chez les femmes. Ces mesures s'ajoutent aux seuils déjà établis, à savoir une LVEF  $\leq 60$  % ou un LVESD  $\geq 40$  mm, qui restent des repères fondamentaux.

Autre nouveauté, la réparation chirurgicale devient recommandée si la fonction ventriculaire gauche est préservée mais que, au moins, trois critères associés sont présents parmi fibrillation atriale, hypertension pulmonaire (PAPs  $> 50$  mmHg), dilatation marquée de l'oreillette gauche (LAVI  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> ou diamètre  $\geq 55$  mm) ou régurgitation tricuspidé modérée ou plus. Dans les situations où un seul de ces critères est présent, la réparation "doit être envisagée" (IIa), à condition qu'un résultat durable soit attendu dans un *heart valve centre*.

Chez les patients avec atteinte sévère et symptomatiques à haut risque chirurgical, la réparation mitrale percutanée bord à bord ou clip mitral (TEER pour *transcatheter edge-to-edge repair*), notamment avec le dispositif Mitraclip, progresse en obtenant une recommandation de classe IIa (contre IIb auparavant) si l'anatomie valvulaire est adaptée, confirmant sa place croissante comme alternative thérapeutique.

Enfin, les recommandations mentionnent désormais la possibilité de l'approche chirurgicale mini-invasive (IIb) dans les centres experts, en raison de ses bénéfices attendus sur la récupération postopératoire.



**Fig. 3 :** Algorithme de prise en charge de l'insuffisance mitrale primaire sévère. Abréviations: DTSVG, diamètre télésystolique ventriculaire gauche (indexé ou non); FA, fibrillation atriale; FEVG, fraction d'éjection ventriculaire gauche; IM, insuffisance mitrale; PAPs, pression artérielle pulmonaire systolique; TMVR, transcatheter mitral valve replacement/remplacement mitral par voie percutanée transcatéter; VG, ventricule gauche; VOGI, volume de l'oreillette gauche indexé.

## ■ Insuffisance mitrale secondaire

Une distinction est désormais introduite au sein des recommandations entre insuffisance mitrale (IM) secondaire atriale et ventriculaire (**fig. 4**). L'IM atriale reflète avant tout un remodelage de l'oreillette gauche, souvent lié à une fibrillation atriale chronique, avec un ventricule gauche de taille et de fonction conservées et un mécanisme dominé par la dilatation annulaire. L'IM ventriculaire, à l'inverse,

réulte du remodelage pathologique du ventricule gauche, avec dilatation et altération systolique, qui entraînent un *tenting* des feuillets et une restriction de leur mobilité. Cette distinction revêt une importance pratique, les performances des techniques interventionnelles différant selon qu'il s'agit d'une IM ventriculaire ou atriale.

**Dans l'IM atriale**, en cas de symptômes persistants malgré un traitement médical optimal, une réparation chirurgicale doit

être envisagée (IIa), idéalement associée à une ablation de la fibrillation atriale et à une fermeture de l'auricule gauche, dans un centre expert. Lorsque la chirurgie est contre-indiquée, le TEER peut être discuté (IIb).

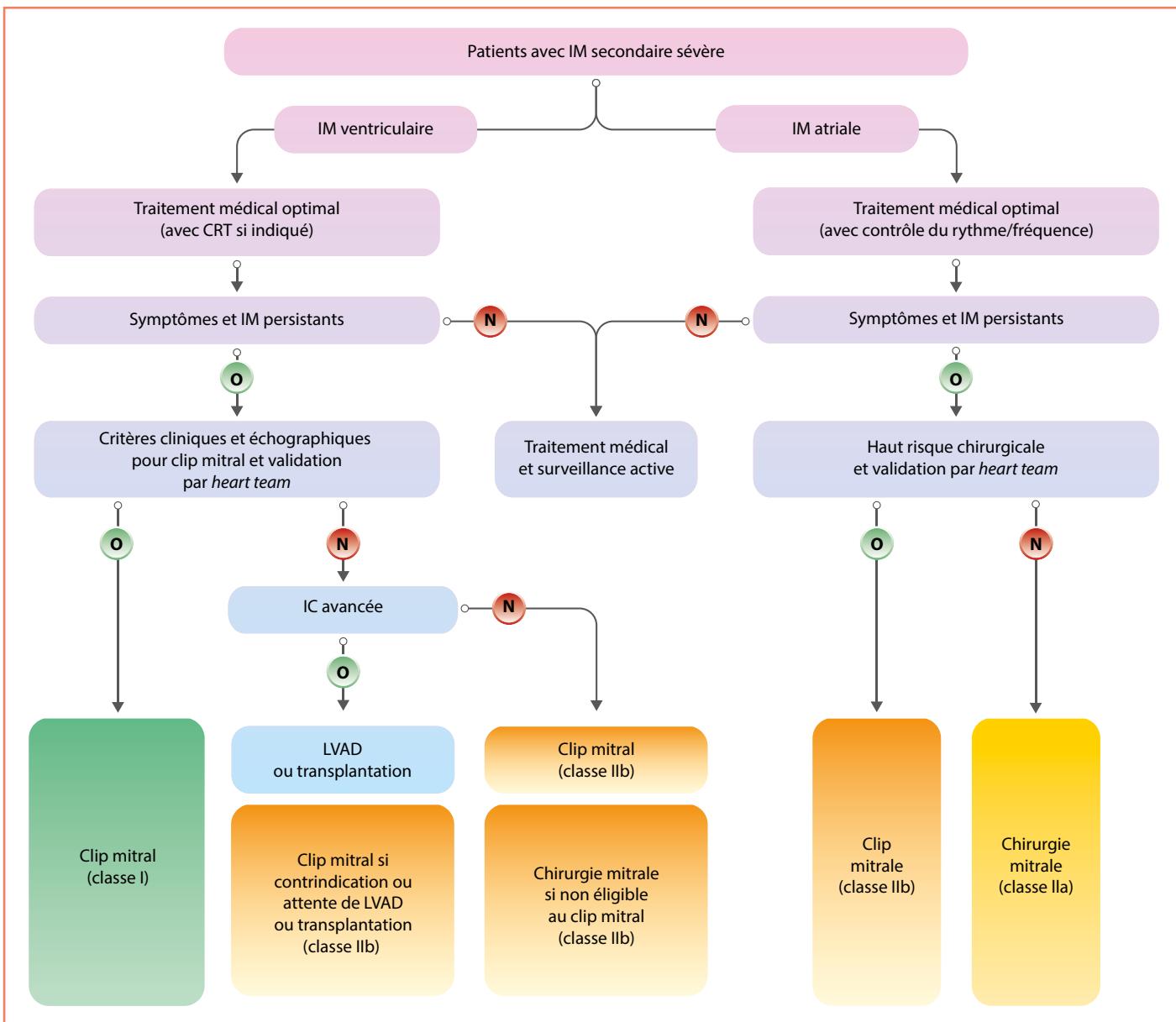
**Dans l'IM ventriculaire**, le TEER atteint un plus haut niveau de recommandation : il est désormais recommandé en classe I chez les patients symptomatiques présentant une IM sévère, une FEVG < 50 % et une persistance de la régurgitation malgré traitement médical optimal, comprenant notamment la resynchronisation si indiquée. Cette évolution s'appuie sur les données issues de plusieurs études, en particulier les résultats à cinq ans de COAPT [3] et ceux de RESHAPE-HF2 [4], qui rapportent une réduction des hospitalisations et une amélioration de la qualité de vie. Une méta-analyse regroupant ces essais, incluant également MITRA-FR, va dans le même sens [5]. Pour les patients qui ne remplissent pas strictement les critères écho-cliniques retenus de faisabilité, la procédure peut néanmoins être envisagée au cas par cas pour améliorer les symptômes, après évaluation d'une éventuelle assistance ventriculaire ou transplantation (IIb). Après TEER, un suivi échocardiographique rapproché est recommandé, avec un contrôle à six mois puis annuel.

La chirurgie n'est véritablement retenue dans l'IM secondaire ventriculaire que lorsqu'une pathologie coronarienne est présente et un pontage prévu : la réparation est indiquée en association si l'IM est sévère (classe I) et peut être envisagée lorsqu'elle est modérée (IIb). En dehors de ce contexte, elle peut être proposée isolément chez des patients sans insuffisance cardiaque avancée, mais cette indication reste marginale (IIb).

Enfin, une évaluation coronarienne est systématiquement requise dans le bilan préopératoire d'une IM secondaire ventriculaire, le recours à une coronarographie invasive étant privilégié.

## ■ Rétrécissement mitral

Le remplacement valvulaire mitral transcathéter a une place très limitée



**Fig. 4:** Algorithme de prise en charge de l'insuffisance mitrale secondaire sévère. Abréviations: CRT, *cardiac resynchronisation therapy/resynchronisation cardiaque*; IC, *insuffisance cardiaque*; IM, *insuffisance mitrale*; LVAD, *left ventricular assist device/assistance ventriculaire gauche*.

dans les recommandations. Dans le rétrécissement mitral avec calcification annulaire mitrale étendue rendant la chirurgie impossible, il peut être envisagé en centre expert (classe IIb).

### ■ Insuffisance tricuspidé

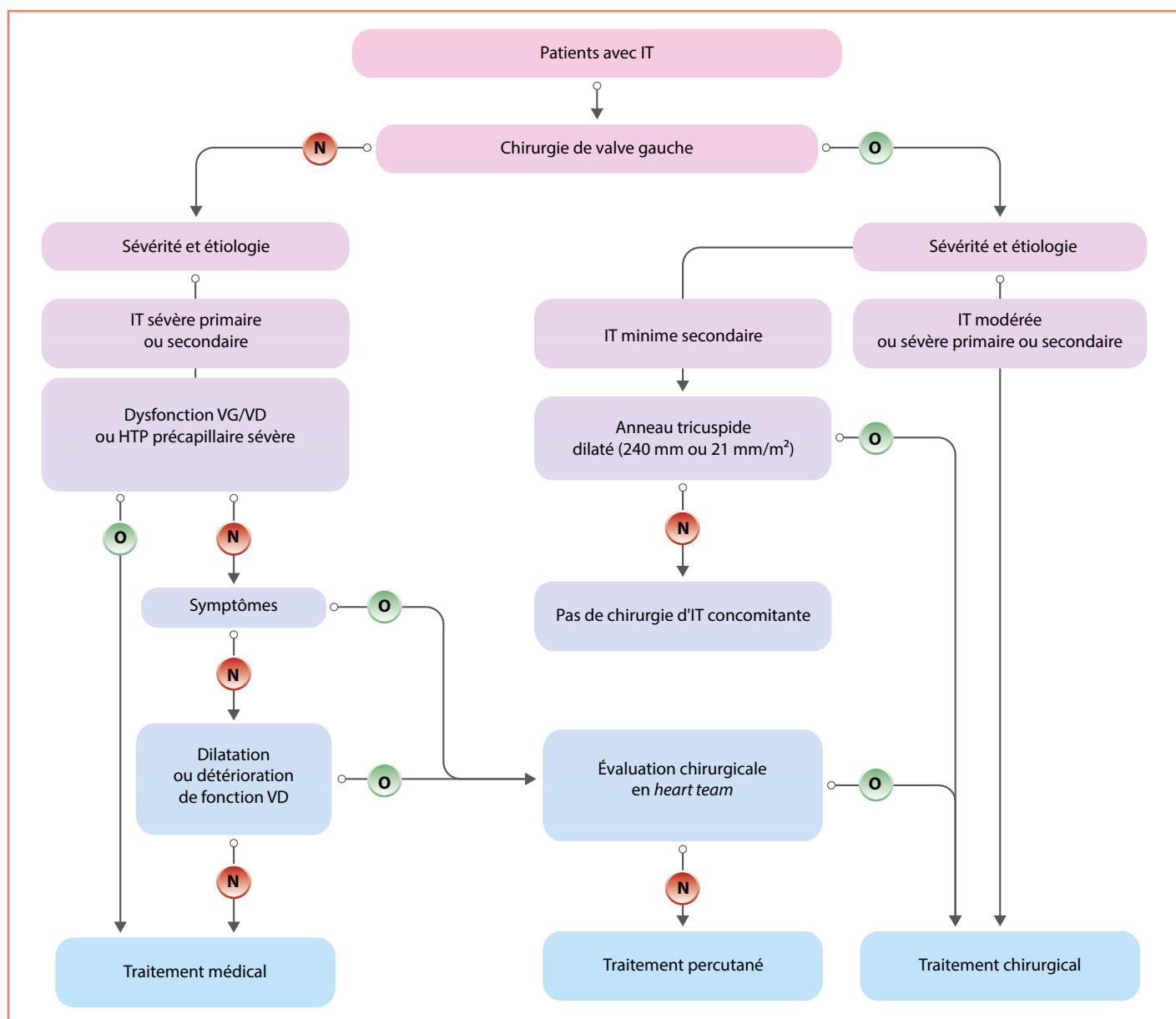
L'insuffisance tricuspidé (IT) bénéficie de recommandations enrichies (**fig. 5**). L'évaluation étiologique est un préalable

indispensable, de même que l'analyse du risque et du potentiel de récupération avant une éventuelle procédure.

Les techniques percutanées prennent une place plus affirmée : elles sont désormais à envisager (IIa) chez les patients symptomatiques à haut risque chirurgical, en l'absence de dysfonction du ventricule droit (VD) sévère ou d'hypertension pulmonaire sévère. Leur bénéfice porte essentiellement sur l'amélioration de la qualité de vie et

le remodelage du VD. La chirurgie de l'IT garde son indication dans les formes sévères symptomatiques, à condition qu'il n'existe pas de dysfonction VD avancée ni d'HTP sévère. Les recommandations précisent également des valeurs seuils précises de dilatation et de fonction VD, et soulignent l'intérêt de l'écho 3D et de l'IRM pour l'évaluation volumétrique.

Lors d'une chirurgie de valve gauche, la réparation tricuspidé est indiquée si l'IT



**Fig. 5:** Algorithme de prise en charge de l'insuffisance tricuspidie. Abréviations: HTP, hypertension pulmonaire; IT, insuffisance tricuspidie; VD, ventricule droit; VG, ventricule gauche.

est sévère (classe I), mais également si elle est modérée, qu'elle soit primaire ou secondaire (IIa). En revanche, l'indication de réparer une IT minime secondaire en cas de simple dilatation de l'anneau ( $> 40$  mm ou  $> 21$  mm/m $^2$ ) est abaissée (IIb).

Les recommandations 2025 mentionnent désormais le TRI-SCORE, un score dédié intégrant signes cliniques, échographiques et d'atteinte d'organes dans l'insuffisance tricuspidie sévère [6]. Il permet une meilleure estimation du

risque périprocédural et aide à identifier les patients susceptibles de réellement bénéficier d'une intervention.

## ■ Prothèses et anticoagulation

Les recommandations détaillent les conduites à tenir selon le type et la position des prothèses. Les cibles d'INR sont adaptées au profil du patient, avec un accent sur l'éducation thérapeutique et l'autosurveillance, fortement recommandées.

Une attention particulière a été portée à l'élaboration précise de recommandations sur le relais nécessaire ou non des anticoagulants avant une chirurgie. En cas de gestes mineurs et sans risque de saignement, les AVK sont poursuivis. Pour une chirurgie majeure, les AVK sont interrompus au moins quatre jours avant avec un objectif d'INR < 1,5 le jour de l'intervention, puis repris dans les vingt-quatre heures dès que possible, là aussi de classe I. Le relais héparinique n'est pas systématique : pour une pro-

thèse mécanique aortique de nouvelle génération sans autre facteur de risque thrombo-embolique, une interruption sans relais peut être envisagée afin de limiter le risque de saignement. En présence de facteurs de risque ou pour les prothèses mitrales/tricuspides, une couverture héparinique est à considérer (IIa).

Les recommandations 2025 introduisent un assouplissement concernant les AOD : chez les patients ayant déjà une indication d'anticoagulation, ils peuvent être poursuivis après réparation et s'envisager après implantation de prothèse valvulaire biologique.

Enfin, en cas de complication thromboembolique malgré un INR bien équilibré, deux options sont possibles : ajouter de l'aspirine ou relever la cible d'INR (IIa).

## Conclusion

Les recommandations ESC/EACTS 2025 marquent une étape importante dans la prise en charge des valvulopathies. Elles

traduisent une évolution vers des interventions plus précoces et mieux ciblées, avec non seulement une place accrue des approches percutanées, mais aussi une revalorisation de la chirurgie réparatrice dans des centres experts. L'introduction de critères plus précis, l'utilisation de paramètres indexés et la distinction entre formes atriales et ventriculaires de l'IM témoignent d'une volonté d'affiner la stratification des patients.

L'ouverture aux procédures percutanées dans l'insuffisance tricuspidale, les ajustements dans la gestion des anticoagulants et le rôle affirmé des *heart valve centres* illustrent l'importance croissante d'une prise en charge intégrée et multidisciplinaire. L'ensemble de ces évolutions dessine une pratique plus personnalisée, tournée vers l'anticipation et la sécurité à long terme.

of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2025;ehaf194.

2. GÉNÉREUX P, SCHWARTZ A, OLDEMEYER JB *et al.* Transcatheter aortic-valve replacement for asymptomatic severe aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2025;392:217-227.
3. STONE GW, ABRAHAM WT, LINDENFELD J *et al.* Five-Year Follow-up after transcatheter repair of secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2023;388:2037-2048.
4. ANKER SD, FRIEDE T, VON BARDELEBEN RS *et al.* Transcatheter valve repair in heart failure with moderate to severe mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2024;391:1799-1809.
5. ANKER MS, PORTHUN J, BONNET G *et al.* Percutaneous transcatheter edge-to-edge repair for functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2024;84:2364-2368.
6. DREYFUS J, AUDUREAU E, BOHBOT Y *et al.* TRISCORE: a new risk score for in-hospital mortality prediction after isolated tricuspid valve surgery. *Eur Heart J*, 2022;43:654-662.

## Bibliographie

1. PRAZ F, BORGER MA, LANZ J *et al.* 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management

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

## 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](http://www.realites-cardiologiques.com)

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

# Recommandations ESC 2025 : prise en charge diagnostique et thérapeutiques des myocardites et des péricardites



T. Pezell<sup>1</sup>, J. Hudelo<sup>2</sup>

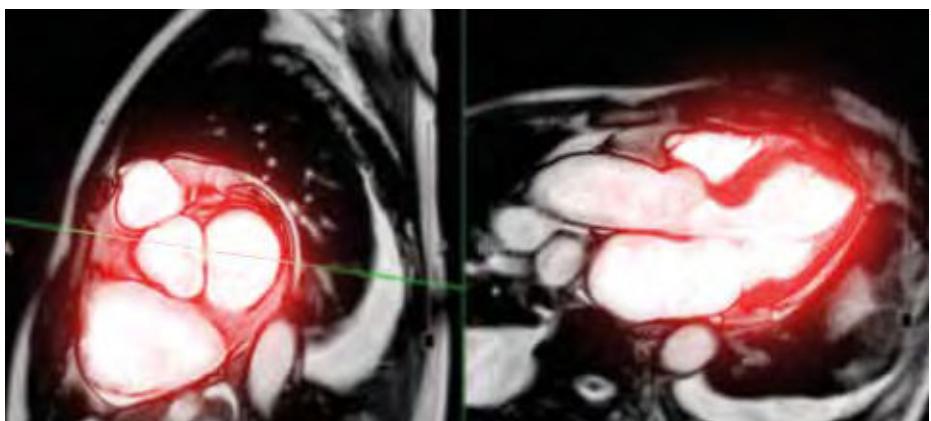
<sup>1</sup> Services de Cardiologie et Radiologie  
Hôpital Lariboisière AP-HP, PARIS  
<sup>2</sup> Service de Cardiologie – CHU AMIENS

**RÉSUMÉ :** Les recommandations ESC 2025 regroupent les myocardites et les péricardites dans le cadre du syndrome inflammatoire myopéricardique, reflétant un continuum de présentations.

L'IRM cardiaque devient la pierre angulaire du diagnostic, au même rang d'importance que la biopsie, et s'impose dans le suivi avec une IRM de contrôle  $\leq 6$  mois. Le bilan initial est simple : ECG, échocardiographie, troponine, protéine C réactive (CRP), sans sérologies virales de routine.

En cas de péricardite, le traitement repose sur : anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) + colchicine d'emblée avec décroissance guidée par la CRP, corticoïdes en deuxième ligne, et anti-IL-1 si réfractaire.

En cas de myocardite, la thérapeutique repose sur les traitements de l'insuffisance cardiaque  $\pm$  immunosuppression ciblée pour formes documentées (géantes, éosinophiles, sarcoïdose, auto-immunes). La prévention rythmique suit la stratification : stimulation si blocs auriculo-ventriculaires (BAV), LifeVest de trois à six mois après tachycardie ventriculaire (TV) soutenue, défibrillateur automatique implantable (DAI) secondaire/primaire selon critères. Un contrôle à six mois par IRM guide la reprise d'activité et le bilan génétique sera indiqué en cas de récurrence ou de forme à haut risque.



## POINTS FORTS

- Nouveau concept du syndrome inflammatoire myopéricardique (IMPS) avec une classification pratique (certaine/possible/rejetée) pour myocardite et/ou péricardite.
- IRM cardiaque recommandée chez tout patient avec suspicion de myocardite (classe I); IRM cardiaque de contrôle  $\leq 6$  mois pour stratification et reprise d'activité (classe I).
- IRM cardiaque recommandée chez tout patient avec suspicion de péricardite mais incertitude diagnostique ou persistance des symptômes (classe I).
- Sérologies virales non recommandées en routine (sauf contextes ciblés).
- Activité physique : restriction au moins un mois (athlètes et non-athlètes), reprise individualisée.

Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous



## Une révolution conceptuelle qui simplifie notre approche clinique

Ces recommandations unifient myocardites et péricardites sous une nouvelle entité commune nommée **syndrome inflammatoire myo-péricardique** ou *inflammatory myopericardial syndrome* (IMPS) afin de mieux refléter la réalité clinique : un continuum de présentations allant de la péricardite isolée à la myocardite pure, avec des formes mixtes fréquentes : myopéricardite, pérимyocardite (**fig. 1**). Cette terminologie s'accompagne d'un **changement de paradigme diagnostique** avec la mise en avant du rôle de l'IRM cardiaque, qui devient l'outil central pour poser le **diagnostic**.

Ainsi, la **grande gagnante de ces recommandations est incontestablement l'IRM cardiaque**, mise au premier plan : pour le diagnostic de certitude de la myocardite, désormais placée au même rang que la biopsie endomyocardique avec un niveau de recommandation de classe I, pour l'IRM cardiaque de contrôle dans les six mois du suivi (classe I), et reconnue pour son intérêt lorsque le diagnostic de péricardite aiguë est difficile ou en cas de signes persistants (classe I).

Publiées sous la direction du professeur Jeanette Schulz-Menger, figure internationale en IRM cardiaque de l'hôpital de la Charité à Berlin, ces recommandations européennes transforment radicalement notre approche. Cette évolution conceptuelle reflète enfin la réalité de notre pratique quotidienne où les formes mixtes dominent largement les présentations pures. Pour nous, cardiologues praticiens, cette simplification se traduit par une démarche diagnostique plus fluide et des décisions thérapeutiques mieux codifiées. Fini le temps des hésitations diagnostiques prolongées : l'algorithme proposé nous guide pas à pas depuis la première consultation jusqu'au suivi à long terme.

## L'IRM cardiaque devient notre meilleur allié diagnostique

La transformation la plus spectaculaire de ces recommandations concerne le

### positionnement de l'IRM cardiaque.

Pour la première fois dans l'histoire des recommandations européennes, cet examen obtient **une recommandation de classe I identique à celle de la biopsie endomyocardique pour confirmer le diagnostic de myocardite** (**fig. 2**). Cette reconnaissance officielle valide ce que nous observons déjà sur le terrain : plus de neuf diagnostics de myocardite sur dix sont aujourd'hui établis par l'imagerie sans recours invasif.

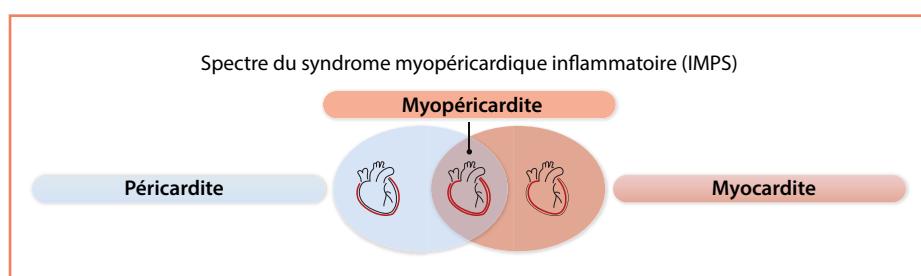
Concrètement, notre démarche diagnostique s'articule désormais autour de trois niveaux de certitude :

- Une myocardite sera considérée comme "certaine" si l'IRM montre des anomalies selon les critères de Lake Louise révisés ou si une biopsie s'avère positive.

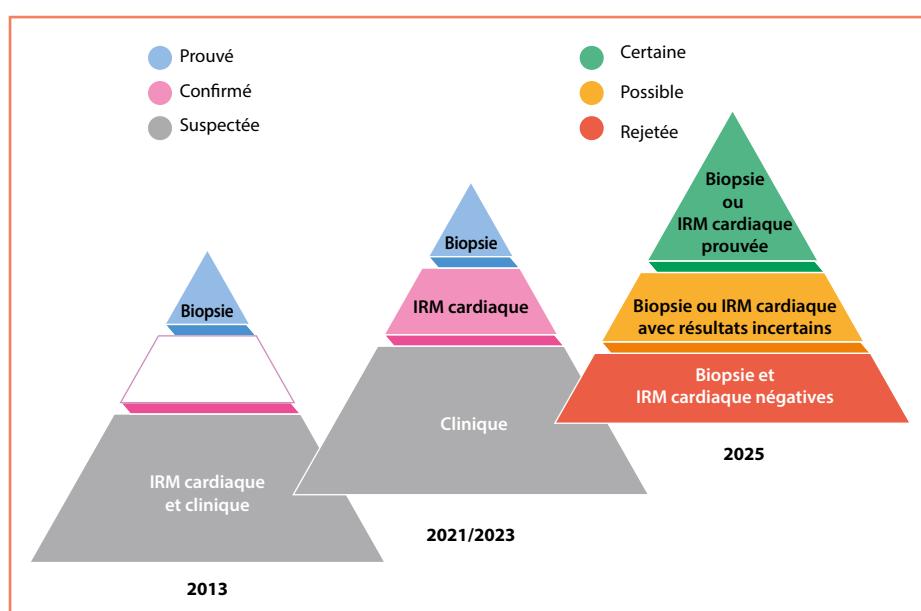
- Le diagnostic reste "possible" lorsque le tableau clinique est évocateur avec au moins un signe paraclinique concordant, mais sans confirmation formelle par imagerie ou histologie.

- Enfin, le diagnostic est "rejetée" en l'absence de critères suffisants.

**Les critères de Lake Louise en IRM cardiaque** actualisés méritent une attention particulière. Ils exigent désormais la présence conjointe d'anomalies en séquence T2, témoignant de l'inflammation active (œdème myocardique avec rapport signal myocarde/muscle squelettique supérieur à 2, ou élévation du temps T2 en cartographie) et d'anomalies en séquence T1 révélant l'atteinte tissulaire (élévation du T1 natif, augmentation du volume extracellulaire, ou rehaussement



**Fig. 1 :** Nouveau concept de syndrome myopéricardique inflammatoire (IMPS).



**Fig. 2 :** Changement de paradigme dans le diagnostic clinique de la myocardite.

tardif non ischémique de topographie sous-épicardique ou intramyocardique).

Enfin, la **biopsie endomyocardique** (BEM) doit être réservée aux formes à haut risque ou instables, aux non-répondeurs, et aux situations où l'histologie change la stratégie (myocardite à cellules géantes, éosinophilique, sarcoïdose, connectivites, etc.) ; son rendement est amélioré par un guidage par l'IRM ou la cartographie électro-anatomique (classe IIa).

## Reconnaître rapidement les patients à risque

En routine clinique lors de la consultation, trois tableaux cliniques doivent déclencher une évaluation approfondie (**fig. 3**).

- Le premier, et le plus fréquent, associe une douleur thoracique pseudo-coronaire à une élévation enzymatique chez un patient souvent jeune, sans facteurs de risque cardiovasculaire.
- Le deuxième tableau, plus préoccupant, combine des signes d'insuffisance cardiaque d'installation rapide avec une altération de la fonction ventriculaire.
- Le troisième, potentiellement le plus grave, se manifeste par des troubles rythmiques inauguraux : extrasystoles ventriculaires nombreuses, tachycardie

ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire ou syncope inexpliquée.

Ces nouvelles recommandations ESC 2025 établissent **une liste précise de signaux d'alarme** que vous devez rechercher systématiquement. Une douleur thoracique qui persiste ou récidive malgré un traitement initial, une troponine significativement élevée ou qui ne diminue pas, des marqueurs inflammatoires biologiques élevés de manière prolongée, des anomalies électrocardiographiques évolutives, une hypotension artérielle, des signes cliniques de défaillance cardiaque, une syncope ou un épanchement péri-cardique substantiel constituent autant d'indicateurs nécessitant une prise en charge hospitalière rapide.

## Un bilan initial simple mais complet

Le bilan de première intention que vous devez réaliser comprend systématiquement un ECG (sachant qu'un tracé normal n'élimine jamais le diagnostic), une radiographie thoracique, une échocardiographie transthoracique avec si possible analyse de la déformation myocardique, et un panel biologique incluant troponine, protéine C réactive (CRP) ou vitesse de sédimentation des globules rouges (VS), peptides natriurétiques, hémogramme avec recherche d'hyperéosinophilie, ionogramme san-

guin, et évaluation des fonctions rénale, hépatique et thyroïdienne.

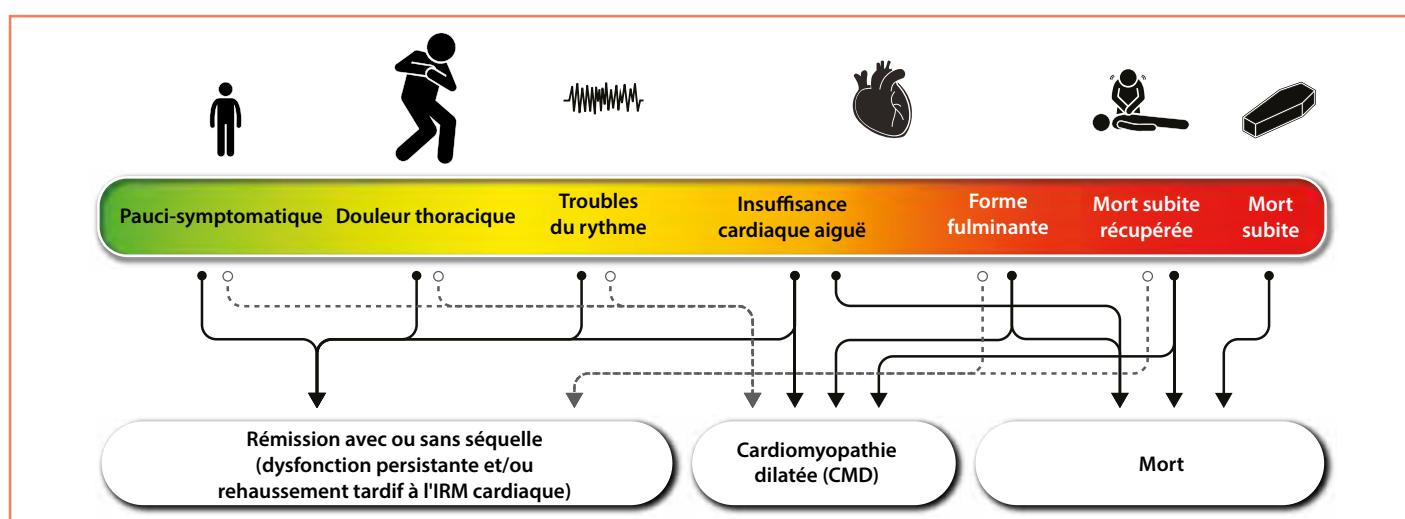
Un message fort émerge de ces recommandations : **abandonnez les panels de sérologies virales systématiques**. Ces examens coûteux retardent la prise en charge sans modifier la stratégie thérapeutique dans l'immense majorité des cas. Réservez les sérologies à des contextes cliniques spécifiques : suspicion d'hépatite C, infection VIH, maladie de Lyme ou autres pathogènes particuliers selon l'anamnèse.

**L'IRM cardiaque doit être programmée rapidement devant toute suspicion de myocardite (classe I). Elle devient également pertinente dans les péricardites lorsque le diagnostic reste incertain ou avec persistance des signes cliniques (classe I).**

**Un coroscanner** trouve sa place chez les patients jeunes présentant un tableau pseudo-coronarien pour éliminer formellement une anomalie coronaire congénitale ou une athérosclérose précoce, évitant ainsi le recours à la coronarographie invasive.

## Traitements pour les péricardites : une approche séquentielle éprouvée

La prise en charge thérapeutique des péricardites suit une logique simple et



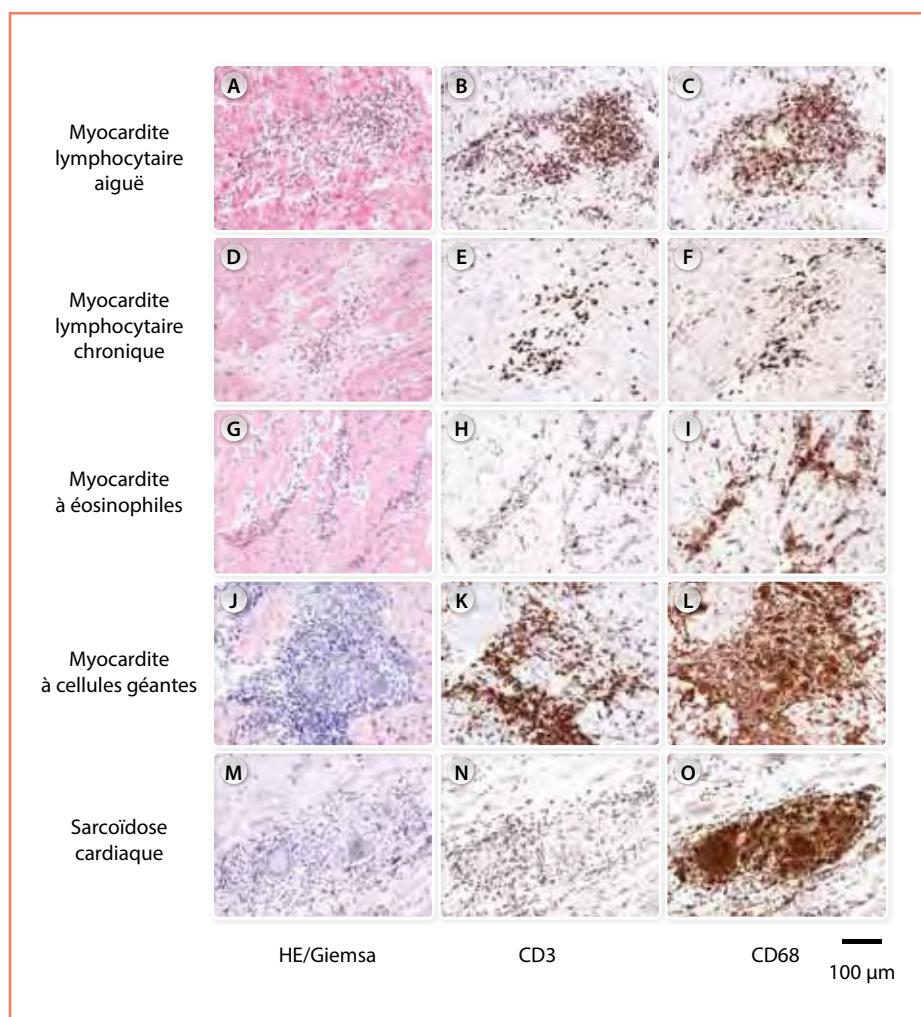
**Fig. 3 :** Spectre des présentations cliniques et évolution de la myocardite.

efficace. L'association d'un anti-inflammatoire non stéroïdien avec la colchicine constitue le traitement de première ligne, à instaurer dès le diagnostic posé. Les doses et durées s'adaptent au poids du patient, à ses fonctions rénale et hépatique, avec une protection gastrique si nécessaire. La normalisation de la CRP guide la décroissance thérapeutique et sécurise l'arrêt progressif du traitement. Les corticoïdes ne trouvent leur place qu'en cas de contre-indication formelle ou d'échec documenté du traitement conventionnel. Leur introduction nécessite une planification rigoureuse du sevrage pour prévenir les rebonds inflammatoires fréquents. Face à une péricardite réfractaire ou corticodépendante, les inhibiteurs de l'interleukine-1, comme l'anakinra ou le rilonacept, offrent une alternative thérapeutique efficace permettant souvent de maîtriser durablement l'inflammation.

### Traitement pour les myocardites : priorité au support cardiologique

Le traitement des myocardites repose avant tout sur l'application rigoureuse des recommandations de prise en charge de l'insuffisance cardiaque. L'introduction précoce des thérapeutiques modificateurs du pronostic améliore la récupération fonctionnelle : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou sartans, association sacubitril-valsartan selon les critères d'éligibilité, bêtabloquants titrés progressivement, antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes et inhibiteurs SGLT2 selon la fraction d'éjection et la tolérance clinique.

L'immunosuppression ne s'envisage que dans des situations histologiques précises documentées par biopsie (**fig. 4**) : myocardite à cellules géantes, forme éosinophilique, sarcoïdose cardiaque ou pathologie auto-immune systémique. Les myocardites induites par l'immunothérapie anticancéreuse représentent une urgence thérapeutique absolue nécessitant l'arrêt immédiat du traitement oncologique, une corticothérapie à forte dose et une évaluation cardio-oncologique dans les vingt-quatre heures.



**Fig. 4 :** Résultats histopathologiques à la biopsie endomyocardique dans la myocardite.

### Gérer le risque rythmique : une vigilance de tous les instants

La stratification du risque rythmique constitue un enjeu majeur, particulièrement chez **l'homme jeune**, où le risque de mort subite reste significatif. En phase aiguë, un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré peut nécessiter une stimulation temporaire. Après un épisode de tachycardie ventriculaire soutenue, le port d'**un gilet défibrillateur pendant trois à six mois** permet de sécuriser la période inflammatoire tout en affinant l'évaluation pronostique.

Passé ce délai, la décision d'implanter un défibrillateur automatique repose sur plusieurs paramètres.

● **En prévention secondaire** après une TV mal tolérée, l'indication est formelle.

● **En prévention primaire**, la persistance, après six mois de TV non soutenues, d'un rehaussement tardif étendu à l'IRM (particulièrement septal), d'une fraction d'éjection inférieure à 50 % ou de syncopes inexpliquées justifie une discussion collégiale.

### Organiser le suivi : une surveillance graduée

Le calendrier de surveillance s'articule autour d'une évaluation systématique dans les six mois suivant l'épisode aigu. Ce bilan comprend une évaluation clinique

complète, un contrôle biologique des marqueurs inflammatoires et cardiaques, un ECG, une épreuve d'effort, un enregistrement Holter, une échocardiographie et surtout **une IRM cardiaque de contrôle dans les six mois**. Cette dernière est désormais recommandée en classe I. Elle permet de distinguer la guérison complète de la persistance d'une activité inflammatoire, guidant ainsi l'adaptation thérapeutique et autorisant la reprise d'activité physique.

La reprise du sport suit des règles strictes. **Une restriction complète d'au moins un mois s'applique à tous les patients, sportifs ou non.** Pour les myocardites, l'activité sportive intensive ne peut être envisagée qu'après trois à six mois selon la stratification individuelle du risque, avec une reprise progressive guidée par l'évaluation clinique, biologique et morphologique.

## ■ Quand penser à la génétique ?

L'exploration génétique trouve sa place dans des situations bien définies. **Recherchez systématiquement une histoire familiale** de pathologie myopéricardique ou de cardiomyopathie. Proposez un conseil génétique devant **des épisodes récurrents de myocardite ou péricardite, des arythmies ventriculaires graves, un rehaussement tardif étendu à l'IRM cardiaque**, notamment septal ou

en anneau, une dysfonction ventriculaire persistante, ou une péricardite récidivante réfractaire au traitement conventionnel.

L'identification d'un variant pathogène, bien que rare dans les formes simples, devient plus fréquente dans les présentations compliquées. Elle justifie alors un dépistage familial en cascade et une adaptation de la stratégie de surveillance pour les apparentés porteurs.

## ■ En pratique : les éléments essentiels à retenir

Ces recommandations de l'ESC 2025 transforment votre pratique quotidienne en simplifiant l'approche diagnostique tout en renforçant la précision de la stratification du risque. L'IRM cardiaque devient incontournable, non seulement pour le diagnostic initial, mais aussi pour le suivi, permettant une médecine vraiment personnalisée. Le concept unifié d'IMPS évite les tergiversations diagnostiques inutiles et accélère la mise en route thérapeutique.

La hiérarchisation claire des niveaux de risque guide vos décisions d'hospitalisation et d'intensification thérapeutique. L'abandon des sérologies virales systématiques libère du temps et des ressources pour les examens réellement contributifs. La codification des indications d'immunosuppression est affinée.

Cela évite les traitements empiriques inefficaces et potentiellement délétères. Pour les situations complexes, n'hésitez jamais à solliciter l'expertise d'un centre de référence. Les formes réfractaires, les présentations atypiques, les suspicions de pathologie génétique sous-jacente ou les décisions d'implantation rythmologique méritent une évaluation collégiale spécialisée.

Ces recommandations 2025 marquent ainsi une étape décisive vers une prise en charge plus rationnelle, mieux codifiée et finalement plus efficace des pathologies inflammatoires myopéricardiques. Elles offrent aux cardiologues un cadre de travail clair permettant d'optimiser le parcours de soins de patients souvent jeunes, dont le pronostic dépend largement de la précocité et de la qualité de la prise en charge initiale.

## Pour en savoir plus

SCHULZ-MENGER J et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *Eur Heart J*, 2025;10.1093/eurheartj/ehaf192

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

# Synthèse des actualités de l'imagerie cardiovasculaire ESC 2025



**T. Pezell<sup>1</sup>, J. Hudelo<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Services de Cardiologie et Radiologie

Hôpital Lariboisière AP-HP, PARIS

<sup>2</sup> Service de Cardiologie - CHU AMIENS

**RÉSUMÉ:** L'imagerie cardiovasculaire connaît une révolution technologique, portée par l'intelligence artificielle (IA) et les approches multimodales intégrant échocardiographie, scanner, IRM et imagerie nucléaire. Lors du congrès ESC 2025, à Madrid, plusieurs études majeures ont démontré que ces outils permettent une imagerie plus rapide, standardisée et prédictive.

En IRM, la granularité et la transmuralité du rehaussement tardif affinent la sélection des patients bénéficiaires d'une revascularisation et améliorent la stratification du risque.

En échocardiographie, les systèmes de guidage automatisé par IA rendent possibles des acquisitions diagnostiques fiables par des opérateurs non experts.

Enfin, en scanner coronaire, l'analyse automatisée des plaques par IA permet une prédition individualisée du risque d'infarctus, marquant une avancée vers une imagerie véritablement décisionnelle.



## POINTS FORTS

- **IRM cardiaque:** La granularité et la transmuralité du rehaussement tardif deviennent des marqueurs clés pour guider la revascularisation et prédire la survie.
- **Cardiomyopathie hypertrophique:** Un nouveau score simple en IRM cardiaque, fondé sur le rehaussement tardif, permet de hiérarchiser le risque rythmique et le suivi.
- **Hypertension artérielle:** L'IRM de stress affine la stratification du risque cardiovasculaire et oriente les stratégies de prévention.
- **Échocardiographie:** L'IA démocratise l'imagerie cardiaque grâce à un guidage automatisé permettant des examens fiables sans expertise avancée.
- **Scanner coronaire:** L'IA réduit drastiquement le temps d'analyse et identifie automatiquement les plaques vulnérables, ouvrant la voie à une imagerie prédictive standardisée.

Retrouvez cette fiche en flashant le QR code ci-dessous



L'imagerie cardiovasculaire, longtemps considérée comme l'un des domaines les plus complexes et exigeants de la radiologie, traverse aujourd'hui une phase d'évolution technologique sans précédent. Cette transformation rapide vise à répondre à des besoins cliniques et thérapeutiques toujours plus précis, dans un contexte où le volume d'examens prescrits augmente de manière exponentielle. Cependant, les approches conventionnelles atteignent souvent leurs limites : variabilité inter- et intra-observateur, qualité d'image inconstante, durée prolongée des acquisitions, et charge croissante pour les opérateurs, réduisant parfois leurs valeurs clinique et pronostique réelles. Dans ce paysage en mutation, l'intelligence artificielle (IA), et plus particulièrement les méthodes d'apprentissage profond (*deep learning*), s'imposent désormais comme des leviers incontournables d'innovation. Leur intégration dans le flux de travail clinique transforme profondément la manière dont les images sont acquises, interprétées et valorisées, ouvrant la voie à une imagerie plus rapide, standardisée et prédictive.

Les dernières avancées présentées lors du congrès de la Société européenne de cardiologie (ESC 2025, Madrid) ont d'ailleurs confirmé cette dynamique : de nouvelles approches multimodales et intégratives, associant échocardiographie, scanner, IRM et imagerie nucléaire, repoussent les frontières de la détection précoce, de la quantification automatisée et de la prédiction du risque personnalisé. Ces innovations, portées par la convergence entre expertise clinique et intelligence artificielle, annoncent une nouvelle ère pour l'imagerie cardiovasculaire, plus précise, plus rapide et centrée sur le patient.

## ■ IRM cardiaque

L'IRM cardiaque devient une boussole clinique : des travaux présentés à l'ESC Madrid affinent la sélection pour revasculariser l'ischémie myocardique, clarifient l'intérêt de l'IRM de stress en prévention primaire (notamment chez les patients hypertendus), et proposent un score pronostique simple à partir de la "granularité" du rehaussement tardif (*Late Gadolinium Enhancement, LGE*) dans

la cardiomyopathie hypertrophique. Voici une synthèse de quelques études fortes présentées lors du congrès.

### >>> Cardiopathie ischémique : importance de la granularité du rehaussement tardif en IRM cardiaque pour mieux guider la revascularisation [1].

À Madrid, l'équipe du CHU Lariboisière et de l'Institut cardiovasculaire Paris Sud

(ICPS) de Massy a proposé d'aller au-delà du simple verdict "viable ou non" pour évaluer l'intérêt d'une revascularisation dans la cardiopathie ischémique. Leur cohorte rassemblait 1 698 patients ( $64 \pm 12$  ans, 74 % d'hommes) suivis en médiane 8,9 ans (IQR : 6,7-11,5), au cours desquels 79 décès (4,7 %) ont été recensés. L'analyse s'appuie sur le nouveau concept de "granularité du rehaussement tardif" (fig. 1) : non seulement

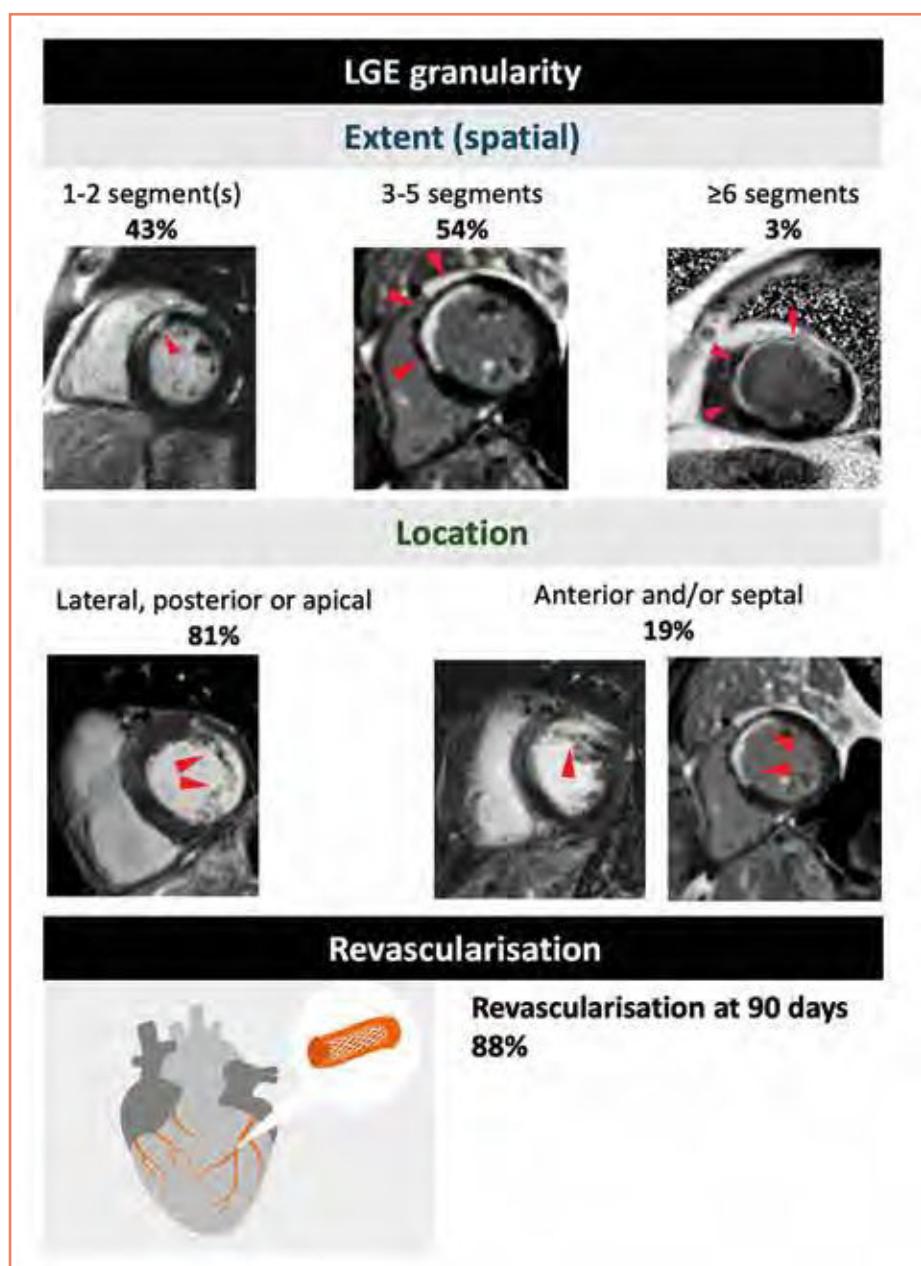


Fig. 1 : Présentation du concept de "granularité du rehaussement tardif".

sur sa profondeur, mais aussi sur son étendue segmentaire et sa topographie (en particulier l'atteinte antéro-septale, observée chez 318 patients, 19 %).

Deux signaux ressortent et, surtout, s'avèrent actionnables en pratique : d'abord, une revascularisation guidée par l'IRM est associée à une réduction du risque de décès lorsque la cicatrice reste d'extension modérée et antéro-septale (association fortement significative avec  $p = 0,002$  pour l'extension de plus de 3 segments ; et  $p < 0,001$  pour la localisation antéro-septale). Ensuite, cet effet favorable se quantifie : dans les sous-groupes pertinents, l'orientation vers la revascularisation s'accompagne d'un hazard ratio d'environ 0,28 (IC95 % : 0,17-0,45), ce qui correspond à une baisse substantielle du risque à long terme.

Pour le clinicien en pratique : lorsque le compte-rendu fait état d'**un rehaussement tardif ischémique de plus de 3 segments, antéro-septal**, chez un patient coronarien avec fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée, **la probabilité de bénéfice d'une revascularisation est élevée** ; à l'inverse, des cicatrices étendues ou franchement transmurales plaident plutôt pour optimiser le traitement médical et la réadaptation.

**>>> Cardiopathie ischémique : valeur pronostique de la revascularisation coronaire guidée par l'évaluation de la transmuralité du rehaussement tardif en IRM cardiaque [2].**

Une seconde étude, beaucoup plus large, a intégré **6 082 patients** adressés pour **IRM cardiaque de viabilité** ( $65 \pm 12$  ans, 73 % d'hommes). Elle classe la fibrose ischémique selon la **transmuralité** de la paroi du ventricule gauche : **< 50 %, 50-74 %, ≥ 75 %**. Une revascularisation coronaire a été réalisée chez 2773 patients (46 %) dans les 90 jours suivant l'IRM. La revascularisation coronaire a été davantage réalisée chez les patients présentant une transmuralité myocardique LGE < 50 % (89 %) et 50-74 % (81 %) que chez ceux présentant une transmuralité  $\geq 75\%$  (6 %, **fig. 2**).

Les résultats **mettent des chiffres** sur ce que beaucoup pressentaient :

- **Transmuralité < 50 %** : les patients ayant une revascularisation n'avaient pas d'excès de risque (HR = 0,92 ; IC95 % : 0,66-1,28), tandis que **ne pas revasculariser s'associait à un surrisque de décès** (HR = 2,42 ; IC95 % : 1,55-3,80).

- **Transmuralité 50-74 %** : la revascularisation était associée à de meilleurs

**résultats**, avec un HR = 0,58 (IC95 % : 0,43-0,74).

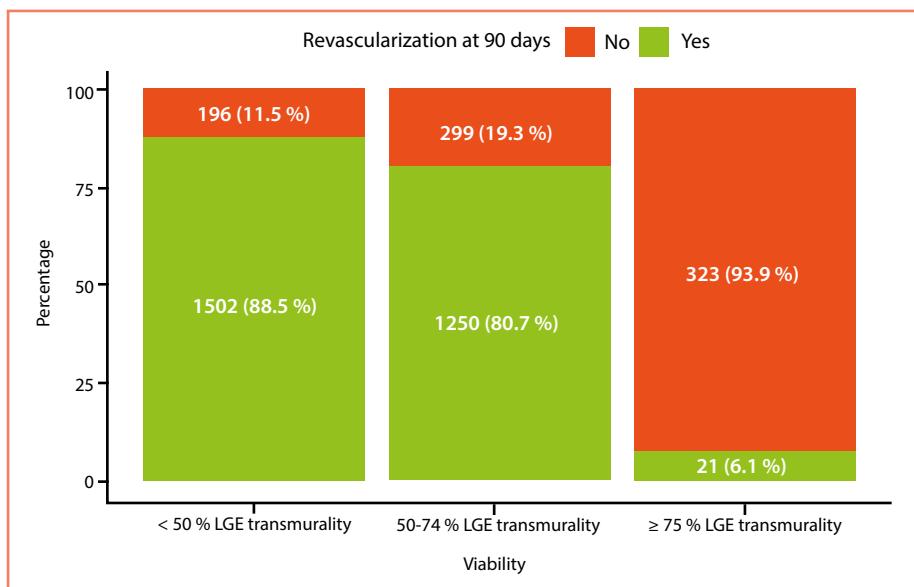
- **Transmuralité  $\geq 75\%$  : pas de bénéfice significatif** de la revascularisation (signal neutre).

Concrètement, ces chiffres **déplacent le curseur** (**fig. 3**) : lorsque la transmuralité est **faible ou intermédiaire, la balance bénéfice-risque est favorable** à l'angioplastie, alors que des cicatrices quasi transmurales ( $\geq 75\%$ ) relèvent plutôt d'**un parcours médical optimisé**, d'une réadaptation et d'un contrôle rigoureux des facteurs de risque. L'intérêt majeur pour la ville : demander **systématiquement la transmuralité** dans les comptes-rendus d'IRM, car **elle oriente la stratégie** autant que la simple présence d'ischémie.

**>>> Cardiomyopathie hypertrophique : un score IRM cardiaque simple pour hiérarchiser le suivi lié au risque rythmique [3].**

Dans une large cohorte multicentrique de patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique, un score basé sur la **"granularité du rehaussement tardif"** transforme une observation d'imagerie en boussole pronostique. L'étude porte sur **862 patients (52 ± 7 ans, 54 % d'hommes)** porteurs de LGE. En agrégeant l'étendue du rehaussement tardif, sa localisation septale et la présence d'un motif intra-myocardique ou sous-épicardique, les auteurs définissent des catégories de risque faciles à lire dans un compte-rendu. Entre les extrêmes, l'écart de risque est marqué : la catégorie la plus élevée est associée à un HR = 19,31 (IC95 % : 13,95-26,73) pour la mortalité à long terme par rapport au bas risque. **Des seuils pragmatiques émergent** (par exemple, **score < 4 : bas risque, score > 5 : haut risque**), **utiles pour prioriser le suivi**, abaisser le seuil d'orientation vers un centre expert et renforcer le contrôle des facteurs aggravants (**fig. 4**).

Pour le clinicien en pratique : ce score IRM cardiaque complète, sans le remplacer, l'évaluation dédiée au risque de mort subite recommandée par les sociétés savantes ESC.



**Fig. 2:** Taux de revascularisation coronaire après évaluation de la viabilité de l'IRM en fonction de la transmuralité de l'IRM chez les patients coronariens.

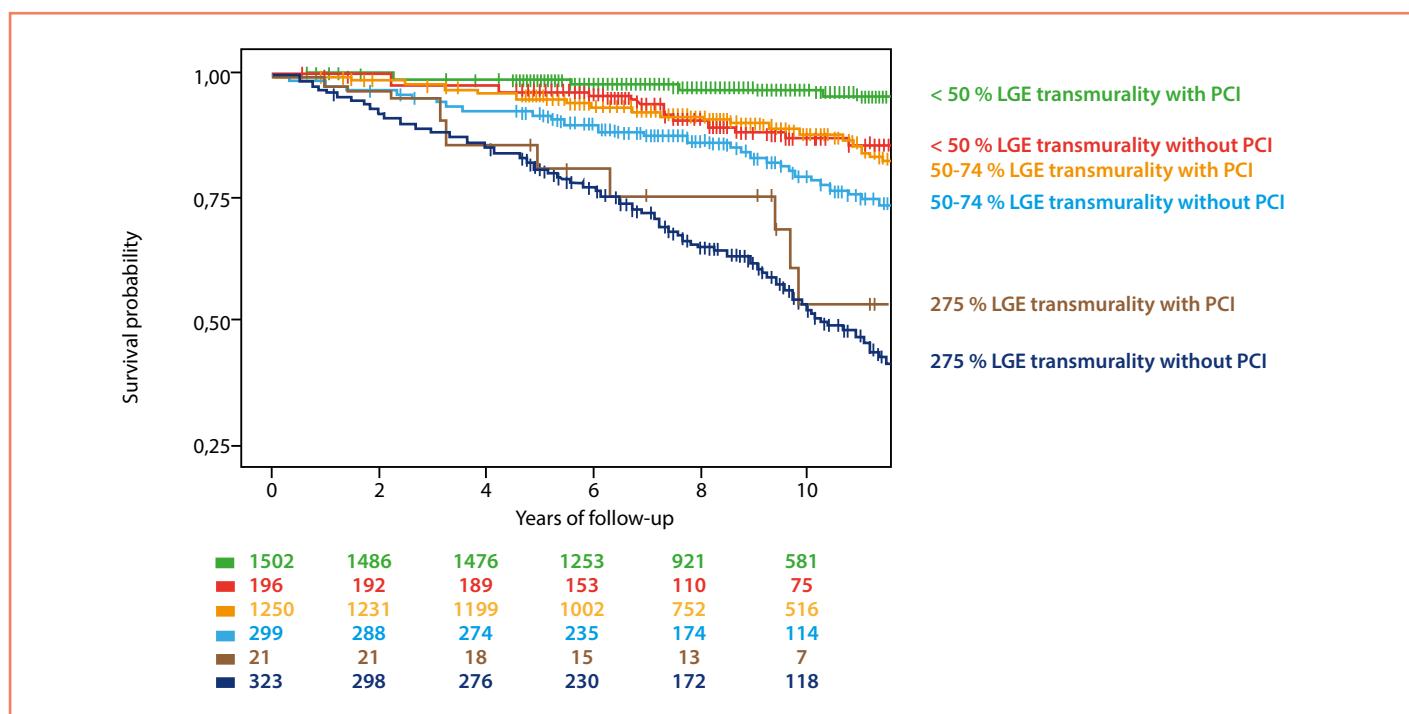


Fig. 3: Courbes de survie de la mortalité toutes causes confondues selon la viabilité de l'IRM et la revascularisation par ICP (n = 6 082).

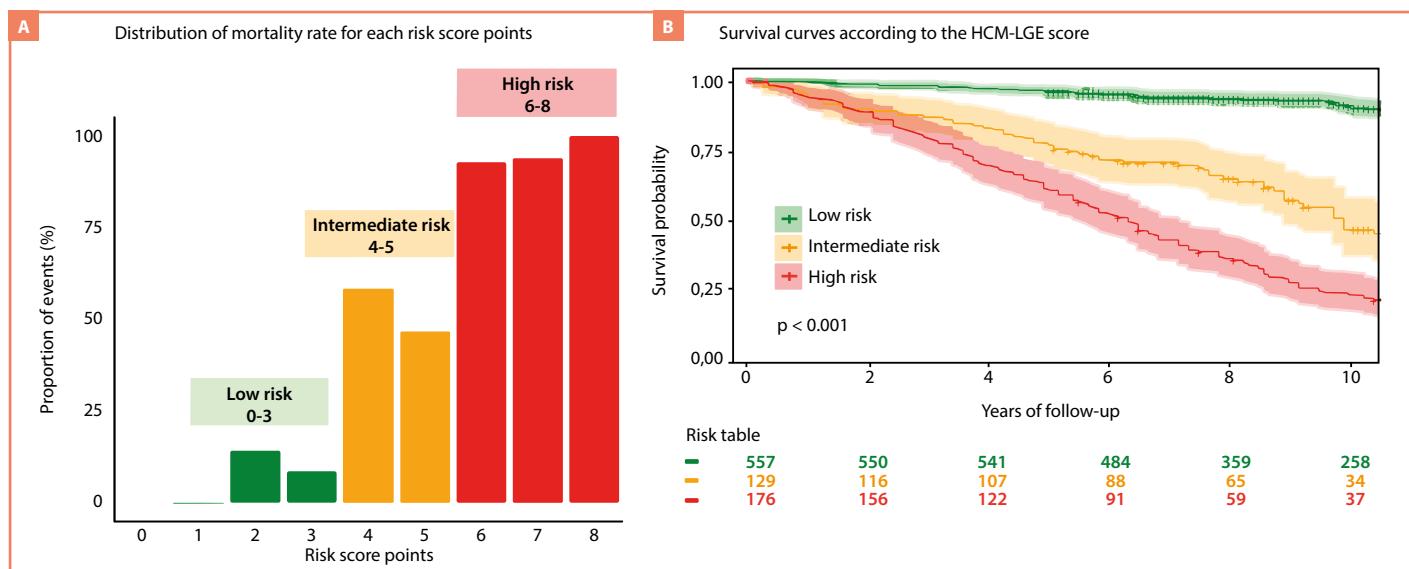


Fig. 4: Distribution des événements (A) et courbes de Kaplan-Meier (B) selon les catégories de score de risque HCM-LGE dans la population globale (n = 862).

>>> Hypertension artérielle sans coronaropathie connue : l'IRM cardiaque de stress qui permet d'adresser les situations grises [4] !

Dans une cohorte spécifiquement hypertendue (2019 patients,  $68,7 \pm 11,7$  ans,

45,4 % d'hommes), suivie en médiane 6,7 ans, deux marqueurs d'IRM de stress se sont avérés déterminants : la présence d'ischémie à la perfusion vasodilatatrice et un infarctus méconnu (rehaussement tardif ischémique silencieux) (fig. 5). Tous deux étaient significativement associés

aux événements cardiaques indésirables majeurs (MACE) en analyse univariée ( $p < 0,001$ ). En multivarié, l'étendue de l'ischémie induite et l'infarctus méconnu restaient indépendants, avec pour l'un des effets mesurés un HR = 1,22 (IC99,5 % : 1,08-1,37). L'IRM améliorait la stratifica-

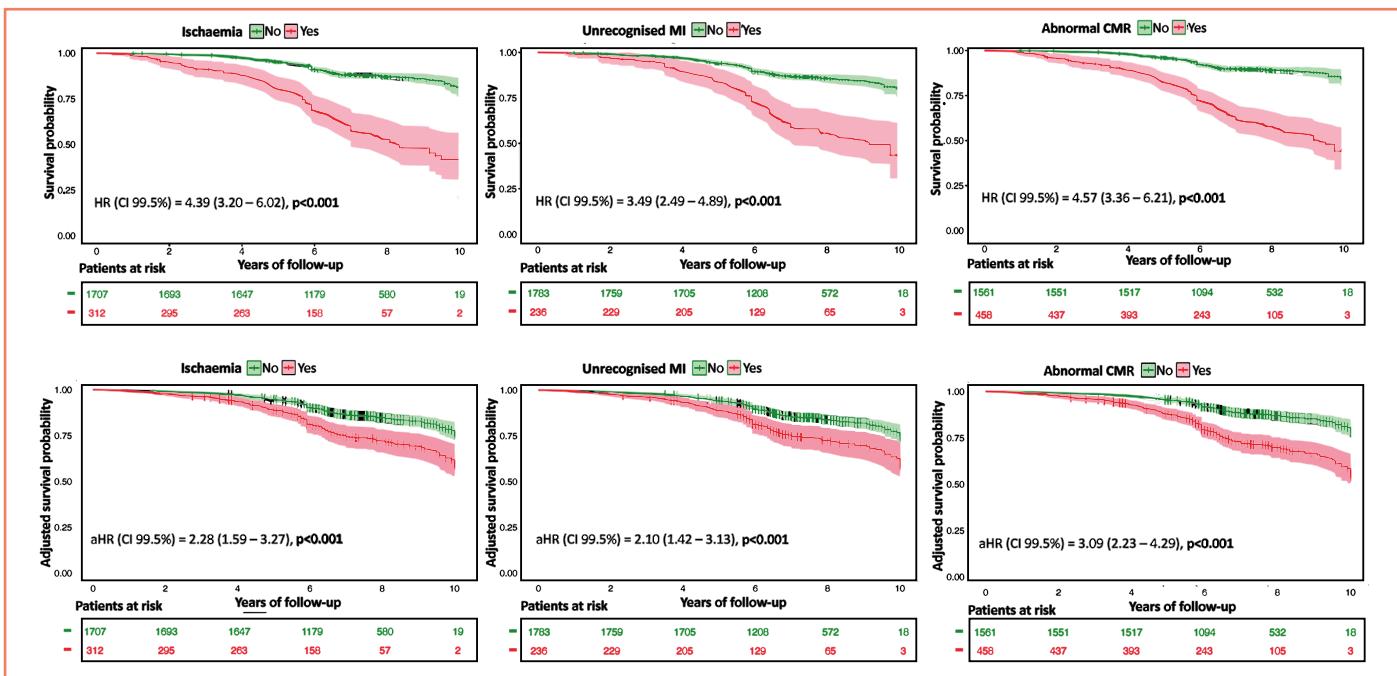


Fig. 5 : Courbes de survie des événements cardiovasculaires graves stratifiées sur la présence d'ischémie ou d'IDM de découverte fortuite ou d'IRM cardiaque anormale.

**tion au-delà des facteurs pronostiques traditionnels**, avec une NRI = 0,40 et un IDI = 0,014 (tous deux  $p < 0,001$ ).

Pour le clinicien en pratique : cela change le regard sur la consultation car en cas de douleurs atypiques, d'ECG peu contributif ou d'épreuves d'effort équivoques chez l'hypertendu à risque, une IRM de stress normale autorise une désescalade rassurée, tandis qu'une ischémie étendue ou un infarctus silencieux justifie une intensification préventive (statine forte, maîtrise tensionnelle stricte, antiagrégant si indiqué) et, au besoin, une exploration coronaire ciblée.

## ■ Échocardiographie

L'échocardiographie, première modalité d'imagerie cardiovasculaire utilisée dans le monde, repose traditionnellement sur l'expertise d'opérateurs hautement formés, souvent après plusieurs années d'apprentissage. Cependant, toute une session à l'ESC était consacrée à mettre en avant que **cette dépendance à la compétence humaine limite aujourd'hui son déploiement, en particulier dans les régions à faible densité de cardiologues**

ou dans des contextes cliniques à forte activité comme les services d'urgence.

Les **récentes avancées en IA présentées lors du congrès de l'ESC 2025** changent radicalement cette dynamique. Initialement intégrée pour automatiser les mesures quantitatives (volumes, fraction d'éjection, détection d'épanchement, etc.), l'IA s'étend désormais à l'acquisition elle-même. Des systèmes de guidage intelligent permettent à

des opérateurs non experts d'obtenir en temps réel une rétroaction visuelle et des indications précises sur l'orientation de la sonde, jusqu'à l'obtention d'une vue optimale (fig. 6).

Une étude présentée lors du congrès par Narang *et al.* illustre cette révolution avec 8 infirmières sans expérience préalable en échocardiographie qui ont pu, grâce à un guidage automatisé par IA, réaliser des examens comprenant 10 vues

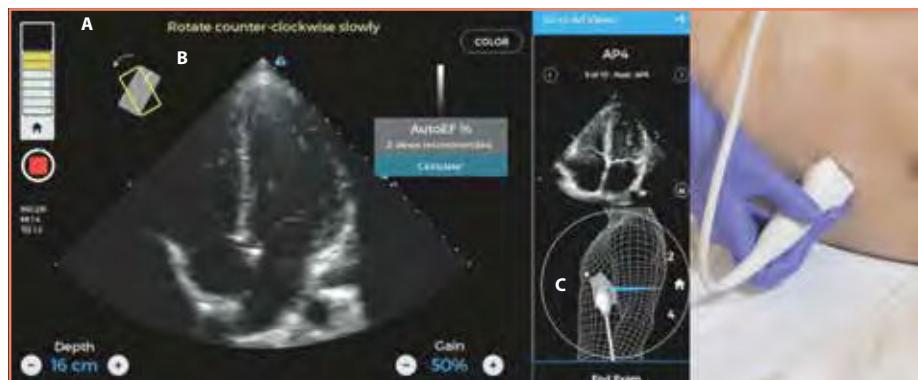
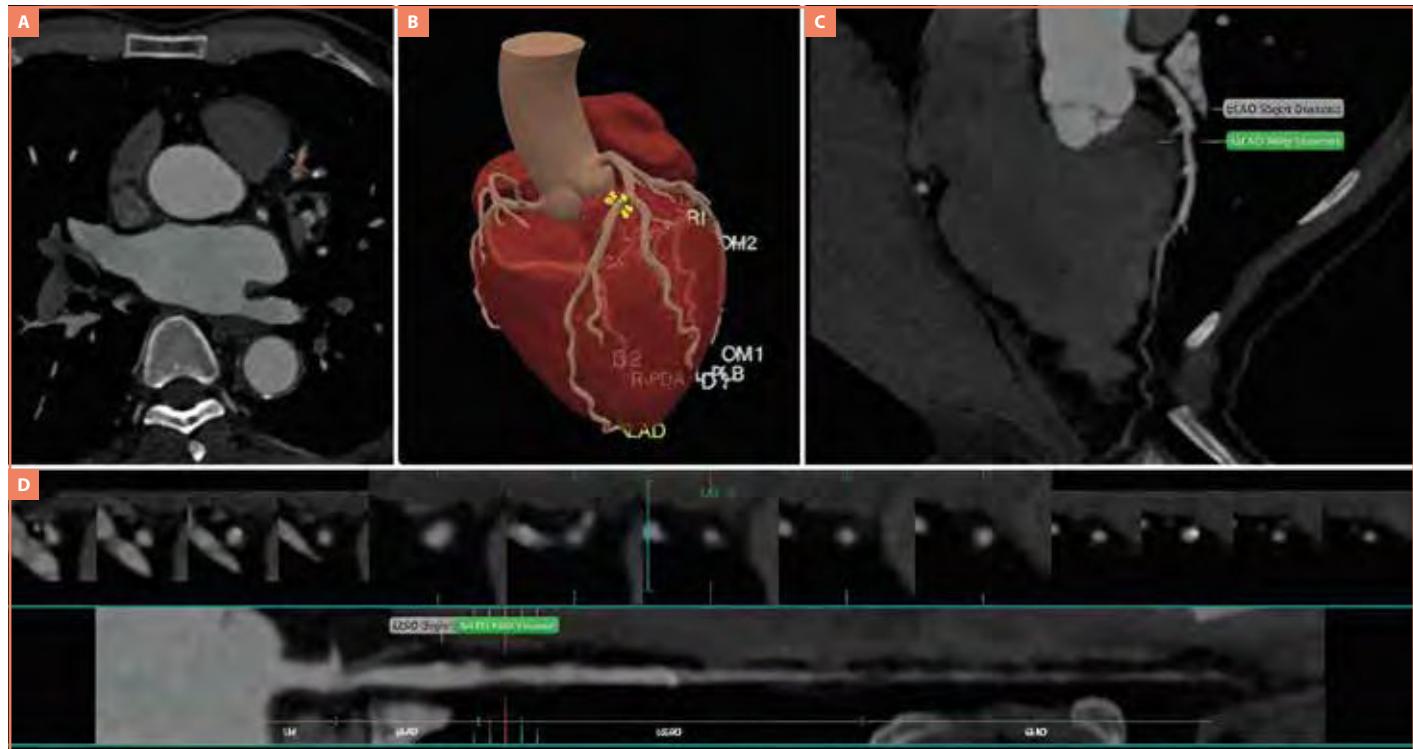


Fig. 6 : Échocardiographie transthoracique guidée par IA pour permettre à une personne sans expérience d'acquérir les 10 vues standards permettant d'évaluer les volumes et fonctions des ventricules gauche et droit, ainsi que la présence d'un épanchement péricardique. Une jauge indique la qualité de la vue en cours (A) et des indications sont adressées en temps réel au praticien pour qu'il corrige la vue (B, C). Les vues correctes sont automatiquement identifiées et sauvegardées pour servir à des quantifications également automatisées.



**Fig. 7:** Analyse automatisée par IA d'un coroscanner avec une identification précise des artères coronaires (A), une segmentation des artères (B), une identification des plaques coronaires, et la quantification de la sévérité des sténoses (C, D).

cardiaques standards chez 240 patients représentatifs d'une large diversité morphologique et pathologique. Les images ainsi obtenues ont été jugées de **qualité diagnostique dans plus de 95 % des cas par un panel d'échocardiographistes experts**, notamment pour l'évaluation du volume et de la fonction ventriculaire gauche, ainsi que de la détection d'un épanchement péricardique.

Ces résultats ouvrent la voie à une démocratisation de l'échocardiographie: d'une part dans **les pays à faibles ressources**, où le manque de spécialistes limite l'accès à l'imagerie cardiaque, et d'autre part dans des domaines à forte volumétrie comme la **cardio-oncologie**, où la probabilité d'un examen normal est élevée et où une acquisition semi-automatisée, supervisée à distance, pourrait optimiser le suivi des patients. À terme, l'échocardiographie assistée par IA pourrait ainsi permettre une extension sûre et efficiente de la pratique à des équipes paramédicales ou à des professionnels moins spécialisés, sans compromettre la qualité diagnostique.

## ■ Scanner cardiaque

Grâce aux algorithmes d'apprentissage profond entraînés sur des milliers d'images annotées par des experts, l'analyse automatisée des examens est devenue une réalité clinique. En scanner coronaire, par exemple, l'IA permet de réduire le temps d'analyse d'environ 25 minutes à moins de 5 secondes, tout en maintenant une excellente concordance avec l'évaluation manuelle des spécialistes (**fig. 7**). Au-delà de la simple quantification des sténoses, ces algorithmes mesurent désormais des caractéristiques fines des plaques coronaires: volume total, charge lipidique, remodelage positif, calcifications, nappe nécrotique, ou *spotty calcification*, offrant une évaluation automatisée et reproductible des critères de vulnérabilité associés au risque d'infarctus du myocarde.

Dans une **étude ancillaire de SCOT-HEART**, présentée lors du congrès de l'ESC 2025, à Madrid, l'intégration de ces paramètres issus de l'IA a permis de démontrer que le volume total de

plaques et le diamètre de sténose mesurés automatiquement étaient de puissants prédicteurs d'événements coronaires futurs chez les patients atteints d'angor stable. Ces avancées ouvrent la voie à une stratification du risque personnalisée, basée sur des biomarqueurs d'imagerie jusque-là inaccessibles en routine, car trop chronophages à extraire manuellement. Plusieurs solutions logicielles validées sont d'ailleurs en cours d'implémentation dans les *workflows* cliniques, marquant une étape majeure vers une imagerie coronaire prédictive, quantitative et standardisée.

## ■ Conclusion : de l'image "belle" à l'image "qui fait décider"

Mises bout à bout, ces études **réinvent l'imagerie cardiovasculaire multimodale** au cœur des décisions :

- Dans **la maladie coronaire, la transmuralité et la granularité** du rehaussement tardif **quantifient** la probabilité de **bénéfice d'une revascularisation** (avec,

selon les profils, des rapports de risque de **0,28** lorsque l'IRM oriente vers une intervention dans des cicatrices **≥ 3 segments et antéro-septales**, mais neutres ou défavorables lorsque la cicatrice est  $\geq 75\%$  transmurale).

• En **prévention primaire à haut risque** (HTA, diabète), l'IRM de stress **reclasse** au-delà des facteurs usuels et **double** la valeur d'un simple "*a priori* clinique": **normale**, elle **dé-risque**; **positive**, elle **justifie** une intensification et des explorations ciblées.

• Pour les **CMH**, la description fine de la fibrose devient un **score opérationnel** qui **stratifie le suivi** et **organise la vigilance** bien au-delà d'une simple étiquette diagnostique.

Pour conclure, tout commence par un langage commun. Pour que ces données servent vraiment dès la consultation,

demandez que chaque compte-rendu d'IRM cardiaque (CMR) indique clairement: la transmuralité du rehaussement tardif en classes ( $< 50\%$  ;  $50-74\%$  ;  $\geq 75\%$ ), l'étendue segmentaire (modèle des 17 segments), la topographie avec mention explicite d'une atteinte antéro-septale, l'existence d'un infarctus silencieux (oui/non) et, pour les fibroses non ischémiques, le motif (intra-myocardique ou sous-épicardique) et sa localisation septale. Ces repères chiffrés font la différence. Ils permettent de proposer une angioplastie quand elle a des chances d'aider, de s'en abstenir quand ce n'est pas le cas, ou d'intensifier la prévention au bon moment, et de prioriser le suivi des patients qui en ont le plus besoin.

## Bibliographie

1. UNGER A *et al.* Impact of the LGE granularity to guide coronary revascularisation in ischaemic cardiomyopathy. Science Box 5

(Research Gateway). Vendredi 30 août 2025.

2. LEQUIPAR A *et al.* Impact of percutaneous coronary intervention in patients undergoing cardiovascular magnetic resonance for viability assessment. Science Box 1 (Research Gateway). Samedi 31 août 2025.

3. FLORENCE J *et al.* Cardiovascular Magnetic Resonance Late Gadolinium Enhancement Risk Score for Mortality in Hypertrophic Cardiomyopathy: the HCM-LGE risk score. Science Box 5 (Research Gateway). Lundi 1<sup>er</sup> septembre 2025.

4. HOUSSANY-PISSOT S *et al.* Long-Term Prognostic Value of Vasodilator Stress Perfusion Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients with Hypertension without known coronary artery disease. Station 9 (Research Gateway). Vendredi 30 août 2025.

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

# Abonnez-vous !

SOIT DIRECTEMENT EN LIGNE, SOIT EN RENVOYANT CE BULLETIN.

**JE M'ABONNE DIRECTEMENT EN LIGNE**



**JE M'ABONNE AVEC CE BULLETIN**

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 € (joindre un justificatif) (DOM-TOM compris)

Nom: ..... Prénom: .....

Adresse: .....

Code postal/Ville: .....

E-mail: ..... @.....



Bulletin à compléter et à envoyer sous enveloppe, accompagné de votre règlement à l'ordre de Performances Médicales, à :

**Performances Médicales  
65, rue d'Aguesseau, 92100 Boulogne-Billancourt**

*Déductible des frais professionnels*

Je souhaite recevoir la newsletter

Je souhaite recevoir les informations et offres de *Réalités Cardiologiques*

*Date et signature*



# Nouveautés en intelligence artificielle ESC 2025



J. Hudelo<sup>1</sup>, T. Pezel<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Service de Cardiologie – CHU AMIENS

<sup>2</sup> Services de Cardiologie et Radiologie

Hôpital Lariboisière AP-HP, PARIS

**RÉSUMÉ :** Le congrès de l'ESC 2025 a confirmé la place croissante de l'intelligence artificielle (IA) en cardiologie, avec des applications allant de l'aide à l'utilisation des recommandations à l'imagerie multimodale, la rythmologie, l'interventionnel, la génétique et la recherche clinique. Plusieurs travaux originaux ont été présentés, comme l'outil ESC Chat pour un accès facilité aux recommandations, les modèles multimodaux combinant ECG et échographie, ou encore le recours à la robotisation et aux jumeaux numériques pour améliorer l'accessibilité et la personnalisation des soins. En électrocardiographie, des approches supervisées et non supervisées permettent désormais d'identifier des signaux subtils prédictifs de fibrillation atriale ou d'insuffisance cardiaque.

L'IA a aussi montré son intérêt en cardiologie interventionnelle pour l'évaluation fonctionnelle ou la caractérisation des plaques, ainsi qu'en génétique de la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Enfin, si ces innovations ouvrent de nouvelles perspectives, elles suscitent également des enjeux majeurs de validation, de biais et d'intégrité scientifique.



## POINTS FORTS

- Le congrès a été l'occasion de présenter ESC Chat, le premier outil conversationnel basé sur les recommandations ESC, pour faciliter leur implémentation au quotidien.
- Des modèles multimodaux intégrant ECG et échographie ont été développés. Ils surpassent les approches unimodales.
- Ont été discutées les applications en cardiologie interventionnelle (FFR dérivée d'une angiographie simple vue, détection automatisée des plaques instables par OCT).
- De nouveaux horizons se dévoilent en génétique, concernant les valvulopathies, avec l'identification de gènes candidats pour la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) et la quantification automatisée de l'insuffisance mitrale.
- Des enjeux éthiques ont été mis en lumière, avec la mise en évidence de biais de genre persistants dans les modèles et la difficulté des *reviewers* à distinguer abstracts humains et IA, ce qui souligne la nécessité d'outils de détection fiables et de garde-fous méthodologiques.

Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous



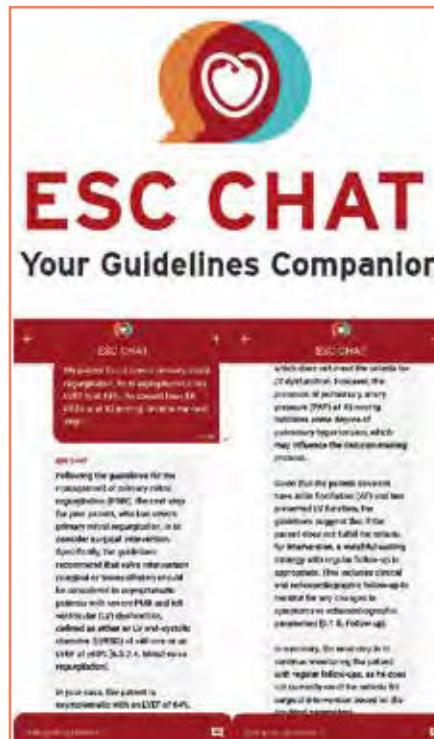
L'intelligence artificielle (IA) s'impose progressivement comme un outil incontournable en cardiologie. Si, il y a quelques années, son utilisation clinique relevait encore de l'expérimentation, le congrès de l'ESC 2025, à Madrid, a montré que l'IA est désormais au cœur de nombreux développements. Plusieurs sessions lui ont été spécifiquement dédiées dans le cadre d'un "Digital Cardiology and AI Track".

Les communications ont mis en avant des avancées dans des domaines variés : assistance à l'implémentation des recommandations *via* les grands modèles de langage (LLM), imagerie multimodale et robotique, jumeaux numériques, dépistage à partir de l'ECG, cardiologie interventionnelle, génétique des cardiomyopathies et optimisation des essais cliniques. Toutefois, au-delà des annonces, les débats ont souligné des questions cruciales : comment garantir la robustesse, éviter les biais, assurer la généralisabilité des modèles et construire la confiance avec les cliniciens et les patients ?

## ■ LLM et ESC Chat

Une des nouveautés du congrès est notamment la présentation officielle de l'**ESC Chat**, un outil conversationnel basé sur un LLM spécifiquement entraîné sur les recommandations ESC. Son objectif est d'offrir un accès instantané et contextualisé aux définitions, critères diagnostiques, évaluations de risque et stratégies thérapeutiques recommandées. Contrairement aux chatbots généralistes, ESC Chat est strictement limité au champ des recommandations ESC. L'outil fournit des réponses assorties de références directes aux sections pertinentes des textes. Ce principe garantit la vérifiabilité et limite les risques d'"hallucinations". L'ESC insiste : il s'agit d'un outil d'information, destiné à faciliter l'usage des recommandations, et non d'un substitut au jugement clinique. À noter que la version actuelle est limitée à l'anglais ; la **figure 1** en propose un exemple.

Au-delà de l'outil ESC, d'autres nouveaux travaux ont montré le potentiel des LLM. L'étude **DistillNote** a illustré



**Fig. 1 :** Exemple d'utilisation simple d'ESC Chat.

leur capacité à synthétiser l'information clinique. À partir de plus de 64 000 courriers d'admission, 3 méthodes automatiques de résumé ont été comparées, aboutissant à une amélioration des performances des modèles IA de détection de l'insuffisance cardiaque, ainsi qu'à une meilleure pertinence jugée par des cliniciens [1].

Mais le congrès a également rappelé leurs limites. Une communication sur une étude en cours de publication a mis en évidence des biais de genre persistants. Dans la génération de cas cliniques simulés par GPT-4, les "patientes étaient sous-représentées", et lorsqu'elles l'étaient, le modèle attribuait plus souvent l'anxiété comme diagnostic différentiel de l'infarctus du myocarde. Dans l'évaluation de diagnostics réels, la performance était systématiquement moindre pour les femmes que pour les hommes.

Présentation : Kreiker K et al. GPT4 reinforces historical gender bias in diagnosing cardiovascular symptoms in women. Samedi 30 août 2025.

## ■ Imagerie : multimodalité et robotique

L'imagerie cardiovasculaire est un terrain privilégié pour l'application de l'IA, qu'il s'agisse d'améliorer la performance des modèles par l'intégration multimodale ou de faciliter l'accès aux examens grâce à la robotisation.

L'exploration de **données multimodales** est adaptée à l'utilisation de modèles IA qui permettent d'analyser un grand nombre de données différentes. L'étude "Multimodal foundation model for evaluating cardiovascular disease from electrocardiography and echocardiography" a évalué un modèle fondation, c'est-à-dire un algorithme entraîné sur des volumes massifs de données et capable d'intégrer simultanément plusieurs modalités (ici ECG, échocardiographie et clinique). Entraîné sur plus de 53 000 patients, il a surpassé les approches unimodales pour plusieurs tâches, notamment la détection de la dysfonction systolique ventriculaire gauche (AUC 0,94 vs 0,89 pour ECG ou échographie seuls) et de la fibrillation atriale (AUC 0,95). Ce type d'approche reflète mieux le raisonnement clinique, qui repose toujours sur l'intégration de ces différentes sources, mais l'entraînement sur des bases massives et homogènes pose la question de la généralisabilité à d'autres systèmes d'acquisition et à des populations différentes.

Présentation : Nargesi A et al. Multimodal foundation model for evaluating cardiovascular disease from electrocardiography and echocardiography. Samedi 30 août 2025.

Au-delà des performances algorithmiques, l'IA vise également à améliorer l'accessibilité pratique des examens. Face aux difficultés d'accès à l'imagerie dans de nombreux centres, l'option de **robots supervisés** à distance attire un intérêt croissant. La société Corbotics a présenté un système qui serait capable de réaliser une acquisition standardisée, guidée par l'IA, sous la supervision d'un échographiste pouvant ainsi gérer plusieurs robots simultanément (**fig. 2**). Une étude clinique prospective a débuté en



**Fig. 2:** Échographie robotisée automatisée avec guidance par IA.

septembre 2025 pour comparer la qualité diagnostique de ces acquisitions robotisées à celle de l'examen conventionnel. L'objectif est de rendre l'imagerie cardiaque plus accessible, notamment dans des régions sous-dotées en cardiologues.

Présentation : Ronner E *et al.* Transforming cardiology: the benefits of robotic echocardiography. Vendredi 29 août 2025.

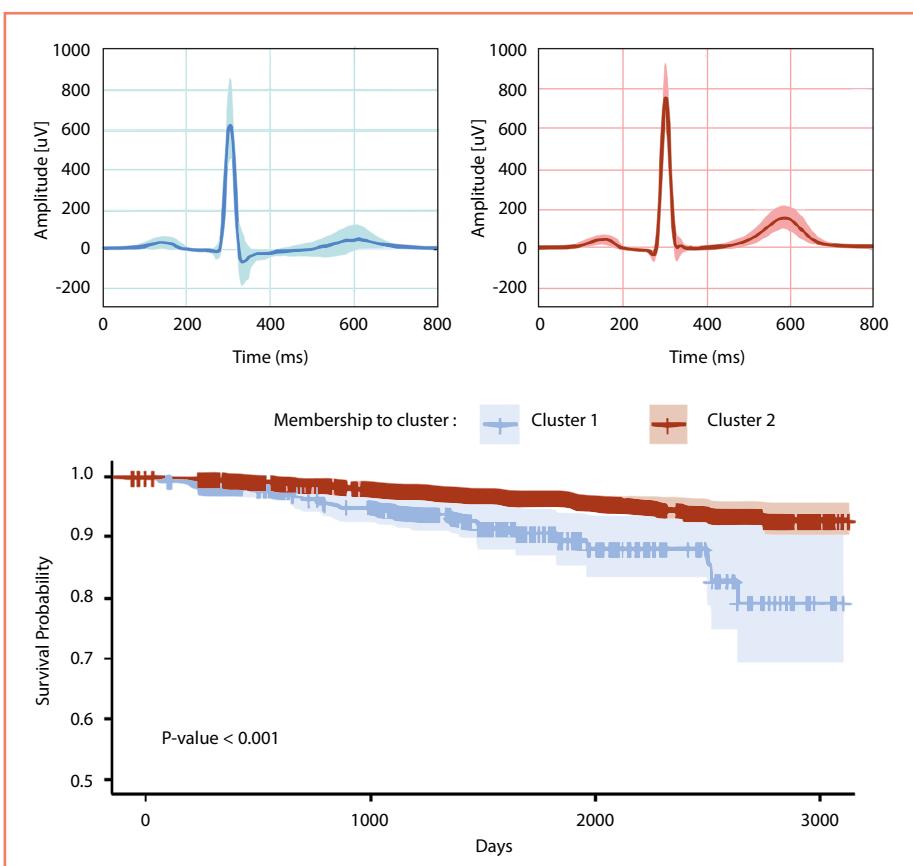
de façon à reproduire les caractéristiques électriques observées. Sur cette base, plusieurs scénarios thérapeutiques peuvent être testés *in silico*: **ablation par radiofréquence** avec différentes stratégies de lignes de bloc, **utilisation d'antiarythmiques** [2]. Les résultats présentés montraient que l'ajout de données de simulation à celles issues de l'imagerie et de la clinique améliorait la capacité prédictive de la récidive de fibrillation atriale après ablation. Alors que les données isolées (IRM ou paramètres cliniques seuls) échouaient à discriminer de manière fiable les patients à risque, la combinaison avec le jumeau numérique permettait d'obtenir une performance supérieure, dépassant les modèles classiques de *machine learning*.

Ce projet s'inscrit dans l'initiative européenne **EDITH-CSA** (*European Digital Twin in Healthcare*), qui vise à construire une infrastructure de recherche autour des jumeaux numériques. Ces innovations ouvrent la voie à une médecine plus personnalisée, où chaque patient disposera d'un modèle virtuel permettant d'adapter la stratégie thérapeutique. Mais leurs applications restent largement expérimentales avec des besoins en données multimodales colossaux et une complexité logistique à l'intégration dans les pratiques quotidiennes.

## ECG : Analyse des signaux cachés

Un axe majeur de la recherche en IA porte sur la prédiction de la survenue de fibrillation atriale, en exploitant différentes sources de données cliniques et électrocardiographiques. Une équipe a notamment investigué l'hypothèse que **l'ECG en rythme sinusal** contient des anomalies trop discrètes pour être identifiées visuellement, mais détectables par un algorithme. Un modèle basé sur un **réseau neuronal convolutif** ou CNN (algorithme inspiré des cortex visuels et capable de détecter automatiquement des motifs complexes dans des données brutes) a été développé pour analyser directement les tracés ECG. Trois approches ont été comparées : le score clinique CHARGE-AF (fondé sur l'âge, la pression artérielle et les antécédents cardiovasculaires) [3], le modèle par CNN appliqué uniquement au signal, et une combinaison des deux. Les résultats ont montré que le modèle d'IA pouvait déjà prédire le risque de fibrillation à partir de l'ECG seul, et que l'association avec le score CHARGE-AF renforçait encore la performance. Cette approche a été validée dans deux cohortes externes [4].

Au-delà des approches supervisées, une autre étude a exploré l'utilisation du **clustering non supervisé** appliqué à des ECG avec une dérivation unique (dérivation I, 10 secondes d'enregistrement) de patients atteints de coronaropathie chronique. L'objectif était d'identifier automatiquement des sous-groupes de patients partageant des caractéristiques électrocardiographiques communes, sans *a priori* clinique. L'analyse a permis de distinguer deux clusters de patients. Le premier se caractérisait par des modifications discrètes de la repolarisation (QRS élargi, QTc prolongé, anomalies du segment ST), tandis que le second présentait des tracés plus proches de la normale. Lors du suivi, les patients du premier cluster présentaient une incidence d'insuffisance cardiaque significativement plus élevée, indépendamment des facteurs de risque cliniques traditionnels (**fig. 3**) [5].

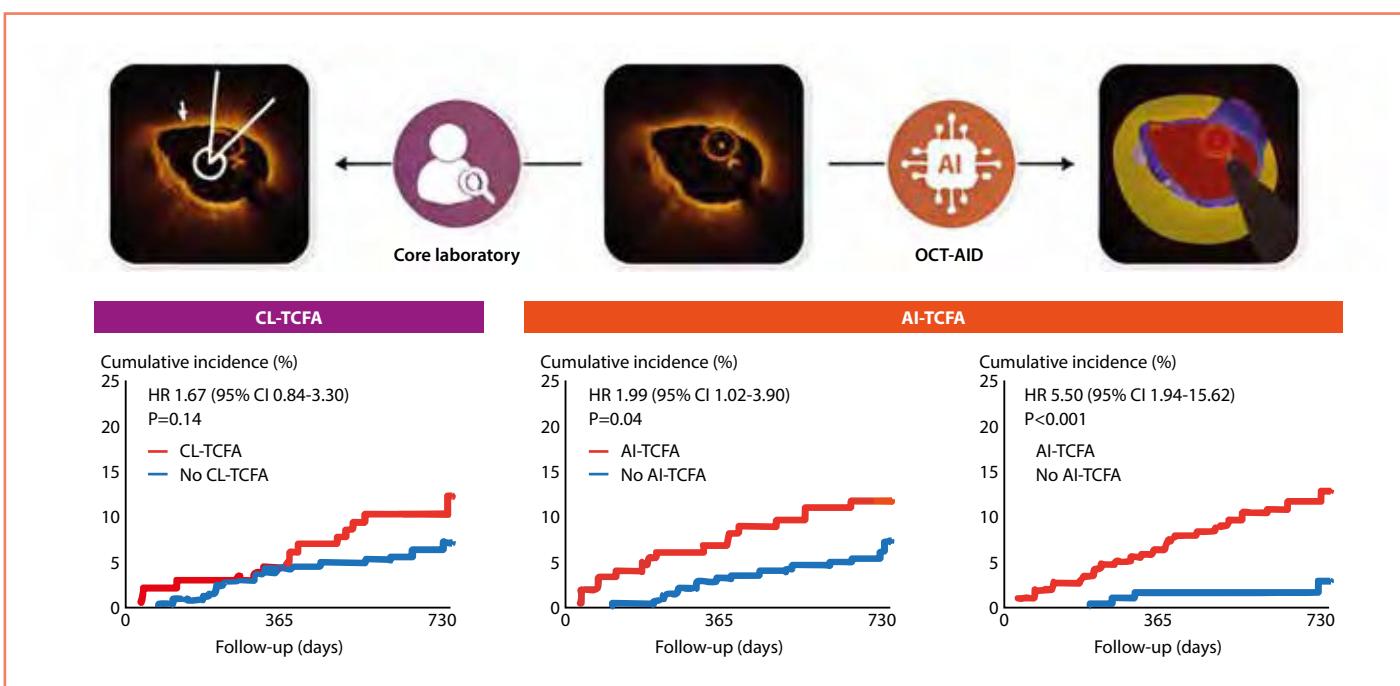


**Fig. 3:** Caractéristiques ECG des clusters identifiés et courbes de survie pour l'insuffisance cardiaque incidente.

Ces travaux illustrent l'intérêt de l'intelligence artificielle pour révéler, au sein de l'ECG, des paramètres subtils voire imperceptibles à l'œil humain, et ainsi ouvrir la voie à une stratification plus fine.

## Cardiologie interventionnelle : de l'évaluation fonctionnelle à l'analyse de plaques

L'évaluation fonctionnelle des sténoses coronaires par la réserve coronaire (FFR) reste une référence, mais son utilisation est limitée par la nécessité d'un guide de pression et de vasodilatateurs. L'essai chinois **FLAVOUR II** a évalué une alternative non invasive : la FFR dérivée d'une seule vue angiographique ( $\mu$ FR), calculée automatiquement grâce à l'intelligence artificielle [6]. L'étude, randomisée et multicentrique, a rapporté que la stratégie guidée par  $\mu$ FR était non inférieure à celle guidée par l'échographie intravasculaire (IVUS) pour la prise en charge des lésions coronaires intermédiaires, sur un critère composite de mortalité et de revascularisation. Le temps d'analyse était d'environ une minute par vaisseau, ce qui renforce le potentiel de diffusion de cette approche.



**Fig. 4:** Courbes d'incidences cumulées d'événements cardiovasculaires avec analyse centralisée par corelab et avec analyse par IA. Abréviations: CL: core-laboratory; OCT: Optimal Coherence Tomography; TCFA: Thin-Cap FibroAtheroma.

Un autre champ d'application concerne la caractérisation des plaques coronaires à haut risque. L'étude **PECTUS-AI** a utilisé un algorithme d'IA appliquée à l'imagerie intracoronaire (OCT) pour identifier les plaques d'athérome instables à chape fine (*Thin-cap fibroatheroma* ou TCFA) [7]. Comparée à l'évaluation manuelle par un corelab d'analyse centralisé, l'IA a permis une détection plus robuste et reproductible des TCFA. L'analyse complète montrait une association significative entre la présence de TCFA identifiées par l'IA et la survenue d'événements cliniques (décès, infarctus ou revascularisation non planifiée), alors que l'évaluation humaine se révélait moins discriminante (**fig. 4**). La valeur prédictive négative de l'absence de TCFA détectée par IA dépassait 97 %, ce qui suggère une utilité potentielle pour exclure un risque élevé.

## Cardiopathies génétiques et cardiomyopathie hypertrophique

Malgré les avancées de la génétique, près d'un tiers des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique (CMH) ne présente pas de mutation identifiée dans les gènes sarcomériques classiques. Un travail présenté à l'ESC a utilisé un pipeline d'apprentissage automatique, Mantis-ML2, pour explorer cette "zone grise" génétique. L'algorithme a analysé plusieurs milliers de gènes en tenant compte de données fonctionnelles et de phénotypes. Il a identifié plus de 600 gènes candidats, mettant notamment en avant les voies métaboliques et mitochondrielles. Parmi les gènes mis en avant, certains étaient déjà associés à des phénotypes cardiaques anormaux dans les modèles animaux.

Présentation : Apti E et al. Genetic and drug repurposing insights into hypertrophic cardiomyopathy: a machine learning approach. Samedi 30 août 2025.

Si ces résultats ouvrent la voie vers une compréhension plus précise des cardiopathies génétiques, la liste très large de gènes candidats souligne aussi le risque de faux positifs et la nécessité

de validation dans les modèles à la fois précliniques et humains.

## Valvulopathies : de nouvelles méthodes automatiques

La quantification des insuffisances valvulaires, notamment mitrales, reste imparfaite avec les méthodes classiques, limitées par des hypothèses géométriques et une analyse souvent réduite à une seule image. Un travail a évalué un algorithme d'intelligence artificielle, le 3D Auto CFQ, appliquée à l'ETO, capable de reconstruire automatiquement la valve mitrale et de suivre l'évolution de l'orifice régurgitant pendant toute la systole. Cette approche dynamique, en s'affranchissant des hypothèses de circularité et en intégrant les variations temporelles, pourrait mieux refléter la réalité physiologique. Dans la cohorte de 112 patients, les volumes régurgités étaient globalement plus faibles que ceux des méthodes 3D conventionnelles, ce qui a parfois conduit à une reclassification de la sévérité. Prometteur, le 3D Auto CFQ nécessitera toutefois une validation par comparaison à l'IRM et au pronostic clinique avant de trouver sa place dans la pratique.

Présentation : Guarino B et al. AI-based quantification of mitral with 3D TOE. Samedi 30 août 2025.

## Une aide pour la recherche clinique

Au-delà de leur intérêt clinique, les LLM peuvent également automatiser certaines étapes particulièrement chronophages de la recherche. La **sélection de patients éligibles**, souvent compliquée par de longues listes de critères d'inclusion et d'exclusion, en est un bon exemple. Au sein d'un travail associé à l'université de Harvard, un outil appelé RECTIFIER a montré sa capacité à accélérer ce processus et à réduire significativement le temps requis pour le recrutement en analysant directement les comptes-rendus médicaux, et ce avec de meilleures performances que le personnel humain [8].

Un autre champ d'application concerne l'**adjudication des critères de jugement**. Des modèles entraînés sur des textes cliniques non structurés (notes, comptes-rendus, lettres de sortie) ont été capables d'extraire des informations clés (symptômes, traitements, événements). Leur accord avec les comités d'adjudication traditionnels atteignait environ 90 %, ce qui pourrait réduire jusqu'à 80 % la charge de travail de ces comités, tout en conservant un contrôle humain final [9].

Ces gains de temps et d'efficacité ne doivent pas cacher certaines exigences, notamment de transparence et de traçabilité, pour ne pas compromettre la qualité méthodologique, tout en gardant une crédibilité scientifique.

## Éthique et intégrité scientifique

Dans ce contexte, une étude conduite lors du congrès national de cardiologie allemand a évalué la capacité des *reviewers* à distinguer des résumés rédigés par des chercheurs de ceux générés intégralement, y compris sur les données, par ChatGPT-4o. 10 % des 1 348 abstracts soumis étaient volontairement fabriqués par l'IA, certains comportant également des figures générées artificiellement. Les évaluateurs, jury du congrès, étaient totalement aveugles à l'origine des textes. Les résultats ne montrent aucune différence significative de notation entre abstracts humains et IA, avec des performances variant selon les catégories : les résumés générés par IA étaient notés plus bas en rythmologie, mais plus haut en imagerie cardiovasculaire ou en soins intensifs. Seulement deux résumés générés par IA ont été signalés comme suspects par des *reviewers*, mais sans preuve d'anomalie au final [10]. Cette expérience montre la nécessité de développer des outils fiables de détection, qui permettent la garantie de l'intégrité scientifique.

## Conclusion

Les outils d'IA se développent dans l'ensemble des champs de la cardiologie, que ce soit dans les pratiques interven-

tionnelles, diagnostiques, logistiques ou même de recherche. Ces avancées sont souvent riches de gains, notamment en termes d'efficacité et de précision. Mais des limites persistent, qu'il s'agisse de la généralisabilité des modèles, du risque de biais ou de la question de la confiance des utilisateurs.

Le congrès de l'ESC de cette année a bien montré que l'IA ne doit pas être perçue comme un substitut au raisonnement clinique, mais comme un outil complémentaire, capable de révéler des signaux cachés, de standardiser certaines analyses ou d'alléger des tâches répétitives. L'enjeu pour les prochaines années sera d'évaluer rigoureusement ces approches dans des cohortes prospectives, de renforcer leur explicabilité et de les intégrer sans perturber le flux de soins.

## Bibliographie

1. OSS BOLL H, OSS BOLL A, PUTTLITZ BOLL L *et al.* DistillNote: LLM-based clinical note summaries improve heart failure diagnosis.

2. MISGHINA S, RAUSEO E, BARRERA CE *et al.* In-silico insights into personalised therapy selection of anti-arrhythmic drugs and ablation using patient-specific biatrial models for atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2024;45:ehae666.3504.
3. ALONSO A, KRIJTHE BP, ASPELUND T *et al.* Simple Risk Model Predicts Incidence of Atrial Fibrillation in a Racially and Geographically Diverse Population: the CHARGE-AF Consortium. *J Am Heart Assoc*, 2013;2:e000102.
4. TARABANIS C, KOESMAHARGYO V, TACHMATZIDIS D *et al.* Artificial intelligence-enabled sinus electrocardiograms for the detection of paroxysmal atrial fibrillation benchmarked against the CHARGE-AF score. *Eur Heart J - Digit Health*, 2025;ztaf100.
5. MADRID J, YOUNG WJ, VAN DUIJVENBODEN S *et al.* Unsupervised clustering of single-lead electrocardiograms associates with prevalent and incident heart failure in coronary artery disease. *Eur Heart J - Digit Health*, 2025;6:435-446.
6. HU X, ZHANG J, YANG S *et al.* Angiography-derived fractional flow reserve *versus* intravascular ultrasound to guide percu-
7. TANEUS CORONARY intervention in patients with coronary artery disease (FLAVOUR II): a multicentre, randomised, non-inferiority trial. *Lancet*, 2025;405:1491-1504.
8. VOLLEBERG RHJA, LUTTIKHOLT TJ, VAN DER WAERDEN RGA *et al.* Artificial intelligence-based identification of thin-cap fibroatheromas and clinical outcomes: the PECTUS-AI study. *Eur Heart J*, 2025;ehaf595.
9. UNLU O, VARUGHESE M, SHIN J *et al.* Manual vs AI-Assisted Prescreening for Trial Eligibility Using Large Language Models-A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2025;333:1084-1087.
10. MARTI-CASTELLOTE PM, REEDER C, CLAGGETT B *et al.* Natural Language Processing to Adjudicate Heart Failure Hospitalizations in Global Clinical Trials. *Circ Heart Fail*, 2025;18:e012514.
11. KRESOJA KP, SCHÖBER AR, LÜSCHER T *et al.* Performance of artificial intelligence-generated vs human-authored abstracts in a real-world setting. *Eur Heart J*, 2025;ehaf654.

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



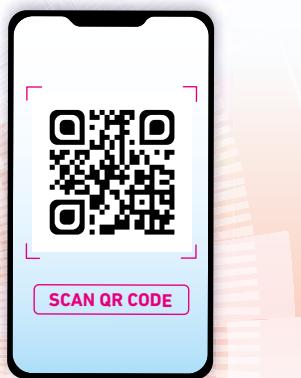
**TOUTE  
l'actualité  
médicale  
100% digitale**

**Du contenu tout au long de l'année**

grâce aux  
**dossiers thématiques**

mais aussi grâce aux  
**newsletters**

et à la couverture de  
**congrès (inter)nationaux**



# L'actualisation de 2025 des recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies

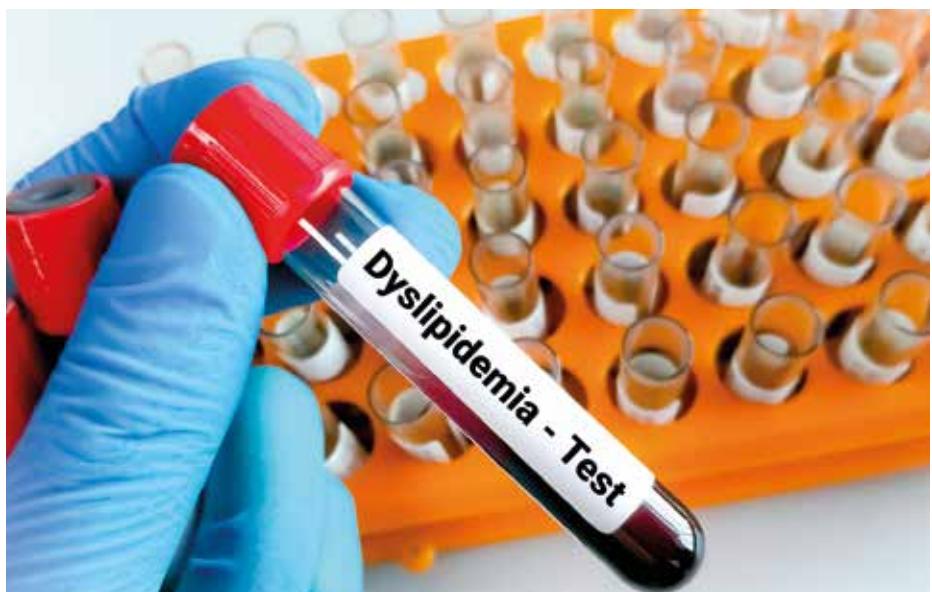


F. Diévert  
DUNKERQUE

**RÉSUMÉ:** Des experts de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne d'athérosclérose (EAS) ont proposé une actualisation des recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies, les précédentes datant de 2019.

Ce texte est très pragmatique en ce sens qu'il fournit de nombreux éléments clairs sur la conduite à tenir: par exemple, le délai entre le début d'un traitement et le premier contrôle du bilan lipidique, les valeurs seuils, de la Lp(a) et de la hs-CRP, une classe III pour les suppléments alimentaires, les vitamines, la levure de riz rouge et les phytostérols en matière de protection cardiovasculaire...

Il comporte cependant quelques zones d'incertitude, comme le poids à accorder à divers marqueurs dans l'évaluation du risque, et quelques zones plus discutables, telles que, notamment, le fait de proposer un dosage de la Lp(a) à tous, au moins une fois, ou le fait d'éventuellement pouvoir proposer des fibrates en cas d'hypertriglycéridémie, même si la classe de recommandation est IIb.



## POINTS FORTS

- Les recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies sont pratiques, car elles comportent de nombreuses précisions utiles dans l'exercice quotidien.
- La première étape de la prise en charge, hors syndrome coronaire aigu, est l'évaluation du risque CV pour classer les patients en niveaux de risque avec des paramètres cliniques ou biologiques simples et, si nécessaire, en utilisant les grilles de risque SCORE2 et SCORE2-OP.
- Des marqueurs additionnels peuvent aider à la décision si le patient est dans une zone intermédiaire de niveau de prise en charge. Cette approche est laissée à l'appréciation du médecin.
- Le niveau de risque fixe la cible de LDL-c.
- Parmi les points pratiques, citons:
  - le fait de contrôler le bilan lipidique quatre à six semaines après le début du traitement;
  - les valeurs seuils de divers paramètres: 50 mg/dL ou 105 nmol/L pour la Lp(a), 2 mg/dL pour la hs-CRP par exemple;
  - le fait de proposer une statine à tout patient d'au moins 40 ans, infecté par le VIH et ce, indépendamment de son taux de LDL-c et de son niveau de risque CV;
  - la possibilité d'associer aussi diversement que possible (en prenant en compte la baisse attendue du LDL-c et la tolérance) les divers traitements diminuant le LDL-c et dont le bénéfice clinique est démontré: statines, ezétimibe, acide bempédoïque et anticorps monoclonaux anti-PCSK9.

Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous



## Que dit ce texte essentiel pour la pratique ?

### 1. Forme

Le texte proposé conjointement par la Société européenne de cardiologie (ESC) et la Société européenne d'athérosclérose (EAS) est une mise à jour de 20 pages, des recommandations de 2019 pour la prise en charge des dyslipidémies. Les apports spécifiques de ce document ne commencent réellement qu'à la page 5 et il inclut 139 références bibliographiques débutant à la page 17, sa lecture peut donc se résumer à 13 pages.

Il prend en compte les évolutions opérationnelles, comme le score de risque, et scientifiques, et notamment les essais thérapeutiques contrôlés et méta-analyses, aboutis depuis 2019, avec une date d'arrêt de revue de la littérature au 31 mars 2025. Après analyse de toutes ces données, seules ont été incorporées, dans cette mise à jour, celles qui peuvent conduire à des modifications ou à de nouvelles recommandations de classe I/IIa ou de classe III. Les nouvelles recommandations sont donc considérées comme additives à celles de 2019 et les changements de classe comme substitutifs.

### 2. Les principales évolutions

Les principaux apports de ces recommandations sont les suivants :

- l'utilisation des grilles de risque SCORE2 et SCORE2-OP pour l'évaluation du risque CV;
- l'inclusion de deux nouveaux traitements permettant de diminuer le LDL-cholestérol (LDL-c), l'acide bempédoïque et l'évinacumab, ce dernier pour les patients avec une hypercholestérolémie familiale (HF) homozygote;
- des recommandations pour le traitement hypolipémiant lors d'une hospitalisation pour syndrome coronaire aigu (SCA);
- des recommandations sur la Lp(a);
- des recommandations pour le traitement des patients ayant une hypertriglycéridémie;
- des recommandations pour le traitement par statine en prévention cardiovasculaire (CV) primaire chez des patients séropositifs pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH);
- des recommandations pour le traitement par statine chez les patients ayant

un cancer et à haut ou très haut risque de cardiotoxicité de chimiothérapie ;  
– des recommandations sur les suppléments alimentaires.

### 3. Priorité

Le LDL-c est un facteur causal majeur des événements athérothrombotiques et la priorité de la prise en charge consiste à diminuer le LDL-c au prorata du risque CV.

Les auteurs admettent que le bénéfice clinique de la baisse du LDL-c est plus ample chez les patients plus jeunes que chez les plus âgés.

## ■ Évaluer le risque CV global

### 1. Grands principes

Les recommandations proposent d'utiliser les grilles de risque SCORE2 et SCORE2-OP, cette dernière pour les sujets de plus de 70 ans, en prévention primaire chez les patients âgés de 40 à 89 ans. Ces grilles de risque estiment le risque absolu d'événements CV majeurs, fatals et non fatals à dix ans. Elles ont quatre déclinaisons suivant les pays dans lesquels elles doivent être appliquées. Pour la France, il faut utiliser la grille des pays à bas risque.

Les auteurs reconnaissent que les grilles SCORE2 et SCORE2-OP ont été établies à partir de cohortes en prévention CV primaire et ne prenant pas de traitement hypolipémiant. De ce fait, **ces grilles ne doivent pas être utilisées** pour évaluer le risque de patients ayant une maladie CV avérée, ou recevant un traitement hypolipémiant et ne doivent pas être utilisées pour réévaluer le risque après mise en place d'un traitement hypolipémiant.

Une fois le risque absolu (donnée quantitative) évalué, le patient peut être classifié (donnée qualitative) dans une des quatre catégories de risque définie (**tableau I**) de la manière suivante.

**>>> Très haut risque :** patient ayant n'importe lequel des éléments suivants :

- Maladie CV documentée, clinique ou sans équivoque en imagerie. Cela inclut un antécédent de syndrome coronaire

aigu (infarctus du myocarde ou angor instable), un syndrome coronaire chronique, une revascularisation coronaire ou artérielle, un AVC ou un AIT ou une maladie artérielle périphérique. Une maladie CV sans équivoque en imagerie inclut les éléments prédictifs d'événements cliniques comme des plaques significatives en coronarographie ou coroscan ou en échodoppler carotide ou des artères fémorales ou une élévation marquée du score calcique.

- Un diabète sucré avec une atteinte d'un organe cible ou au moins trois autres facteurs de risque CV majeurs ou un diabète de type 1 ayant débuté précocement ou dont la durée est d'au moins vingt ans.

- Une maladie rénale chronique sévère (DFGe < 30 mL/min/L, 73 m<sup>2</sup>).

- Un risque calculé avec le SCORE2 ou le SCORE2-OP à au moins 20 %.

- Une hypercholestérolémie familiale avec une maladie CV ou un autre facteur de risque majeur.

**>>> Haut risque :** patient ayant n'importe lequel des éléments suivants :

- Un seul facteur de risque CV nettement élevé, notamment un cholestérol total (CT) supérieur à 3,10 g/L ou un LDL-c supérieur à 1,90 g/L ou une pression artérielle supérieure à 180/110 mmHg.

- Une hypercholestérolémie familiale sans autre facteur de risque majeur.

- Un diabète sucré sans atteinte d'un organe cible dont la durée est d'au moins dix ans ou ayant un autre facteur de risque CV additionnel.

- Une maladie rénale chronique modérée (DFGe entre 30 et 59 mL/min/L, 73 m<sup>2</sup>).

- Un risque calculé avec le SCORE2 ou le SCORE2-OP compris entre au moins 10 % et moins de 20 %.

**>>> Risque intermédiaire ou modéré :** patient ayant n'importe lequel des éléments suivants :

Catégories	Caractéristiques
Très haut risque	Patient ayant n'importe lequel des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie CV documentée, clinique ou sans équivoque en imagerie. Cela inclut un antécédent de syndrome coronaire aigu (infarctus du myocarde ou angor instable), un syndrome coronaire chronique, une revascularisation coronaire ou artérielle, un AVC ou un AIT ou une maladie artérielle périphérique. Une maladie CV sans équivoque en imagerie inclut les éléments prédictifs d'événements cliniques comme des plaques significatives en coronarographie ou coroscanner ou en échodoppler carotide ou des artères fémorales ou une élévation marquée du score calcique.</li> <li>• Un diabète sucré avec une atteinte d'un organe cible ou au moins trois autres facteurs de risque CV majeurs ou un diabète de type 1 ayant débuté précocement ou dont la durée est d'au moins vingt ans.</li> <li>• Une maladie rénale chronique sévère (DFGe &lt; 30 mL/min/L, 73 m<sup>2</sup>).</li> <li>• Un risque calculé avec le SCORE2 ou le SCORE2-OP à au moins 20 %.</li> <li>• Une hypercholestérolémie familiale avec une maladie CV ou un autre facteur de risque majeur.</li> </ul>
Haut risque	Patient ayant n'importe lequel des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Un seul facteur de risque CV nettement élevé, notamment un cholestérol total (CT) supérieur à 3,10 g/L ou un LDL-c supérieur à 1,90 g/L ou une pression artérielle supérieure à 180/110 mmHg.</li> <li>• Une hypercholestérolémie familiale sans autre facteur de risque majeur.</li> <li>• Un diabète sucré sans atteinte d'un organe cible dont la durée est d'au moins dix ans ou ayant un autre facteur de risque CV additionnel.</li> <li>• Une maladie rénale chronique modérée (DFGe entre 30 et 59 mL/min/L, 73 m<sup>2</sup>).</li> <li>• Un risque calculé avec le SCORE2 ou le SCORE2-OP compris entre au moins 10 % et moins de 20 %.</li> </ul>
Risque intermédiaire ou modéré	Patient ayant n'importe lequel des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Patient jeune (diabète de type 1 avant 35 ans; diabète de type 2 avant 50 ans) et dont la durée du diabète est inférieure à dix ans, sans autre facteur de risque CV majeur.</li> <li>• Un risque calculé avec le SCORE2 ou le SCORE2-OP compris entre au moins 2 % et moins de 10 %.</li> </ul>
Risque faible	SCORE2 ou SCORE2-OP inférieur à 2 %.

**Tableau I :** Les catégories de risque CV selon l'ESC-EAS 2025.

• Patient jeune (diabète de type 1 avant 35 ans; diabète de type 2 avant 50 ans) et dont la durée du diabète est inférieure à 10 ans, sans autre facteur de risque CV majeur.

• Un risque calculé avec le SCORE2 ou le SCORE2-OP compris entre au moins 2 % et moins de 10 %.

**>>> Risque faible:** SCORE2 ou SCORE2-OP inférieur à 2 %.

## 2. La position par rapport au score calcique coronaire

Les auteurs reconnaissent qu'aucun essai clinique randomisé ne démontre que l'utilisation du score calcique coronaire (SCC) pour classer le risque et guider le traitement améliore le pronostic. Cependant, ils estiment que son utilisation améliore le pouvoir discriminant de la classification du risque.

L'élévation du SCC est associée de façon graduelle au risque d'événement CV en prévention primaire et les patients ayant un SCC nettement élevé ont un risque similaire et parfois plus élevé que les patients en prévention secondaire. Les auteurs ne proposent pas de seuil de SCC

pour définir un risque élevé et renvoient à la littérature. Dans un exemple, ils indiquent qu'un SCC de 300 est associé à un risque élevé : faut-il conclure qu'il s'agit du seuil qu'ils choisissent ou que le seuil de risque élevé est plus bas, comme une valeur de 100 par exemple ? L'incertitude demeure, même si les auteurs indiquent alors précisément qu'un SCC à zéro est associé à un risque très faible d'événement CV et de mortalité chez les personnes à risque CV bas ou modéré.

## Prendre en compte des facteurs additionnels

Les auteurs reconnaissent que le risque est un continuum et que les seuils et catégories sont arbitraires. Lorsque les patients sont dans des zones indécises, ils recommandent l'utilisation de marqueurs de risque additionnels (**tableau II**).

## 1. Comment utiliser ces marqueurs additionnels ?

Les auteurs des recommandations laissent aux médecins l'appréciation de leur utilisation et ne fixent pas de facteurs d'amplification du risque face à ces

marqueurs. Le médecin doit donc, s'il le souhaite, les chercher dans la littérature. Le facteur correcteur du niveau de risque peut être très variable selon le paramètre considéré. Ainsi, en 2022, une méta-analyse du *Lancet* (2022;400:733-743) précisait le coefficient d'augmentation du risque CV associé à diverses maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes prenant en compte l'âge du patient, le type et le nombres de maladies et le facteur correcteur peut aller d'une augmentation du risque de 23 % jusqu'à un quasi-triplément du risque. Par exemple, des études ont montré que le risque CV augmente de 11 % chaque fois que la Lp(a) augmente de 50 nmol/L.

## 2. Quand utiliser ces marqueurs additionnels ?

Les auteurs indiquent qu'il convient d'y avoir recours essentiellement **quand le patient est dans une zone intermédiaire ou est à risque intermédiaire**. L'utilisation de ces marqueurs peut alors aider à la prise de décision. À titre d'exemple, soit une patiente à risque intermédiaire à modéré, avec un niveau SCORE-2 à 6 %, et dont le LDL-c est à 1,20 g/L : dois-je lui proposer d'emblée un traitement par statine, en sus

**Données démographiques ou cliniques**

- Antécédents familiaux de maladie CV précoce (hommes < 55 ans, femmes < 60 ans)
- Origine ethnique à haut risque (par exemple, Asie du Sud)
- Symptômes de stress ou stress psychosocial
- Faible niveau socio-économique
- Obésité
- Inactivité physique
- Maladie chronique auto-immune ou inflammatoire
- Troubles psychiatriques majeurs
- Ménopause précoce
- Prééclampsie ou autre désordre hypertensif pendant la grossesse
- Infection par le VIH
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

**Biomarqueurs**

- Élévation persistante de la hs-CRP (> 2 mg/L)
- Lp(a) élevé (> 50 mg/dL ou > 105 nmol/L)

**Tableau II:** Marqueurs de risque additionnels à prendre en compte en cas de décision de prise en charge incertaine.

des mesures hygiéno-diététiques ? Dans l'hypothèse, par exemple, où elle a 50 ans et a une polyarthrite rhumatoïde (PR), la réponse est oui et avec une cible de LDL-c inférieure à 0,70 g/L, car le fait d'avoir une maladie auto-immune à 50 ans, double son risque CV et, si son niveau de risque évalué par la grille SCORE2 était à 6 %, le fait d'avoir une PR à 50 ans permet de requantifier le risque à 12 % et fait basculer la patiente dans la catégorie à haut risque.

**Traitements****1. Considérations préalables**

Diverses données (notamment l'étude EWTOPIA) indiquent que les traitements hypolipémiants diminuant le LDL-c peuvent apporter un bénéfice clinique même s'ils sont utilisés sans être associés à une statine. Ainsi, les auteurs préconisent d'ajouter des traitements qui ne sont pas des statines, mais dont le bénéfice clinique est démontré, comme l'ezétimibe, les anti-PCSK9, et ici ne sont considérés que les anticorps monoclonaux, les auteurs ajoutant alors au terme anti-PCSK9 le suffixe mAbs pour indiquer cette nuance, et l'acide bempédoïque, seuls ou en association, quand l'objectif de LDL-c n'est pas atteint avec la dose maximale tolérée de statine, le choix étant alors guidé par l'ampleur de diminution additionnelle du LDL-c souhaitée. L'expression "dose maximale tolérée de statine" veut implicitement dire qu'elle pourrait être égale à zéro et que ces traitements peuvent être utilisés en cas d'intolérance aux statines.

Les cibles de LDL-c restent les mêmes qu'en 2019 :

- très haut risque : cible inférieure à 0,55 g/L ;
- haut risque : cible inférieure à 0,70 g/L ;
- risque intermédiaire à modéré : cible inférieure à 1,00 g/L ;
- risque faible : cible inférieure à 1,16 g/L.

Comme antérieurement, et uniquement au chapitre des cibles, il est ajouté une catégorie de risque, qualifié de **risque extrême**, pour laquelle la cible de LDL-c est inférieure à 0,40 g/l. Cette catégorie est caractérisée par les patients ayant une maladie CV avérée et qui font une récidive d'événement CV alors qu'ils reçoivent déjà une statine à la dose maximale tolérée

ou par les patients ayant une maladie polyvasculaire (par exemple, une maladie coronaire et une artérite des membres inférieurs). Ainsi, indépendamment du délai entre les deux événements et, *a priori*, même si la récidive n'est pas dans le même territoire, une récidive d'événement CV constitue une indication à l'intensification du traitement, sachant que le terme "dose maximale tolérée de statine" peut équivaloir à une intolérance aux statines.

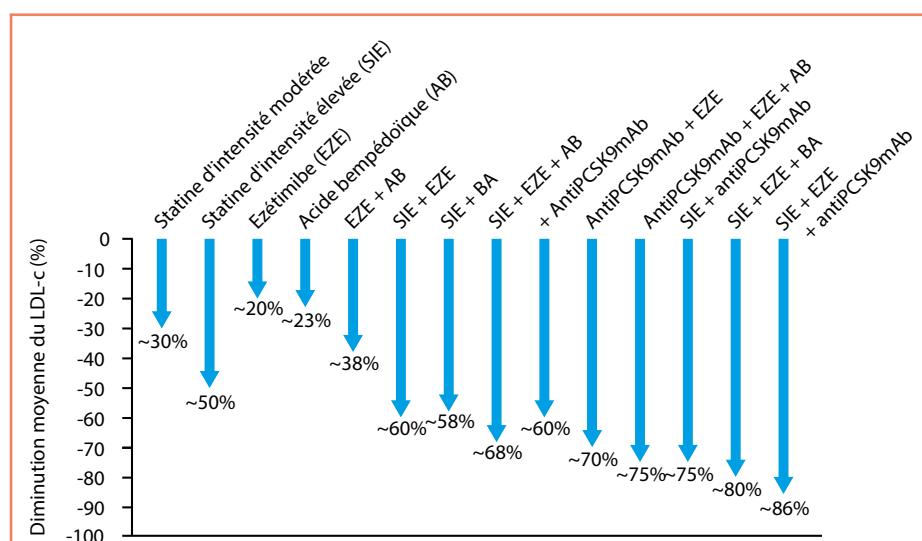
Les auteurs indiquent par un graphique (**fig. 1**) la baisse relative de LDL-c qu'il est possible d'obtenir avec les différents traitements et leurs associations respectives. Ils rappellent que la réduction moyenne de LDL-c est sujette à d'importantes variations interindividuelles, quel que soit le traitement et quelles que soient les associations de traitements.

Il est donc nécessaire de surveiller l'effet lipidique du traitement après l'avoir commencé, et ce, dans **un délai de quatre à six semaines** afin de juger de la conduite à tenir.

**2. Place des nouveaux traitements**

Les principaux traitements nouveaux passés en revue sont l'acide bempédoïque, l'inclisiran et l'évinacumab.

L'acide bempédoïque n'est pas encore disponible en France mais a une AMM et

**Fig. 1:** Diminution relative moyenne du LDL-C selon les traitements et leurs associations.

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Pris seuls ou en association, les traitements qui ne sont pas des statines, et dont le bénéfice CV est prouvé, sont recommandés pour les patients incapables de prendre une statine pour diminuer leur niveau de LDL-c et diminuer leur risque d'événement CV. Le choix de ces traitements repose sur l'ampleur nécessaire de LDL-c pour atteindre la cible	I	A
L'acide bempédoïque est recommandé chez les patients incapables de prendre une statine pour atteindre la cible de LDL-c	I	B
L'ajout d'acide bempédoïque à la dose maximale de statine tolérée, avec ou sans ézétimibe, doit être envisagé chez les patients à haut ou très haut risque dans l'objectif d'atteindre la cible de LDL-c	IIa	C
Lévinacumab doit être envisagé chez les patients ayant une hypercholestérolémie familiale homozygote âgés d'au moins 5 ans et qui ne sont pas à l'objectif de LDL-c alors qu'ils reçoivent les doses maximales tolérées de traitements diminuant le LDL-c	IIa	B

**Tableau III:** Indications des nouveaux traitements diminuant le LDL-c.

est dans la phase de discussion du prix. Lévinacumab est disponible en France avec une indication dans les hypercholestérolémies familiales homozygotes sous le nom d'Evkeeza (une injection mensuelle, population cible de 200 patients, réservé à l'usage hospitalier) et l'inclisiran ne sera pas disponible en France avant au moins deux ans.

Les modes d'action, les effets lipidiques, les effets cliniques et les effets indésirables de ces traitements sont rappelés dans les recommandations et leur place dans la stratégie thérapeutique, notamment par rapport aux statines, à l'ézétimibe et aux anti-PCSK9, est proposée dans le **tableau III**.

## Situations cliniques

### 1. Hospitalisation pour syndrome coronaire aigu

Prenant acte du bénéfice démontré d'une baisse importante du LDL-c dès la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu (SCA) et des difficultés pratiques à obtenir un traitement hypolipémiant intensif après la sortie de l'hôpital, les auteurs proposent de recourir dès l'hospitalisation initiale pour SCA à un traitement intensif pour diminuer le LDL :

- L'intensification du traitement hypolipémiant dès l'hospitalisation initiale pour

SCA est recommandée pour les patients qui recevaient n'importe quel traitement hypolipémiant avant l'hospitalisation pour diminuer plus encore leur LDL-c (classe I, niveau C).

- Associer une statine fortement puissante et de l'ézétimibe durant l'hospitalisation initiale pour SCA doit être envisagé chez les patients ne recevant pas antérieurement d'hypolipémiant et dont il est envisageable que la cible lipidique ne sera pas atteinte sous une monothérapie (classe IIa, niveau B).

### 2. Patients infectés par le VIH

Dans les suites de l'étude REPRIEVE ayant démontré que la pitavastatine réduit significativement et précocement le risque CV de patients infectés par le VIH, une nouvelle recommandation a été émise pour ces patients.

Un traitement par statine est recommandé en prévention primaire chez les patients âgés d'au moins 40 ans, infectés par le VIH, indépendamment de leur niveau de risque CV et de leur taux de LDL-c, pour réduire le risque d'événements CV; le choix de la statine doit reposer sur l'étude des interactions potentielles avec les autres traitements de ces patients (classe I, niveau B).

Les auteurs ajoutent que, bien que des essais thérapeutiques d'autres traitements

hypolipémiants n'aient pas été conduits chez des patients infectés par le VIH, des données dans ce cas sur la réduction du LDL-c et sur la tolérance de l'ézétimibe et des anti-PCSK9-mAb sont disponibles, ce qui, implicitement, pourrait permettre leur utilisation.

### 3. Patients ayant un cancer et étant à haut ou très haut risque de toxicité CV liée à la chimiothérapie

Dans les suites de l'étude STOP-CA, seule étude parmi quatre à avoir démontré qu'une statine (l'atorvastatine à 40 mg/j) peut diminuer la cardiotoxicité d'un traitement par anthracyclines, chez des patients ayant un lymphome, et pour être en accord avec les recommandations européennes de cardio-oncologie de 2022, les auteurs proposent que les statines puissent être envisagées chez les adultes à haut ou très haut risque de développer une toxicité cardiaque induite par les anthracyclines (classe IIb, niveau C).

## Situations métaboliques

### 1. Hypertriglycéridémie

Les triglycérides sont associés au risque CV indépendamment des niveaux de LDL-c. En cas d'hypertriglycéridémie, il est recommandé de proposer une statine en première intention pour réduire le risque CV des patients à haut risque.

L'échec des fibrates à réduire le risque CV fait proposer une recommandation de classe IIb pour leur utilisation et il en est de même concernant les acides gras oméga-3 mais des doses élevées d'icosapent éthyl (2 grammes, deux fois par jour) peuvent être envisagées en association avec une statine chez les patients à risque élevé ou très élevé qui ont une hypertriglycéridémie (triglycéridémie à jeun entre 1,35 et 4,99 g/L) pour réduire leur risque d'événements CV (classe IIa, niveau B).

Enfin, le volanesorsen (300 mg par semaine) peut être envisagé chez des patients ayant une hypertriglycéridémie sévère (supérieure à 7,5 g/L) due à un syndrome familial de chylomicronémie pour diminuer leur taux de triglycérides et leur risque de pancréatite (classe IIa, niveau B).

## 2. Lp(a)

Un dosage de la Lp(a) doit être envisagé au moins une fois dans la vie d'un adulte, soit lors du premier profil lipidique, soit lors du suivant si un profil lipidique a déjà été réalisé.

Le dépistage est particulièrement utile chez les sujets jeunes ayant une hypercholestérolémie familiale ou une maladie CV précoce et pas d'autres facteurs de risque CV identifiables ou une histoire familiale de maladie CV précoce ou d'élévation de la Lp(a) ou chez les personnes à risque intermédiaire ou autour des zones pouvant conduire à un traitement pour améliorer la classification du risque.

Les personnes ayant une élévation importante de la Lp(a) doivent être fortement encouragés à recevoir de façon

continue une statine puissante si leur risque est suffisamment élevé.

## Aux frontières de la diététique: suppléments alimentaires et vitamines

Une alimentation est dite saine et permettant de diminuer les taux de lipides athérogènes et le risque CV si elle est pauvre en graisses saturées, riche en graines, légumes, fruits et poisson.

Il n'y a aucune preuve solide que les suppléments diététiques ou alimentaires, que la levure de riz rouge, que des supplémentations en acide gras oméga-3 (en dehors de fortes doses d'icosapent éthyl en cas d'hypertriglycéridémie), que les phytostérols et que les vitamines, seuls ou ensemble, réduisent le risque CV.

De ce fait, ces recommandations déconseillent (classe III, niveau B) l'utilisation de tous ces produits pour réduire le risque CV.

## Bibliographie

1. MACH M et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* (2025) 00, 1–20. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants: Alliance BMS-Pfizer, Astra-Zeneca, Bayer, BI-Lilly, Bouchra-Recordati, Leurquin, Novartis, Novo Nordisk, Sanofi, Servier, Zentiva.



**TOUTE  
l'actualité  
médicale  
100% digitale**

**Du contenu tout au long de l'année**

grâce aux  
**dossiers thématiques**

mais aussi grâce aux  
**newsletters**

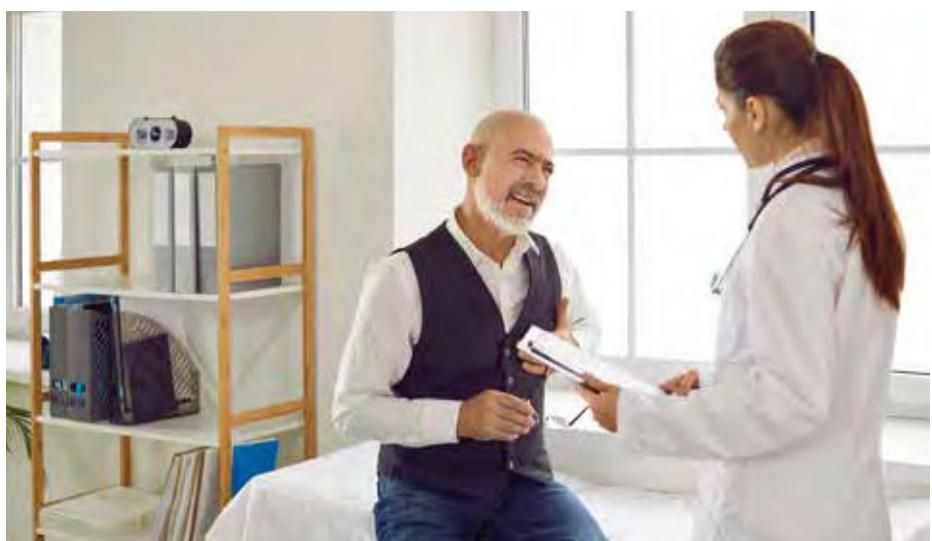
et à la couverture de  
**congrès (inter)nationaux**

## Faut-il proposer ou maintenir un bêtabloquant dans la maladie coronaire stable post-infarctus du myocarde ? Apports des études BETAMI-DANBLOCK et REBOOT-CNIC



F. Diévert  
DUNKERQUE

**RÉSUMÉ :** Si, au terme de quatre essais thérapeutiques contrôlés, nous disposons de plus d'informations sur l'effet clinique potentiel des bêtabloquants au long cours dans les suites d'un infarctus du myocarde (IDM), force est de constater que cette information est d'un niveau de preuve moyen et non pas élevé, du fait du caractère ouvert de ces quatre études, de leurs résultats discordants et d'un résultat parfois conduit principalement par des événements qui ne sont pas des critères durs, ce qui est un biais dans des études conduites en ouvert. De ce fait, il pourrait tout à fait être concevable qu'un patient sans insuffisance cardiaque et dont la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est supérieure à 40 % sorte de l'hôpital sans avoir de traitement bêtabloquant au décours d'un IDM. Comme il pourrait être concevable d'arrêter ce traitement dès qu'il est mal toléré chez ce type de patient au décours d'un IDM.

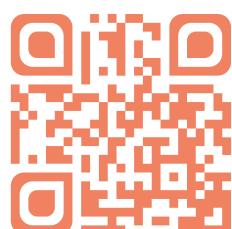


©Studio Romantic@shutterstock

### POINTS FORTS

- Les études démontrant le bénéfice clinique des bêtabloquants dans le post-infarctus du myocarde datent de la décennie 1980-1990.
- Depuis, plusieurs essais thérapeutiques contrôlés n'ont pas confirmé un tel effet bénéfique.
- Les données récentes sont discordantes et les quatre essais thérapeutiques contrôlés les plus récents ont été conduits en ouvert avec quelques biais ne permettant pas de conclusions fiables.
- En 2025, la place des bêtabloquants chez les patients ayant eu un infarctus du myocarde et n'ayant pas d'altération de la fonction ventriculaire gauche demeure incertaine.

Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous



La prescription des bêtabloquants chez des patients ayant eu un infarctus du myocarde (IDM) repose sur des essais thérapeutiques contrôlés conduits essentiellement entre 1980 et 1991, c'est-à-dire avant l'ère de la revascularisation précoce et des statines. La méta-analyse de ces essais a pu en colliger 31 ayant enrôlé 31 000 patients (**tableau I**), et leur synthèse montre que les bêtabloquants réduisent la mortalité totale et le risque de ré-infarctus [1].

Dans les décennies suivantes, il y a eu quelques autres essais, notamment l'étude CAPRICORN, dont le résultat a été neutre sur le critère primaire, et l'étude COMMIT-CCS, conduite en phase aiguë d'IDM chez 45 800 patients avec un suivi de 4 semaines, et dont le résultat a aussi été neutre sur le critère primaire et sur la mortalité totale. Dans cette dernière étude, s'il y a une réduction du risque de ré-infarctus et de fibrillation ventriculaire, il y a, d'autre part, une augmentation des chocs cardiogéniques.

La méta-analyse de la dizaine d'essais effectués à cette époque a totalisé 48 806 patients (**tableau I**), l'essentiel provenant de l'étude COMMIT-CCS, et n'a pas montré de réduction de la mortalité totale sous bêtabloquants, mais une réduction du risque de ré-infarctus du myocarde.

Presque 35 ans après les principaux essais, dans un environnement où l'épidémiologie et les traitements de la

maladie coronaire ont nettement changé, les éléments en faveur de la prescription des bêtabloquants dans l'IDM, et surtout au long cours après IDM, sont à relativiser.

Plus récemment, l'étude CAPITAL, publiée en 2018, essai de taille modeste (801 patients), conduit en ouvert, n'a pas mis en évidence d'effet significatif sur le critère primaire au terme de 3 ans de suivi chez des patients ayant eu un IDM traité par angioplastie coronaire et ayant une fraction d'éjection ventriculaire gauche au moins égale à 40 %.

Les données issues des essais thérapeutiques randomisés sont confortées par les analyses de plusieurs registres, principalement conduits lors des 20 dernières années, dont plusieurs en France. Ces analyses indiquent qu'il pourrait ne pas y avoir de bénéfice clinique à la prescription des bêtabloquants après un IDM : ce sont notamment les registres COREA-AMI, CORONOR, FAST-MI, MINA, CMS-CCW, French Healthcare databases, CLARIFY, KNHIS, KAMIR-NIH, MIG, SWEDE-HAERT, DNPR et ePARIS, dont les résultats sont très disparates.

### Faut-il encore prescrire un bêtabloquant en phase précoce d'IDM et le maintenir dans le long terme ?

Pour répondre à cette question, deux modalités d'études sont possibles :

– refaire un essai thérapeutique contrôlé en double aveugle, évaluant un bêtablo-

quant contre placebo avec une prescription hospitalière précoce et un suivi d'au moins 3 ans ;

– faire un essai, lui aussi en double aveugle contre placebo, chez des patients recevant au long cours un bêtabloquant après un IDM, la moitié maintenant le bêtabloquant et l'autre recevant le placebo.

L'utilisation du placebo est ici tout à fait légitime puisqu'il y a un doute sur l'efficacité du traitement et parce qu'il est nécessaire, en matière de pertinence clinique, de pouvoir répondre de façon fiable à la question posée.

En 2024, nous avons pu disposer de la publication des résultats de deux essais, les études ABYSS et REDUCE-AMI, et lors de l'ESC, nous avons pu disposer des résultats de deux nouveaux essais thérapeutiques contrôlés évaluant l'apport des bêtabloquants dans le post-IDM, portant à quatre le nombre d'études récentes dont le résultat est disponible dans ce domaine.

### Une étude d'interruption de traitement : l'étude ABYSS

L'étude ABYSS a été conduite en ouvert, selon un protocole de non-infériorité, chez 3 698 patients ayant un antécédent d'IDM, une fraction d'éjection ventriculaire gauche au moins égale à 40 % et recevant un bêtabloquant au long cours (durée médiane depuis l'IDM : 2,9 ans). Ils ont été randomisés pour soit continuer le traitement bêtabloquant, soit l'arrêter [2].

Essais	Taille de la population	Mortalité totale HR (IC95 %)	Infarctus du myocarde HR (IC95 %)	Critère primaire de l'étude HR (IC95 %)
Méta-analyse des essais de l'ère pré-reperfusion (48 essais)	31 479	0,86 (0,79-0,94)	0,78 (0,62-0,97)	Non calculable
Méta-analyse des essais de l'ère de la reperfusion (12 essais)	48 806	0,98 (0,92-1,05)	0,72 (0,62-0,83)	Non calculable
COMMIT-CCS (1999-2005)	45 852	0,99 (0,92-1,05)	0,75 (0,65-0,88)	0,96 (0,90-1,01)
CAPITAL-RCT (2010-2014)	801	0,86 (0,47-1,05)	0,71 (0,26-1,84)	0,75 (0,47-1,16)
REDUCE-AMI (2017-2023)	5 020	0,94 (0,71-1,24)	0,96 (0,74-1,24)	0,96 (0,79-1,16)
ABYSS (2018-2022)	3 698	0,97 (0,71-1,33)	0,95 (0,63-1,43)	1,16 (1,01-1,33)

**Tableau I :** Synthèse des essais thérapeutiques ayant évalué les bêtabloquants en post-infarctus du myocarde (d'après Kaul S, Reevaluating Beta-Blocker Recommendations Post-Myocardial Infarction: Perspective on the 2025 Guideline Update, JACC, 2025;85:2096-2099).

Au terme d'un suivi médian de 3,0 ans, la marge de non-infériorité prédefinie n'a pas été atteinte concernant les événements du critère primaire (décès, IDM non fatal, AVC non fatal ou ré-hospitalisation de cause cardiovasculaire), l'essentiel des événements survenus étant des hospitalisations de cause cardiovasculaire (80 % des événements du critère primaire, dont 40 % étaient des hospitalisations pour angiographie).

## Une étude d'évaluation des bêtabloquants à l'époque contemporaine, l'étude REDUCE-AMI

L'étude REDUCE-AMI a été conduite en ouvert chez 5 020 patients ayant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) au moins égale à 50 % et ayant eu un IDM. Le bêtabloquant a été laissé au choix des médecins investigateurs qui étaient encouragés à proposer au moins 100 mg par jour de métaprohol ou 5 mg par jour de bisoprolol. Les 62 % des patients qui ont reçu du métaprohol ont eu une dose médiane de 100 mg par jour, et les 38 % des patients qui ont reçu du bisoprolol ont eu une dose médiane de 5 mg par jour [3].

Au terme des 3,5 ans de suivi médian, il n'y a pas eu de différence significative (HR = 0,96 ; IC95 % : 0,79-1,16 ; p = 0,64) dans l'incidence des événements du critère primaire (décès toutes causes et ré-infarctus) entre le groupe ayant reçu un bêtabloquant et le groupe n'en ayant pas reçu. Les ré-infarctus ont représenté 56 % des événements du critère primaire et leur incidence n'a pas été significativement différente entre les groupes (HR = 0,96 ; IC95 % : 0,74-1,24).

## Les deux études de l'ESC, les études BETAMI-DANBLOCK et REBOOT-CNIC

L'étude BETAMI-DANBLOCK a été conduite en ouvert chez 5 574 patients

sans dysfonction ventriculaire gauche et ayant eu un IDM dans les 14 jours précédent l'inclusion [4].

Au terme d'un suivi médian de 3,5 ans, il y a eu significativement moins d'événements du critère primaire (nouvel IDM, revascularisation coronaire non programmée, AVC ischémique, insuffisance cardiaque ou arythmie ventriculaire maligne) chez les patients ayant reçu le bêtabloquant par rapport à ceux ne l'ayant pas reçu (HR = 0,85 ; IC95 % : 0,75-0,98 ; p = 0,03). L'effet bénéfique enregistré provient essentiellement de la réduction des ré-infarctus (HR = 0,73 ; IC95 % : 0,59-0,92) qui ont représenté 327 événements sur les 848 enregistrés (soit 38 % des événements).

L'étude REBOOT-CNIC a aussi été conduite en ouvert chez 4 243 patients sans dysfonction ventriculaire gauche et ayant eu un IDM [5].

Au terme d'un suivi médian de 3,7 ans, il n'y a pas eu de différence significative entre les groupes (HR = 1,04 ; IC95 % : 0,89-1,22 ; p = 0,63) concernant l'incidence des événements du critère primaire (décès toutes causes, ré-infarctus ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque) et il n'y a eu aucune différence significative, quel que soit le critère considéré, et notamment en matière de ré-infarctus (45 % des événements du critère primaire ; HR = 1,01 ; IC95 % : 0,80-1,27).

## ■ Que conclure ?

En 2025, il n'y a pas de preuve formelle que les bêtabloquants apportent un bénéfice clinique net lorsqu'ils sont prescrits au long cours au décours d'un IDM chez un patient dont la FEVG est supérieure à 40 %. Et ce, même si une méta-analyse publiée concomitamment aux deux essais parus lors de l'ESC a indiqué qu'il pourrait y avoir un bénéfice clinique chez les patients dont la FEVG est comprise

entre 40 et 50 %. Ce travail repose sur un sous-groupe de 1 885 patients des études BETAMI-DANBLOCK, REBOOT-CNIC et CAPITAL, toutes conduites en ouvert.

Chaque cardiologue est ainsi juge de ce qu'il peut et doit faire pour son patient en fonction du contexte.

## Bibliographie

1. KAUL S. Reevaluating beta-blocker recommendations post-myocardial infarction: Perspective on the 2025 Guideline Update. *JACC*, 2025;85:2096-2099.
2. SILVAIN J, CAYLA G, FERRARI E et al. Beta-Blocker Interruption or Continuation after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*, 2024;391:1277-1286.
3. YNDIGEHN T, LINDAHL B, MARS K et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*, 2024;390:1372-1381.
4. MUNKHAUGEN J, METTA D, KRISTENSEN A, HALVORSEN S et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure. *N Engl J Med* 2025. DOI: 10.1056/NEJMoa2505985.
5. IBANEZ B, LATINI R, ROSELLO X et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*, 2025. DOI: 10.1056/NEJMoa2504735.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants: Alliance BMS-Pfizer, Astra-Zeneca, Bayer, Bi-Lilly, Bouchra-Recordati, Leurquin, Novartis, Novo Nordisk, Sanofi, Servier, Zentiva.

# L'aspirine ne doit plus être associée aux anticoagulants dans le syndrome coronaire chronique

## L'étude AQUATIC



F. Diévert  
DUNKERQUE

**RÉSUMÉ:** L'étude AQUATIC a inclus des patients ayant un syndrome coronaire chronique et un antécédent d'angioplastie coronaire avec stent d'au moins 6 mois à risque athérothrombotique élevé et recevant un anticoagulant. L'objectif était ici d'évaluer l'impact de l'ajout d'aspirine au traitement anticoagulant sur la survenue d'événements cardiovasculaires, décès et saignements majeurs. Cette étude a montré que l'aspirine associée aux anticoagulants augmentait le risque de saignement et de décès sans réduire le risque ischémique.



### POINTS FORTS

- L'étude AQUATIC est un essai thérapeutique contrôlé conduit en double aveugle contre placebo, ce qui en fait sa force.
- Elle démontre que chez les patients ayant un syndrome coronaire chronique et un traitement anticoagulant pour une indication validée, l'ajout d'aspirine à faible dose au long cours est néfaste et augmente la mortalité totale.
- Alors qu'on pouvait penser que nous pouvions améliorer le bénéfice clinique d'une stratégie antithrombotique en associant un anticoagulant pour diminuer le risque thromboembolique et de l'aspirine pour diminuer le risque athérothrombotique, cette étude démontre que nous avions tort.
- L'aspirine ne doit plus être associée aux anticoagulants dans le syndrome coronaire chronique.

Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous



Malgré l'aphorisme *Primum non nocere* (d'abord ne pas nuire) souvent rappelé en médecine, les médecins, par leur formation et leur esprit, ont parfois ce qui est dénommé l'enthousiasme thérapeutique, qui n'est qu'une partie de ce que l'on appelle le technosolutionnisme. En d'autres termes, c'est une forme de pensée qui conduit à envisager qu'à chaque problème, il peut exister une solution innovante et donc technique, et en médecine, cette solution est l'utilisation de traitements médicamenteux et de dispositifs médicaux. Cet enthousiasme et cette tournure d'esprit associés à un biais cognitif classique, le biais de confirmation d'hypothèse, font que si l'on est persuadé *a priori* qu'un traitement est efficace, on ne retiendra dans les données de son programme de développement et d'évaluation que celles qui confortent notre opinion, même si leur niveau de preuve est faible, et l'on négligera les mises en garde et les données dérangeantes.

## ■ Les antithrombotiques en débat

En cardiologie, l'apport des anticoagulants dans la fibrillation atriale (FA) a justifié d'au moins 6 essais thérapeutiques contrôlés, très disparates, pour conclure que l'utilisation d'un antivitamine K (AVK) réduit en moyenne de 64 % le risque embolique chez les patients ayant une FA [1], et le rapport bénéfice-risque du traitement est favorable dès lors que l'INR est entre 2 et 3 et que le risque embolique est suffisamment élevé.

Pour l'aspirine, une étude majeure, ISIS-2, publiée en 1988, a démontré qu'elle réduit la mortalité totale à 1 mois lorsqu'elle est prescrite en phase aiguë d'infarctus du myocarde (IDM). Ce traitement fait donc

partie du traitement de base de l'IDM et il est prolongé indéfiniment du fait de son apport dans l'angioplastie coronaire, et parce qu'entre 1974 et 1980, 6 essais thérapeutiques contrôlés, conduits chez des patients au décours d'un IDM, ont montré que l'aspirine réduit significativement le risque d'événements cardiovasculaires (CV) majeurs et la mortalité coronaire (**tableau I**). Dans ces essais, les doses d'aspirine étaient toujours élevées, à au moins 300 mg par jour [2].

Il pouvait dès lors apparaître logique, sachant, de plus, que plusieurs études ayant évalué des anticoagulants avaient été conduites chez des patients recevant déjà de l'aspirine, d'envisager un bénéfice cumulé de la prescription d'aspirine et d'un anticoagulant, lorsque son indication est validée, chez des patients ayant un syndrome coronaire chronique.

Cependant, quelques auteurs, dont John Cleland, spécialiste de l'insuffisance cardiaque [3], et quelques données peuvent faire envisager que l'aspirine, soit seule, soit en sus d'un traitement anticoagulant, n'a pas un rapport bénéfice-risque favorable. À titre indicatif, en 1989, les résultats de la Physician Health Study (PHS) ont été particulièrement mis en avant puisqu'ils montraient une réduction relative de 44 % des IDM [4], alors que ce paramètre n'était pas son critère primaire mais ce qui a fait négliger le fait qu'il n'y avait aucun effet sur la mortalité CV (RR = 0,96; IC95 %: 0,60-1,54), aucun effet sur la mortalité totale (RR = 0,96; IC95 %: 0,80-1,14) et aucun effet sur le risque d'AVC (RR = 1,22; IC95 %: 0,93-1,60).

En 2018, lorsque les résultats d'un autre essai thérapeutique contrôlé, l'étude ASPREE [5], ont montré que l'aspirine augmente significativement la mortalité

totale en prévention primaire chez les patients âgés de plus de 65 ans, ils n'ont pas eu le même retentissement que l'a eu en son temps la PHS.

Qu'apporte l'étude AQUATIC [6] dans ce débat, et notamment concernant la prévention CV secondaire ?

## L'étude AQUATIC : méthode et résultats

### 1. Méthode

L'étude AQUATIC a été un essai thérapeutique contrôlé, conduit en double aveugle contre placebo, en France, chez 872 patients ayant un syndrome coronaire chronique et un antécédent d'angioplastie coronaire avec stent d'au moins 6 mois, à risque athérothrombotique élevé et recevant, pour une indication validée, un anticoagulant.

S'ils recevaient de l'aspirine, ils devaient l'arrêter et étaient alors randomisés pour recevoir soit de l'aspirine (100 mg/j), soit son placebo.

Le critère primaire était constitué des décès CV, des IDM, des AVC, des embolies systémiques, des revascularisations coronaires ou des ischémies aiguës de jambe. Le critère majeur de sécurité était constitué des hémorragies majeures.

### 2. Résultats

En moyenne et à l'inclusion, les patients étaient âgés de 72 ans, le délai médian depuis l'angioplastie coronaire était de 3,0 ans, 89 % avaient une fibrillation atriale (avec un CHA2DS2-VASc médian à 4,0), 89,7 % recevaient un anticoagulant oral direct et 67,7 % recevaient de l'aspirine.

Essai (année)	Nombre de patients (âge moyen en années)	Dose quotidienne d'aspirine	Délais entre IDM et inclusion	Suivi moyen en mois	Ratio des événements CV majeurs (IC95 %)	Ratio de décès coronaires (IC95 %)
Cardiff I (1974)	1 239 (55)	300	3 mois	12	0,72 (0,46-1,13)	0,74 (0,45-1,23)
Cardiff II (1979)	1 682 (56)	900	34 % avant 3 jours 66 % après 7 jours	12	0,70 (0,52-0,93)	0,77 (0,54-1,11)
CDPA (1976)	1 529 (56)	972	75 % après 5 ans	22	0,74 (0,50-1,09)	0,77 (0,44-1,35)
PARIS (1980)	2 026 (56)	972	20 % dans les 2 à 6 mois, 80 % dans les 6 à 60 mois	41	0,76 (0,52-1,10)	0,77 (0,46-1,20)
AMIS (1980)	4 524 (55)	1 000	25 mois	36	0,89 (0,74-1,06)	1,06 (0,82-1,38)
GAMIS (1980)	946 (59)	1 500	30 à 42 jours	24	0,68 (0,37-1,27)	0,56 (0,23-1,38)

**Tableau I :** Essais thérapeutiques contrôlés ayant évalué l'effet de l'aspirine au long cours en post-infarctus du myocarde. D'après [2].

L'essai a été arrêté avant son terme par le comité de surveillance des données et de la sécurité (DSMB) au terme d'un suivi médian de 2,2 ans, et ce, pour un excès de mortalité toute cause dans le groupe recevant l'aspirine.

Un événement du critère primaire était survenu chez 16,9 % (73) patients du groupe sous aspirine et chez 12,1 % (53) patients du groupe placebo, soit une augmentation significative du risque (HR ajusté = 1,53; IC95 % : 1,07-2,18; p = 0,02). Un décès était survenu chez 13,4 % (58) patients du groupe sous aspirine et chez 8,4 % (37) du groupe sous placebo (HR ajusté = 1,72; IC95 % : 1,14-2,58; p = 0,01). Une hémorragie majeure était survenue chez 10,2 % (44) patients du groupe sous aspirine et chez 3,4 % (15) du groupe sous placebo (HR ajusté = 3,35; IC95 % : 1,87-6,00; p < 0,001).

Les décès CV ont été significativement plus nombreux chez les patients du groupe sous aspirine que chez ceux du groupe placebo (HR ajusté = 1,90; IC95 % : 1,07-3,35), les thromboses de stents ont été rares (1 dans chaque groupe), et il n'y a pas eu de différence significative entre les groupes concernant la survenue d'IDM (HR ajusté = 1,56; IC95 % : 0,67-3,62) et les AVC (HR ajusté = 0,57; IC95 % : 0,21-1,54). L'effet clinique net est en défaveur de l'aspirine : HR ajusté = 1,85; IC95 % : 1,39-2,46.

## L'étude AQUATIC : forces et limites

Les résultats de l'étude AQUATIC rejoignent ceux de l'étude AFIRE [7], parus en 2019, étude qui avait comparé en ouvert l'association d'un anticoagulant oral et d'aspirine à l'anticoagulant oral seul chez des patients ayant eu une angioplastie coronaire il y a plus d'un an. Cet essai japonais avait aussi montré un excès de mortalité chez les patients recevant le double traitement par rapport au simple traitement.

Les forces de l'étude AQUATIC sont qu'elle a été conduite en double aveugle contre placebo, qu'elle a évalué un seul traitement antiagrégant plaquettaire, à une seule dose, qu'elle a été conduite chez des patients à haut risque CV pour lesquels on pouvait

envisager que le rapport bénéfice-risque de l'aspirine puisse être favorable, qu'elle a été conduite en France, et donc dans une population européenne, recevant par ailleurs les traitements recommandés de la maladie coronaire, et que les auteurs ont tout fait pour limiter les biais du type changement de groupe, ou prise d'aspirine en ouvert dans le groupe placebo.

Enfin, une autre force, pour la pratique cardiaque quotidienne, a été de considérer que les patients pouvaient être éligibles, dès lors qu'ils recevaient un anticoagulant, quel qu'il soit, et pour une indication validée, quelle qu'elle soit.

Les limites de cet essai sont toutes relatives : si ce qui est décrit au paragraphe précédent peut être considéré comme étant une force, en matière de pragmatisme clinique, cela peut aussi être considéré comme une faiblesse en matière scientifique, car il pourrait y avoir des sous-groupes (prothèse valvulaire cardiaque et chirurgie de pontage par exemple) dans lesquels le rapport bénéfice-risque serait différent de celui constaté dans l'essai.

La principale limite est en fait la taille de la population qui peut être jugée relativement faible, ne permettant pas de faire des hypothèses fortes sur les sous-groupes et les événements enregistrés, mais le nombre de patients enrôlés a été suffisant pour démontrer l'effet dont les principales composantes (critère primaire, hémorragies majeures, mortalité totale et effet clinique net) vont dans un même sens défavorable. Toutefois, le fait que l'essai a été arrêté avant son terme est un élément qui peut avoir majoré l'ampleur de certains effets constatés et diminué la puissance statistique.

## Synthèse

Au terme de l'étude AQUATIC, il n'y a pas d'argument solide pour maintenir un traitement par aspirine au long cours chez les patients ayant un syndrome coronaire chronique avec antécédent d'angioplastie coronaire avec stent d'au moins 6 mois et recevant un traitement anticoagulant pour une indication validée.

Cela pose la question du délai de l'arrêt de l'aspirine après une angioplastie coronaire avec stent chez les patients sous anticoagulants oraux, notamment si cette angioplastie a été effectuée pour un syndrome coronaire aigu : l'ensemble des études récentes indique que cette durée ne doit pas excéder 6 mois et, de ce fait, il devient nécessaire, au terme de l'étude AQUATIC, d'arrêter l'aspirine au plus tard 6 mois après une angioplastie coronaire chez les patients sous anticoagulants.

Par extrapolation et uniquement par extrapolation, on peut envisager la même attitude si le patient reçoit un antiP2Y12 en monothérapie en place de l'aspirine et en sus d'un anticoagulant.

## Bibliographie

- HART RG, BENAVENTE O, McBRIDE R et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: A Meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 1999;131.
- JACOBSEN AP, RABER I, MCCARTHY CP et al. Lifelong aspirin for all in the secondary prevention of chronic coronary syndrome: still sacrosanct or is reappraisal warranted? *Circulation*, 2020;142:1579-1590.
- CLELAND JGF. Aspirin for primary and secondary prevention of cardiovascular disease: time to stop? *Thrombosis and Haemostasis*, 2022;122:311-314.
- Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. *N Engl J Med*, 1989;321:129-135.
- MCNEIL JJ, NELSON MR, WOODS RL et al. for the ASPREE Investigator Group. Effect of Aspirin on All-Cause Mortality in the Healthy Elderly. *N Engl J Med*, 2018;379: 1519-1528.
- LEMESLE G, DIDIER R, STEG PG et al. for the AQUATIC Trial Investigators. Aspirin in Patients with Chronic Coronary Syndrome Receiving Oral Anticoagulation. *N Engl J Med*, 2025;393:1578-1588.
- YASUDA S, KAIKITA K, AKAO M et al. for the AFIRE Investigators. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation with Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*, 2019;381:1103-1113.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : Alliance BMS-Pfizer, Astra-Zeneca, Bayer, BI-Lilly, Bouchara-Recordati, Leurquin, Novartis, Novo Nordisk, Sanofi, Servier, Zentiva.



LABORATOIRE X.O

**réalités**  
CARDIOLOGIQUES

Le laboratoire X.O, en partenariat  
avec Réalités Cardiologiques,  
vous invite à voir ou revoir **EN REPLAY**  
la retransmission de leur **WEBINAIRE**

## Hypertension : adoptez les nouvelles recommandations ESC pour une meilleure prise en charge !

Avec la participation des **4** experts



**Modérateur :**  
Dr François DIÉVART,  
cardiologue  
(Dunkerque)



**Femme sous surveillance :**  
Quand les facteurs de risque  
se cumulent  
Pr Rosa-Maria BRUNO,  
professeur pharmacologue (Paris)



**Tension élevée au cabinet,**  
chute en se levant...  
que cache ce tableau ?  
Pr Olivier HANON,  
cardiologue (Paris)



**Tension normale, vraiment ?**  
L'affaire d'un patient  
à haut risque  
Dr Alain WAJMAN,  
cardiologue (Paris)



Ce webinaire est accessible sur le site :  
<https://emission-hta-lxo.realites-cardiologiques.com/>

Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

# Évolution et révolutions des prothèses électriques cardiaques



**P.-L. Laporte, O. Piot**  
Cardiologie 2-Rythmologie,  
Centre cardiologique du Nord, SAINT-DENIS

**RÉSUMÉ:** Les prothèses électriques cardiaques (stimulateurs et défibrillateurs) implantées en 2025 sont très différentes des appareils utilisés il y a dix à vingt ans. Ce domaine a connu de nombreuses évolutions et même des révolutions technologiques et scientifiques.

Les avancées ont permis de fixer des objectifs d'amélioration. Notamment la diminution du risque infectieux, le maintien de l'intégrité de la valve tricuspidale (encore méconnue il y a peu), une stimulation plus "physiologique" et une meilleure réponse à la resynchronisation dans l'insuffisance cardiaque. D'autres points importants comme la possibilité de réaliser une IRM chez un patient implanté, la protection contre les interférences et les piratages informatiques sont déjà connus.

Enfin, la prise en charge des patients implantés est améliorée par la télésurveillance, remboursée en soin courant en France depuis mars 2024. L'intégration d'outils d'intelligence artificielle (IA) entraînés sur la grande masse de données issues des télésuivis devrait permettre une prise en charge plus précoce, voire prédictive, et individualisée.

Article reçu en Décembre 2024.



©Mohammed Haneefa Nizamudeen@Stock

## POINTS FORTS

- Diminution du risque infectieux et des altérations valvulaires tricuspidales : utilisation de stimulateurs cardiaques sans sonde simple ou double chambre ou de DAI sous-cutanés qui représentent une option moins invasive pour la prévention de la mort subite avec possibilité récente de réaliser des stimulations antitachycardiques.
- Nouveauté dans la stimulation "physiologique" : la stimulation septale de l'aire de la branche gauche est pratiquée régulièrement et fait l'objet d'études d'évaluation. La stimulation sans sonde double chambre est possible depuis quelques mois. Ces approches pourraient remplacer l'approche traditionnelle dans toutes les indications de stimulation.
- Amélioration de la resynchronisation cardiaque : grâce à la stimulation septale de l'aire de la branche gauche, du Wise CRT ou de la stimulation multisite.
- Réévaluation en cours des critères d'indication d'implantation de défibrillateur en prévention primaire intégrant d'autres éléments que la FEVG.
- Télésurveillance : efficacité démontrée pour la réduction des hospitalisations et des événements cliniques graves, désormais remboursée en France en soin courant depuis 2024. Accumulation de données de suivi permettant de développer des outils d'intelligence artificielle pour une prise en charge plus précoce, voire prédictive, et individualisée.

Retrouvez cette fiche en flashant  
le QR code ci-dessous



Les avancées en matière de dispositifs cardiaques implantables sont motivées par la nécessité d'améliorer la sécurité, l'efficacité et la qualité de vie des patients, tout en réduisant les complications associées aux techniques invasives traditionnelles. Les quatre perspectives d'amélioration de ces dernières années se sont concentrées sur la diminution du nombre d'infections, l'absence d'altération de la valve tricuspidale, la stimulation "physiologique" ainsi qu'une amélioration de la resynchronisation dans l'insuffisance cardiaque.

## Diminution du risque infectieux et absence d'altération de la valve tricuspidale

Les stimulateurs cardiaques sans sonde, tels que le dispositif **MICRA** de MEDTRONIC ou **AVEIR** d'ABBOTT, à ce jour les seuls disponibles en France, représentent une avancée importante dans le domaine des prothèses implantables. Implantés directement dans le ventricule droit sans électrode transvalvulaire, ces dispositifs **minimisent les risques d'infections et de complications mécaniques de sonde**. En effet, il a été montré que, en plus des atteintes infectieuses délabrantes de la valve tricuspidale, l'implantation de sonde transvalvulaire était responsable d'une majoration de fuite tricuspidale, parfois cliniquement significative et pouvant nécessiter un geste de fermeture percutané [1] ou un repositionnement de sonde.

Les études montrent des **taux de succès élevés d'implantation de ces stimulateurs** (95-99 %), une faible incidence de complications graves (2-5 % à douze mois) et une performance stable sur le long terme [2-4], faisant des stimulateurs sans sonde une alternative de choix pour les patients à haut risque d'infection, ayant des problèmes de voie d'abord, ou présentant une fuite tricuspidale sévère. Si l'implantation d'une prothèse endovasculaire est nécessaire chez un patient à haut risque d'infection, il est préconisé d'utiliser **une enveloppe de polypropylène imprégnée d'antibactériens** (type rifampicine et minocycline). Dénommée TyRX, elle permet de diminuer le taux d'infections graves des prothèses implantables [5].

Les défibrillateurs automatiques implantables (DAI) sous-cutanés offrent une alternative intéressante aux défibrillateurs intracardiaques chez les patients à risque de mort subite. Contrairement aux modèles traditionnels, ces prothèses ont un risque réduit d'infection, de complications vasculaires, et de lésions transvalvulaires de la tricuspidale. Les études conduites sur ces prothèses démontrent qu'elles offrent **un taux d'efficacité élevé pour la gestion des épisodes de tachycardie ventriculaire et de fibrillation ventriculaire**, avec une réduction des chocs inappropriés au fil du temps grâce à des algorithmes de détection avancés (**fig. 1A et 1B**) [6, 7].

L'EV-ICD représente une avancée notable grâce à sa capacité à réaliser des stimulations antitachycardiques (ATP) afin d'interrompre des arythmies ventriculaires sans réaliser de choc électrique, **améliorant ainsi le confort du patient** et la durée de vie de la prothèse. La technique d'implantation sous-sternale

nécessite d'acquérir une réelle expertise dans l'implantation de ces prothèses. Cette position de sonde entraîne aussi un risque plus important de surdétection de l'onde P, responsable de chocs inappropriés [8]. Un algorithme de discrimination a été développé pour limiter ces erreurs de détection et améliorer la précision de détection de l'appareil.

## ■ Stimulation "physiologique"

La stimulation septale de l'aire de la branche gauche consiste à la **stimuler directement par abord du ventricule droit**, chez les patients atteints d'un bloc de branche gauche, obtenant une activation synchronisée des ventricules avec QRS fins [9]. Cette **stimulation "physiologique"** présente certains avantages par rapport à la stimulation hissienne qui était utilisée auparavant, dont un taux de succès d'implantation aux alentours de 90 % avec un très faible taux d'élévation de

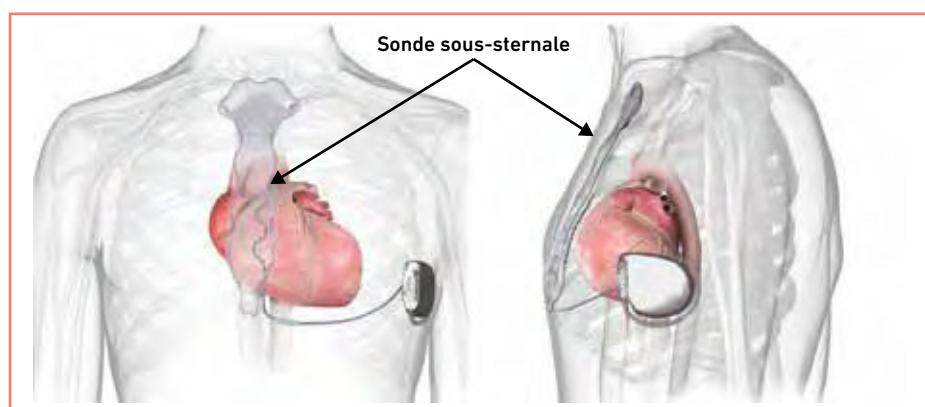


Fig. 1A: DAI extravasculaire (d'après Friedman *et al.*) [6].



Fig. 1B: DAI extravasculaire (d'après Friedman *et al.*) [6].

seuil (< 1 %) [9, 10]. L'étude TECSPAM [11] montre également que l'extraction manuelle des sondes de branche gauche est faisable dans plus de 90 % des cas, même avec des sondes âgées de plus de 6 mois, et avec un taux de complications faible, aux alentours de 2 %.

Des avancées significatives ont été réalisées ces dernières années dans le domaine de la stimulation "physiologique" avec l'arrivée de prothèses permettant une **stimulation auriculo-ventriculaire synchronisée**, telles que le MICRA AV [12]. Cette technologie utilise des algorithmes liés à un accéléromètre, permettant de détecter les mouvements d'ouverture des valves cardiaques et ainsi de synchroniser l'activité ventriculaire avec l'activité auriculaire sans avoir besoin d'une sonde auriculaire. Cette prothèse a prouvé son **efficacité dans l'amélioration de la synchronisation cardiaque AV** (89 %).

De la même manière, il a été récemment développé un stimulateur sans sonde double chambre (**fig. 2**) [13], avec deux prothèses interconnectées, l'une implantée dans l'oreillette et l'autre dans le ventricule, permettant de maintenir une stimulation synchronisée de l'oreillette et du ventricule. Ces avancées vont élargir les indications d'implantation de pacemaker sans sonde, dispositif jusqu'ici réservé aux patients avec indication de pacemaker simple chambre VVI/VVIR. Par ailleurs, l'étude récente de Knops *et al.* [14] met en lumière l'efficacité d'un système combiné où un **stimulateur cardiaque sans sonde communiquant avec un défibrillateur sous-cutané**

**type S-ICD.** Cette configuration offre une solution complète pour les patients ayant besoin de stimulations et de défibrillation, réduisant ainsi les complications liées aux sondes et optimisant la protection contre les arythmies malignes.

## Amélioration de la resynchronisation cardiaque

La resynchronisation est une technique avec une recommandation de classe I dans l'insuffisance cardiaque. Elle repose à la fois sur la fonction VG et sur la largeur et la morphologie du QRS. L'utilisation de sondes multipolaires implantées dans le sinus coronaire a permis d'envisager d'améliorer le taux de réponse à la resynchronisation par une stimulation multisite. Les études ont été globalement décevantes, mais des analyses récentes permettent d'envisager des critères de sélection de patients pouvant tirer bénéfice de cette approche [15]. Une évaluation sera nécessaire pour valider cette approche.

La stimulation de l'aire de la branche gauche (**fig. 3**) est une technique de plus en plus privilégiée pour les patients nécessitant une resynchronisation ou à risque de désynchronisation cardiaque (soit avec un pourcentage probable de stimulation ventriculaire droite élevé), lorsque l'implantation de sonde ventriculaire gauche par abord du sinus coronaire n'est pas réalisable. Des études récentes montrent que cette technique offre une **alternative efficace et durable à la stimulation biventriculaire**, particulièrement pour les patients avec bloc de branche gauche [10]. Néanmoins, aucune étude randomisée de

grande envergure, comparant la stimulation septale de branche gauche à la stimulation *via* le sinus coronaire, n'a encore été menée à son terme.

Afin d'améliorer la resynchronisation, il a été proposé de réaliser des implantations de sondes de stimulation de l'aire de branche gauche en association avec des sondes implantées dans le sinus coronaire [16]. Les résultats sont encourageants, en particulier pour les patients présentant un élargissement très important du QRS.

Une autre approche de la resynchronisation cardiaque a aussi été récemment proposée *via* l'utilisation du Wise CRT (**fig. 4**), une capsule endocardique implantée dans le ventricule gauche en communication ultrasonique avec une électrode sous-cutanée connectée à une batterie. Le tout est maintenu en communication avec un stimulateur cardiaque double ou triple chambre intracavitaire [15, 17]. Dans l'étude SOLVE-CRT, l'utilisation de cette capsule permettait une **réduction du volume télediastolique du ventricule gauche de 16,4 %** (-21 %; -11 %;  $p = 0,03$ ). Le Wise CRT pourrait donc être utilisé en alternative à la resynchronisation chez des patients non répondeurs ou à haut risque d'*upgrade*.

## Réévaluation en cours du bénéfice de l'implantation en prévention primaire de défibrillateur

Les indications d'implantation des DAI en prévention primaire sont fon-



**Fig. 2:** Pacemaker sans sonde double chambre (d'après l'étude de Knops *et al.*) [13].

dées sur des résultats d'études désormais datées (type MADIT-2 de 2002). Elles devraient évoluer avec les résultats d'études plus contemporaines, notamment à la suite du registre DAI-PP [19] et à l'analyse préliminaire PROFID [20]. Ceux-ci mettent en évidence les limites des critères s'appuyant sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Le projet PROFID a souligné que de nombreux patients avec une FEVG > 35 % restent à haut risque de mort subite, tandis que certains patients bien traités avec une FEVG ≤ 35 % seraient susceptibles d'éviter une implantation sans bénéfice associé.

L'essai contrôlé randomisé français DILEMMA a pour objectif d'évaluer l'intérêt du défibrillateur en prévention primaire chez les patients de plus de 70 ans. Une autre étude prospective randomisée

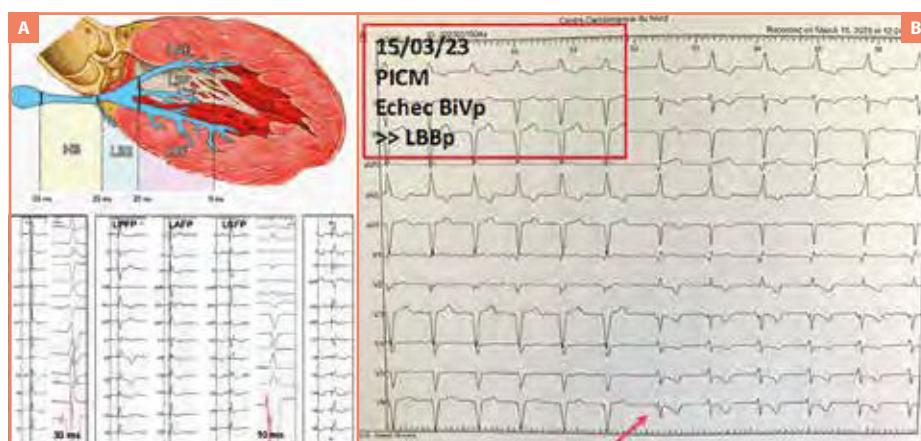
(SMART-DEF) a pour objectif principal de démontrer, chez les patients "MADIT 2" identifiés comme étant à bas risque de TV/FV par une IRM cardiaque, que la stratégie qui consiste à ne pas implanter un DAI n'est pas inférieure à celle qui consiste à implanter un DAI, par rapport à la survie d'une mort subite par TV/FV. L'étude européenne PROFID participe à la réévaluation des critères d'implantation de DAI en prévention primaire, cherchant à améliorer le rapport bénéfice-risque.

## ■ Télésurveillance

Enfin, la télésurveillance des dispositifs cardiaques est **remboursée en France depuis début 2024**. Elle représente un progrès significatif dans le suivi des patients porteurs de stimulateurs et de défibrillateurs implantables. Elle per-

met un suivi continu des paramètres du patient et des alertes en temps réel pour des événements critiques, réduisant ainsi le besoin de visites en clinique tout en améliorant la détection précoce des anomalies [21-23]. Des essais cliniques comme COMPAS [21] et RM-ALONE [23] ont établi que **la télésurveillance diminue les hospitalisations et améliore la réactivité clinique** en cas de détection d'arythmies ou de dysfonctionnement de l'appareil. Dans l'étude MoniC [22], le modèle centralisé de surveillance a montré qu'une équipe dédiée pouvait surveiller efficacement un grand nombre de patients avec un minimum de ressources humaines, contribuant à l'amélioration de l'efficacité clinique et à la réduction des coûts.

On pourrait envisager dans un futur proche, chez certains patients sélectionnés, une veille qui se ferait uniquement en télésuivi avec consultation préentielle en cas de besoin ou d'alerte télé-transmise. Cela allégerait les frais. Il est important de rappeler que **les aspects réglementaires et éthiques de la télésurveillance**, en particulier la gestion des données personnelles et le respect du règlement général de protection des données (RGPD), sont cruciaux pour garantir la sécurité et la confidentialité des patients. En outre, l'accumulation de données de suivi permet de développer des outils d'intelligence artificielle pour une prise en charge plus précoce, voire prédictive, et individualisée.



**Fig. 3.** **A:** Les zones de stimulation de branche gauche (d'après l'étude MELOS, Jastrzębski *et al.* [10]). **B:** Exemple pratique de stimulation d'aire de branche gauche (la flèche montre le changement de l'aspect du QRS une fois la stimulation commencée).



**Fig. 4:** Iconographies d'une implantation de Wise CRT (d'après Elliott *et al.* [18]). **À gauche:** image radiographique lors de l'implantation de la prothèse au niveau septal gauche. **À droite:** image par échographie œsophagienne de la prothèse.

## ■ Conclusion

Les innovations technologiques et les évaluations scientifiques récentes dans le domaine de la stimulation et de la défibrillation cardiaque ont transformé l'approche et la prise en charge des patients [24]. Ces évolutions permettent une diminution du risque infectieux, des altérations valvulaires tricuspides, l'amélioration de la stimulation physiologique et de la resynchronisation. Par ailleurs, la réévaluation des indications d'implantation de défibrillateur en prévention primaire est en cours. De plus, la télésurveillance, qui sera bientôt assistée d'outils d'intelligence artificielle, transforme le suivi des patients en permettant une

gestion proactive et personnalisée. Soutenus par une réglementation adéquate, ces progrès doivent non seulement prolonger la vie des patients, mais aussi améliorer considérablement leur qualité de vie.

## Bibliographie

1. ANDREAS M, BURRI H, PRAZ F *et al.* Tricuspid valve disease and cardiac implantable electronic devices. *European Heart Journal*, 2024;45: 346-365.
2. REDDY VY, EXNER DV, DOSHI R *et al.* 1-Year outcomes of a leadless ventricular pacemaker. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2023;9:1187-1189.
3. REDDY VY, KNOPS RE, SPERZEL J *et al.* Permanent leadless cardiac pacing: results of the LEADLESS trial. *Circulation*, 2014;129:1466-1471.
4. EL-CHAMI MF, AL-SAMADI F, CLEMENTY N *et al.* Updated performance of the Micra transcatheter pacemaker in the real-world setting: a comparison to the investigational study and a transvenous historical control. *Heart Rhythm*, 2018; 15:1800-1807.
5. HENRIKSON CA, SOHAIL MR, ACOSTA H *et al.* Antibacterial envelope is associated with low infection rates after implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy device replacement. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2017;3:1158-1167.
6. FRIEDMAN P, MURGATROYD F, BOERSMA LVA *et al.* Efficacy and safety of an extravascular implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med*, 2022;387: 1292-1302.
7. BURKE MC, GOLD MR, KNIGHT BP *et al.* Safety and efficacy of the totally subcutaneous implantable defibrillator. *Journal of the American College of Cardiology*, 2015;65:1605-1615.
8. SWERDLOW C, GILLBERG J, BOERSMA LVA *et al.* Extravascular implantable cardioverter-defibrillator sensing and detection in a large global population. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2024;10:1896-1912.
9. HUANG W, SU L, WU S *et al.* A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. *Canadian Journal of Cardiology*, 2017; 33:1736.e1-1736.e3.
10. JASTRZEBSKI M, KIELBASA G, CANO O *et al.* Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *European Heart Journal*, 2022;43:4161-4173.
11. VIJAYARAMAN P, TRIVEDI RS, KONERU JN *et al.* Transvenous extraction of conduction system pacing leads: an international multicenter (TECSPAM) study. *Heart Rhythm*, 2024;21:1953-1961.
12. STEINWENDER C, KHELAE SK, GARWEG C *et al.* Atrioventricular synchronous pacing using a leadless ventricular pacemaker. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2020;6:94-106.
13. KNOPS RE, REDDY VY, IP JE *et al.* A dual-chamber leadless pacemaker. *N Engl J Med*, 2023;388:2360-270.
14. KNOPS RE, LLOYD MS, ROBERTS PR *et al.* A modular communicative leadless pacing-defibrillator system. *N Engl J Med*, 2024;391:1402-12.
15. LEONARDO C, ERMENEGILDO DR, CHRISTOF K *et al.* Multipoint pacing is associated with improved prognosis and cardiac resynchronization therapy response: MORE-CRT MPP randomized study secondary analyses. *Europace*, 2024; 26:euae259.
16. JASTRZEBSKI M, FOLEY P, CHANDRASEKARAN B *et al.* Multicenter hemodynamic assessment of the LOT-CRT strategy: when does combining left bundle branch pacing and coronary venous pacing enhance resynchronization? Primary results of the CSPOT study. *Circulation Arrhythmia and Electrophysiology* [Internet]. 2024 [cité 8 déc 2024];17(11). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.proxy.insermbiblio.inist.fr/39440428/>
17. SINGH JP, RINALDI CA, SANDERS P *et al.* Leadless ultrasound-based cardiac resynchronization system in heart failure. *JAMA Cardiology*, 2024;9:871.
18. ELLIOTT MK, VERGARA P, WIJESURIYA N *et al.* Feasibility of leadless left ventricular septal pacing with the WiSE-CRT system to target the left bundle branch area: a porcine model and multicenter patient experience. *Heart Rhythm*, 2022;19:1974-1983.
19. BOVEDA S, GARCIA R, DEFAYE P *et al.* Implantable cardioverter defibrillator therapy for primary prevention of sudden cardiac death in the real world: main findings from the French multicentre DAI-PP programme (pilot phase). *Archives of Cardiovascular Diseases*, 2019;112:523-531.
20. DAGRES N, PEEK N, LECLERCQ C *et al.* The PROFID project. *European Heart Journal*, 2020;41:3781-3782.
21. MABO P, VICTOR F, BAZIN P *et al.* A randomized trial of long-term remote monitoring of pacemaker recipients (The COMPAS trial). *European Heart Journal*, 2012;33:1105-1111.
22. VOGTMANN T, STILLER S, MAREK A *et al.* Workload and usefulness of daily, centralized home monitoring for patients treated with CIEDs: results of the MoniC (Model Project Monitor Centre) prospective multicentre study. *EP Europace*, 2013;15:219-226.
23. GARCIA-FERNANDEZ FJ, OSCA ASENSI J, ROMERO R *et al.* Safety and efficiency of a common and simplified protocol for pacemaker and defibrillator surveillance based on remote monitoring only: a long-term randomized trial (RM-ALONE). *European Heart Journal*, 2019;40:1837-1846.
24. Livre de la stimulation et défibrillation cardiaque. Groupe de Rythmologie de la Société française de cardiologie, sous la coordination d'Olivier Piot, Serge Boveda, Pascal Defaye et Jean-Claude Deharo. ISBN : 978-2-9544751-4-1. <https://rythmologie.fr/index/stimulation-et-defibrillation/>

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

NOUVEAU



BEYONTTRA® pour vos patients avec ATTR-CM

Les progrès se mesurent,  
l'impact se ressent \*



**BEYONTTRA® est indiqué dans le traitement de l'amylose à transthyrétine de type sauvage ou héréditaire chez des patients adultes présentant une cardiomyopathie (ATTR-CM).<sup>1</sup>**



\* BEYONTTRA® a obtenu une AMM en février 2025, sur la base de l'étude pivot ATTRIBUTE-CM visant à évaluer l'efficacité et la sécurité de l'acoramidis, versus placebo. Cf. le RCP pour plus d'informations.<sup>1</sup>

Spécialité non disponible et non remboursée ni agréée aux collectivités en France à la date du 31/07/2025 (demande à l'étude).

Liste I - Uniquement sur ordonnance.

Médicament soumis à prescription initiale hospitalière ; Prescription initiale annuelle réservée aux cardiologues ; Renouvellement non restreint.



Pour une information complète, vous pouvez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit en flashant le QR code ou directement sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments (<http://www.ema.europa.eu>) ou sur le site internet de Bayer (<https://www.bayer.com/fr/fr/france>).

1. Résumé des Caractéristiques du Produit BEYONTTRA®  
04/2025 - PP-BEY-FR-0018-1 - Visa n° 25/04/62404505/PM/008/F01  
Représentant local : Bayer Healthcare SAS - au capital de 47 857 291,14 €  
- RCS Lille métropole 706 580 149.

**BAYER HEALTHCARE SAS**  
1 rue Claude Bernard – 59000 Lille  
Pharmacovigilance / Information médicale  
(N° vert) : 0 800 87 54 54  
<https://www.bayer.com/fr/fr/france>

