



CCCCV NEWSLETTER

GUIDELINES ACC 2026



Newsletter du collège de cardiologie
et de chirurgie cardio-vasculaire et vasculaire périphérique



EDITORIAL



Chers collègues,
Chers Résidents,

Nous avons le plaisir de vous présenter ce nouveau numéro de la newsletter du Collège de Cardiologie, consacré aux avancées majeures issues du congrès **ACC Orléans 2026**. Ce rendez-vous scientifique international demeure une source incontournable d'actualisation des connaissances et d'évolution des pratiques en cardiologie.

Dans ce numéro, nous mettons en lumière une sélection de travaux récents, incluant les études « hotlines », et les mises à jour des recommandations sur l'embolie pulmonaire et les dyslipidémies afin de vous fournir une synthèse claire et pertinente. Cette newsletter a été élaborée par les résidents, dont l'implication et la rigueur scientifique témoignent d'un engagement remarquable dans la formation continue et la diffusion du savoir. Leur travail a été encadré par des cardiologues seniors, garantissant la qualité, la pertinence et la fiabilité des contenus.

Nous espérons que ce numéro contribuera à enrichir votre pratique et à nourrir votre réflexion clinique.

Bonne lecture à toutes et à tous.



PR. AFEF BEN HALIMA
*La Présidente du collège
de CCCVP*



PR. KHADIJA MZOUGHJI
*Coordinatrice Newsletter
Chef de Service
Hoiptal Bougdfa Bizerte*

Sommaire



RECOMMANDATIONS DYSLIPIDEMIES ACC AHA 2026

Évaluation du Risque et Prévention Primaire <i>Dr Soula Mohamed Amine et rsdt Mohamed Amine Boughrara</i>	4
Prévention Secondaire et Cibles LDL-c <i>Dr Ameni Mardessi et Rsdte Boutheina Sardaoui</i>	8
L'arsenal thérapeutique en 2026 <i>Dr Chadia Chourabi et Rsdte Emna Ben Brahim</i>	13
Nouvelles Frontières (Lp(a) et Triglycérides) <i>Dr Ella Lahmaier et Rsdte Ranim Lahbib</i>	18
Diabète et Populations Spécifiques <i>Dr Selma Charfeddine et Rsdte Achref Khemakhem</i>	20
Gestion de la Tolérance et Observance <i>Dr Selma Charfeddine et Rsdte Maissa Miladi</i>	25

RECOMMANDATIONS EMBOLIE PULMONAIRE ACC AHA 2026

Diagnostic et Stratification du Risque <i>Dr Meriem Jabeur et Rsdte Oussema Haddar</i>	30
Traitement Initial et Anticoagulation <i>Dr Chadia Chourabi et Rsdte Khaoula Ayadi</i>	36
Durée du Traitement et Suivi <i>Dr Faten Yahia et Rsdte Sirine AYADI</i>	38
Equipe de la réponse EP <i>Dr Rahma Kallel et Rsdte Mohamed Echeikh</i>	41
Filtre Cave <i>Dr Sarra Chenik et Rsdte Syrine Bahri</i>	45
Thérapies de Reperfusion Avancées <i>Dr Yosra Messaoudi et Rsdte Mahmoud Mohamed</i>	49
Embolie Pulmonaire et Grossesse <i>Dr Marouene Mahjoub et Rsdte Mohamed Hedi Kharroubi</i>	53
Cancer et Thrombose <i>Dr Housseem Thabet et Rsdte Azmi Mani</i>	56
Le Syndrome Post-Embolique et l'HTAP-TEC <i>Dr Ghassen Tlili et Rsdte Mohamed Fredj Chedli</i>	60

ÉVALUATION DE RISQUE ET PRÉVENTION PRIMAIRE



Dr Mohamed Amine SOULA



Rsd Mohamed Amine BOUGHRARA

Service de cardiologie Hôpital Mongi Slim – La Marsa

Les dernières recommandations de l'ACC/AHA mettent en avant le rôle central de l'exposition cumulative aux lipoprotéines athérogènes dans la genèse du risque cardiovasculaire^[1]. L'évaluation du risque à long terme (30 ans) devient essentielle, car le risque à 10 ans peut sous-estimer le danger réel. Cette approche marque ainsi un changement majeur vers une stratégie de prévention centrée sur le parcours de vie.

ÉVALUATION DE RISQUE

L'évaluation du risque cardiovasculaire repose désormais sur les équations **PREVENT-ASCVD**, qui permettent d'estimer le risque à 10 ans et à 30 ans pour les adultes âgés de 30 à 79 ans, avec une meilleure précision que les anciennes équations de cohortes regroupées^[2]. Ces équations intègrent les facteurs classiques (âge, sexe, pression artérielle, cholestérol, diabète, tabac, fonction rénale et indice de masse corporelle) et offrent une estimation plus réaliste du risque actuel. Sur cette base, les patients sont classés en quatre catégories : **risque faible (<3%), borderline (3% à <5%), intermédiaire (5% à <10%) et élevé (≥10%)**. Cette stratification est essentielle pour guider les décisions thérapeutiques de prévention primaire.

Cependant, cette estimation chiffrée ne doit pas être utilisée de manière isolée. Les recommandations insistent fortement sur l'importance d'une discussion individualisée entre le clinicien et le patient, constituant un élément central de la prise en charge. Cette discussion doit intégrer non seulement le risque estimé, mais aussi les préférences du patient, sa capacité d'adhésion, ainsi que le rapport bénéfique attendu/effet indésirable potentiel des traitements. Elle doit également tenir compte du coût et de la simplicité du traitement.

Par ailleurs, l'évaluation du risque doit être affinée par la recherche de facteurs amplificateurs non inclus dans les scores, appelés « **RISK ENHANCERS** ». Il s'agit notamment des antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire précoce, des maladies inflammatoires chroniques, d'une élévation de la lipoprotéine(a), d'un syndrome métabolique ou encore de certaines conditions spécifiques comme les complications de la grossesse. La présence de ces facteurs peut justifier une intensification thérapeutique, même chez des patients classés initialement à risque intermédiaire ou borderline.

L'imagerie de l'athérosclérose infraclinique, en particulier le **score calcique coronaire (CAC)**, occupe également une place croissante. Elle permet de mieux stratifier le risque, notamment chez les patients à risque intermédiaire ou borderline. Un score CAC nul est associé à un faible risque à court terme et peut permettre de différer un traitement médicamenteux, tandis qu'un score élevé renforce l'indication d'un traitement intensif.

Cette approche holistique de l'évaluation du risque cardiovasculaire a été illustrée par le modèle « **CPR** » (Calculate and Classify, Personalize, Reclassify) (Figure 1).

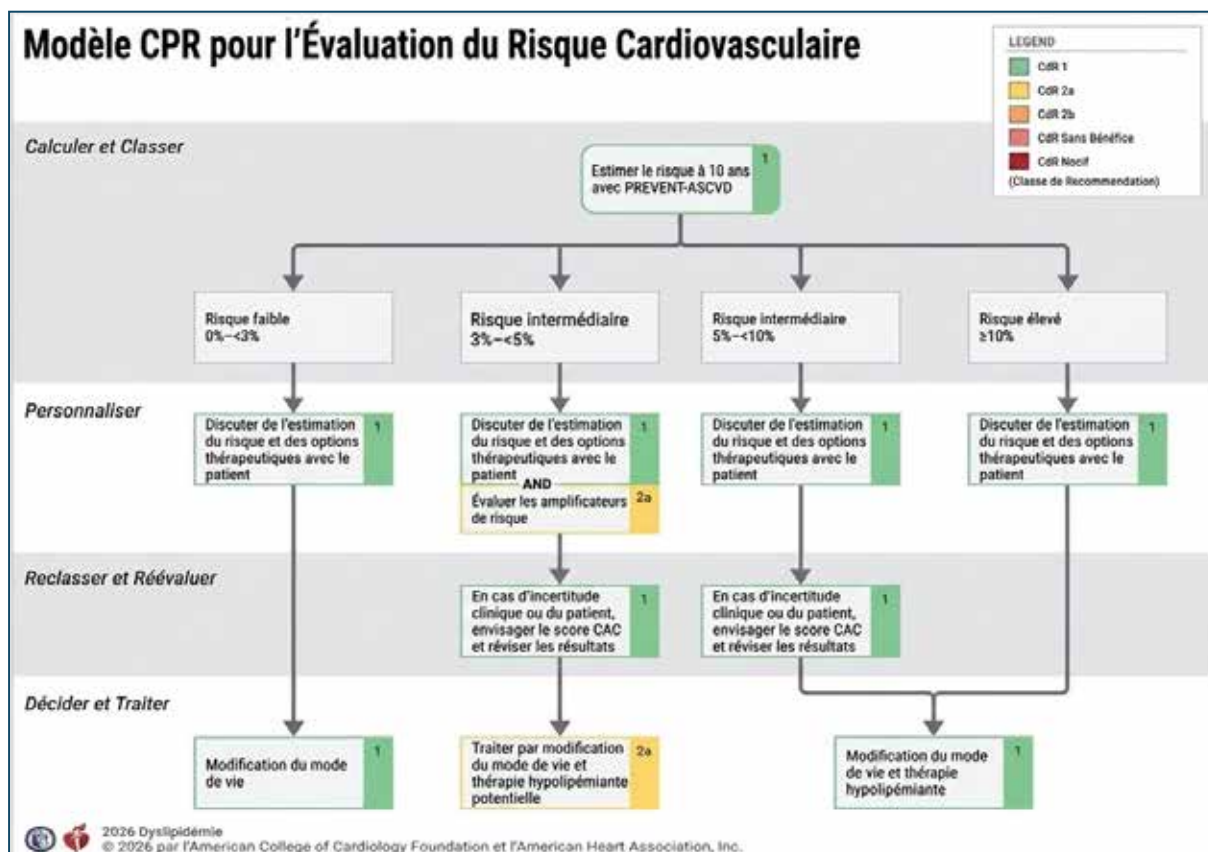


Figure (1) : Évaluation du risque cardiovasculaire par le modèle « CPR »



PRÉVENTION PRIMAIRE

Les mesures hygiéno-diététiques constituent le pilier de la prévention primaire. Elles doivent être systématiquement proposées à tous les patients, quel que soit leur niveau de risque. Les directives privilégient un régime de type méditerranéen ou à dominante végétale, riche en fruits, légumes, fibres et poissons, avec une réduction des graisses saturées et des sucres simples. L'activité physique régulière, le contrôle du poids et l'arrêt du tabac sont également essentiels. Ces mesures font partie intégrante du programme « **Life's Essential 8** » de l'AHA, visant à réduire les taux de LDL-C mais aussi à agir globalement sur le risque cardiovasculaire^[3].

Lorsque le risque cardiovasculaire le justifie, un traitement médicamenteux doit être envisagé. Les statines restent le traitement de première ligne en prévention primaire, en raison de leur efficacité démontrée, de leur tolérance et de leur rapport coût-efficacité favorable. Le bénéfice des statines est proportionnel à la réduction du LDL-C obtenue, ce qui justifie une stratégie visant des diminutions d'au moins 30% et idéalement $\geq 50\%$ chez les patients à plus haut risque.

Tableau (1) : Les recommandations pour la prévention primaire chez les adultes âgés de 30 -79 ans avec un niveau de LDLc de 70 à 189 mg/dl (1,8-4,9 mmol/l)

Recommandation	classe	Niveau
Chez les adultes de 30 à 59 ans à faible risque (<3%) avec un LDL-C <160 mg/dL et un risque à 30 ans <10%, une prise en charge basée sur les mesures hygiéno-diététiques est recommandée pour réduire le LDL-C et le risque de MCVA.	1	A
Chez les adultes de 30 à 59 ans à faible risque (<3%) mais avec un LDL-C entre 160–189 mg/dL ou un risque à 30 ans $\geq 10\%$, une statine d'intensité modérée est raisonnable afin de réduire l'exposition cumulative aux lipoprotéines athérogènes.	2a	C
Chez les adultes à risque borderline (3–<5%) pour lesquels une décision d'initier une statine est prise, une statine d'intensité modérée est raisonnable afin d'obtenir une réduction du LDL-C de 30 à 49% et de réduire le risque de MCVA.	2a	A
Chez les adultes à risque intermédiaire (5–<10%), une statine au moins d'intensité modérée est recommandée pour obtenir une réduction du LDL-C de 30 à 49% ; une statine de forte intensité est bénéfique chez les patients à risque plus élevé pour atteindre une réduction $\geq 50\%$.	1	A
Chez les adultes à risque borderline (3–<5%) ou intermédiaire (5–<10%) traités par statine, il est raisonnable de viser un LDL-C <100 mg/dL et un non-HDL-C <130 mg/dL afin de réduire le risque de MCVA.	2a	B



Chez les adultes à haut risque ($\geq 10\%$) chez lesquels un traitement hypolipémiant est initié, une statine de forte intensité est recommandée afin d'obtenir une réduction du LDL-C $\geq 50\%$.	1	A
Chez les adultes à haut risque ($\geq 10\%$) pour lesquels une statine est initiée, il est raisonnable de viser un LDL-C < 70 mg/dL et un non-HDL-C < 100 mg/dL afin de réduire le risque de MCVA.	2a	B
Chez les adultes à haut risque ($\geq 10\%$) sous statine à dose maximale tolérée, il est raisonnable d'ajouter l'ézétimibe si les objectifs de LDL-C < 70 mg/dL et non-HDL-C < 100 mg/dL ne sont pas atteints.	2a	B
Chez les adultes à haut risque ($\geq 10\%$) sous statine \pm ézétimibe, il peut être raisonnable d'ajouter un inhibiteur de PCSK9 ou l'acide bempédoïque si les objectifs lipidiques ne sont pas atteints.	2b	B
Chez les adultes avec LDL-C < 70 mg/dL et non-HDL-C < 100 mg/dL sans facteurs de risque supplémentaires, l'initiation d'un traitement hypolipémiant n'apporte pas de bénéfice.	3	B

En conclusion, la prévention primaire de la dyslipidémie repose sur une approche individualisée intégrant l'évaluation du risque, les facteurs aggravants et une décision partagée avec le patient. L'objectif est d'intervenir précocement et de manière adaptée afin de réduire durablement l'exposition aux lipoprotéines athérogènes et le risque cardiovasculaire.

Références :

1. Writing Committee Members, Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, Johnson HM, Anderson TS, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 0(0). doi:10.1161/CIR.0000000000001423
2. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A, et al. Development and Validation of the American Heart Association's PREVENT Equations. *Circulation*. 6 févr 2024;149(6):430-49. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626
3. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2 août 2022;146(5):e18-43. doi:10.1161/CIR.0000000000001078

Prévention Secondaire et Cibles LDL-C



Dr Ameni Mardessi
Service de cardiologie
Hôpital Siliana



Resdte Bouthaina Sardaoui
Service de cardiologie
Hopital Universitaire Habib Bougatfa, Bizerte

INTRODUCTION

Les dyslipidémies constituent l'un des principaux facteurs de risque modifiables des maladies cardiovasculaires athérosclérotiques (ASCVD). Publiées le 13 mars 2026 dans le Journal of the American College of Cardiology et Circulation, les recommandations conjointes de l'American College of Cardiology (ACC) et de l'American Heart Association (AHA) mettent l'accent sur des objectifs de LDL-cholestérol définis en valeurs absolues, plutôt que sur une réduction en pourcentage. Elles préconisent une stratégie thérapeutique d'ajustement progressif visant l'atteinte d'une cible précise « **treat to target** » et réaffirment que l'abaissement du LDL-cholestérol est associé à une réduction du risque d'événements cardiovasculaires « **lower is better** ».

STRATIFICATION DU RISQUE EN PRÉVENTION SECONDAIRE

La prévention secondaire concerne les patients présentant une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse (ASCVD) cliniquement avérée, incluant le syndrome coronarien aigu (SCA), l'infarctus du myocarde (IDM), l'angor stable ou instable, les antécédents de revascularisation coronaire ou artérielle, l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC), l'accident ischémique transitoire (AIT) ainsi que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique.

L'ACC distingue, au sein de cette population, deux sous-groupes en prévention secondaire : les patients à très haut risque (THR) et ceux à haut risque non-THR.

Cette stratification conditionne directement les objectifs de LDL-cholestérol ainsi que la stratégie thérapeutique recommandée (tableau 1).



Tableau 1. Stratification du risque ASCVD en prévention secondaire selon les recommandations ACC/AHA 2026

Catégorie de risque	Critères définissant le très haut risque (ASCVD)
Très haut risque	≥ 2 événements majeurs ASCVD : <ul style="list-style-type: none">• SCA dans les 12 derniers mois ; antécédent d'IDM (hors SCA récent) ; AVC ischémique ; AOMI symptomatique OU 1 événement majeur ASCVD + ≥ 2 facteurs de haut risque : <ul style="list-style-type: none">• Âge ≥ 65 ans ; revascularisation coronaire ; tabagisme actif ; diabète ; insuffisance cardiaque ; HTA ; LDL-C ≥ 2,6 mmol/L (100 mg/dL) malgré statine à dose maximale + ézétimibe
Haut risque (non très haut risque)	Antécédent clinique d'ASCVD sans critère de très haut risque (ex : maladie coronarienne stable, AIT, artériopathie asymptomatique)

ACC : American College of Cardiology ; AHA : American Heart Association ; ASCVD : maladie cardiovasculaire athérosclérotique ; SCA : syndrome coronarien aigu ; IDM : infarctus du myocarde ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; HTA : hypertension artérielle ; LDL-C : cholestérol des lipoprotéines de basse densité.

CIBLES THÉRAPEUTIQUES DU LDL-C ET DU NON-HDL-C

La recommandation 2026 réintroduit des objectifs chiffrés de LDL-cholestérol, absents depuis la version 2018 des recommandations ACC/AHA. En prévention secondaire, chez les patients à très haut risque, l'objectif recommandé est un LDL-C < 55 mg/dL (1,4 mmol/L), associé à un non-HDL-cholestérol < 85 mg/dL (2,2 mmol/L). Chez les patients à haut risque ne remplissant pas les critères de très haut risque, l'objectif est un LDL-C < 70 mg/dL (1,8 mmol/L) avec un non-HDL-cholestérol < 100 mg/dL (2,6 mmol/L). Chez certains patients atteints d'ASCVD clinique non classés à très haut risque et restant au-dessus des objectifs lipidiques malgré un traitement par statine à dose maximale tolérée, une intensification thérapeutique peut être envisagée avec des objectifs plus stricts de LDL-C et de non-HDL-C fixés à <55 mg/dL (1,4 mmol/L) et <85 mg/dL (2,2 mmol/L), respectivement, dans le but de réduire d'avantage le risque cardiovasculaire athéroscléreux.



Le tableau 2 synthétise les objectifs lipidiques ainsi que les stratégies thérapeutiques recommandées en fonction de la catégorie de risque cardiovasculaire.

Tableau 2. Cibles de LDL-C, de non-HDL-C et thérapeutiques de première ligne en prévention secondaire selon l'ACC/AHA 2026

Catégorie	Cible LDL-C	Cible non-HDL-C	Thérapeutique (Classe I)
ASCVD très haut risque	< 55 mg/dL (1,4 mmol/L)	< 85 mg/dL (2,2 mmol/L)	Statine haute intensité ± ézétimibe ± PCSK9i / acide bempédoïque
ASCVD haut risque (non THR)	< 70 mg/dL (1,8 mmol/L)	< 100 mg/dL (2,6 mmol/L)	Statine haute intensité ± ézétimibe (option : cible < 55 mg/dL)

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE

Thérapies de première ligne : les statines

Les statines — inhibiteurs de l'hydroxyméthylglutaryl-coenzyme A (HMG-CoA) réductase — demeurent le pilier du traitement pharmacologique en raison de leur efficacité démontrée sur la réduction des événements cardiovasculaires, de leur sécurité d'emploi et de leur rapport coût-efficacité favorable. Une statine de haute intensité (rosuvastatine 20–40 mg/j ou atorvastatine 40–80 mg/j) est recommandée en première intention chez tous les patients en prévention secondaire afin d'atteindre les objectifs lipidiques définis selon la stratification du risque (Classe I). En cas d'intolérance aux statines, une escalade vers les thérapies non-statiniques est préconisée, le choix est dicté par la disponibilité et le choix du patient.

Thérapies non-statiniques d'addition (Classe I)

Chez les patients atteints d'ASCVD dont les objectifs de LDL-cholestérol ne sont pas atteints malgré un traitement par statine à dose maximale tolérée, l'intensification thérapeutique repose sur l'ajout de thérapies non statiniques, selon une approche individualisée prenant en compte le niveau de LDL-C résiduel à réduire, le profil de risque cardiovasculaire, la tolérance et les préférences du patient.

L'ézétimibe, inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol, constitue l'option d'addition la plus couramment utilisée en raison de son efficacité, de sa bonne tolérance et de sa large disponibilité.

Les inhibiteurs de PCSK9 (évolocumab, alirocumab) permettent une réduction supplémentaire du LDL-C de l'ordre de 50 à 60 % et ont démontré une réduction des événements cardiovasculaires dans les essais randomisés. Leur utilisation est recommandée chez les patients nécessitant une réduction importante du LDL-C ou présentant un risque résiduel élevé.



L'acide bempédoïque, inhibiteur de l'ATP-citrate lyase (ACL), constitue une option thérapeutique additionnelle, notamment chez les patients présentant une intolérance aux statines ou nécessitant une réduction supplémentaire du LDL-C. Il permet une diminution du LDL-C d'environ 15 à 25 % et a montré une réduction des événements cardiovasculaires dans une population sélectionnée. Il doit être utilisé avec prudence en cas d'antécédent de goutte.

L'inclisiran : recommandation Classe IIa

L'inclisiran, petit ARN interférent (siRNA) ciblant la PCSK9, peut être envisagé chez les patients ne pouvant pas recevoir ou tolérer les anticorps monoclonaux anti-PCSK9, ou en cas de préférence pour un schéma posologique moins fréquent. Il permet une réduction du LDL-C d'environ 50 %, avec des données de morbi-mortalité cardiovasculaire encore en cours d'évaluation dans les essais cliniques. Son principal avantage est son administration semestrielle après une phase d'initiation.

Prise en charge lipidique chez les patients avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF) d'origine ischémique : recommandation Classe IIb

Chez les adultes présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF) secondaire à une cardiopathie ischémique, avec une espérance de vie raisonnable (3 à 5 ans) et ne recevant pas déjà de statine pour une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse, l'instauration d'une statine à dose modérée peut être envisagée de manière raisonnable afin de réduire le risque d'événements cardiovasculaires athéroscléreux (classe IIb)

BIOMARQUEURS COMPLÉMENTAIRES

La recommandation 2026 met en avant deux biomarqueurs additionnels en prévention secondaire. Le risque cardiovasculaire est optimalement évalué selon une approche intégrée associant le LDL-cholestérol, l'apolipoprotéine B et la lipoprotéine(a), en particulier chez les patients à haut risque en prévention secondaire.

La lipoprotéine(a) [Lp(a)] doit être mesurée au moins une fois au cours de la vie chez tout adulte. Une élévation de la Lp(a) constitue un facteur de risque indépendant et un facteur d'augmentation du risque cardiovasculaire global, pouvant justifier une intensification de la prise en charge hypolipémiante.

L'apolipoprotéine B (ApoB) constitue un marqueur des lipoprotéines athérogènes utile en complément ou en alternative au LDL-cholestérol, notamment chez les patients présentant une hypertriglycémie, un diabète ou une discordance entre LDL-C et charge athérogène. Elle permet d'affiner l'évaluation du risque résiduel et d'orienter l'intensification thérapeutique.

Le tableau 3 en résume les principales caractéristiques et indications cliniques.



Tableau 3. Biomarqueurs lipidiques en prévention cardiovasculaire

Biomarqueur	Rôle principal	Quand le mesurer ?	Indications principales	Interprétation clinique
LDL-C	Cible thérapeutique principale de l'ASCVD	Initial + suivi sous traitement	Tous patients en prévention primaire et secondaire	Objectif <70 mg/dL (haut risque) ou <55 mg/dL (très haut risque)
ApoB	Nombre total de particules lipoprotéiques athérogènes	Complément ou alternative au LDL-C	Diabète, TG >200 mg/dL, obésité, discordance LDL-C	Évalue le risque résiduel et guide l'intensification
Lp(a)	Facteur de risque génétique indépendant	Au moins une fois dans la vie	ASCVD prématurée, antécédents familiaux	Facteur majorant le risque pouvant justifier l'intensification de l'objectif LDL-C

LDL-C : cholestérol des lipoprotéines de basse densité ; ASCVD: Maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ApoB : apolipoprotéine B, TG: triglycérides ,Lp(a): lipoprotéine a

CONCLUSION

Les recommandations ACC/AHA 2026 renforcent l'approche centrée sur la réduction intensive du LDL-cholestérol en prévention secondaire, en réintroduisant des objectifs chiffrés et en affinant la stratification du risque cardiovasculaire athéroscléroseux. L'élargissement de l'arsenal thérapeutique, incluant les inhibiteurs de PCSK9, l'ézétimibe, l'acide bempédoïque et l'inclisiran, permet une prise en charge plus individualisée et progressive, guidée par des cibles lipidiques clairement définies. Cette évolution confirme le paradigme selon lequel l'abaissement durable du LDL-cholestérol constitue un levier majeur de réduction du risque cardiovasculaire en prévention secondaire. Le tableau 2 synthétise les objectifs lipidiques ainsi que les stratégies thérapeutiques recommandées en fonction de la catégorie de risque cardiovasculaire.

Références :

1. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia. J Am Coll Cardiol. 2026. doi:10.1016/j.jacc.2025.11.016
2. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Nonstatin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. J Am Coll Cardiol. 2022;80(14):1366-1418.
3. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2025 ESC/EAS Focused Update of the 2019 Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025.
4. Khan SU, Yedlapati SH, Lone AN, et al. PCSK9 inhibitors and ezetimibe with or without statin therapy for cardiovascular risk reduction: a systematic review and network meta-analysis. BMJ. 2022;377:e069116.
5. Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. Two Phase 3 Trials of Inclisiran in Patients with Elevated LDL Cholesterol. N Engl J Med. 2020;382(16):1507-1519.
6. Lincoff AM, Nicholls SJ, Riesmeyer JS, et al. Evacetrapib and Cardiovascular Outcomes in High-Risk Vascular Disease (ACCELERATE). N Engl J Med. 2017;376(20):1933-1942.

NOUVELLES FRONTIÈRES :

Lpa et TRIGLYCERIDES



Dr Ella Lahmaier
Service de cardiologie, KEF Hospital



Rsdte Ranim Lahbib
Service de cardiologie, Hopital Universitaire
Habib BOUGATFA, Bizerte

INTRODUCTION :

Les nouvelles recommandations de l'ACC/AHA marquent une évolution vers une approche plus globale et individualisée du risque lipidique. Au-delà du LDL-C, elles intègrent des biomarqueurs émergents tels que la lipoprotéine(a) [Lp(a)] et les triglycérides riches en lipoprotéines résiduelles, ainsi que des thérapies innovantes ciblées, permettant de mieux appréhender le risque résiduel.

LIPOPROTÉINE(a) :

Lipoprotéine(a) et risque cardiovasculaire

La Lp(a) est une lipoprotéine structurellement proche du LDL, à laquelle est liée l'apolipoprotéine(a) [apo(a)], lui conférant des propriétés pro athérogènes, pro inflammatoires et prothrombotiques. Sa concentration est génétiquement déterminée. Nombreuses études prospectives ont mis en évidence des associations solides entre la Lp(a) et les événements de maladie athéroscléreuse cardiovasculaire (MCVA) ainsi que la maladie valvulaire aortique calcifiante. Ce risque augmente de manière continue avec des concentrations plus élevées de Lp(a) [1].

Tableau 1 : Risque de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse (MCVA) en fonction des concentrations de Lp(a) [1]

Concentration de Lp(a) nmol/L (mg/dL)	Augmentation du risque relatif de MCVA comparée à la médiane de la population (20 nmol/L, 7 mg/dL)
30 nmol/L (180mg/dL)	4 fois
350 nmol/L (150mg/dL)	3 fois
250 nmol/L (100mg/dL)	2 fois
125 nmol/L (50mg /dL)	1.4 fois
75-124 nmol/L(30-49mg /dL)	1.2 fois
< 75 nmol/L(<30mg/dL)	Référence



Lipoprotéine(a) : Recommandations de dosage

Les recommandations 2026 préconisent un dosage unique de la Lp(a) chez tout adulte. Le taux de la Lp(a) étant principalement génétiquement déterminé et non influencé par le mode de vie.

Tableau 2 : Recommandations pour le dosage de la Lipoprotéine(a) ^[1]

Recommandation	classe	Niveau
Chez tous les adultes, la mesure de la concentration de Lp(a) est recommandée au moins une fois dans le cadre de l'évaluation du risque de MCVA.	1	B
Chez les individus ayant une hypercholestérolémie familiale une MCVA prématurée ou une Lp(a) élevée, un dépistage en cascade des membres de la famille au premier degré pour une concentration élevée de Lp(a) est recommandé afin d'identifier ceux à risque accru de MCVA.	1	B
Pour les individus chez qui la Lp(a) est mesurée, l'utilisation de laboratoires employant des dosages insensibles aux isoformes d'apo(a) et traçables à des matériaux de référence standardisés est recommandée afin de mesurer plus précisément la Lp(a) et de mieux caractériser le risque de MCVA.	1	B

Lp(a) : Lipoprotéine (a), MCVA= Maladie cardio-vasculaire athéroscléreuse

Lipoprotéine(a) : Prise en charge et nouvelles thérapies

En présence d'une Lp(a) élevée, une prise en charge précoce et une intensification du contrôle du LDL-C ainsi qu'un contrôle strict des facteurs de risque modifiables sont recommandés.

Tableau 3 : Lp(a) élevée : approche thérapeutique ^[1]

Recommandation	classe	Niveau
Chez tous les patients ayant une Lp(a) élevée (≥ 125 nmol/L ou ≥ 50 mg/dL) un contrôle précoce et optimal des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables est recommandé pour réduire le risque de MCVA.	1	B
Chez les patients ayant une MVCA clinique et une Lp(a) élevée qui n'ont pas atteint les objectifs thérapeutiques de LDL-C et de non HDL-C sous dose maximale tolérée de statine, un ajout d'un inhibiteur de PCSK-9 est recommandé.	1	B

Lp(a) : Lipoprotéine(a), MCVA : Maladie cardiovasculaire athérosclérose

Des thérapies spécifiques visant à réduire la production de Lp(a) (résumés dans le tableau4), sont actuellement évaluées dans des essais cliniques randomisés avec critères de jugement cardiovasculaires ^[2,3,4].



Tableau 4 : Thérapies émergentes contre la Lipoprotéine(a)

Molécule	Classe	Mécanisme	Statut
Olpasiran	Petit ARN interférent (siRNA)	Inhibition de la synthèse hépatique de l'apo(a)	Phase III
Pelacarsen	Oligonucléotide antisens (ASO)	Blocage ARNm de la Lp(a)	Phase III
Muvalaplin	Inhibiteur d'assemblage	Inhibe formation de la Lp(a)	Phase II

LES TRIGLYCÉRIDES

Triglycérides et risque cardiovasculaire

Les triglycérides ne sont plus considérés comme un simple facteur secondaire.

Ils reflètent les lipoprotéines riches en triglycérides et leurs remnants, qui sont reconnus comme facteurs athérogènes. Une des évolutions récentes est l'intégration de l'apolipoprotéine B (ApoB) dans l'évaluation du risque résiduel. Elle permet d'affiner la stratification du risque cardiovasculaire, en particulier dans les situations de discordance lipidique, notamment en cas d'hypertriglycéridémie (TG > 200 mg/dL)^[1].

Triglycérides : Prise en charge

Les statines en association aux mesures hygiéno-diététiques constituent la pierre angulaire dans la prise en charge des hypertriglycéridémies.

L'intensification de la thérapie hypocholestérolémiante repose, si nécessaire, sur l'ajout d'ézétimibe, d'inhibiteurs de PCSK9 et d'acide bempédoïque, notamment lorsque les objectifs de LDL-C ou de non-HDL-C ne sont pas atteints (selon le niveau de risque cardiovasculaire global)^[1,5]

- **Olézarène : Oligonucléotide antisens (ASO)** agissant par inhibition sélective de la synthèse hépatique de l'apolipoprotéine C-III (ApoC-III), est désormais recommandé pour les patients atteints du syndrome de chylomicronémie familiale dans les recommandations de 2026.
- **Acide icosapentaénoïque (IPE)** : L'icosapent éthyl (EPA pur) a démontré une réduction des événements cardiovasculaires chez les patients à haut risque sous statines avec hypertriglycéridémie modérée (étude REDUCE-IT). Il n'est indiqué que si LDL-C < 100 mg/dL ET non-HDL-C < 130 mg/dL sont déjà atteints sous statine maximale tolérée chez un patient avec MCVA établie (classe 2b).
- **Les fénofibrates et Oméga 3** : Les fibrates et les acides gras oméga-3 (hors EPA pur) n'ont pas démontré de bénéfice constant sur la réduction des événements cardiovasculaires. Leur utilisation est principalement réservée à la prise en charge des hypertriglycéridémies sévères afin de réduire le risque de pancréatite aiguë, notamment lorsque les triglycérides sont ≥ 500 mg/dL^[5,6]

CONCLUSION

L'émergence des thérapies ciblant les voies lipidiques avancées (Lp(a), ApoC-III, ARN interférents et antisens) ouvre une nouvelle ère thérapeutique, centrée sur la personnalisation du risque résiduel.



Références :

1. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/A-PhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia. *J Am Coll Cardiol*. 2026 Mar 13. doi: 10.1016/j.jacc.2025.11.016.
2. The Cardiology Advisor. ACC 2026: Experts Urge Intensive Lipid Lowering for High-Risk Populations [Internet]; 2026 [cité le 9 avr 2026]. Disponible sur : <https://www.thecardiologyadvisor.com>.
3. Ray KK, Vallejo-Vaz AJ, Ginsberg HN, et al. Lipoprotein(a) reductions from PCSK9 inhibition and major adverse cardiovascular events: pooled analysis of alirocumab phase 3 trials. *Atherosclerosis*. 2019;288:194–202.
4. Ray KK, Vallejo-Vaz AJ, Ginsberg HN, et al. Lipoprotein(a) reductions from PCSK9 inhibition and major adverse cardiovascular events: pooled analysis of alirocumab phase 3 trials. *Atherosclerosis*. 2019;288:194–202.
5. Stroes ESG, Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, et al.; Balance Investigators. Olezarsen, acute pancreatitis, and familial chylomicronemia syndrome. *N Engl J Med*. 2024;390(19):1781–1792. doi: 10.1056/NEJMoa2400201.
6. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al.; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380(1):11–22. doi: 10.1056/NEJMoa1812792.

VISSEN[®]

Rosuvastatine 5, 10 & 20 mg

OBJECTIF

VIE SAINE



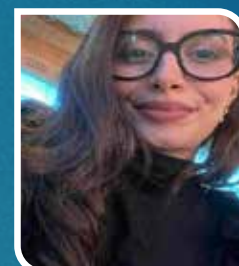
PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority

L'arsenal thérapeutique



Dr Chadia Chourabi



Rsdte Emna Ben Brahim

Service de cardiologie, Hôpital Militaire Principal d'Instruction Tunis

INTRODUCTION

Les dyslipidémies constituent un déterminant majeur du risque cardiovasculaire athérosclérotique. Les récentes recommandations de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association proposent une approche actualisée, centrée sur la réduction précoce, intensive et durable du LDL-cholestérol (LDL-C).

Cette stratégie repose sur le concept d'exposition cumulative aux lipoprotéines athérogènes, soulignant l'importance d'une intervention thérapeutique précoce afin de prévenir la progression de l'athérosclérose. L'évaluation du risque cardiovasculaire est globale, intégrant le risque à court et à long terme, ainsi que des outils complémentaires tels que le score calcique coronaire.

Par ailleurs, les recommandations introduisent une approche plus fine du profil lipidique, incluant la lipoprotéine(a) [Lp(a)] et l'apolipoprotéine B (ApoB), permettant une meilleure stratification du risque résiduel et une individualisation de la prise en charge.

ARSENAL THÉRAPEUTIQUE

La stratégie thérapeutique repose sur une approche progressive et combinée visant l'atteinte des objectifs de LDL-C en fonction du niveau de risque cardiovasculaire.

1. Statines

Classe I – Niveau de preuve A

Les statines constituent le traitement de première intention. Elles inhibent l'HMG-CoA réductase et permettent une réduction significative du LDL-C, avec un bénéfice démontré sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.



2. Ézétimibe

Classe I – Niveau de preuve B

En cas de non atteinte des objectifs sous statine à dose maximale tolérée, l'ajout d'ézétimibe est recommandé. Il agit en inhibant l'absorption intestinale du cholestérol.

3. Inhibiteurs de PCSK9

Classe I – Niveau de preuve A (très haut risque)

Chez les patients à haut ou très haut risque ne contrôlant pas leur LDL-C sous statine + ézétimibe, l'ajout d'un inhibiteur de PCSK9 est recommandé. Ces traitements permettent une réduction majeure du LDL-C.

4. Acide bempédoïque

Classe IIa – Niveau de preuve B

L'acide bempédoïque peut être utilisé en alternative ou en association, notamment chez les patients intolérants aux statines ou nécessitant une réduction du LDL-C.

5. Stratégie combinée

Les recommandations insistent sur une intensification rapide du traitement :

- Adapter l'intensité des statines au risque
- Associer précocement les traitements si nécessaire
- Viser une réduction $\geq 50\%$ du LDL-C

Tableau : Classes thérapeutiques et recommandations

Classe thérapeutique	Mécanisme d'action	Réduction LDL-C	Classe
Statines	Inhibition HMG-CoA réductase	30–60 %	I A
Ézétimibe	↓ absorption intestinale	15–20 %	I B
Inhibiteurs PCSK9	↑ récepteurs LDL	50–60 %	I A
Acide bempédoïque	Inhibition ATP citrate lyase	15–25 %	IIa B

Références :

2. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2026 ACC/AHA guideline for the management of blood cholesterol. J Am Coll Cardiol. 2026.
3. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, et al. Prevention of atherosclerotic cardiovascular disease: 2026 ACC/AHA guideline update. Circulation. 2026.
4. Virani SS, Morris PB, Agarwala A, et al. Lipid management and ASCVD risk reduction: current recommendations. J Am Coll Cardiol. 2026.
5. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for dyslipidaemia management. Eur Heart J. 2019.
6. Tsimikas S. Lipoprotein(a): novel insights and therapeutic targets. J Am Coll Cardiol. 2023.

Prise en charge des dyslipidémies dans les populations spécifiques



Pr. Ag Selma Charfeddine



Rsd. Khemakhem Achraf

Service De Cardiologie, Chu Hedi Chaker Sfax

RÉSUMÉ

Les recommandations récentes de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association (2026) introduisent une approche profondément renouvelée dans la prise en charge des dyslipidémies, en particulier au sein des populations spécifiques à haut risque cardiovasculaire. Elles reposent sur une réduction précoce et intensive du LDL-cholestérol (LDL-C), l'introduction d'objectifs thérapeutiques explicites et l'intégration de nouveaux outils de stratification du risque. Cet article vise à synthétiser les principales recommandations concernant les populations spécifiques, en mettant l'accent sur les cibles de LDL-C et les niveaux de preuve.

INTRODUCTION

La prévention cardiovasculaire a considérablement évolué au cours des dernières années, passant d'une approche centrée sur l'intensité thérapeutique à une stratégie combinant objectifs lipidiques et individualisation du risque. Les recommandations ACC/AHA 2026 s'inscrivent dans cette dynamique en introduisant une vision fondée sur l'exposition cumulative au LDL-C au cours de la vie. Les populations spécifiques, telles que les patients diabétiques, insuffisants rénaux ou porteurs de maladies inflammatoires, représentent des groupes à risque particulièrement élevé, justifiant des stratégies thérapeutiques intensifiées et précoces.

1-Patients avec maladie cardiovasculaire athéroscléreuse

Chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie, les recommandations insistent sur une réduction intensive du LDL-C avec un objectif inférieur à 55 mg/dL chez les sujets à très haut risque. L'instauration d'une statine de forte intensité est recommandée en première intention (Classe I), suivie de l'ajout d'ézétimibe en cas de non-atteinte de la cible (Classe I). En cas de contrôle insuffisant, l'introduction d'un inhibiteur de PCSK9 est également recommandée (Classe I), tandis que l'inclisiran peut être envisagé comme alternative thérapeutique (Classe IIa). Cette approche reflète le concept de « lower for longer », visant à réduire l'exposition cumulative au LDL-C et à prévenir les événements cardiovasculaires récurrents.

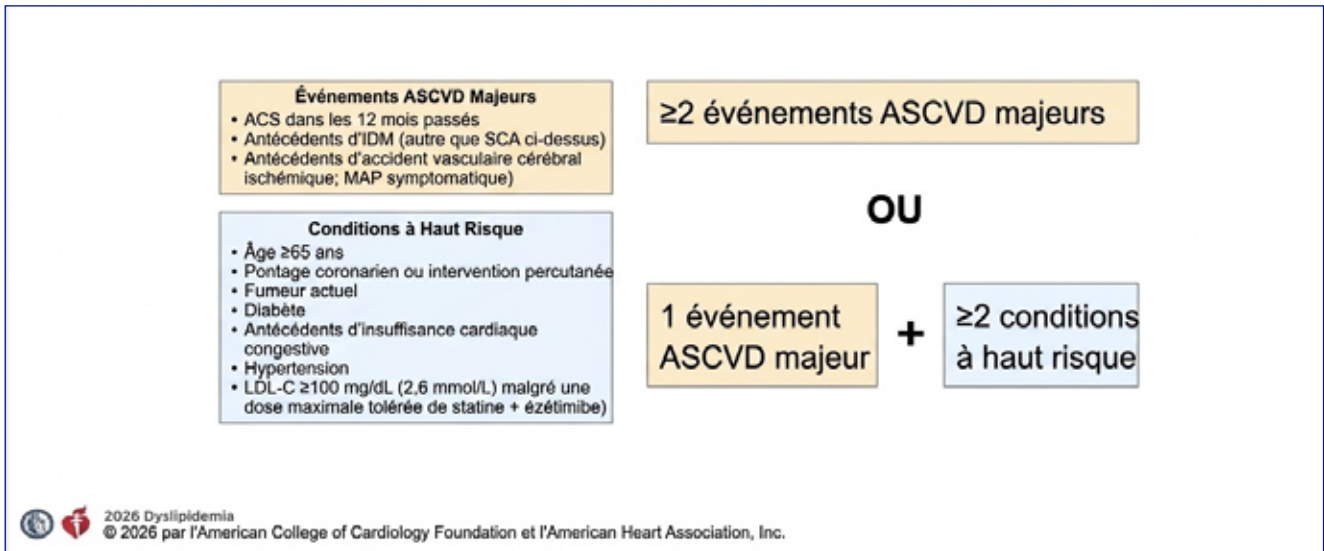


Figure 1: ASCVD Clinique : Critères pour Définir le "Risque Très Élevé" chez l'Adulte.
Le SCA indique le syndrome coronarien aigu; ASCVD, la maladie cardiovasculaire athéroscléreuse; Hx, l'antécédent; LDL-C, le cholestérol lipoprotéique de basse densité; IDM, l'infarctus du myocarde; et MAP, la maladie artérielle périphérique.
Adapté avec l'autorisation de Grundy et al. 13 © 2018 American Heart Association, Inc. et American Collège of Cardiology Foundation.

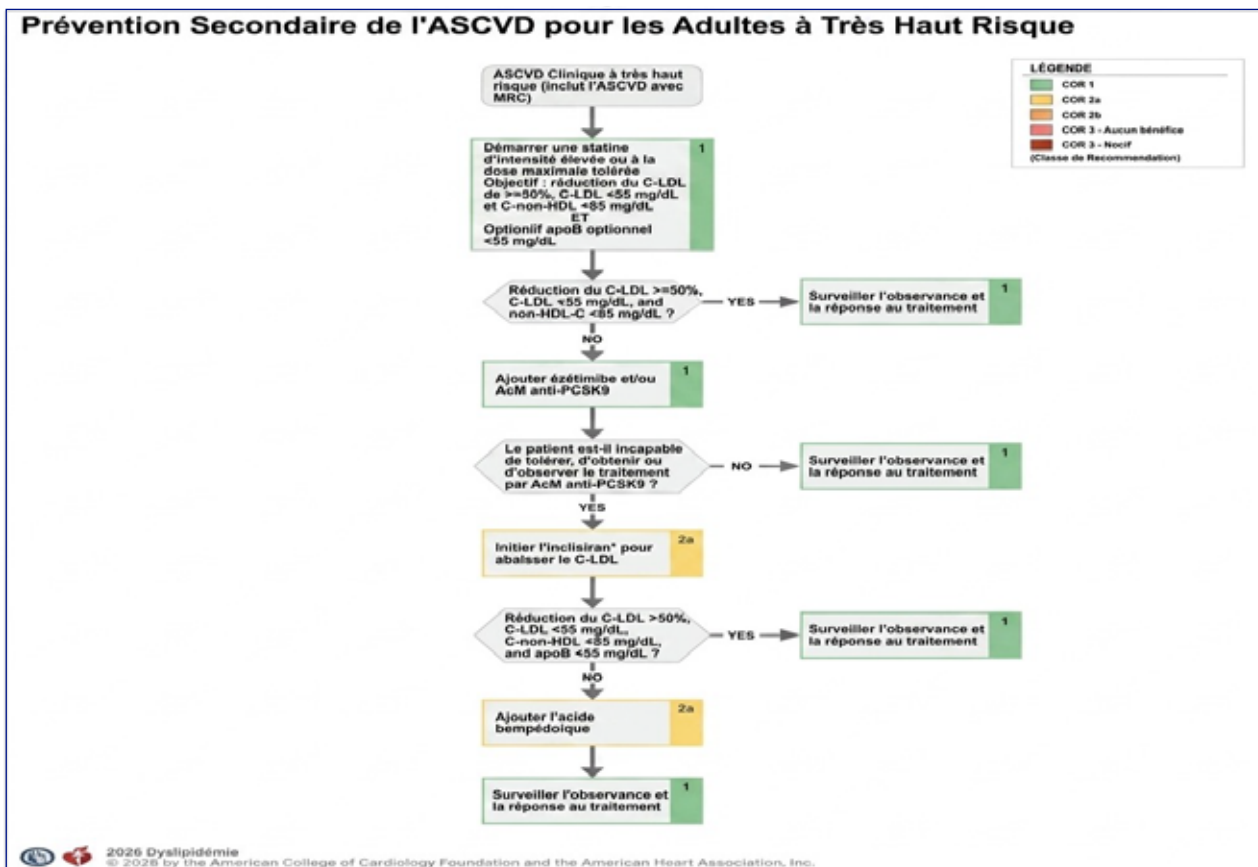


Figure 2 : prévention secondaire de de l'ASCVD pour les adultes à très haut risque



2-Diabète sucré

Chez les patients diabétiques sans maladie cardio-vasculaire avérée, le risque cardiovasculaire est significativement augmenté, justifiant une prise en charge lipidique agressive. Les recommandations préconisent chez les patients âgés 40 – 75 ans un objectif de LDL-C inférieur à 100 mg/dL et un non HDL-C inférieur à 130 mg/dL. Cet objectif est plus strict soit inférieur à 70 mg/dL chez les patients à haut risque, et inférieur à 55 mg/dL en cas de très haut risque. L'instauration d'une statine est recommandée systématiquement chez les patients âgés de plus de 40 ans (Classe I), avec une intensification du traitement en fonction du profil de risque global (Classe I). L'ajout d'ézétimibe peut être envisagé en cas de non-atteinte des objectifs (Classe IIa). L'évaluation du risque peut être affinée par des biomarqueurs tels que l'ApoB ou la lipoprotéine(a).

3-Maladie rénale chronique

Les patients atteints de maladie rénale chronique, en particulier aux stades 3 à 4, présentent un risque cardiovasculaire très élevé. Dans cette population, un objectif de LDL-C inférieur à 55 mg/dL est recommandé. Le traitement repose sur l'utilisation d'une statine seule ou en association avec l'ézétimibe (Classe I), avec une intensification rapide afin d'atteindre les cibles thérapeutiques. Cette stratégie est soutenue par des données démontrant une réduction significative des événements cardiovasculaires chez ces patients .

4-Hypercholestérolémie familiale

L'hypercholestérolémie familiale constitue un modèle de risque cardiovasculaire élevé lié à une exposition prolongée à des taux élevés de LDL-C. Chez ces patients, les recommandations préconisent un objectif de LDL-C inférieur à 70 mg/dL et un non-HDL-C inférieur à 100 mg/dL en prévention primaire et un objectif de LDL-C inférieur à 55 mg/dL et un non-HDL-C inférieur à 85 mg/dL en cas de maladie cardiovasculaire associée. Le traitement doit être initié précocement par une statine de forte intensité (Classe I), suivie de l'ajout d'ézétimibe (Classe I) puis d'un inhibiteur de PCSK9 et/ou acide bempedoïque si nécessaire (Classe I). Le dépistage familial est également fortement encouragé afin d'identifier précocement les sujets à risque .

5-Lipoprotéine(a)

La lipoprotéine(a) est désormais reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Les recommandations ACC/AHA 2026 préconisent son dosage au moins une fois au cours de la vie (Classe I). En cas de taux élevé, une intensification du traitement hypolipémiant est recommandée (Classe IIa), même en l'absence de cible spécifique. La prise en compte de la Lp(a) permet une meilleure stratification du risque et une personnalisation de la prise en charge .

6-Maladies inflammatoires chroniques

Les maladies inflammatoires chroniques, telles que le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde, sont associées à une accélération de l'athérosclérose. Dans ces situations, les recommandations suggèrent un objectif de LDL-C inférieur à 70 mg/dL, voire inférieur à 55 mg/dL en présence de facteurs de risque supplémentaires. L'utilisation des statines est recommandée selon le niveau de risque (Classe I), tandis que le recours à des outils complémentaires tels que le score calcique coronaire ou les biomarqueurs est encouragé pour affiner la stratification (Classe IIa) .

7-Patients avec infection VIH ou cancer

Les patients vivant avec une infection par le VIH ou atteints de cancer présentent un risque cardiovasculaire accru, lié à l'inflammation chronique et aux effets des traitements. Les recommandations préconisent une prise en charge individualisée, avec un objectif de LDL-C généralement inférieur à 70 mg/dL. L'utilisation des statines est recommandée (Classe I), avec une attention particulière aux interactions médicamenteuses (Classe I), notamment chez les patients recevant des thérapies antirétrovirales ou des chimiothérapies .



8-Sujet âgé

Chez les patients âgés de plus de 75 ans, la prise en charge des dyslipidémies doit être individualisée en fonction de l'espérance de vie, de la fragilité et des comorbidités. L'initiation ou la poursuite d'un traitement par statine peut être envisagée (Classe IIa), tandis que la décision thérapeutique doit reposer sur une approche centrée sur le patient (Classe I). Cette stratégie permet d'optimiser le rapport bénéfice-risque dans cette population hétérogène.

9-Grossesse

La prise en charge des dyslipidémies au cours de la grossesse reste un domaine particulier. Les statines sont généralement contre-indiquées (Classe III), en raison de leur potentiel tératogène. Toutefois, dans des situations à très haut risque cardiovasculaire, leur utilisation peut être discutée au cas par cas (Classe IIb). Une approche multidisciplinaire est recommandée afin d'optimiser la prise en charge maternelle et fœtale

Population spécifique	Objectif LDL-C	Traitement recommandé	Classe
Maladie Cardiovasculaire (ASCVD) très Haut risque	< 55 mg/dL	*Statine forte intensité + * ézétimibe si non atteint + *iPCSK9 si échec + *Inclisiran	I IIa
Maladie Cardiovasculaire à Haut risque	< 70 mg/dL	*Statine Forte dose + *ézétimibe + * i PCSK9	IIa I IIa
Diabète	< 70 mg/dL (Haut risque) < 55 mg/dL (très Haut risque)	*Statine ≥ 40 ans	I
Maladie Rénale Chronique (stade 3-4)	< 55 mg/dL	*Statine + ézétimibe	I
Hypercholestérolémie Familiale	< 70 mg/dL (sans ASCVD) < 55 mg/dL (avec ASCVD)	*Statine Forte dose + *ézétimibe + *I PCSK9 et/ou acide bempedoïque	I IIa I
Lp(a) élevée	Pas de cible spécifique	*Dosage une fois dans la vie *Intensification traitement	I IIa
Maladie Inflammatoire Chronique	<70 mg/dL	*Statine selon risque *CAC Biomarqueurs	I IIb
VIH / Cancer	Individualisé	*Statine adaptée * Ajustement des interactions	I I
Sujet Âgé > 75 ans	Individualisé	*Statine	IIa
Grossesse	Non applicable	*Arrêt statine *Exception très haut risque	III IIb

Tableau 1 : Tableau récapitulatif de la prise en charge des dyslipidémies dans les populations spécifiques



CONCLUSION

Les recommandations ACC/AHA 2026 consacrent une approche plus intensive, précoce et individualisée de la prise en charge des dyslipidémies dans les populations spécifiques. L'introduction d'objectifs thérapeutiques stricts, associée à une stratégie d'intensification progressive et à l'utilisation de biomarqueurs, permet d'optimiser la prévention cardiovasculaire. Cette évolution reflète une meilleure compréhension du rôle de l'exposition cumulative au LDL-C et ouvre la voie à une médecine plus personnalisée.

Gestion de la tolérance et de l'observance du traitement des dyslipidémies



Pr. Ag Selma Charfeddine



Rsdte Maïssa Miladi

Service De Cardiologie : Chu Hedi Chaker Sfax

1. INTRODUCTION :

Les dyslipidémies représentent un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires athéroscléreuses (MCVA), responsables d'une morbi-mortalité importante à l'échelle mondiale. Malgré l'efficacité démontrée des traitements hypolipémiants, en particulier les statines, leur impact en pratique clinique reste limité par deux obstacles majeurs : la tolérance et l'observance thérapeutique. Les recommandations de l'American Heart Association (AHA) 2026 mettent un accent particulier sur une approche centrée sur le patient, intégrant la gestion des effets indésirables et l'amélioration de l'adhésion thérapeutique.

Cet article vise à synthétiser les stratégies actuelles pour optimiser la tolérance et l'observance dans la prise en charge des dyslipidémies.

2. TOLÉRANCE DES TRAITEMENTS HYPOLIPÉMIANTS :

Les médicaments hypolipémiants (les statines, l'ézétimibe, les inhibiteurs de PCSK9 et l'acide bempédoïque) sont généralement bien tolérés et sûrs. Des effets secondaires attribués aux statines sont possibles, les plus fréquents étant les symptômes musculaires (SAMS : Statin associated muscle symptoms). Bien que la majorité des patients tolèrent la thérapie par statine, environ 10 % des patients peuvent ne pas tolérer la dose quotidienne maximale de statine dans les populations réelles (Tableau)

Par ailleurs, les statines sont associées à une légère augmentation du risque de diabète de novo, en particulier chez les patients présentant des facteurs de risque préexistants tels qu'un indice de masse corporelle ≥ 30 kg/m², une glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL, un syndrome métabolique ou une HbA1c comprise entre 6,0 % et 6,4 %, et ce d'autant plus avec les statines de forte intensité. Néanmoins, les données issues des essais cliniques et des méta-analyses, notamment celle du Cholesterol Treatment Trialists (2024), montrent que cette élévation du risque est faible et cliniquement peu significative (augmentation de l'HbA1c de 0,06 % à 0,08 %). Ainsi, le bénéfice cardiovasculaire des statines dépasse largement ce



risque métabolique, ce qui justifie leur maintien même en cas de survenue d'un diabète. Les patients présentant une rhabdomyolyse associée aux statines peuvent devoir interrompre définitivement le traitement par statine, bien que les causes réversibles doivent être traitées et qu'une reprise du traitement doit se faire avec prudence.

Les autres thérapies hypocholestérolémiantes sont généralement bien tolérées. L'acide bempédoïque est bien toléré mais une élévation de l'azote uréique sanguin et de la créatinine (sans altération de la fonction rénale) ainsi qu'une augmentation de l'acide urique ont été rapportées et nécessitent une surveillance. Les résines échangeuses d'acides biliaires sont peu utilisées en raison d'une mauvaise tolérance.

Classes thérapeutiques	Effets indésirables principaux	Fréquence / Gravité	Conduite à tenir (AHA 2026)
Statines	<u>Effets musculaires (SAMS) :</u> - Myalgies (sans CPK) - Myopathies (avec CPK) - Rhabdomyolyse (rare) <u>Effets hépatiques :</u> - Élévation des transaminases	Fréquents (formes légères) Rares (formes sévères)	- Évaluer score clinique + dosage CPK - Arrêt temporaire puis réintroduction (rechallenge) - Diminution de dose ou changement de statine - Rechercher causes secondaires
Ezétimibe	- Troubles digestifs - Élévation transaminases (rare) - Risque métabolique faible	Rarement significatif	- Bonne tolérance globale - Utilisation en association avec statine - Surveillance biologique si association
Inhibiteurs de PCSK9	- Réactions au site d'injection - Syndrome pseudo-grippal - Troubles digestifs (rares)	Peu fréquents	- Bonne tolérance - Surveillance si association - Maintien du traitement si tolérance acceptable
Acide bempédoïque	- Hyperuricémie - Tendinopathies (rares) - Troubles digestifs	Peu fréquents	- Surveillance de l'uricémie - Prudence chez patients goutteux - Alternative en cas d'intolérance aux statines
Inclisiran	- Réactions locales au site d'injection	Rare	- Bonne tolérance - Administration semestrielle - Surveillance minimale

Tableau 1 : Les effets indésirables des traitements hypolipémiants



3. STRATÉGIES DE GESTION DE L'INTOLÉRANCE :

3.1 Confirmation de l'intolérance

- L'intolérance vraie aux statines est rare.
- Nécessité de : +Vérifier les causes secondaires (effort, interactions médicamenteuses, hypothyroïdie...)
+Évaluer la chronologie des symptômes

👉 Importance de distinguer : entre Intolérance réelle et Effet nocebo

3.2 Adaptation thérapeutique

-Réduction de dose

-Schémas intermittents : Utiliser des cycles d'arrêt-réintroduction (rechallenge) : (statines 2-3 fois/semaine)

-Changement de molécule (statines hydrophiles)

3.3 Approche combinée

-Association faible dose de statine + ézétimibe

-Ajout d'inhibiteurs de PCSK9 si objectif non atteint

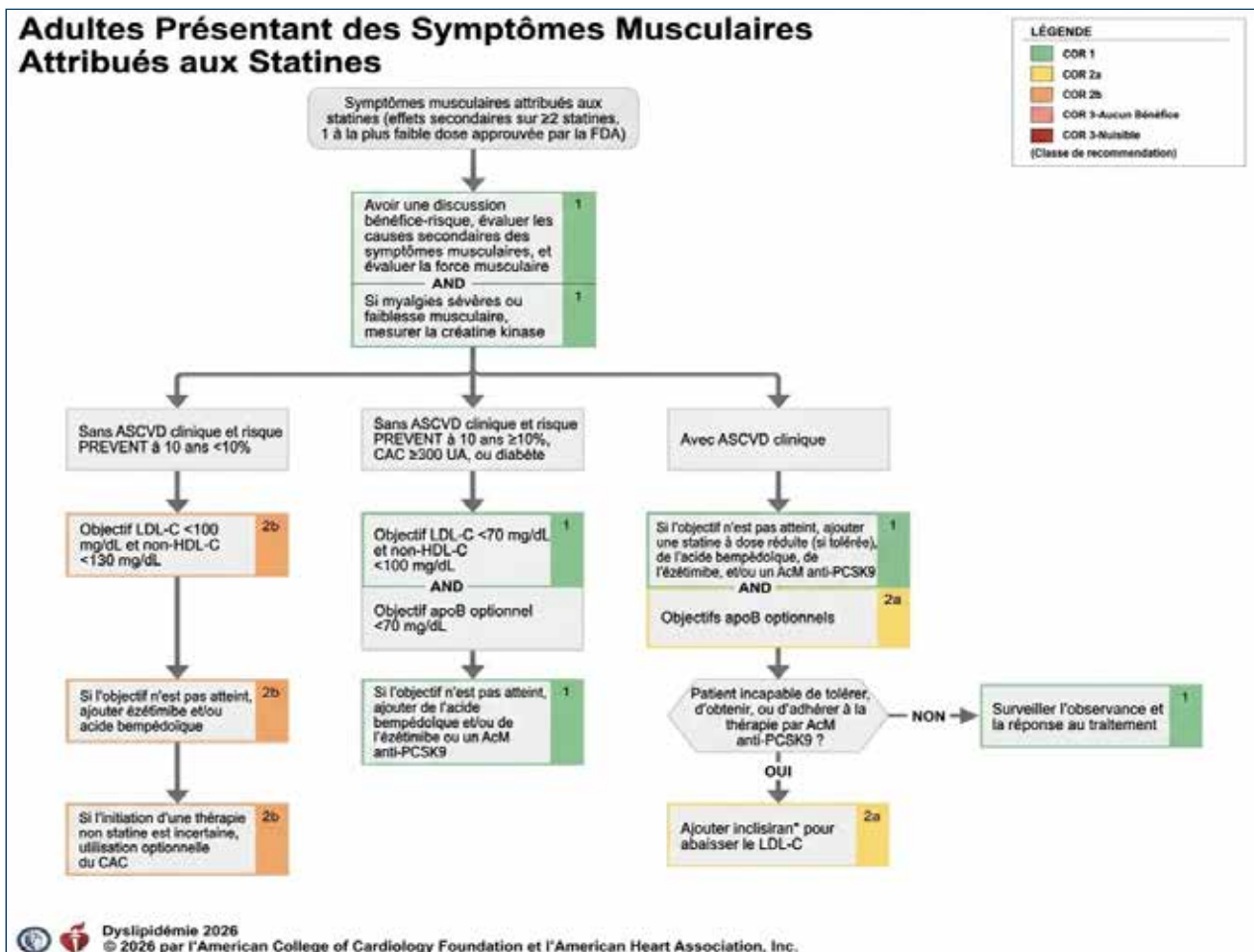


Figure1 : CAT devant des symptômes musculaires attribués aux statines.



Principe fondamental : maximiser la dose tolérée

- La stratégie repose sur l'utilisation de la dose maximale tolérée de statine, même si elle est faible.
- L'arrêt définitif des statines doit être évité autant que possible, compte tenu de leur bénéfice majeur sur la réduction du risque cardiovasculaire.

👉 Message clé : « Toute exposition aux statines est bénéfique, même à faible dose »

4. OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE :

4.1 Facteurs de mauvaise observance

- Faible perception du risque cardiovasculaire (maladie asymptomatique)
- Manque de compréhension du rôle du LDL-C dans l'athérosclérose
- Croyances négatives sur les statines (désinformation, médias)
- Peur des effets secondaires (notamment musculaires)
- Effets indésirables réels ou perçus (SAMS, fatigue...)

4-2. Stratégies pour améliorer l'observance :

*Éducation thérapeutique (approche centrée sur le patient) :

Une discussion individualisée entre le clinicien et le patient, centrée sur les bénéfices et les risques globaux de la pharmacothérapie, doit précéder l'initiation d'un traitement des dyslipidémies dans le cadre d'une prise en charge centrée sur le patient. Cette discussion doit inclure les indications, les bénéfices cliniques en termes de réduction des événements cardiovasculaires et d'amélioration des lipoprotéines, les effets indésirables liés aux médicaments, ainsi que les préoccupations et préférences du patient.

*Suivi régulier:

Consultations programmées (pour évaluer : LDL-C, Tolérance et l'adhésion)

Suivi biologique : Bilan lipidique à 4–12 semaines après initiation ou modification

Puis tous les 6–12 mois

Renforcement positif

4-3 Rôle des nouvelles thérapeutiques :

Les nouvelles options améliorent la tolérance et l'adhésion :

- PCSK9 inhibiteurs → injections espacées mensuelles ou bimensuelles
- Inclisiran → administration semestrielle
- Acide bempédoïque → alternative orale

👉 Intérêt : moins d'effets secondaires +. meilleure adhésion

4-4 Approche personnalisée :

Les recommandations insistent sur :

- une médecine personnalisée basée sur :
 - o risque cardiovasculaire global (nouveau score PREVENT-ASCVD)
 - o âge (traitement plus précoce dès 30 ans chez certains patients)
 - o comorbidités
- ➡ L'observance est meilleure lorsque le patient comprend son risque individuel



Les objectifs de traitement sont ensuite définis de manière personnalisée, avec des cibles de LDL-cholestérol adaptées au niveau de risque et une modulation de l'intensité du traitement hypolipémiant en conséquence. Par ailleurs, la prise de décision thérapeutique doit intégrer les caractéristiques individuelles du patient, notamment ses préférences, sa tolérance aux traitements et son contexte socio-économique, susceptibles d'influencer l'adhésion et la persistance thérapeutique. Dans ce cadre, la décision partagée entre le clinicien et le patient constitue un élément central, visant à optimiser l'efficacité du traitement et à améliorer les outcomes cardiovasculaires à long terme.

5. CONCLUSION :

La gestion optimale des dyslipidémies ne repose pas uniquement sur le choix du traitement, mais sur la capacité à assurer sa tolérance et son observance à long terme. Les recommandations AHA 2026 mettent en avant une approche centrée sur le patient, combinant stratégies pharmacologiques et non pharmacologiques.

L'amélioration de l'adhésion thérapeutique passe par une meilleure communication, une simplification des traitements et l'intégration des nouvelles thérapies. Une prise en charge personnalisée permet d'optimiser les résultats cliniques et de réduire le fardeau des maladies cardiovasculaires



Rivaroxaban 20, 15 & 10 mg

**Trust
the**

BALANCE

PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority

Embolie pulmonaire : de la suspicion clinique à la stratification du risque



Pr Ag Mariem Jabeur



Rsdh Oussama Haddar

Service De Cardiologie : CHU Hedi Chaker Sfax

DE LA SUSPICION À LA CONFIRMATION : LES PREMIÈRES ÉTAPES CLÉS

La prise en charge d'une suspicion d'embolie pulmonaire (EP) repose sur une démarche décisionnelle structurée, fondée sur l'estimation initiale de la probabilité clinique. Cette étape clé permet d'orienter le recours aux examens complémentaires et d'éviter les explorations inutiles. La probabilité clinique est évaluée à l'aide des scores validés mentionnés dans le **tableau 1 (score de Wells, Genève modifié et critères de PERC : Pulmonary Embolism Rule out Criteria)**.

Score de Wells	Score de Genève modifié simplifié	Critères PERC
Signes cliniques de TVP (thrombose veineuse profonde) : 3	Douleur unilatérale MI : 1 ; Douleur à la palpation de veine + œdème unilatérale : 1	Absence de signes de TVP
EP plus probable qu'un autre diagnostic : 3 FC > 100 bpm: 1,5	— FC 75–94 bpm: 1 FC ≥ 95 bpm: 1	— FC < 100 bpm
Immobilisation (≥ 3 jours) ou chirurgie récente (< 4 semaines) : 1,5 Antécédent de TVP/EP : 1,5	Chirurgie sous AG ou fracture < 1 mois : 1 Antécédent TVP/EP : 1	Absence de chirurgie ou traumatisme récent (< 4 semaines) Absence d'antécédent TVP/EP
Hémoptysie : 1	Hémoptysie : 2	Absence d'hémoptysie
Cancer actif : 1	Cancer actif : 1	—
—	Âge > 65 ans : 1	Âge < 50 ans
—	—	Saturation O ₂ ≥ 95 %
—	—	Absence de traitement œstrogénique
Interprétation : Faible < 2 ; Intermédiaire 2–6 ; Élevée > 6 (ou EP probable si > 4)	Interprétation : Faible 0–1 ; Intermédiaire 2–4 ; Élevée ≥ 5 (ou EP probable si ≥ 3)	Interprétation : EP exclue si tous les critères sont négatifs



Chez les patients à **forte probabilité**, l'imagerie diagnostique, le plus souvent un angioscanner thoracique, doit être réalisée sans délai afin de confirmer ou d'exclure le diagnostic. En cas de **probabilité intermédiaire**, le dosage des D-dimères joue un rôle central mais nécessite une interprétation adaptée au contexte clinique. Cette situation correspond à une zone d'incertitude où le risque d'EP n'est ni suffisamment faible pour être écarté d'emblée, ni suffisamment élevé pour justifier une imagerie immédiate. Dans ce cadre, l'utilisation de **l'approche YEARS (signes de TVP, hémoptysie, EP la plus probable)** permet d'ajuster le seuil décisionnel des D-dimères et d'éviter un recours excessif à l'imagerie. Chez les patients à **faible probabilité clinique**, l'utilisation des critères PERC permet, lorsqu'ils sont tous négatifs, d'exclure de manière fiable le diagnostic sans examens complémentaires. Dans le cas contraire, le recours aux D-dimères reste indiqué avant toute décision d'imagerie.

Ainsi, cette approche graduée, combinant évaluation clinique, scores décisionnels et examens ciblés, permet une prise en charge à la fois sécurisée, efficiente et individualisée, comme illustré dans la **figure 1**.

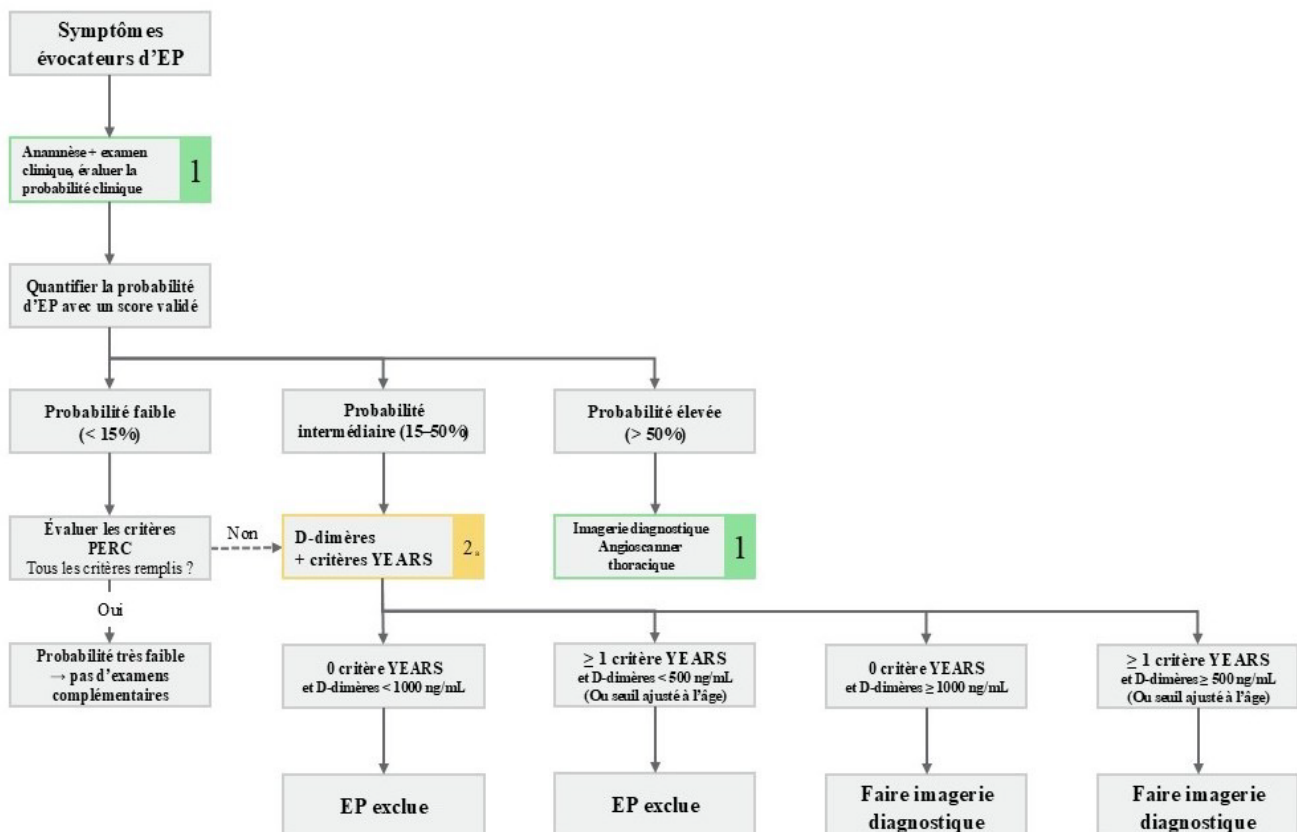


Figure 1 : Algorithme décisionnel dans la suspicion d'embolie pulmonaire



EMBOLE PULMONAIRE : UNE STRATIFICATION DU RISQUE REVISITÉE PAR L'ACC 2026 :

Une fois le diagnostic d'EP confirmé, la prise en charge repose sur une stratification rigoureuse du risque, permettant d'adapter à la fois l'intensité du traitement et le niveau de surveillance. Les recommandations ACC 2026 introduisent une **classification clinique innovante en stades (A à E)**, marquant une évolution majeure dans la prise en charge de l'EP. Cette approche intégrée repose sur la sévérité clinique, les signes de cœur pulmonaire aigu, évalués par l'imagerie, ainsi que sur les biomarqueurs cardiaques, permettant une stratification du risque plus précise et dynamique.

La **classe A** correspond aux formes subcliniques, généralement découvertes de manière **incidentelle**, sans symptomatologie ni retentissement clinique. La **classe B** regroupe les patients **symptomatiques** présentant un score de sévérité faible (PESI \leq 85, sPESI = 0 ou BOVA \leq 4). Ces patients sont stables sur le plan hémodynamique et ne présentent pas de signes de défaillance cardio-respiratoire.

Dès lors que le **score de sévérité clinique est élevé (PESI > 85, sPESI \geq 1 ou BOVA > 4)**, les patients sont classés en stade C ou supérieur, et une évaluation plus approfondie devient indispensable. Cette évaluation repose sur trois éléments majeurs : la fonction du ventricule droit (VD), les marqueurs biologiques (biomarqueurs cardiaques et lactate : ces dosages sont recommandés en Classe I à partir du stade C) et la présentation clinique globale. Le stade C correspond à une EP symptomatique caractérisée par une sévérité clinique, en l'absence d'instabilité hémodynamique. Il nécessite une évaluation du VD et des biomarqueurs pour identifier les sous-groupes (C1, C2 ou C3). Les signes de cœur pulmonaire aigu selon l'AHA/ACC incluent notamment : **diamètre basal de VD > 42 mm, diamètre de VD en coupe PSGA > 30 mm, un rapport VD/VG > 0,9, un TAPSE < 1,6 cm, un temps d'accélération pulmonaire < 90 ms, PAPS > 30 mmHg ou une vitesse tricuspide > 2,6 m/s, un signe de McConnell, un septum paradoxal, VCI dilaté non compliant traduisant une surcharge aiguë du VD.**

Il convient de noter que le **stade C3**, défini par une EP associée à un **cœur pulmonaire aigu** et à une **élévation des biomarqueurs**, nécessite une attention particulière. Chez ces patients, une **pression artérielle moyenne (PAM) < 80 mmHg** peut constituer un élément d'alerte pour identifier ceux susceptibles de nécessiter une escalade thérapeutique (recommandation de classe IIa).

Le **stade D** correspond à une situation particulièrement critique, souvent sous-estimée : soit **hypotension transitoire (D1)**, soit un **état de choc normotensif (D2)**. Malgré une pression artérielle encore normale, ces patients présentent des signes de défaillance circulatoire débutante, traduisant l'incapacité du ventricule droit à maintenir un débit cardiaque adéquat. Cette entité doit être reconnue précocement, car elle expose à un risque élevé de dégradation rapide avec indication de thrombolyse (classe IIb). Elle est définie par l'un des éléments suivants : **lactate > 2 mmol/L, insuffisance rénale aiguë, diurèse < 0,5 mL/kg/h, altération de l'état mental, index cardiaque < 2,2 L/min/m², pression artérielle moyenne < 60 mmHg, indice de choc FC/PAS > 1, score CPES = 6 ou score NEWS2 > 9.**

Enfin, le **stade E** correspond aux formes les plus graves, équivalentes au **haut risque selon la classification ESC 2019**. Il s'agit de patients en état de choc ou de défaillance cardiovasculaire, pouvant évoluer vers un arrêt cardiaque.



Le suffixe "R" est un modificateur respiratoire qui peut être ajouté à chaque stade en cas d'altération de l'état respiratoire.

Les scores cliniques utilisés pour la stratification de risque sont présentés dans le **Tableau 2**, tandis que la **nouvelle classification** est illustrée dans la **Figure 2**.

Tableau 2 : Outils de stratification du risque et de gravité dans l'embolie pulmonaire

Scores de sévérité clinique initiale		Scores avancés pour évaluer le risque de détérioration hémodynamique (EP classe C ou D)	
sPESI score	Bova score	CPES score	NEWS2 score
Âge > 80 ans	PAS 90–100 mmHg : 2 pts	Troponine cardiaque élevée	Fréquence respiratoire
Antécédent de cancer	Troponine élevée : 2 pts	BNP élevé	Saturation en oxygène, Besoin en O ₂
Maladie cardiopulmonaire chronique	Dysfonction VD : 2 pts	Dysfonction VD modérée/sévère	Température
PAS < 100 mmHg	FC ≥ 110 bpm : 1 pt	Thrombus central (saddle PE)	Pression artérielle
FC ≥ 110 bpm		TVP concomitante	Fréquence cardiaque
SpO ₂ < 90 %		FC ≥ 100 bpm	Niveau de conscience
Calcul : 1 point par critère Interprétation : 0 = faible risque ; ≥ 1 = risque élevé de mortalité à 30 jours	Stade I : 0–2 ; Stade II : 3–4 ; Stade III (risque élevé) > 4	Calcul : 1 point par critère Score = 6 : haut risque de choc normotensif	NEWS2 ≥ 9 = haut risque de dégradation



Figure 2 : De A à E : une nouvelle lecture du risque dans l'embolie pulmonaire



CONCLUSION :

La prise en charge de l'EP repose sur une démarche structurée allant de l'évaluation de la probabilité clinique à la stratification du risque après confirmation diagnostique. La nouvelle classification en stades offre un cadre structuré, facilitant l'identification des patients à faible risque, et mettant en lumière les situations intermédiaires, souvent les plus complexes à gérer. Dans ce contexte, l'introduction du **stade D** présente un apport majeur. En reconnaissant l'entité du **choc normotensif**, elle permet de détecter précocement les patients en voie de décompensation, encore stables sur le plan tensionnel mais à haut risque d'évolution défavorable avec indication de thrombolyse raisonnable.

Traitement initial et anticoagulation dans l'embolie pulmonaire



Dr Chedia Chourabi



Resdte Khawla Ayadi

Service de cardiologie- Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis

L'embolie pulmonaire (EP) représente une urgence cardiovasculaire fréquente et potentiellement grave, s'inscrivant dans le spectre de la maladie veineuse thromboembolique (MVTE). Sa prise en charge repose essentiellement sur l'instauration rapide d'un traitement anticoagulant, dont l'objectif est de prévenir l'extension du thrombus, les récurrences et la mortalité associée.

Les recommandations récentes des sociétés savantes, notamment celles de l'ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association), proposent une approche individualisée du traitement anticoagulant, en tenant compte des situations particulières et des données issues des essais cliniques les plus récents.

Ci-joints, les principales recommandations concernant le traitement anticoagulant dans l'EP.

RECOMMANDATIONS GÉNÉRALES

1. Chez les patients présentant une EP aiguë sans contre-indication absolue à l'anticoagulation, un traitement anticoagulant doit être instauré afin de réduire le risque de récurrence de MVTE et le décès. **(Classe I, B)**
2. Chez les patients avec EP aiguë (catégories AHA/ACC C1-F1) nécessitant une anticoagulation parentérale initiale, les HBPM (Héparine de Bas Poids Moléculaire) sont recommandées plutôt que l'HNF (Héparine Non Fractionnée) pour réduire les récurrences de MVTE et les saignements majeurs. **(Classe I, B)**
3. Chez les patients éligibles à une anticoagulation orale, les AOD sont recommandés plutôt que les AVK (sauf contre-indication) pour prévenir les récurrences et réduire les saignements majeurs. **(Classe I, B)**
4. Chez les patients avec suspicion d'EP (catégorie C2 ou plus AHA/ACC) et faible risque hémorragique, une anticoagulation empirique peut être bénéfique si l'imagerie est retardée ou indisponible. **(Classe IIa, C)**



Anticoagulation et situations particulières

Obésité

5. Chez les patients obèses (IMC (Indice de Masse Corporelle) $>30 \text{ kg/m}^2$) avec EP aiguë nécessitant un traitement anticoagulant oral, un AOD (Anticoagulants Oraux Directs) (si non contre-indiqué) est préféré aux AVK (Anti Vitamine K) pour prévenir les récurrences et réduire les saignements majeurs. (Classe IIa, B)
6. Chez les patients avec obésité classe III (IMC $>40 \text{ kg/m}^2$) traités par HBPM, une réduction de dose peut être raisonnable pour limiter le risque de saignement. (Classe IIb, B)

Syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL)

7. Chez les patients avec EP aiguë et SAPL thrombotique établi, un AVK est recommandé de préférence à un AOD pour prévenir les thromboses artérielles et veineuses. (Classe I, A)
8. Chez les patients avec EP ayant seulement un anticorps anticardiolipine ou β_2 -GPI, un AOD peut être une alternative raisonnable aux AVK pour prévenir la récurrence. (Classe IIb, B)

Tumeur cérébrale (primitive ou métastatique)

9. Chez ces patients avec EP aiguë, un AOD peut être préféré aux HBPM pour réduire le risque d'hémorragie intracrânienne. (Classe IIb, C)

Maladie rénale chronique

10. Chez les patients avec MRC (Maladie Rénale Chronique) stade 2–3 avec EP aiguë nécessitant une anticoagulation orale, un AOD est recommandé plutôt qu'un AVK pour réduire le risque de saignements majeurs. (Classe I, A)
11. En cas de MRC sévère (stade 4–5 ou dialyse) avec EP aiguë, il est incertain si l'apixaban est mieux que les AVK pour limiter les saignements majeurs. (Classe IIb, B)

Grossesse

12. Chez la femme enceinte avec EP aiguë, qui peut recevoir une anticoagulation, HBPM ou HNF sont recommandées. (Classe I, C)
13. Les AOD et AVK sont potentiellement nocifs pendant la grossesse (risque de fausse couche ou malformations fœtales). (Classe III, C)

Allaitement

14. Chez les femmes allaitantes avec EP aiguë, HBPM, HNF ou AVK sont préférés aux AOD pour réduire le risque de saignement chez le nourrisson. (Classe I, C)

Maladie hépatique chronique

15. Classe A Child-Pugh : AOD préférés aux AVK pour réduire le risque de saignement. (Classe IIa, C)
16. Classe B Child-Pugh : AOD peuvent être préférés aux AVK pour réduire le risque de saignement. (Classe IIb, C)
17. Classe C Child-Pugh : AOD non recommandés (risque hémorragique accru). (Classe III, C)

Anticoagulation et procédures endovasculaires

18. Chez les patients bénéficiant d'une thromboluse in-situ, une anticoagulation concomitante par HBPM ou HNF est recommandée pour prévenir les récurrences. (Classe I, C)
19. Après procédure endovasculaire ou thrombolyse, HBPM est préférable à l'HNF. (Classe I, B)
20. Avant une procédure endovasculaire, HBPM peut être préférée à l'HNF. (Classe IIa, C)

Optimisation de la Durée du Traitement et le Suivi de l'Embolie Pulmonaire



Dr Faten Yahia



Rsd Dr Sirine Ayadi

Service De Cardiologie, CHU Sahloul

Les recommandations de l'American College of Cardiology (ACC) 2026 introduisent une approche standardisée et centrée sur le patient pour la prise en charge de l'embolie pulmonaire (EP). Un volet majeur concerne la structuration du suivi clinique et la détermination de la durée de l'anticoagulation, basées sur une évaluation précise du risque de récurrence et la détection précoce des complications.

Le Suivi Clinique : Un Calendrier Précis

Le suivi après une EP ne doit plus être laissé au hasard. Les nouvelles recommandations préconisent désormais un calendrier structuré :

- **Dans la première semaine suivant la sortie (COR I) :** Cette visite précoce vise à évaluer l'éducation thérapeutique du patient, vérifier l'adhérence au traitement anticoagulant et dépister précocement toute complication hémorragique.
- **À 3 mois du diagnostic (COR I) :** C'est le moment charnière pour discuter de la durée du traitement, réévaluer les symptômes persistants et décider de la nécessité d'examen complémentaires.
- **Pendant au moins 1 an (COR I) :** Une recherche systématique de symptômes liés à l'EP et de limitations fonctionnelles doit être effectuée à chaque consultation afin de dépister des séquelles à long terme.

Le dépistage des troubles psychologiques (anxiété, dépression, stress post-traumatique), fréquents après une EP, est désormais formellement recommandé via des questionnaires généraux ou spécifiques comme le PEmb-QoL (COR 2a).

Détermination de la Durée du Traitement : Le Risque de Récurrence

Le traitement anticoagulant se divise en trois phases : l'initiation, la phase initiale (3 à 6 mois) et la phase prolongée (sans date d'arrêt prédéfinie). La décision de poursuivre au-delà de 6 mois repose sur la classification des facteurs de risque initiaux (Tableau 1) :



- 1. Facteur de risque réversible majeur :** L'arrêt de l'anticoagulation après 3 à 6 mois est recommandé (COR 1) car le risque de récurrence est faible (< 1% par an).
- 2. Premier épisode non provoqué ou facteur persistant :** La poursuite de l'anticoagulation en phase prolongée est bénéfique (COR 1) pour prévenir les récurrences.
- 3. Facteur de risque réversible mineur :** La décision doit reposer sur une discussion partagée entre le clinicien et le patient, en pesant le risque de récurrence (4,2 à 7,1% par an) face au risque hémorragique (COR 2a).

Choix Thérapeutique et Dose Réduite

Les anticoagulants oraux directs (AOD) sont privilégiés par rapport aux antagonistes de la vitamine K (AVK) pour la phase prolongée (COR 1). Une innovation majeure est la recommandation d'utiliser une **dose réduite d'AOD** (apixaban 2,5 mg x 2/j ou rivaroxaban 10 mg/j) lors de la phase prolongée pour optimiser la sécurité sans compromettre l'efficacité (COR 1).

Orientation vers un Suivi Spécialisé

Pour les patients dont l'évolution est complexe, un suivi dans un centre spécialisé multidisciplinaire est raisonnable (COR 2a). **Le Tableau 2** détaille les indications nécessitant cette expertise. En l'absence de facteur de risque identifiable, un dépistage oncologique de base adapté à l'âge est requis (COR 1), mais l'imagerie systématique par scanner ou TEP-scan n'est plus recommandée (COR 3).

Tableau 1. Classification des facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse

Facteur de risque réversible majeur	Facteur de risque réversible mineur	Facteur de risque persistant
Chirurgie avec AG \geq 30 min	Chirurgie avec AG < 30 min	Cancer actif
Hospitalisation \geq 72 h (alitement)	Hospitalisation < 72 h	Maladie auto-immune
Césarienne	Oestrogénothérapie	Maladie inflammatoire chronique
Fracture d'un membre inférieur	Traumatisme mineur	Immobilisation chronique



Tableau 2. Indications d'orientation vers une clinique spécialisée

Indication	Description
Anticoagulation complexe	INR labiles, fonction rénale fluctuante, allergies, échec du traitement.
EP récidivante	Antécédents de MTEV ou risque élevé de récurrence.
Symptômes non résolus	Dyspnée persistante ou intolérance à l'effort à 3 mois.
Grossesse	EP survenue pendant la grossesse ou le postpartum.

Références :

1. Creager MA, Barnes GD, Giri J, et al. 2026 AHA/ACC Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults. *Circulation*. 2026;153:e977–e1051.
2. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, et al. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2016;14:1480–1483.
3. Roy PM, Penalzoza A, Hugli O, et al. Triaging acute pulmonary embolism for home treatment by Hestia or simplified PESI criteria: the HOME-PE randomized trial. *Eur Heart J*. 2021;42:3146–3157.
4. Valerio L, Mavromanoli AC, Barco S, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study. *Eur Heart J*. 2022;43:3387–3398.
5. Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH, et al. Rivaroxaban or Aspirin for Extended Treatment of Venous Thromboembolism. *N Engl J Med*. 2017;376:1211–1222.
6. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2013;368:699–708.

Équipe de Réponse à l'Embolie Pulmonaire (PERT)



Pr. Ag Rahma Kallel



Rsdm Mohamed Cheikh Ahmed Mahmoud

Service De Cardiologie, CHU Gabes

La Pulmonary Embolism Response Team (PERT) est un modèle de prise en charge pluridisciplinaire dédié aux patients présentant une embolie pulmonaire (EP) aiguë à risque élevé ou intermédiaire élevé. Les lignes directrices 2026 AHA/ACC confèrent à ce modèle une recommandation de classe 1, soulignant son rôle central dans l'amélioration de la qualité des soins. La PERT fonctionne de façon similaire aux équipes de code AVC ou d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (SCA-ST+), avec une disponibilité 24h/24, 7j/7.

Points clés

- La PERT est recommandée (COR 1, LOE B-NR) pour les patients en catégories AHA/ACC C à E afin d'améliorer la qualité des soins intra-hospitaliers.
- La PERT réduit le délai d'anticoagulation thérapeutique et la pose de filtres de veine cave inférieure (VCI).
- Son impact sur la mortalité reste à ce jour non conclusivement établi selon les données disponibles.

Recommandation (AHA/ACC 2026)

COR 1	LOE B-NR	Chez les patients présentant une embolie pulmonaire (EP) aiguë à risque accru d'événements indésirables (catégories AHA/ACC C à E)*, une évaluation multidisciplinaire par la PERT est recommandée pour améliorer la qualité des soins cliniques intra-hospitaliers. (*Les catégories A ou B avec comorbidités multiples peuvent également bénéficier d'une PERT.)
-------	----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------



Composition possible de la PERT :

Tableau 1 – Composition type d'une PERT et rôles associés (AHA/ACC 2026)

Spécialité	Rôle au sein de la PERT
Cardiologie / cardiologie interventionnelle	Coordination, évaluation hémodynamique, thrombectomie percutanée
Pneumologie / Réanimation	Évaluation respiratoire, thrombolyse dirigée par cathéter (CDL), ventilation
Radiologie / interventionnelle	CDL, aspiration et fragmentation du thrombus par cathéter
Chirurgie cardiaque / vasculaire	Embolectomie chirurgicale, assistance circulatoire (ECMO veino-artérielle)
Hématologie / Oncologie	Gestion de la coagulation, anticoagulation en contexte oncologique
Médecine d'urgence	Diagnostic initial, stabilisation, activation rapide de la PERT
Pharmacie clinique / Soins infirmiers	Protocoles anticoagulants, surveillance, éducation thérapeutique du patient

* la composition de PERT est variable selon le besoin de chaque cas.

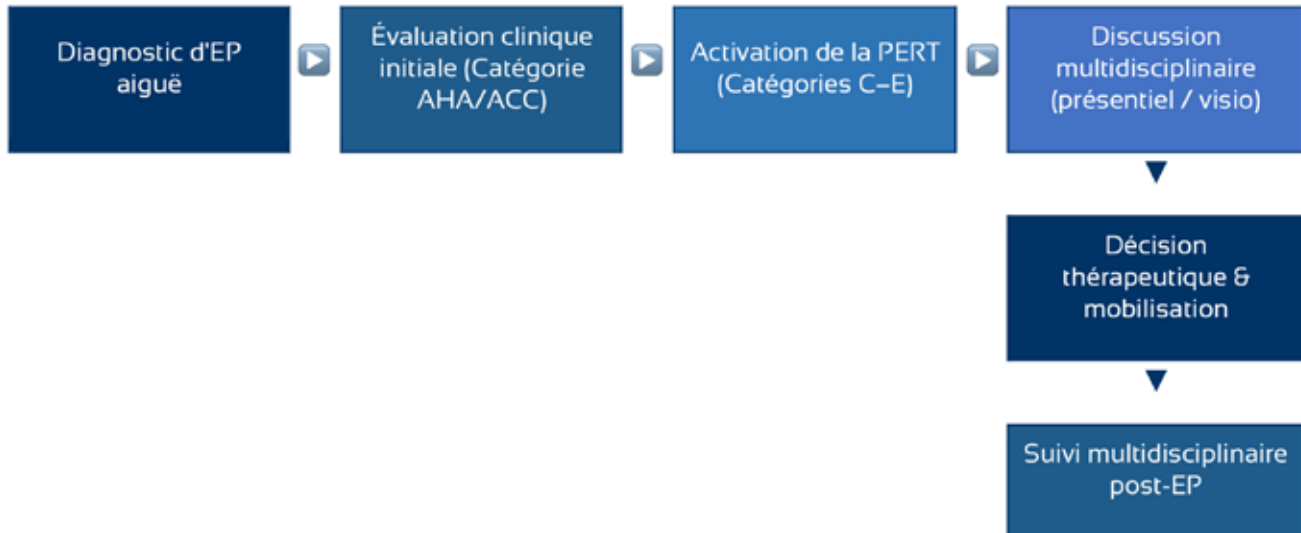
Critères d'activation

L'activation de la PERT est indiquée dans les situations cliniques suivantes :

- EP aiguë symptomatique avec score de sévérité clinique élevé, dysfonction du ventricule droit (VD) et/ou biomarqueurs élevés (catégorie AHA/ACC C).
- Défaillance cardiopulmonaire incipiente : choc normotensif ou nécessité imminente de ventilation assistée (catégorie D).
- Défaillance cardiopulmonaire avec hypotension persistante, choc cardiogénique réfractaire ou arrêt cardiaque (catégorie E).
- Catégories A ou B avec comorbidités complexes : hémorragie intracrânienne, thrombopénie induite par l'héparine (TIH), néoplasie active, syndrome des antiphospholipides (SAPL).
- Thrombus en transit intracardiaque détecté à l'échocardiographie ou au scanner.

Processus d'activation (figure 1)

Figure 1 – Algorithme d'activation et de prise en charge par la PERT (adapté des lignes directrices AHA/ACC 2026)



Source : Creager MA et al. *Circulation*. 2026;153:e977–e1051.

Bénéfices cliniques documentés

Tableau 2 – Synthèse des bénéfices cliniques de la PERT (AHA/ACC 2026)

Bénéfice clinique	Données issues des études
Réduction du délai à l'anticoagulation curative	Réductions significatives documentées dans plusieurs cohortes après activation de la PERT
Diminution de la pose de filtres VCI	Démontrée par plusieurs analyses rétrospectives et une méta-analyse
Réduction de la durée du séjour en réanimation	Démontrée dans la majorité des études ; certaines études sans différence significative
Meilleur recours aux thérapies avancées	Meilleure sélection et utilisation de la CDL, thrombectomie mécanique (MT), ECMO-VA, embolectomie chirurgicale
Impact sur la mortalité	Résultats mixtes : certaines études montrent une réduction, d'autres non ; effet non conclusivement établi



La mise en place d'une PERT fonctionnelle améliore la qualité des soins dans plusieurs domaines. Son impact sur la mortalité intra-hospitalière reste non conclusivement établi à ce jour, certaines études rapportant une réduction, d'autres non. Des études prospectives évaluant l'effet de la PERT sur des critères cliniquement pertinents sont nécessaires.

Références :

1. Creager MA, Barnes GD, Giri J, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults. *Circulation*. 2026;153:e977–e1051.
2. Rosovsky R, Borges J, Kabrhel C, et al. Pulmonary embolism response team: inpatient structure, outpatient follow-up, and is it the current standard of care? *Clin Chest Med*. 2018;39:621–630.
3. Bejjani A, Khairani CD, Campia U, et al. Pulmonary embolism response teams: theory, implementation, and unanswered questions. *J Clin Med*. 2022;11:6129.
4. Fleitas Sosa D, Lehr AL, Zhao H, et al. Impact of pulmonary embolism response teams on acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2022;31:220023.
5. Hobohm L, Farmakis IT, Keller K, et al. Pulmonary embolism response team implementation and its clinical value across countries: a scoping review and meta-analysis. *Clin Res Cardiol*. 2023;112:1351–1361.
6. Gardner TA, Fuher A, Longino A, et al. Reduced mortality associated with pulmonary embolism response team consultation for intermediate and high-risk pulmonary embolism: a retrospective cohort study. *Thromb J*. 2024;22:38.

Filtres de la veine cave inférieure dans l'embolie pulmonaire aiguë



Pr Ag Sarra Chenik



Rsdte Syrine Bahri

Service de cardiologie-Hopital militaire de Tunis

INTRODUCTION

La prise en charge de l'embolie pulmonaire (EP) aiguë repose en première intention sur l'anticoagulation, qui constitue le traitement de référence pour prévenir l'extension et la récurrence thromboembolique. Toutefois, certaines situations cliniques, notamment en cas de risque hémorragique majeur, en limitent l'utilisation et imposent le recours à des alternatives thérapeutiques.

Dans ce contexte, les filtres de la veine cave inférieure (VCI) ont été historiquement proposés comme stratégie de prévention mécanique des embolies pulmonaires. Néanmoins, leur place s'est progressivement restreinte à la lumière des données issues des essais randomisés et des registres. Les recommandations internationales récentes (2026) en précisent désormais strictement les indications.

RATIONNEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le filtre cave inférieur est un dispositif intravasculaire implanté dans la VCI, destiné à intercepter les embolies thrombotiques issues du réseau veineux profond des membres inférieurs avant leur migration vers la circulation pulmonaire.

Il s'agit d'une approche purement mécanique, sans effet sur la charge thrombotique, la progression de la thrombose ou le risque thrombotique systémique. Ainsi, le filtre ne constitue pas une alternative à l'anticoagulation, mais une mesure de substitution en cas d'impossibilité de celle-ci.

INDICATIONS SELON LES RECOMMANDATIONS 2026

Les recommandations actuelles restreignent l'utilisation des filtres cave à des situations bien définies (Figure 1).

INDICATION PRINCIPALE (RECOMMANDATION FORTE)

L'implantation d'un filtre cave est indiquée chez les patients présentant une EP aiguë confirmée associée à une contre-indication absolue à l'anticoagulation.

LES PRINCIPALES SITUATIONS INCLUENT :

- hémorragie active majeure
- risque hémorragique immédiat prohibitif
- complication hémorragique sévère sous anticoagulant

Dans ce contexte, le filtre vise à prévenir les récurrences emboliques potentiellement fatales.

SITUATIONS NON RECOMMANDÉES

Les données contemporaines ne soutiennent pas l'utilisation systématique des filtres cave. Leur utilisation n'est pas recommandée dans les situations suivantes :

- en complément d'une anticoagulation efficace
- chez les patients avec EP stable pouvant être anticoagulés
- en prévention primaire chez les patients à risque thromboembolique
- en l'absence d'événement thromboembolique documenté

Les essais randomisés, notamment PREPIC et ses extensions ⁽¹⁾, n'ont pas démontré de bénéfice en termes de mortalité⁽²⁾, malgré une réduction initiale du risque d'EP, au prix d'une augmentation du risque de thrombose veineuse profonde à long terme.

Recommandations - Filtre Cave Inférieur (VCI)

Classe	Niveau	Recommandation
I	B-R	EP + contre-indication à l'anticoagulation → filtre recommandé
I	C-LD	Retrait du filtre dès que possible
IIa	B-R	Contre-indication persistante → filtre utile
IIa	C-LD	Suivi structuré et stratégie de retrait
IIb	C-LD	EP sévère (D-E) → filtre envisageable
III	A	Récidive sous anticoagulation → filtre possible Utilisation systématique déconseillée

Figure 1. Recommandations actuelles (2026) concernant l'utilisation des filtres de la veine cave inférieure (VCI) dans l'embolie pulmonaire aiguë.



COMPLICATIONS ET LIMITES

L'implantation d'un filtre cave est associée à des complications non négligeables, parfois tardives :

- thrombose de la VCI
- récurrence thromboembolique
- migration ou fracture du dispositif
- perforation pariétale⁽³⁾
- difficulté de retrait

Ces risques imposent une évaluation rigoureuse du rapport bénéfice/risque avant toute indication.

STRATÉGIE CONTEMPORAINE : FILTRES TEMPORAIRES

Les recommandations privilégient actuellement l'utilisation de filtres récupérables avec une stratégie de retrait précoce.⁽⁴⁾

Les principes clés reposent sur :

- une indication transitoire
- une réévaluation régulière de la possibilité d'anticoagulation
- un retrait du dispositif dès que les conditions le permettent⁽⁵⁾

Cette approche vise à limiter les complications, dont la fréquence est corrélée à la durée d'implantation.⁽⁶⁾

PLACE DANS LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Le filtre cave doit être considéré comme une option de recours, intégrée dans une prise en charge multidisciplinaire.

Il ne remplace ni :

- l'anticoagulation, traitement de première ligne
- les stratégies de reperfusion dans les formes à haut risque

Son utilisation doit rester exceptionnelle et strictement encadrée.

CONCLUSION

À la lumière des recommandations 2026, la place des filtres de la VCI dans l'EP aiguë est clairement redéfinie :

- indication limitée aux contre-indications absolues à l'anticoagulation
- absence de bénéfice démontré en utilisation systématique
- nécessité d'une stratégie de retrait précoce

Cette évolution reflète une approche plus restrictive, fondée sur les preuves, visant à optimiser le rapport bénéfice/risque dans des situations cliniques ciblées.

Références :

1. The PREPIC Study Group. Eight-Year Follow-Up of Patients With Permanent Vena Cava Filters in the Prevention of Pulmonary Embolism: The PREPIC (Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) Randomized Study. *Circulation*. 2005 Jul 19;112(3):416–22. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512834
2. Muriel A, Jiménez D, Aujesky D, Bertoletti L, Decousus H, Laporte S, et al. Survival Effects of Inferior Vena Cava Filter in Patients With Acute Symptomatic Venous Thromboembolism and a Significant Bleeding Risk. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014 Apr;63(16):1675–83. doi:10.1016/j.jacc.2014.01.058
3. Durack JC, Westphalen AC, Kekulawela S, Bhanu SB, Avrin DE, Gordon RL, et al. Perforation of the IVC: Rule Rather Than Exception After Longer Indwelling Times for the Günther Tulip and Celect Retrievable Filters. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012 Apr;35(2):299–308. doi:10.1007/s00270-011-0151-9
4. US Food and Drug Administration. Removing retrievable inferior vena cava filters: FDA safety communication. Accessed October 10, 2024. [https:// www.classlawgroup.com/wp-content/uploads/2015/07/IVC-2.pdf](https://www.classlawgroup.com/wp-content/uploads/2015/07/IVC-2.pdf).
5. Inagaki E, Farber A, Eslami MH, Siracuse JJ, Rybin DV, Sarosiek S, et al. Improving the retrieval rate of inferior vena cava filters with a multidisciplinary team approach. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2016 Jul;4(3):276–82. doi:10.1016/j.jvsv.2015.11.002
6. Avgerinos ED, Bath J, Stevens J, McDaniel B, Marone L, Dillavou E, et al. Technical and Patient-related Characteristics Associated with Challenging Retrieval of Inferior Vena Cava Filters. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013 Sep;46(3):353–9. doi:10.1016/j.ejvs.2013.06.007

Embolie pulmonaire : Thérapies de reperfusion avancées



Pr. Ag Yosra Messaoudi



Rsdm Mohamed Mahmoud

Service de cardiologie CHU. Ibn Jassar Kairouan

INTRODUCTION

Les thérapies avancées ont une place essentielle dans la prise en charge de l'embolie pulmonaire (EP) aiguë avec une dégradation hémodynamique. Elles comprennent la thrombolyse systémique, la thrombolyse dirigée par un cathéter (CDL), la thrombectomie mécanique (MT) et l'embolectomie chirurgicale. L'indication dépend de la stratification du risque de l'EP (classification A-B-C-D-E de AHA/ACC de l'EP) et du risque hémorragique ⁽¹⁾

1) La thrombolyse systémique :

L'indication principale de la thrombolyse est l'embolie pulmonaire à haut risque soit la catégorie E1-E2 de la classification AHA/ACC de l'EP (2-a).

Elle permet une réduction notable de l'obstruction pulmonaire et une amélioration de la fonction du ventricule droit par rapport à l'anticoagulation seule, comme le suggèrent les essais randomisés disponibles.

L'altéplase (rt-PA) administrée à dose standard (100 mg sur 2 heures) constitue actuellement l'agent de référence en pratique clinique, tandis que les thrombolytiques de première génération ne sont plus utilisés en pratique contemporaine en raison de durées de perfusion prolongées et d'une disponibilité limitée.

Une méta-analyse de 15 études randomisées a montré que la thrombolyse était associée à une réduction de la mortalité précoce chez une proportion modeste de patients présentant une embolie pulmonaire correspondant aux catégories E1-E2 de l'AHA/ACC. ⁽²⁾

Par ailleurs, la thrombolyse était associée à un taux de 9,9 % d'hémorragies sévères et de 1,7 % d'hémorragies intracrâniennes (données de l'essai PEITHO), ce qui impose une évaluation rigoureuse du rapport bénéfice-risque avant son utilisation. ⁽³⁾



2) La thrombolyse dirigée par un cathéter

La thrombolyse dirigée par un cathéter (CDL) correspond à l'administration d'un agent thrombolytique (le plus souvent le rt-PA) via un cathéter pulmonaire transcutané multi-perforé, afin de lyser le thrombus embolique. Le cathéter utilisé pour la CDL peut être standard ou spécialisé (assisté par ultrasons ou muni d'un dispositif d'infusion expansible).

Elle permet de diminuer les doses systémiques et de réduire potentiellement le risque hémorragique. Les indications sont comparables à celles de la thrombolyse systémique (tableau 1) :

Catégorie AHA/ACC	Recommandation	Classe	LOE
E1	CDL + anticoagulation est raisonnable pour prévenir la détérioration et mortalité précoce	2a	C-LD
D1-D2	Peut être considérée pour prévenir la détérioration clinique	2b	B-NR
C2-C3	Bénéfice incertain à court/long terme vs anticoagulation seule	2b	C-LD
A-CI	Non recommandée (absence de bénéfice démontré)	3-NB	C-EO

Tableau 1 : Indications de la CDL par catégorie de l'EP

Les doses étudiées varient de 4 à 24 mg de rt-PA. La dose standard est 5-10mg par artère pulmonaire (AP). La dose réduite (<5 mg/AP) n'est pas recommandée (Classe 3-NB, LOE B-NR), elle a montré une efficacité insuffisante sans bénéfice hémorragique démontré. ⁽⁴⁾

3) La thrombectomie mécanique (MT) :

C'est l'extraction mécanique du thrombus par voie percutanée, plusieurs techniques décrites : l'aspiration, la fragmentation, la rhéolyse, macération, ou approche pharmaco mécanique

Les indications sont similaires à celle de la CDL.

L'avantage majeur de la MT qu'elle ne nécessite pas d'agent thrombolytique, permettant d'éviter le risque hémorragique associé.

Il n'existe aucun essai randomisé comparant directement la thrombectomie mécanique à la thrombolyse systémique. Dans l'étude Flame, la mortalité était 29.5 % chez les patients ayant reçus une thrombolyse systémique contre 1.9 % le groupe traité par MT. ⁽⁵⁾



4) L'embolectomie chirurgicale :

Elle est réalisée sous circulation extracorporelle (CEC) par sternotomie, avec rarement besoin de clampage aortique. La CEC permet une décompression immédiate du VD en dérivant le retour veineux et de restaurer la perfusion systémique.

Le tableau 2 résume l'indication de l'embolectomie chirurgicale :

Catégorie AHA/ACC	Recommandation	Classe	LOE
E1	Embolectomie chirurgicale raisonnable vs anticoagulation seule	2a	B-NR
D1-D2	Peut être envisagée avec l'anticoagulation pour prévenir la détérioration hémodynamique	2b	C-LD
D1-E1 vs thrombolyse systémique.	Bénéfice incertain, mais réduit risque d'HIC	2b	B-NR
A-C3	Non recommandée	3-NB	C-EO
E2 (sans support mécanique)	Non recommandée vs autres thérapies avancées	3-NB	B-NR

Tableau 2 : Indications de l'embolectomie chirurgicale par catégorie de l'EP

Il n'existe pas actuellement des essais randomisés comparant l'embolectomie chirurgicale aux autres thérapies. Les données reposent principalement sur des séries rétrospectives incluant des patients sévères (D2–E2), souvent en contexte de réanimation ou d'échec de la thrombolyse. Malgré cette gravité, les résultats sont favorables avec une mortalité de 1 à 15 %, une morbidité faible hors arrêt cardiaque préalable, et une récupération généralement rapide et durable de la fonction ventriculaire droite, sans nécessité fréquente de support circulatoire prolongé. ⁽⁶⁾

CONCLUSION :

Les thérapies avancées de l'embolie pulmonaire aiguë reposent sur une approche individualisée selon la stratification AHA/ACC, le risque hémorragique et le contexte clinique. La thrombolyse systémique demeure le traitement de référence en cas de choc cardiogénique (catégorie E1), tandis que la CDL, la MT et l'embolectomie chirurgicale constituent des alternatives complémentaires. La prise en charge multidisciplinaire via une PERT est essentielle pour optimiser la sélection thérapeutique et le pronostic.



Catégorie	Thrombolyse sys.	CDL	MT	Chirurgie	Niveau
A-CI	3-Harm A	3-NB C-EO	3-NB C-EO	3-NB C-EO	Evidence élevée
C2	3-Harm B-R	2b C-LD	2b C-LD	3-NB C-EO	Limitée
C3	2b C-LD	2b C-LD	2b C-LD	3-NB C-EO	Limitée
D1-D2	2b C-LD	2b B-NR	2b B-NR	2b C-LD	Modérée
E1	2a C-LD	2a C-LD	2a B-NR	2a B-NR	Modérée
E2	2a C-LD	N/A	N/A	3-NB B-NR	Limitée

Légende : 3-Harm = contre-indication formelle ; 3-NB = absence de bénéfice ; 2a = raisonnable ; 2b = peut être envisagé
CDL = Thrombolyse dirigée par cathéter ; MT = Thrombectomie mécanique ; N/A = non applicable

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des recommandations

Références :

1. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines | JACC [Internet]. [cité 12 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2025.11.005>
2. Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 7 mars 2015;36(10):605-14. doi:10.1093/eurheartj/ehu218
3. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 10 avr 2014;370(15):1402-11. doi:10.1056/NEJMoa1302097
4. Bashir R, Foster M, Iskander A, Darki A, Jaber W, Rali PM, et al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis With the Bashir Endovascular Catheter for Acute Pulmonary Embolism. *JACC Cardiovasc Interv.* déc 2022;15(23):2427-36. doi:10.1016/j.jcin.2022.09.011
5. Silver MJ, Gibson CM, Giri J, Khandhar S, Jaber W, Toma C, et al. Outcomes in High-Risk Pulmonary Embolism Patients Undergoing FlowTrierer Mechanical Thrombectomy or Other Contemporary Therapies: Results From the FLAME Study. *Circ Cardiovasc Interv.* oct 2023;16(10). doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013406
6. Goldberg JB, Spevack DM, Ahsan S, Rochlani Y, Dutta T, Ohira S, et al. Survival and Right Ventricular Function After Surgical Management of Acute Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol.* août 2020;76(8):903-11. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.065

Embolie pulmonaire et grossesse



Pr Ag Mahjoub Marouane



Rsdet Kharroubi Mohamed hedi

Service de cardiologie, Hôpital Fattouma Bourguiba Monastir

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) au cours de la grossesse constitue une urgence diagnostique et thérapeutique majeure, en raison du risque maternel et fœtal. Les recommandations récentes insistent sur une stratégie standardisée visant à optimiser le diagnostic tout en limitant les explorations inutiles et l'irradiation fœtale. La prise en charge repose sur trois étapes fondamentales :

Évaluation de la probabilité clinique, confirmation diagnostique raisonnée, puis stratification du risque après confirmation.

1. ÉVALUATION DE LA PROBABILITÉ CLINIQUE EN GROSSESSE

En période gravidique, l'évaluation clinique est complexe car plusieurs signes (dyspnée, tachycardie, œdèmes) peuvent être physiologiques.

Limites des scores classiques

Les scores de Wells et de Genève présentent une faible performance en grossesse en raison :

- De la modification physiologique de la fréquence cardiaque
 - De l'augmentation de la dyspnée basale
 - Des modifications hémodynamiques physiologiques
- 👉 Leur utilisation isolée n'est donc pas recommandée.

Score YEARS adapté à la grossesse

La stratégie recommandée repose sur le **score YEARS adapté**, particulièrement utile dans le contexte de suspicion d'embolie pulmonaire pendant la grossesse.

Critères cliniques

- Signes de thrombose veineuse profonde (TVP)
- Hémoptysie
- EP jugée comme diagnostic le plus probable



Interprétation avec D-dimères

- **0 critère YEARS** → EP exclue si D-dimères < 1000 ng/mL
- **≥1 critère YEARS** → EP exclue si D-dimères < 500 ng/mL
- Au-dessus des seuils → imagerie obligatoire

Points essentiels

- Les D-dimères augmentent physiologiquement pendant la grossesse
- L'adaptation des seuils permet de réduire les angio-TDM inutiles
- Toujours intégrer les facteurs de risque thromboemboliques (antécédents, thrombophilie, post-partum)

IMAGERIE DIAGNOSTIQUE DANS L'EMBOLE PULMONAIRE GRAVIDIQUE

En cas de probabilité élevée ou D-dimères positifs :

- **Angio-TDM thoracique** : examen de référence
- **Scintigraphie ventilation/perfusion (V/Q scan)** : alternative si besoin de réduire l'irradiation mammaire

👉 Le choix dépend du contexte maternel, de la disponibilité et du rapport bénéfice/risque fœtal.

STRATIFICATION DU RISQUE APRÈS CONFIRMATION DE L'EMBOLE PULMONAIRE PENDANT LA GROSSESSE

1. Embolie pulmonaire à haut risque

Définie par :

- Hypotension persistante (PAS < 90 mmHg)
- Choc cardiogénique
- Risque vital immédiat
- Nécessite une reperfusion urgente (thrombolyse ou embolectomie)
- Surveillance en réanimation

2. Embolie pulmonaire à risque intermédiaire

-Intermédiaire élevé

- Dysfonction du ventricule droit à l'échographie ou au scanner
- ET élévation des biomarqueurs (troponine, BNP)

-Intermédiaire faible

- Un seul critère positif entre Dysfonction du ventricule droit à l'échographie ou au scanner ET élévation des biomarqueurs (troponine, BNP)
- Ces formes sont particulièrement critiques pendant la grossesse car le risque de décompensation peut être rapide malgré une stabilité initiale.

3. Embolie pulmonaire à faible risque

- Hémodynamique stable
- Fonction ventriculaire droite normale
- Biomarqueurs négatifs
- Prise en charge standard par anticoagulation
- Possibilité de prise en charge ambulatoire dans certains cas sélectionnés



Catégorie	Critères	Conduite à tenir
Haut risque	Choc / hypotension	Reperfusion urgente
Intermédiaire élevé	Dysfonction VD + biomarqueurs ↑	Surveillance intensive
Intermédiaire faible	Un critère positif	Anticoagulation + surveillance
Faible risque	Aucun critère	Traitement standard

Tableau 1 : Stratification de l'embolie pulmonaire pendant la grossesse

TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE PENDANT LA GROSSESSE

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : traitement de référence
- Héparine non fractionnée (HNF) : utilisée en cas d'instabilité ou proche de l'accouchement
- Antivitamines K (AVK) et anticoagulants oraux directs (AOD) : contre-indiqués pendant la grossesse
→ L'objectif est un traitement efficace sans risque tératogène ni hémorragique foetal.

POINTS CLÉS SPÉCIFIQUES À L'EMBOLIE PULMONAIRE GRAVIDIQUE

- Symptômes souvent trompeurs car proches de la physiologie de la grossesse
- Importance majeure de l'échocardiographie pour évaluer le retentissement cardiaque droit
- Utilisation raisonnée des D-dimères avec seuils adaptés
- Approche multidisciplinaire (cardiologie, obstétrique, réanimation)

Références :

1. Creager MA, Barnes GD, Giri J, et al. Guidelines for pulmonary embolism management. *Circulation*. 2026.
2. American College of Cardiology / AHA. Acute pulmonary embolism updates. 2026.
3. van der Pol LM, et al. Pregnancy-adapted YEARS algorithm. *N Engl J Med*. 2019;380:1139–49.
4. Konstantinides SV, et al. ESC Guidelines on pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2019;41:543–603.
5. Righini M, et al. Diagnosis of PE in pregnancy. *Ann Intern Med*. 2018;169:766–73.
6. AHA/ACC scientific updates on thromboembolism. 2026.

Cancer et thrombose



Dr Housseem Thabet



Rsd Azmi Mani

Service de cardiologie, CHU Sahloul

Le cancer reste à la fois un facteur de risque d'embolie pulmonaire (EP) et une situation particulière lors de la prise en charge de cette dernière. Selon les dernières recommandations de l'AHA/ACC en 2026, la prise en charge de l'EP chez les patients atteints de cancer repose sur les principes généraux de stratification du risque et de l'anticoagulation, avec quelques spécificités liées au cancer actif (cancer-associated thrombosis ou CAT).

A- EVALUATION DE LA PROBABILITÉ CLINIQUE DE L'EP:

Le cancer représente une des variables utilisées pour évaluer la probabilité clinique de l'EP selon plusieurs scores: notamment le **score de Wells** et le **score de Genève révisé**^[1].

B- STRATIFICATION DU RISQUE DE L'EP:

Le cancer figure aussi parmi les éléments déterminants pour la stratification du risque de l'EP selon plusieurs scores^[1]:

- **Score PESI / Score sPESI**
- **Critères Hestia**: la présence d'un cancer actif contre-indique généralement la prise en charge ambulatoire (hospitalisation recommandée).

C- PRISE EN CHARGE DE L'EP EN PHASE AIGÜE:

1/ **Concernant le milieu d'hospitalisation**: un antécédent de cancer chez un patient ayant une EP peut être une indication à un transfert à un centre de soins tertiaire^[1].

2/ **Concernant l'anticoagulation efficace à la phase initiale (3-6 premiers mois)**:

- Une anticoagulation curative est recommandée.
- Préférence pour les **AOD** (apixaban, rivaroxaban, edoxaban) ou l'**HBPM** (héparine de bas poids moléculaire) plutôt que des anti-vitamines K (AVK) : ceci est en fonction du type de cancer, du risque hémorragique et des interactions médicamenteuses^[1].

• Chez les patients nécessitant un traitement parentéral initial : **HBPM** préférée à l'héparine non fractionnée (HNF)^[1].

D- Recherche de cancer en l'absence de facteur de risque évident d'EP (bilan étiologique) :

Examen clinique minutieux: recueil des antécédents, un examen physique complet, screening en fonction de l'âge pour détecter un cancer (figure 1).

Cancer Screening and Thrombophilia Testing in the Absence of PE Risk Factors

1	A	8. In patients with acute PE without associated identifiable risk factors, a thorough history, physical examination, and age-appropriate cancer screening should be obtained to diagnose undetected cancer. ¹⁷⁻²⁰
---	---	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Figure 1 : Recherche du cancer en l'absence de facteur de risque d'EP

La réalisation d'un scanner ou d'un PET Scan sans aucun signe d'orientation ne sont pas indiqués systématiquement pour détecter un cancer^[1] (figure 2).

3: No Benefit	A	10. In patients with acute PE, routine imaging with CT or positron emission tomography-CT is not recommended to diagnose undetected cancer. ^{17,18}
---------------	---	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Figure 2 : Recommandation sur la réalisation de routine d'un scanner ou d'un PET Scan

Chez les patients ayant présenté une embolie pulmonaire aiguë sans facteur de risque majeur et réversible identifiable, un cancer est diagnostiqué dans 4 à 10 % des cas au cours de la première année^[1].

Près de la moitié de ces cancers sont détectés simplement par l'interrogatoire et l'examen clinique. Un examen clinique complet associé à un dépistage orienté selon l'âge et les recommandations nationales reste donc la stratégie recommandée^[1].

Les stratégies de screening exhaustif (TDM TAP, TEP-scan) permettent de diagnostiquer un peu plus de cancers précocement, mais cet avantage disparaît après un an. Elles n'améliorent ni la mortalité globale, ni la détection de cancers à un stade curable. De plus, elles génèrent des examens complémentaires inutiles et des coûts supplémentaires^[1]

E- SUIVI:

Le suivi des patients cancéreux ayant fait une embolie pulmonaire doit être adapté dans des centres spécialisés (figure 3).



TABLE 8 Indications for Referral to a Specialized Clinic for Management

Indication	Description
Complex anticoagulation management	Patients requiring frequent adjustments or monitoring of anticoagulation therapy, including labile INRs, or fluctuating renal function, anticoagulation failure, allergies, high-risk/active bleeding
VTE history or recurrent PE	Patients with a history of recurrent VTE or those with an elevated risk of recurrence
Unresolved symptoms	Patients with ongoing symptoms such as dyspnea or exercise intolerance, potentially indicating CTEPD, may require specialty care
Pregnancy-related PE	Pregnant or postpartum patients with PE may require specialized management due to the associated complexities of anticoagulation during pregnancy and the postpartum period
Complicated clinical presentation	Patients with a PE in the setting of complex medical conditions (cancer, severe chronic illnesses), which may complicate standard treatment
Expert second opinion	Patients or referring physicians seeking a second opinion on management of complex patient care

CTEPD indicates chronic thromboembolic pulmonary disease; INR, international normalized ratio; PE, pulmonary embolism; and VTE, venous thromboembolism.

Figure 3 : Indications d'envoi des patients ayant fait une EP à un centre spécialisé

F- STRATÉGIE DE L'ANTICOAGULATION CURATIVE SELON LE RISQUE DE RÉCIDIVE (PHASE PROLONGÉE):

Chez les patients avec une première embolie pulmonaire associée à un **facteur de risque persistant** (notamment un **cancer actif**), il est recommandé de poursuivre l'anticoagulation au-delà de la phase initiale (3-6 mois) dans la phase de traitement prolongé, afin de prévenir les récurrences de la maladie veineuse thrombo-embolique (MVTE).

Choix de l'anticoagulant^[1]:

- En cas de cancer actif, un **AOD** (apixaban, rivaroxaban ou edoxaban) ou une **HBPM** est préférable à un AVK (warfarine).
- La HBPM réduit significativement le risque de récurrence par rapport à la warfarine, avec un risque de saignement majeur comparable.
- Les AOD sont non inférieurs à l'HBPM pour prévenir les récurrences, avec un risque de saignement majeur équivalent.

Étude API-CAT^[2]: Chez 1766 patients avec MTEV associée au cancer, après au moins 6 mois de traitement, l'apixaban à **dose réduite (2,5 mg x 2/j)** a montré :

- Un taux de récurrence de MTEV similaire à la dose complète (5 mg x 2/j) : 2,1 % vs 2,8 %.
- Une réduction significative des saignements cliniquement pertinents : 12,1 % vs 15,6 %.



CONCLUSION

Une dose réduite d'apixaban semble sûre et efficace en phase prolongée chez les patients atteints de cancer, même à haut risque de récurrence thromboembolique et de saignement. Les facteurs de risque persistants, comme le **cancer**, peuvent évoluer avec le temps (notamment après traitement curatif). Une **réévaluation régulière** de la nécessité de poursuivre une anticoagulation prolongée est donc indispensable afin de réévaluer régulièrement le bénéfice/risque.

En cas d'EP récidivante sous anticoagulation par HBPM chez le patient cancéreux:

- Une augmentation de la dose d'HBPM de 20 à 25 % peut être envisagée (niveau de preuve 2a).
- Les patients atteints de cancer qui présentent une EP récidivante malgré un traitement anticoagulant forment une population particulière.
- Leur risque de récurrence thromboembolique sous anticoagulation est nettement supérieur aux 2 % observés dans les populations non cancéreuses.
- Une méta-analyse récente n'a pas démontré de supériorité claire d'une stratégie d'anticoagulation par rapport aux autres dans cette situation.

En résumé : Chez le patient cancéreux, l'anticoagulation prolongée doit être régulièrement réévaluée. En cas de récurrence sous HBPM, une escalade posologique modérée peut être tentée, mais le risque de nouvelle récurrence reste élevé.

Cas particulier des tumeurs cérébrales:

- La présence d'une tumeur cérébrale **n'est pas une contre-indication absolue** à l'anticoagulation ^[1].
- Cependant, l'anticoagulation **augmente le risque d'hémorragie intracrânienne** ^[1].

Données des méta-analyses :

- Sans anticoagulation, le risque de saignement intracrânien est **plus élevé** chez les patients avec **métastases cérébrales** que chez ceux avec tumeur cérébrale primitive ^[1].
- L'anticoagulation est associée à un **sur-risque de saignement** (général et majeur) chez les patients avec **tumeur primitive**, mais pas chez ceux avec **métastases cérébrales** ^[1].

Choix de l'anticoagulant :

L'**HBPM** est associée à un **risque de saignement moindre** comparativement aux **AOD**, quel que soit le type de tumeur cérébrale (primitive ou métastatique) ^[1].

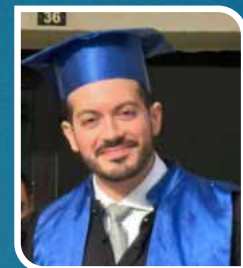
Références :

1. Creager MA, Barnes GD, Giri J, Beckman JA, Kabrhel C, Rosovsky RP, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2026;153(12):e977–e1051.
2. Mahé I, Carrier M, Mayeur D, Delluc A, Bertolotti L, Couturaud F, et al; API-CAT Investigators. Extended reduced-dose apixaban for cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2025;392(14):1363–1373.

Le Syndrome Post-Embolique et l'HTAP-TEC



Dr Ghassen Tlili



Rsd Mohamed Fredj Chedly

Service de cardiologie Hôpital Habib Thameur, Tunis

I - INTRODUCTION

L'**embolie pulmonaire (EP)** demeure un défi majeur de santé publique. Alors que la prise en charge s'est historiquement concentrée sur la phase aiguë, les **recommandations de 2026** marquent un tournant décisif vers un **suivi chronique rigoureux**. Ce changement de paradigme est crucial : **jusqu'à 50 % des survivants** présentent des limitations fonctionnelles ou une dyspnée persistante six mois après l'événement initial, définissant le **syndrome post-embolie pulmonaire (SPEP)** ^[1-4]

I. Définition du Syndrome Post-Embolie Pulmonaire (SPEP) et Classification Étiologique:

Le **SPEP** se définit par la persistance ou l'aggravation de symptômes, de limitations fonctionnelles ou d'une altération cardiorespiratoire survenant au moins **6 mois après une EP aiguë traitée de manière adéquate** ^[5]. Le SPEP représente un spectre clinique allant de la dyspnée persistante à l'hypertension pulmonaire sévère. Le syndrome post-EP se divise en deux entités selon la persistance d'une obstruction vasculaire :

- **Avec thrombus chronique** : il comprend l'**HTAP-TEC (CTEPH)**, complication grave définie par une hypertension pré-capillaire confirmée (PAPm 20 mmHg, RVP > 2 unités Wood) après 3 mois de traitement, et la **MTEC (CTED)**, où les patients sont symptomatiques malgré une hémodynamique normale au repos.
- **Sans thrombus chronique** : les symptômes résultent d'une dysfonction persistante du ventricule droit ou d'un **déconditionnement physique**. Ce dernier affectant près de 50 % des patients à un an, les recommandations préconisent une déambulation précoce en classe 2a ^[2,5].

II- PRÉSENTATION CLINIQUE ET MODALITÉS DIAGNOSTIQUES:

Dans la majorité des cas, les symptômes d'EP s'estompent au cours des 6 premiers mois suivant l'épisode initial ^[2]. Les **recommandations de 2026** préconisent désormais (Classe 1) un **dépistage proactif** des symptômes **à chaque visite pendant au moins un an** ^[2]. Cette vigilance est cruciale car les complications chroniques, peuvent évoluer de façon insidieuse avec des symptômes initialement non spécifiques,



vers une **insuffisance cardiaque droite**. Le bilan diagnostique initial, recommandé en classe 2a, repose sur la réalisation conjointe d'une **échographie cardiaque transthoracique (ETT)** et d'une **scintigraphie pulmonaire de perfusion (V/Q, SPECT ou SPECT/CT)**. Une scintigraphie de perfusion normale permet **d'exclure la MTEC** avec une valeur prédictive proche de 100 % [2]. Si la SPECT est anormale, la suite de la démarche diagnostique est dictée par la probabilité d'HTP à l'ETT :

- **Si la probabilité est faible** : On réalise une **épreuve d'effort cardiopulmonaire (CPET)** non invasive pour quantifier la limitation fonctionnelle et détecter une éventuelle atteinte vasculaire pulmonaire.
- **Si la probabilité est élevée** : Le patient doit être orienté vers un centre expert pour un bilan complet incluant un **cathétérisme cardiaque droit**, afin de confirmer le diagnostic de maladie thromboembolique chronique avec ou sans HTP au repos

L'algorithme diagnostique est représenté dans la figure 1.

III- PRISE EN CHARGE :

Les modalités de prise en charge du SPEP et de l'HTAP-TEC reposant sur une PEC en centre expert (classe I), sont résumées sur la Figure 2. **L'anticoagulation constitue le pilier fondamental** du traitement et doit être maintenue **indéfiniment** pour tous les patients atteints d'HTAP-TE (classe I). Pour les patients présentant des **obstructions chroniques (HTAP-TEC/CTED)**, la prise en charge repose sur trois options majeures : **l'endartérectomie pulmonaire**, considérée comme le "gold standard" pour les patients opérables avec une survie à 3 ans de 93 % ; **l'angioplastie pulmonaire par ballonnet**, une alternative percutanée pour les cas inopérables ou persistants après chirurgie ; et le traitement médicamenteux, où le **Riociguat** est le seul agent spécifiquement approuvé pour l'HTAP-TEC inopérable. En l'absence d'obstruction vasculaire, les symptômes persistants liés au déconditionnement physique justifient un programme de **réadaptation pulmonaire** pour restaurer la capacité à l'effort. Enfin, la **transplantation pulmonaire** demeure l'ultime recours pour les formes réfractaires au sein de centres hautement spécialisés

IV- CONCLUSION:

Affectant **50 % des patients**, le syndrome post-EP nécessite désormais un suivi rigoureux. Les **recommandations 2026** imposent un dépistage systématique des symptômes durant un an. Un parcours diagnostique précis permet d'orienter les patients vers des **soins experts** (chirurgie, angioplastie ou réadaptation), garantissant la restauration de leur **capacité fonctionnelle** et de leur **qualité de vie**.

Figures :

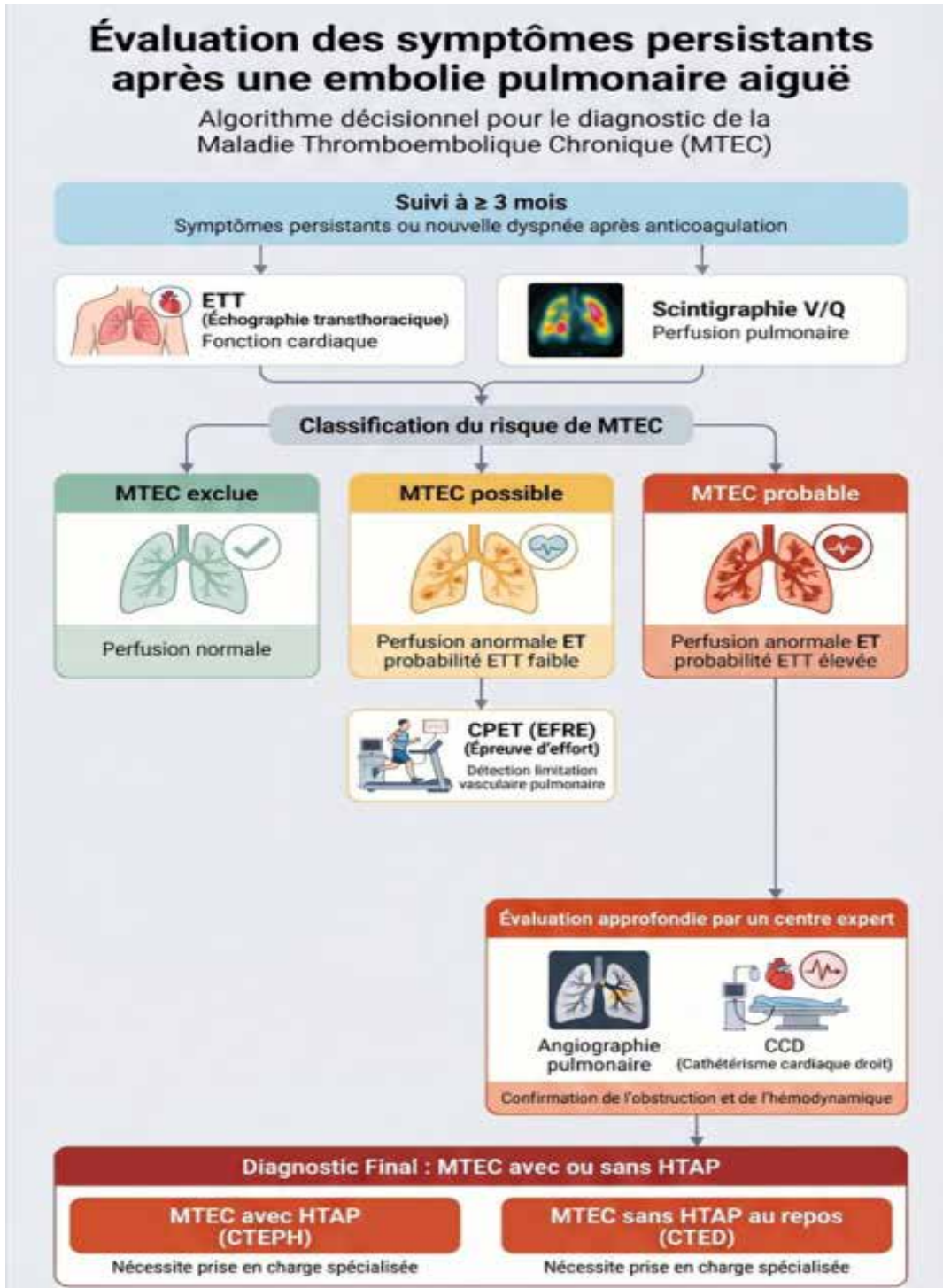
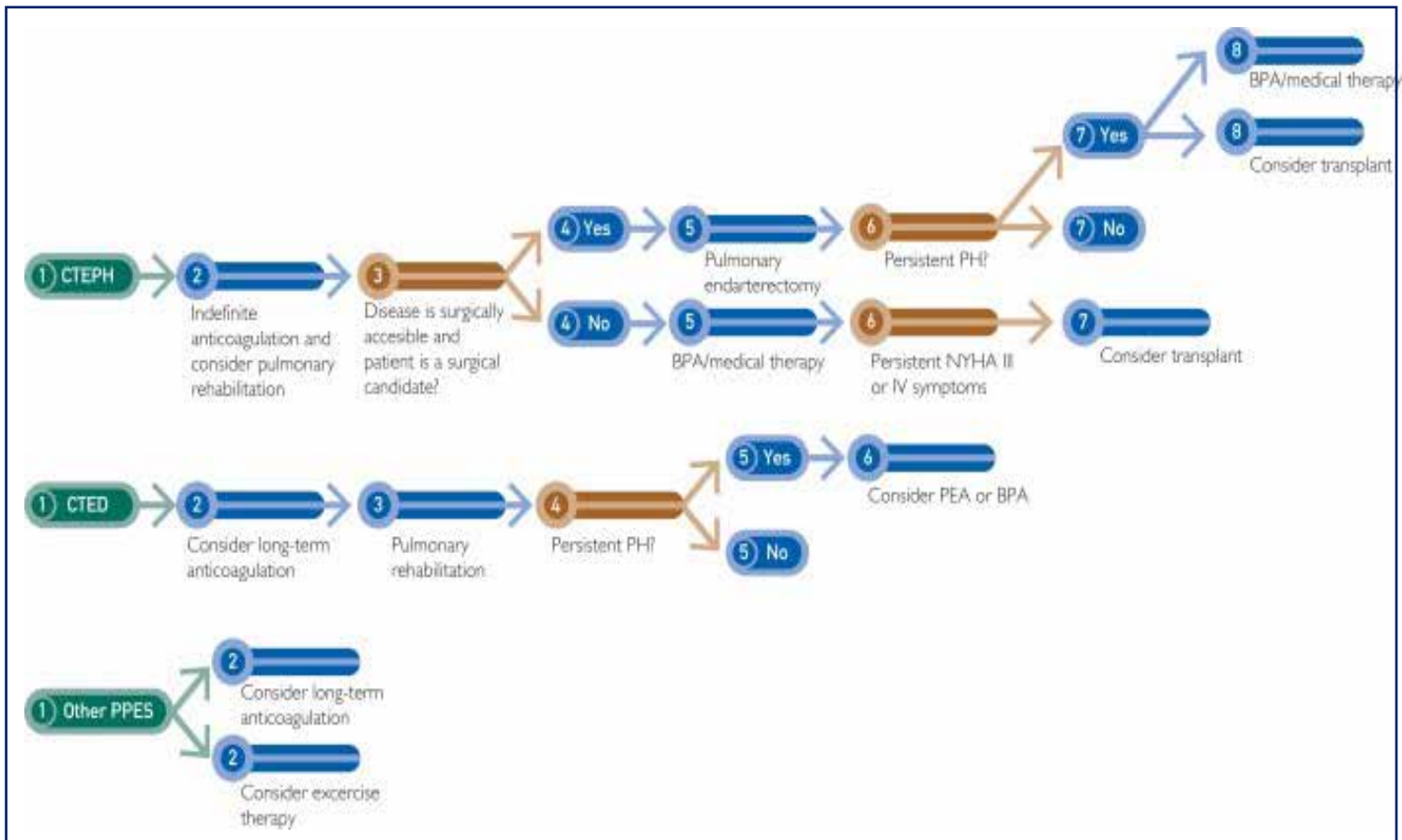


Figure 1 : Algorithme diagnostique devant une persistance des symptômes post Embolie pulmonaire :



CTEPH : Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique. CTED : Maladie thromboembolique chronique PPES : Syndrome post-embolie pulmonaire. BPA : Angioplastie pulmonaire par ballonnet NYHA : New York Heart Association PEA : Endartérectomie pulmonaire. PH : Hypertension pulmonaire

Figure 2 : Algorithme de prise en charge du syndrome post embolique:

Références :

- [1] Valerio L, Mavromanoli AC, Barco S, Abele C, Becker D, Bruch L, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study. *Eur Heart J* 2022;43:3387–98. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac206>.
- [2] Writing Committee Members, Creager MA, Barnes GD, Giri J, Mukherjee D, Jones WS, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2026;153:e977–1051. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001415>.
- [3] Rosenzweig A, Sul L, Lee M, Tefera L. Post-Pulmonary Embolism Syndrome: Clinical Challenges and Management Strategies. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2024;27:8. <https://doi.org/10.1007/s11936-024-01065-z>.
- [4] Kahn SR, Akaberi A, Granton JT, Anderson DR, Wells PS, Rodger MA, et al. Quality of Life, Dyspnea, and Functional Exercise Capacity Following a First Episode of Pulmonary Embolism: Results of the ELOPE Cohort Study. *Am J Med* 2017;130:990.e9-990.e21. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.03.033>.
- [5] Shah KP, Lee C, McBane RD, Piazza G, Frantz RP, Houghton DE, et al. Post-Pulmonary Embolism Syndrome—A Diagnostic Dilemma and Challenging Management. *Mayo Clin Proc* 2024;99:1965–82. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2024.07.008>.



Rivaroxaban 20, 15 & 10 mg

**Trust
the**

BALANCE

PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority