

Et ailleurs ...?

Antoine de Torrenté

Pollution de l'air et maladie coronaire

La question

La pollution de l'air par les particules fines a été associée à une augmentation de la mortalité toutes causes confondues et en particulier à une augmentation des événements cardiovasculaires majeurs tels que l'infarctus du myocarde et l'AVC. La plupart des études avaient un suivi relativement bref et une précision aléatoire des niveaux de pollution à l'intérieur des quartiers des villes étudiées. Les mécanismes physiopathologiques induisant les effets néfastes de la pollution sont aussi mal connus. L'agence américaine de la protection de l'environnement a voulu préciser la responsabilité de la pollution, en particulier due aux particules fines (PM) de 2,5 µm de diamètre, dans la progression de la maladie coronaire.

La méthode

La population étudiée est celle de l'étude MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) qui comprend près de 7000 individus de 4 groupes ethniques: hispaniques, afro-américains, blancs et chinois, âgés entre 45 et 84 ans. 6 villes ont été choisies: Baltimore, Chicago, Los Angeles, New York, St Paul et

Winston-Salem. Tous les participants recrutés entre 2000 et 2007 ont eu un CT de départ pour la mesure des calcifications coronaires selon la méthode d'Agatston. Les participants ont aussi bénéficié de la mesure de l'épaisseur de l'intima de la carotide commune. Pratiquement tous les candidats ont eu un CT de contrôle dont la moitié entre 2010 et 2012. Le degré de pollution a été mesuré sur 27 sites sur le long terme et sur près de 800 mesurés sur 2 fois 15 jours. Une modélisation de la pollution introduite à l'intérieur de maisons a aussi été réalisée. Le taux de PM_{2.5} par m³, les oxydes d'azote (NO_x) et les particules carbonées («fumée noire») ont été mesurés. Le suivi était d'environ 10 ans.

Les résultats

Le taux de PM_{2.5} a varié entre 9,2 et 22,6 µg/m³ et de 7,2 et 139 ppm (parts par million). Pour chaque augmentation de 5 µg/m³ des PM_{2.5}, les calcifications coronaires augmentent de 4 U Agatston par année. Pour chaque augmentation de 40 ppm de NO_x, les unités Agatston augmentent de 4,8/année. Les particules carbone ne sont pas liées à la progression des calcifications coronaires et il n'y a pas non plus de relation entre la pollution et l'épaisseur de l'intima carotidienne. Dans l'évaluation statistique des résultats des ajustements ont été

faits pour le BMI, l'activité physique, la consommation de tabac, le cholestérol total, le HDL et LDL-cholestérol. La figure 3 de l'article qui met en relation l'augmentation des calcifications coronaires et le taux des PM_{2.5} est impressionnante!

Problèmes et commentaires

Il est difficile de trouver des points faibles à cette méga-étude qui confirme la relation étroite entre la progression des calcifications coronaires et la concentration des PM_{2.5} et des NO_x. Même la modélisation de la pollution à l'intérieur des maisons confirme cette relation. Les mécanismes physiopathologiques de l'accélération de l'athérosclérose coronaire n'ont pas été étudiés mais, en général, on évoque une inflammation des parois artérielles par les PM_{2.5}. Curieusement il n'y a pas de relation entre l'épaisseur de l'intima carotidienne et les taux de pollution mais cette mesure est moins bonne que les calcifications coronaires pour juger du degré de l'athérosclérose. Quand on voit les images de certaines villes chinoises on peut s'inquiéter de la santé des populations. Il apparaît aussi clairement que le taux maximum admis en Europe de PM_{2.5} de 25 µg/m³ est nettement trop haut ...

Kaufmann JD, et al. Lancet. 2016;388(10045):696-704.

Stéroïdes anabolisants: un choix entre muscles et cerveau?

Des investigateurs norvégiens ont comparé par IRM le cerveau de 82 haltérophiles ayant consommé des anabolisants pendant une année à 68 n'en ayant pas consommé. Triste résultat: chez les consommateurs il y a une baisse de l'épaisseur du cortex, une perte de matière grise et le volume du putamen est plus petit. En français il y a une expression pas très gentille mais peut être réelle: «c... comme une haltérophile».

Bjørnebekk A, et al. Biol Psychiatry. 2016; pii: S0006-3223(16)32529-X doi: 10.1016/j.biopsych.2016.06.017

Détection des plaques athéromateuses coronaires: CT ou coronarographie?

Chez 71 patients suspect de maladie coronaire une étude hongroise a comparé le rendement de l'angiographie par CT à la coronarographie. 1000 segments coronaires ont été analysés. 765

segments négatifs pour la présence de plaques à la coronarographie se sont révélés positifs au CT. La coronarographie ne détecte que 3% des plaques négatives au CT. La détection des sténoses est également meilleure au CT. Il faudra une plus grande étude pour confirmer ces résultats.

Kolossváry M, et al. Am J Cardiol. 2016;117(12):1863-7. doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.03.031

Rivaroxaban (Xarelto®) pour le syndrome de Trousseau?

Les héparines de bas poids moléculaire sont le traitement de choix des patients avec une TVP ou une embolie pulmonaire (EP) associée à un cancer (syndrome de Trousseau, médecin français du 19^e qui a décrit le syndrome sur lui-même ...). Les antivitamines K sont moins efficaces dans ces situations. Qu'en est-il des inhibiteurs directs du facteur X activé? 118 patients avec une TVP ou une EP associée à un cancer et 178 patients sans cancer ont reçu du riva-

roxaban avec un suivi d'au moins 3 mois. Une récurrence de TVP ou d'EP est survenue dans le groupe avec cancer chez 3,3% contre 2,8% dans le groupe sans cancer (NS). C'est une bonne nouvelle qui permet d'éviter les injections journalières ...

Bott-Kitslaar DM, et al. Am J Med. 2016;129(6):615-9. doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.12.025

Statines chez les patients >80 ans avec une maladie coronaire?

1262 patients de >80 ans souffrant d'un infarctus du myocarde, d'un syndrome coronarien aigu ou d'une maladie coronaire chronique ont été étudiée de manière rétrospective. Le suivi a été de 3 ans. 706 ont reçu une statine. Une petite différence de mortalité non significative en faveur des statines a été constatée (HR 0,9). Il faudra une étude prospective pour trancher la question.

Rothschild DP, et al. J Am Geriatr Soc. 2016;64(7):1475-9. doi.org/10.1111/jgs.14207