



Reportage *Emmanuèle Garnier*

De nombreuses études ont été dévoilées au 55^e congrès de l'American College of Cardiology. Certaines pourraient ouvrir la voie à de nouvelles pratiques cliniques. Par ailleurs, plusieurs chercheurs québécois ont présenté leurs résultats au cours de ce congrès.

Étude TROPHY

La préhypertension serait traitable

Photos: Emmanuèle Garnier



Dr Stevo Julius

la préhypertension semble faisable », a annoncé le

Le destin des patients atteints de préhypertension ? Presque les deux tiers deviennent hypertendus en quatre ans, a révélé l'étude TROPHY (Trial of Preventing Hypertension). Mais il y a de l'espoir : la prise d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (ARA) pendant deux ans réduit ce risque, ont indiqué les données.

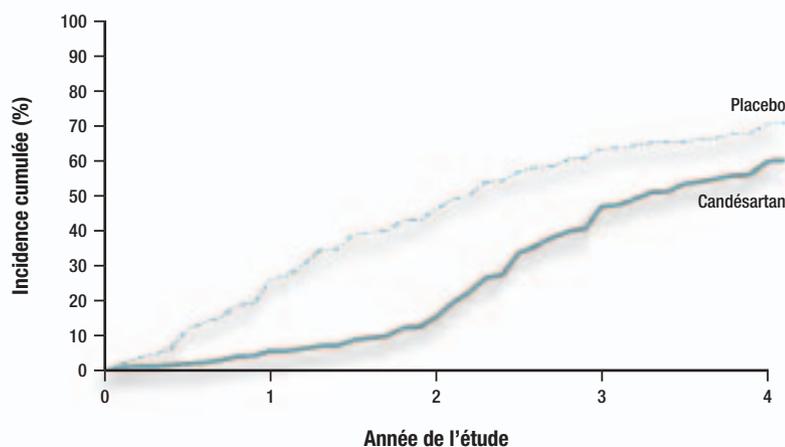
« Ainsi, le traitement de

Dr Stevo Julius, de l'Université du Michigan, auteur principal de l'essai clinique.

« L'hypertension non traitée est une maladie qui s'autoaccélère. L'hypertrophie artériolaire et le dysfonctionnement endothélial contribuent à ce phénomène. Nous avons, par conséquent, émis l'hypothèse qu'un traitement précoce pourrait interrompre ce cercle vicieux et ainsi prévenir ou retarder l'apparition de l'hypertension », a expliqué le chercheur.

Le Dr Julius et ses collaborateurs ont donc conçu une étude pour vérifier si l'inhibition du système rénine-angiotensine pouvait empêcher le processus d'autoaccélération. Pour leur essai clinique à répartition aléatoire de quatre ans, financé par AstraZeneca, les investigateurs ont recruté des sujets non hypertendus,

Figure. Incidence cumulée des cas d'hypertension clinique, par la méthode de Kaplan-Meier



Nombre de patients non hypertendus

	0	1	2	3	4
Groupe prenant du candésartan	391	356	309	191	127
Groupe prenant un placebo	381	269	184	118	85

Julius S, Nesbitt SD, Egan BM et coll. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 1685-97. Copyright © 2006 Massachusetts Medical Society (MMS). Tous droits réservés. Traduit avec l'autorisation de la MMS, 2006.

liorer leurs habitudes de vie, comme le recommandent les lignes directrices sur la préhypertension.

Résultats

L'action du candésartan a semblé efficace. Pendant les deux premières années de l'étude, l'ARA a permis de réduire de 66,3 % le risque d'apparition de l'hypertension. Ainsi, dans le groupe témoin, 40,4 % des sujets sont devenus hypertendus, ce qui n'est arrivé qu'à seulement 13,6 % des patients sous candésartan ($P < 0,001$).

Au bout des deux années suivantes, pendant lesquelles tous les sujets ont pris un placebo, 53,2 % des

Taux de patients devenus hypertendus au cours de l'étude TROPHY

Traitement	Candésartan	Placebo	Réduction relative	Réduction absolue
Phase 1 (ARA/placebo)	13,6 %	40,4 %	66,3 %	26,8 %
Phase 2 (Placebo)	39,6 %	22,6 %	—	—
Fin de l'étude (Phases 1+2)	53,2 %	63,0 %	15,6 %	9,8 %

participants initialement sous candésartan étaient devenus hypertendus, ce qui a été le cas de 63,0 % des sujets témoins. La différence de 15,6 % est encore significative ($P < 0,007$). « L'incidence de l'hypertension dans le groupe recevant du candésartan augmente, mais les courbes de Kaplan-Meier restent séparées jusqu'à la fin de l'étude » (figure), soulignent les chercheurs dans le *New England Journal of Medicine* où ils viennent de publier leurs données¹.

À la fin de l'étude, la pression systolique était de 2,0 mm Hg plus basse

âgés en moyenne de 48 ans, qui présentaient :

- une pression systolique entre 130 mm Hg et 139 mm Hg, ou
- une pression diastolique entre 85 mm Hg et 89 mm Hg.

Ainsi, 772 participants ont pris pendant deux ans soit 16 mg par jour de candésartan (Atacand®), soit un placebo. Au cours des deux années suivantes, tous les sujets ont reçu un placebo. Ils bénéficiaient, en plus, tout au long de l'essai clinique, de conseils pour amé-

liorer leurs habitudes de vie, comme le recommandent les lignes directrices sur la préhypertension. À la fin de l'étude, la pression systolique était de 2,0 mm Hg plus basse dans le groupe sous candésartan ($P=0,04$) et la pression diastolique inférieure de 1,1 mm Hg ($P=0,07$). Par ailleurs, le temps médian écoulé avant l'apparition de l'hypertension a atteint 2,2 ans dans le groupe témoin et 3,3 ans dans le groupe ayant pris l'ARA.

L'apparition d'effets secondaires importants liés au traitement n'a pas constitué un problème : 3,5 % des

1. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM et coll. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 1685-97.

patients en ont eu dans le groupe prenant du candésartan et 5,9 %, dans le groupe recevant un placebo.

L'hypertension est-elle prévenue ou masquée ?

Le D^r Julius a ainsi vu les données confirmer son hypothèse initiale. « Chez les patients atteints de préhypertension, un traitement de deux ans par le candésartan à raison de 16 mg par jour a retardé l'apparition de l'hypertension de stade 1 jusqu'à deux ans après le traitement, en a supprimé substantiellement l'apparition pendant les deux ans de la thérapie active et a grandement prolongé la période sans hypertension pendant tout l'essai clinique », a résumé le chercheur.

Mais le candésartan a-t-il vraiment prévenu l'apparition de l'hypertension ou l'a-t-il seulement masquée ? Certains spécialistes, comme le D^r **Heribert Schunkert**, d'Allemagne, ont des doutes. Dans un éditorial publié dans le *New England Journal of Medicine*, le médecin estime que plusieurs points semblent indiquer « qu'en raison de la structure de l'étude, la différence entre les deux groupes quant à la prévention réelle de l'hypertension peut avoir été surestimée². » Un exemple ? Une proportion de 39,6 % des sujets qui avaient d'abord pris du candésartan sont devenus hypertendus quand ils ont cessé le médicament, un pourcentage similaire à celui du groupe témoin dans lequel 40,4 % ont franchi le seuil de l'hypertension au cours des deux premières années de l'étude (*tableau*).

Néanmoins, un fait important de l'étude TROPHY demeure : le glissement de la préhypertension vers l'hypertension. Un phénomène qui s'est produit à un taux de 15 % par année dans le groupe témoin. « Les sujets présentant une préhypertension devraient, par conséquent, être suivis de près, de préférence à des intervalles de trois mois pour faciliter la détection précoce de l'hypertension de stade 1 », a conseillé à cet égard le D^r Julius.

Pour l'instant, les lignes directrices concernant la prise en charge de la préhypertension recommandent un régime alimentaire sain, comprenant des restrictions au sujet du sodium, une augmentation de l'activité physique, une perte de poids et une consommation modérée d'alcool. Mais la modification du mode de vie ne permet au mieux qu'une réduction absolue de 8 % de l'incidence de l'hypertension, ont montré les *Trials of Hypertension Prevention*³.

Trop tôt pour un traitement pharmacologique

Malgré les résultats de l'étude TROPHY, qu'il juge prometteurs, le D^r Julius ne recommande pas un traitement pharmacologique de la préhypertension. La mesure toucherait d'ailleurs 25 millions de patients, seulement aux États-Unis. Trop de questions demeurent : de plus longues périodes de traitement seraient-elles plus efficaces ? Une baisse plus importante de la pression sanguine donnerait-elle de meilleurs résultats ? D'autres types d'antihypertenseurs produiraient-ils des résultats similaires ? Le traitement précoce de la préhypertension réduit-il les complications cardiovasculaires ? Le rapport coût-efficacité est-il suffisant ? D'autres études sont encore nécessaires.

Le D^r Schunkert partage la position de l'auteur principal de TROPHY. « Pour l'instant, un régime de vie sain est à la base de tout traitement de la préhypertension, ajoute-t-il. Cela reste vrai même après les leçons de l'étude TROPHY. Cependant, une autre bataille doit être gagnée, celle de la maîtrise de la pression des millions de patients atteints d'une hypertension établie. » 📶



Photo : Emmanuèle Garnier

2. Schunkert H. Pharmacotherapy for prehypertension – Mission accomplished? *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 1742-4.
3. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med* 1997 ; 157 : 657-67

Syndrome coronarien aigu

L'efficacité d'un traitement intense et précoce par les statines

Photos : Emmanuèle Garnier



Dr Anthony Bavry

Entreprendre un traitement intensif par une statine chez un patient présentant un syndrome coronarien aigu ? Cela peut en surprendre certains, mais il semble qu'une thérapie intense commencée au début de l'hospitalisation augmente les chances de survie du malade. En traitant 111 personnes ainsi, on évite un décès, vient de démontrer par une méta-analyse le **Dr Anthony Bavry**, de la Cleveland Clinic Foundation en Ohio, et ses collaborateurs.

« Il fut un temps où il était contre-indiqué de commencer à prescrire des statines pendant un syndrome coronarien aigu. Mais depuis, plusieurs essais cliniques ont été publiés sur cette question », a affirmé le chercheur. La plupart des études ont montré qu'un traitement intensif précoce par des statines réduisait de manière globale un ensemble d'événements comprenant les décès, les infarctus du myocarde et la revascularisation.

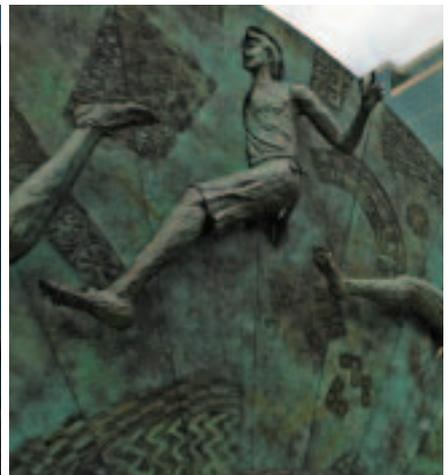
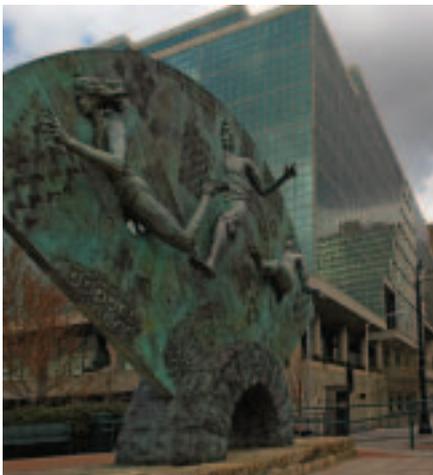
Mais ce traitement précoce permet-il aussi de réduire individuellement chacun des types d'événements ? Pour le vérifier, le Dr Bavry et ses collaborateurs ont étudié les résultats de huit essais cliniques englobant quelque 16 000 patients souffrant d'un

syndrome coronarien aigu. Ces études comparaient un traitement intensif à un traitement non intensif, c'est-à-dire à un placebo ou à de faibles doses de statines, au cours de l'hospitalisation. La thérapie était entreprise de 6 heures à 10 jours après l'arrivée à l'hôpital. Les sujets étaient suivis en moyenne 15 mois.

Le résultat le plus spectaculaire touche le taux de mortalité globale. Le traitement précoce et intensif l'a réduit de 25 %. En effet, alors qu'il était de quelque 4 % dans le groupe témoin, il s'est retrouvé à environ 3 % dans le groupe traité par de fortes doses de statines.

L'incidence d'angine instable a aussi été réduite de façon significative. Selon une analyse presque définitive, elle a été abaissée de 12 %, passant de 6,6 % à 5,7 %. Le taux de revascularisation, lui, a diminué de 9 %. Il était de 11,5 % dans le groupe témoin et de 10,4 % dans le groupe ayant reçu une thérapie intensive précoce. Par contre, la diminution du taux d'infarctus du myocarde récurrents n'était pas significative, ni celle des accidents vasculaires cérébraux.

« Il faut finalement traiter relativement peu de patients, c'est-à-dire 111, pour éviter un décès au cours de 15 mois de suivi. Il s'agit d'un traitement relativement simple pour sauver des vies », a conclu le chercheur. 📶



Tour de taille et maladies cardiovasculaires

Le même lien dans tous les pays



P^r Jean-Pierre Després

« Dans toutes les régions du monde, la mesure du tour de taille donne au médecin généraliste des indications supplémentaires sur le risque de maladie cardiovasculaire de son patient », explique le **P^r Jean-Pierre Després**, directeur de la recherche en cardiologie au Centre de recherche de l'Hôpital Laval. Dans une étude menée dans 63 pays sur presque 170 000 patients,

le chercheur et ses collègues ont montré que le tour de taille est associé à la présence de maladies cardiovasculaires indépendamment de l'indice de masse corporelle (IMC) et de l'âge.

L'étude IDEA (*International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity*), présentée au congrès par le **D^r Steve Haffner**, de l'Université du Texas, comprenait des patients d'Asie, d'Europe de l'Est, d'Europe de l'Ouest, d'Afrique du Nord, du Moyen-Orient, d'Asie, d'Amérique du Nord et d'Amérique latine. Dans toutes ces régions, les chercheurs ont demandé à des omnipraticiens de mesurer le tour de taille de leurs patients, de peser ces derniers, de calculer leur IMC et d'indiquer sur une fiche les signes cliniques d'une affection cardiovasculaire. L'exercice a été fait au cours de deux demi-journées représentatives de leur pratique clinique.

Dans certains pays, comme ceux d'Europe de l'Est, la prévalence des maladies cardiovasculaires était le double de celle qui a été relevée en Amérique du Nord. Dans d'autres régions, comme l'Asie, elle s'est avérée particulièrement faible. « Indépendamment de la toile de fond et des diffé-

rences régionales, on observe partout dans le monde une relation linéaire entre le tour de taille et la prévalence des maladies cardiovasculaires », indique le P^r Després.

Les chercheurs ont calculé, chez les hommes, que pour chaque 14 cm d'augmentation du tour de taille, le risque de maladie cardiovasculaire augmente de peu près 24 % (rapport de cotes [*odds ratio*] : 1,24). Chez les femmes, chaque surplus de 15 cm à la taille accroît le risque de l'ordre de 21 % (rapport de cotes [*odds ratio*] : 1,21). La mesure du tour de taille permettait de prédire la présence de maladie cardiovasculaire indépendamment de l'IMC et de l'âge. « Au Canada, où nous avons près de 3000 patients, les résultats ont été les mêmes », indique le professeur de l'Université Laval.

Pourquoi l'obésité abdominale est-elle si nocive ? D'une part, à cause des acides gras que les cellules abdominales hypertrophiées libèrent dans la circulation. D'autre part, parce que la graisse abdominale se transforme en un véritable organe endocrinien et relâche des cytokines inflammatoires. « Nous avons montré, il y a quelques années, que le paramètre le plus étroitement associé au taux de protéine C réactive était le tour de taille », explique le P^r Després.

Mais il y aurait un troisième facteur : l'adiponectine, une protéine protectrice que produit le tissu adipeux abdominal lorsqu'il n'est pas hypertrophié. Cette protéine préviendrait le diabète et les maladies cardiovasculaires. « Nos travaux indiquent que chez les personnes qui présentent une obésité abdominale, le taux circulant d'adiponectine est abaissé

de façon considérable. Et cette faible concentration sanguine est liée à une série d'anomalies métaboliques qui accroissent le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète. » Ainsi, la mesure du tour de taille peut révéler la présence de plusieurs mécanismes nuisibles. 🍷



Méthode pour éviter les évanouissements

La contraction des muscles

Photos : Emmanuèle Garnier



Dr^e Nynke van Dijk

Il existerait une méthode relativement efficace pour prévenir les évanouissements. Plus efficace en tout cas que l'approche habituelle fondée sur les conseils en cas d'apparition des symptômes. Il s'agit d'exercices de contrepression qui consistent simplement à contracter les muscles des membres.

« Les manœuvres de contrepression physique diminuent le nombre d'évanouissements par année chez les personnes qui ont des syncopes vasovagales et des symptômes prodromiques qu'ils peuvent reconnaître »,

explique la Dr^e Nynke van Dijk, chercheuse à l'Université d'Amsterdam. Au cours de l'évanouissement, explique-t-elle, il se produit entre autres une vasodilatation des vaisseaux des jambes et de l'abdomen. En contractant les muscles, on renvoie le sang vers le torse et la tête.

La nouvelle méthode comprend trois techniques.

Il y a d'abord le croisement des jambes, au cours duquel le patient doit pousser fermement ses membres inférieurs l'un contre l'autre et contracter leurs muscles ainsi que ceux de l'abdomen. Ensuite, il y a la contraction du bras en serrant dans la main un objet comme une balle. Enfin, l'agrippement



des deux mains ensemble (photos).

La chercheuse et ses collègues ont comparé la méthode des manœuvres de contrepression au traitement habituel qui consiste à expliquer au patient la nature du problème, à lui donner des conseils comme d'éviter les facteurs déclenchants, de s'étendre dès l'apparition des symptômes et d'augmenter l'absorption de sel et d'eau.

L'équipe de recherche a recruté 223 personnes âgées en moyenne de 38 ans et sujettes aux syncopes vasovagales. Les participants devaient en avoir eu trois au cours des deux dernières années ou encore avoir eu trois présyncopes et une syncope pendant l'année précédente. Les sujets devaient également pouvoir ressentir des prodromes.

La moitié des sujets ont reçu le traitement habituel et l'autre moitié ont eu, en plus, un entraînement aux exercices de contractions musculaires qu'ils devaient ensuite utiliser comme mesure préventive ou dès l'apparition de symptômes prodromiques.

Résultats ? Au bout de 14 mois, le risque d'évanouissement avait été réduit de plus du tiers chez les sujets qui utilisaient les exercices de contraction des muscles. Le taux de récurrences était de 32 % dans le groupe recourant à la contrepression et de 51 % dans le groupe témoin ($P < 0,01$).

« Les exercices de contrepression physique devaient être le traitement de première intention chez tous les patients sujets aux syncopes vasovagales et ayant des symptômes prodromiques qu'ils peuvent reconnaître », a estimé la Dr^e van Dijk. 📺

Association ARA-IECA

Comment expliquer les bienfaits de l'ajout d'un ARA ?



Dr Michel White

On connaît les bienfaits additionnels que procure l'ajout d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (ARA) à un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque symptomatique : diminution de la morbidité, de la mortalité, de l'incidence du diabète et du remodelage du ventricule gauche ainsi qu'amélioration de la fonction cardiaque et de la capacité d'exercice. Mais comment un ARA produit-il ces effets supplémentaires ?

La réponse résiderait peut-être au cœur de certains biomarqueurs, ont découvert le **Dr Michel White**, de l'Institut de Cardiologie de Montréal (ICM), et ses collègues. L'ajout d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine semblerait jouer sur le taux de protéine C réactive (PCR), de BNP (*brain natriuretic peptide*), le peptide natriurétique de type B, et, plus étonnant, sur la glycémie lorsque les sujets sont diabétiques.

Dans le cadre de l'étude CANDIID, les chercheurs de l'ICM et ceux de trois autres centres de recherche clinique ont recruté 80 patients atteints d'insuffisance cardiaque prenant déjà tous un IECA et presque tous un bêtabloquant. Les participants ont été distribués au hasard en deux groupes. Ils recevaient en plus de leurs

médicaments habituels soit un placebo, soit un ARA, le candésartan (Atacand®) dont la dose moyenne a été de 15,4 mg par jour.

Au bout de six mois, des différences sont apparues dans certains paramètres. Entre autres, dans la pression artérielle. Chez la moyenne des sujets, les valeurs étaient bien déjà au-dessous de 120 mm Hg/70 mm Hg. L'ajout du candésartan à un IECA les ont cependant diminuées encore de 5 mm Hg/2 mm Hg (*figure 1*). « Il ne semble pas y avoir d'effet plancher en ce qui concerne la tension artérielle, car les patients étaient déjà très bien traités sur ce plan », affirme le Dr White.

Qu'en est-il des marqueurs de l'inflammation ? La double suppression de l'angiotensine a provoqué une réduction modeste, mais quand même significative du taux de PCR. Elle a également entraîné une petite baisse de la concentration sanguine de BNP, une hormone sécrétée surtout dans le ventricule gauche au cours du remodelage et dont la réduction du taux est liée à un meilleur pronostic. « Cela signifie que l'addition de candésartan soulage le cœur en réduisant la tension de la paroi », indique le cardiologue.

Figure 1. Modification de la pression systolique et diastolique après la prise d'un IECA + candésartan

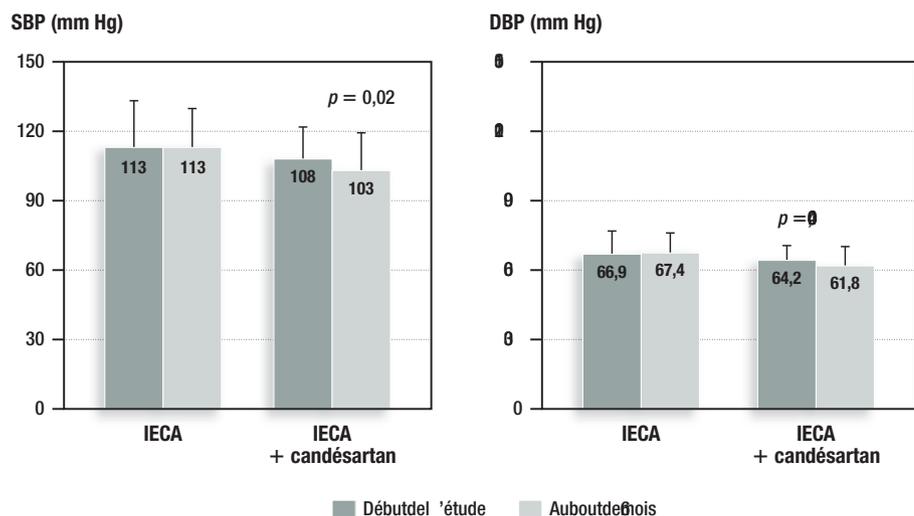
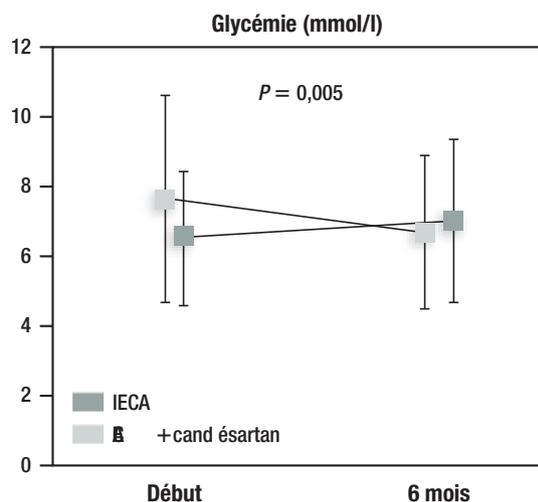


Figure 2. Modification de la glycémie en fonction des données initiales



	IECA	IECA + candésartan
Glucose < 6,2		
Début	5,24 ± 0,37	5,34 ± 0,65
Δ 6 mois	+0,55 ± 1,51 (18)	+0,36 ± 1,15 (16)
Glucose ≥ 6,2 < 7,9		
Début	6,72 ± 0,52	6,90 ± 0,60
Δ 6 mois	+0,68 ± 1,48 (12)	+0,56 ± 3,66 (5)
Glucose ≥ 7,9		
Début	9,33 ± 1,02	10,20 ± 2,30
Δ 6 mois	+1,13 ± 3,85 (4)	-2,66 ± 3,50 (10)

P < 0,01 concernant l'interaction

Dose moyenne au cours de l'étude :

IECA : 17,0 ± 10,9 mg/jour

IECA + candésartan : 15,7 ± 10,4 mg/jour

Diminution de la glycémie chez les diabétiques

L'effet de l'association ARA-IECA sur le taux sanguin de glucose est particulièrement intéressant. « Plus la glycémie initiale était élevée, plus l'ajout de candésartan avait un effet bénéfique sur ce paramètre », explique le D^r White. Dans le sous-groupe de patients dont le taux de glucose de départ était égal ou supérieur à 7,9 mmol/l, l'action de l'ARA semble évidente : la glycémie a baissé de 2,66 mmol/l

chez les 10 participants sous candésartan et s'est accrue de 1,13 mmol/l chez les quatre sujets témoins (figure 2). Par contre, l'effet de l'ARA n'était pas significatif chez les participants dont la glycémie initiale était inférieure à 6,9 mmol/l.

« Il va falloir, bien sûr, que ces résultats soient confirmés dans une plus grande étude », précise le D^r White. Ces données pourraient être d'autant plus intéressantes que 43 % des patients atteints d'insuffisance cardiaque grave sont intolérants au glucose ou diabétiques.

Autre fait intéressant, la sécrétion d'insuline a parallèlement grimpé avec la prise de candésartan chez les patients dont la glycémie initiale était élevée. Ainsi, chez les 12 patients sous candésartan dont la glycémie atteignait 6,2 mmol/l ou plus, l'insulinémie a doublé en six mois. Elle est passée de 101,5 pmol/l à 228,5 pmol/l. À l'opposé, chez les 15 patients témoins ayant la même glycémie, la sécrétion a diminué de 2,9 pmol/l. « Le candésartan aurait donc un effet mixte, soit d'augmenter la sécrétion d'insuline et d'améliorer la sensibilité au glucose. »

De nombreux patients concernés

Bien des patients atteints d'insuffisance cardiaque sont actuellement traités par un ARA et un IECA. Après la publication de l'étude CHARM-Added qui a montré les bienfaits cardiovasculaires de cette association, cette dernière est prescrite aux patients qui répondent aux mêmes critères que ceux de l'essai clinique : une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 40 % et une classe fonctionnelle élevée selon la classification de la New York Heart Association¹.

L'insuffisance cardiaque des participants de l'étude CANDIID était cependant moins grave que celle des sujets de l'essai clinique CHARM-Added. « Cela montre que même des patients moins malades semblent bénéficier de l'ajout d'un ARA. CANDIID est, par ailleurs, une petite étude. Des essais cliniques complémentaires portant spécifiquement sur les aspects neuro-endocriniens et métaboliques de l'association ARA-IECA seront donc nécessaires pour confirmer ces premières observations. »

1. McMurray JJ, Östergren J, Swedberg K et coll. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003 ; 362 : 767-71.

Grande-Bretagne

Vente sans ordonnance de simvastatine à faible dose

Photos : Emmanuelle Garnier



M. Kristian Filion

En juillet 2004, le gouvernement de Grande-Bretagne permettait la vente sans ordonnance de simvastatine à des doses de 10 mg. Cette décision semble avoir eu de grandes répercussions. Pour la première fois, cette année-là, le nombre de prescriptions de statines a chuté, après plusieurs années d'augmentation. « La diminution que nous avons observée touchait toutes

les doses de statines, les faibles doses de 10 mg, mais aussi les plus fortes », explique M. Kristian Filion, étudiant de doctorat à l'Université McGill, qui présentait ses résultats au cours d'un exposé oral.

Que s'est-il passé ? Les patients ont-ils commencé à s'autotraitier au lieu de consulter un médecin ? Les données utilisées par M. Filion ne peuvent le révéler. Tirées de la General Practice Research Database (GPRD), elles portaient sur les ordonnances de statines remises aux patients d'un groupe de quelque cinq millions de sujets britanniques.

En Grande-Bretagne, tout le monde ne peut cependant pas acheter de la simvastatine à faible dose dans les pharmacies. « Les critères pour en obtenir sont, pour les hommes, d'avoir 55 ans ou plus ou d'être âgé de

45 à 55 ans et de présenter un facteur de risque cardiovasculaire. Les femmes, elles, doivent avoir 55 ans ou plus et un facteur de risque cardiovasculaire. Ce sont des gens dont le risque de complications cardiovasculaires est modéré. Le gouvernement britannique estimait que la prise de faibles doses de statines pouvait être bénéfique pour eux », précise M. Filion.

Le chercheur a observé qu'entre 2001 et le milieu de 2004 le nombre d'ordonnances de statines a augmenté d'environ 14 900 par trimestre dans la GPRD. Cependant, après la nouvelle politique, apparaît une chute en moyenne de 8500 prescriptions écrites par trimestre ($P=0,004$). Résultats de cette tendance ? On peut estimer qu'il y a eu 34 000 ordonnances de moins au cours du deuxième trimestre de 2005, en presumant que la hausse du nombre de prescriptions aurait continué de manière linéaire en l'absence de la nouvelle mesure. Si on étend ces chiffres aux 60 millions des personnes vivant en Grande-Bretagne, on obtiendrait quelque 350 000 ordonnances de statines de moins au cours de ces trois mois.

« La vente libre de simvastatine à 10 mg a eu des répercussions importantes sur le nombre d'ordonnances de statines. Cette nouvelle politique pourrait mener à des traitements moins intenses. Les premières tendances que nous avons observées soulignent donc l'importance d'exercer une surveillance continue de toutes les formes d'utilisation des statines », a conclu M. Filion, dont les données pourraient être publiées dans une revue d'épidémiologie. 📄

