



Article scientifique

Article

2018

Published version

Open Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

Diagnostic d'un infarctus chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque

Kaddour, Myriam; Burri, Haran Kumar

How to cite

KADDOUR, Myriam, BURRI, Haran Kumar. Diagnostic d'un infarctus chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque. In: Revue médicale suisse, 2018, vol. 14, n° 608, p. 1083–1088.

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:128411>

Diagnostic d'un infarctus chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque

Drs MYRIAM KADDOUR^a et HARAN BURRI^b

Rev Med Suisse 2018; 14: 1083-8

Le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu, sur la base de l'électrocardiogramme (ECG) chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque, peut s'avérer particulièrement difficile. En effet, en raison des modifications électrocardiographiques présentes lors d'un rythme ventriculaire électro-entraîné, les critères de diagnostic habituels d'un infarctus aigu du myocarde ne s'appliquent pas. Cet article résume les critères actuellement proposés permettant d'établir ce diagnostic, ainsi que les signes ECG indiquant un ancien infarctus. Nous discutons également de la mémoire cardiaque, un phénomène à ne pas confondre avec un syndrome coronarien aigu.

Diagnosis of myocardial infarction in patients with cardiac pacing

Diagnosis of an acute coronary syndrome in patients with cardiac pacing can be difficult, as the usual ECG criteria for ischemia may not apply in case of a ventricular paced rhythm. This article discusses the ECG modifications observed in this setting, as well as in case of previous myocardial infarction. In addition, we discuss the phenomenon of cardiac memory, which may lead to erroneous diagnosis of myocardial ischemia.

INTRODUCTION

Selon le registre national,¹ en Suisse, plus de 9000 personnes ont bénéficié d'une implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur interne en 2017. Ce chiffre est en constante augmentation et il est donc important de bien connaître les modifications ECG en lien avec une stimulation cardiaque, ainsi que les altérations secondaires à une ischémie myocardique aiguë dans ce contexte. La stimulation ventriculaire peut également dissimuler les signes ECG d'un ancien infarctus, ou mener à des conclusions erronées d'une ischémie myocardique en raison du phénomène de mémoire cardiaque.

INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE CHEZ LES PATIENTS PORTEURS D'UN PACEMAKER

Le diagnostic précoce d'un syndrome coronarien aigu chez les patients porteurs d'un pacemaker est d'autant plus important que la mortalité dans cette population est plus élevée lors de la survenue d'un infarctus du myocarde. En effet, Bertel et coll.² se sont intéressés à la prise en charge et à la

mortalité intrahospitalière de patients du registre suisse AMIS Plus présentant un syndrome coronarien aigu et porteurs d'un pacemaker avec un rythme électro-entraîné, en comparaison avec des patients présentant un rythme sinusal avec une conduction ventriculaire intrinsèque. Cette étude conclut à des différences significatives dans l'administration de traitements médicamenteux aux urgences et dans la performance d'une angioplastie, en défaveur des patients avec une stimulation ventriculaire. Seulement 87,3% des patients porteurs d'un pacemaker recevaient un traitement d'aspirine (ASA) contre 96,5% dans le groupe contrôle. Une angioplastie coronarienne n'était pratiquée que chez 63,6% des patients porteurs d'un pacemaker et présentant un STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction) contre 87,9% dans le groupe contrôle. Enfin, le temps de transfert en salle de cathétérisme cardiaque *Door to balloon time* était, en moyenne, de 208 minutes dans le groupe pacemaker versus 85 minutes dans le groupe contrôle ($p < 0,001$). En outre, la mortalité intrahospitalière était significativement plus élevée dans le groupe des patients porteurs d'un pacemaker. Il est néanmoins à considérer que ces patients étaient plus âgés, avec un âge moyen de 78,2 ans contre 65,4 ans dans le groupe contrôle. Ils avaient plus de facteurs de risque cardiovasculaire et présentaient plus de symptômes de décompensation cardiaque à l'arrivée aux urgences. La prescription de traitements post-infarctus est aussi moins fréquente chez ces patients malgré le diagnostic établi d'un syndrome coronarien aigu.^{2,3}

ALTÉRATIONS ECG DE BASE LORS D'UN RYTHME ÉLECTRO-STIMULÉ

Dans le cas d'une stimulation auriculaire avec une conduction atrioventriculaire intrinsèque, l'aspect du complexe QRS ainsi que du segment ST et de l'onde T ne diffère pas de celui d'un rythme non stimulé. Pour cette raison, nous n'aborderons dans cet article que les rythmes ventriculaires entraînés.

En cas d'une stimulation ventriculaire apicale droite, l'aspect du QRS est comparable à celui d'un bloc de branche gauche (BBG), avec un axe supérieur et un sous/sus-décalage ST dans le sens opposé à la polarité du QRS.

Lors d'une stimulation biventriculaire, on retrouvera le plus fréquemment un QRS positif en V1 et/ou négatif dans la dérivation DI. L'élargissement des QRS sera moins important que durant une stimulation univentriculaire droite ou gauche. A noter que les aspects varient en fonction du positionnement des électrodes.

^a Service de médecine interne générale, HUG, 1211 Genève 14,

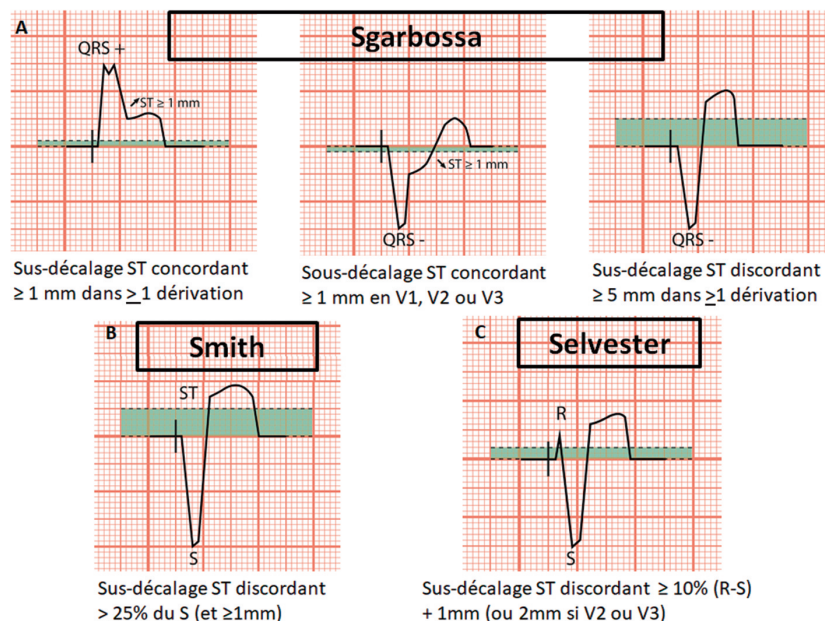
^b Service de cardiologie, HUG, 1211 Genève 14

haran.burri@hcuge.ch

FIG 1

Critères diagnostiques d'un infarctus aigu du myocarde en cas de stimulation ventriculaire droite

A. Critères de Sgarbossa.^{4,5} B. Critère modifié de Sgarbossa selon Smith.⁷ C. Critère selon Selvester.⁸ Les critères de Smith et de Selvester sont à associer aux deux premiers critères de Sgarbossa. La présence d'un seul de ces critères est le diagnostic d'un infarctus. Les zones vertes illustrent les seuils au-delà desquels un critère est considéré comme positif.



SIGNES ECG D'UN INFARCTUS AIGU LORS D'UNE STIMULATION VENTRICULAIRE DROITE

La reconnaissance d'un syndrome coronarien aigu chez les patients porteurs d'un pacemaker peut s'avérer complexe. L'importance du problème a conduit plusieurs auteurs à rechercher et à comparer des signes ECG qui permettraient l'identification rapide d'un infarctus aigu du myocarde dans cette population.

En 1996, Sgarbossa et coll. décrivent des critères pour le diagnostic d'un infarctus aigu du myocarde (défini par une élévation des enzymes cardiaques) en cas de BBG (figure 1A) chez 131 patients dans l'étude GUSTO-1.⁴ Ces mêmes critères ont été appliqués dans la cohorte GUSTO-1 chez 32 patients avec le diagnostic d'un infarctus myocardique en présence d'un rythme électro-entraîné ventriculaire droit.⁵ Comme illustré dans le tableau 1, ces critères sont dans l'ensemble relativement spécifiques (environ 90%) mais peu sensibles (< 50%).

Plusieurs séries ont observé qu'une élévation du segment ST discordante supérieure à 5 mm peut survenir lors de QRS de grande amplitude, en dehors de toute ischémie myocardique en cas de BBG ou lors d'une stimulation ventriculaire droite.⁶ Inversement, un sus-décalage de moindre amplitude peut se voir en cas d'onde S moins profonde. Les sensibilité et spécificité du dernier critère de Sgarbossa et coll. s'en voient alors diminuées. Les critères originaux de Sgarbossa et coll. ont été par la suite modifiés pour le diagnostic d'un infarctus en présence d'un BBG, en conservant les deux premiers critères et en substituant le troisième en prenant en compte la proportionnalité du sus-décalage à l'amplitude du QRS :

TABLEAU 1

Critères de Sgarbossa

Performance des critères en présence d'un bloc de branche gauche (analyse univariée) et au cours d'une stimulation ventriculaire droite.^{4,5}

Critères de Sgarbossa	Bloc de branche gauche		Stimulation ventriculaire droite	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Élévation ST concordante ≥ 1 mm dans au moins 1 dérivation	73%	92%	18%	94%
Sous-décalage ST concordant ≥ 1 mm de V1, V2 ou V3	25%	96%	29%	82%
Sus-décalage ST discordant de ≥ 5 mm dans au moins 1 dérivation (avec QRS négatif)	31%	92%	53%	88%

- Smith et coll. ont proposé une version modifiée en appliquant un seuil de sus-décalage ST discordant de $> 25\%$ de l'amplitude de l'onde S (dans n'importe quelle dérivation, et avec un sus-décalage de > 1 mm (figure 1B)).⁷
- Le critère de Selvester (figure 1C) est positif si le sus-décalage ST (concordant ou discordant) dépasse les limites habituelles du STEMI (2 mm en V2-V3, 1 mm pour les autres dérivations) additionné de 10% de l'amplitude |R-S|. ⁸

Comme mentionné, ces critères ont été développés pour identifier un infarctus aigu dans le cadre d'un BBG. En 2016, Freitas et coll. se sont attelés à déterminer leur capacité à identifier un infarctus aigu chez les patients porteurs d'un pacemaker. Les auteurs ont étudié une population de 43 patients avec un rythme ventriculaire entraîné, dont 26 présentaient

TABLEAU 2**Performances des critères de Sgarbossa, Smith et Selvester**

Performance des deux premiers critères de Sgarbossa seuls, ou combinés avec le critère de Smith ou de Selvester dans le diagnostic d'un infarctus chez les patients porteurs d'un pacemaker. Le diagnostic était retenu si au moins un des critères était positif. L'analyse séquentielle a évalué le critère de Sgarbossa, suivi de Smith puis Selvester.

VPN: valeur prédictive négative; VPP: valeur prédictive positive

Critères	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Sgarbossa	15,4%	100%	100%	43,6%
Smith	34,6%	76,5%	69,2%	43,3%
Selvester	38,5%	70,6%	66,7%	42,9%
Séquentiel	44,4%	68,8%	70,6%	42,3%

(Selon réf.⁹).

un infarctus aigu du myocarde. Le critère de Selvester (combiné aux deux premiers critères de Sgarbossa et coll.) s'avérait être le plus sensible, tandis que le score de Sgarbossa et coll. était le plus spécifique (**tableau 2**). Une application séquentielle de ces scores (d'abord Sgarbossa, puis Smith et Selvester) augmentait la sensibilité diagnostique.⁹ Au vu du faible nombre de patients dans cette série, il est difficile d'évaluer si le territoire de l'infarctus a eu un impact sur la performance des critères diagnostiques.

SIGNES ECG D'UN INFARCTUS AIGU LORS D'UNE STIMULATION BIVENTRICULAIRE

La littérature est plus rare dans le domaine de la stimulation biventriculaire (thérapie par resynchronisation indiquée en cas d'insuffisance cardiaque) quand il s'agit de reconnaître les signes ECG d'un infarctus du myocarde. A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus sur le sujet,¹⁰ et l'expérience est limitée à trois cas, dont deux remplissaient les critères de Sgarbossa et coll. avec un sus-décalage ST concordant de 1 mm.¹¹

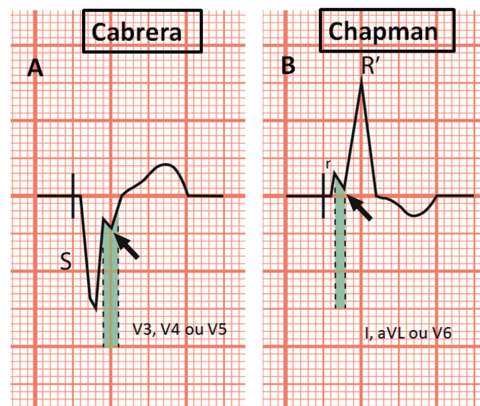
SIGNES ECG D'UN ANCIEN INFARCTUS CHEZ LES PATIENTS PORTEURS D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE

Des signes ECG ont été décrits pour diagnostiquer un ancien infarctus lors d'un BBG. Tous ces critères sont peu sensibles (< 50%) mais spécifiques (> 90%).

- Le signe de Cabrera (**figure 2A**) correspond à un crochete horizontal ou négatif de > 40 ms de la branche ascendante de l'onde S dans les dérivations V3-5. Il indique un ancien infarctus antérieur.^{10,12}
- Le signe de Chapman (**figure 2B**) est défini comme la présence d'un crochete précoce de la branche ascendante de l'onde R en DI, aVL ou V6. Ce crochete correspond à une onde Q de nécrose retardée et est le témoin d'un ancien infarctus antéro-septal peu étendu.¹³
- La présence d'un aspect qR (ou QR) en DI, aVL, V5 ou V6 en présence d'un BBG est indicative d'un ancien infarctus antéro-septal étendu,¹³ et résulte d'une activation du ventricule droit non opposée par l'activation ventriculaire gauche (dans un BBG «classique», ces dérivations n'ont pas d'onde q).

FIG 2**Signes ECG évoquant un ancien infarctus**

A. Signe de Cabrera¹² (encoche négative ou en plateau de ≥ 40 ms de la phase ascendante de l'onde S en V3, V4 ou V5. B. Signe de Chapman¹³ (encoche de la partie initiale de l'onde R) en DI, aVL ou V6.



Plusieurs séries ont évalué ces critères chez des patients avec une stimulation ventriculaire.¹⁴⁻¹⁷ En général, comme lors d'un BBG, la sensibilité de ces critères est faible, avec une bonne spécificité. Le signe de Cabrera a le meilleur rendement diagnostique (**tableau 3**). La présence d'ondes q en DI et aVL peut être observée indépendamment d'un ancien infarctus, en présence d'une sonde ventriculaire droite, positionnée sur la paroi antérieure et également en cas de stimulation ventriculaire gauche,¹⁵ et ne peut donc pas être évaluée dans ces contextes.

MÉMOIRE CARDIAQUE OU EFFET CHATTERJEE

Décrite pour la première fois en 1969 par Chatterjee,¹⁸ la mémoire cardiaque correspond à des modifications persistantes des ondes T, subséquentes à une dépolarisation ventriculaire anormale. Elle se manifeste par une polarité identique de l'onde T à celle du QRS électro-entraîné, et apparaissant à l'arrêt de la stimulation. Ainsi, les ondes T seront inversées dans les dérivations où le complexe QRS était négatif lors du rythme électro-entraîné (**figures 3 et 4**).^{18,19} Une stimulation ventriculaire, même de courte durée, peut entraîner un phénomène de mémoire cardiaque. Dans l'étude de Chatterjee et coll., une stimulation ventriculaire de 10 minutes suffisait à obtenir une inversion des ondes T, qui persistait jusqu'à

TABLEAU 3**Signes de Cabrera et de Chapman**

Sensibilité et spécificité des signes de Cabrera, Chapman et Q (I, aVL, V6) dans le diagnostic d'un ancien infarctus chez les patients porteurs d'un pacemaker.

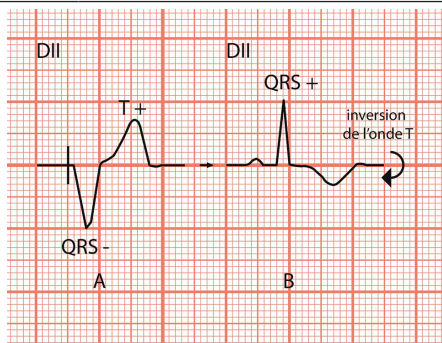
		Sensibilité	Spécificité	Précision
Tzeis et al. (n=188)	Cabrera	23,6%	97%	62,2%
	Chapman	15,7%	87,9%	53,7%
	Q (I, aVL, V5, V6)	50,6%	55,6%	53,2%
Théraulaz, Zimmermann et al. (n=107)	Cabrera	63,6%	81,6%	72%
	Chapman	40,9%	84,2%	61%
	Q (I, aVL, V6)	29,5%	94,7%	59,8%

(Selon réf.^{14,15}).

FIG 3

Mémoire cardiaque
(phénomène de Chatterjee)¹⁸

Inversion de l'onde T (et parfois sous-décalage ST) en rythme intrinsèque après l'interruption du rythme électro-entraîné ventriculaire à QRS négatif. L'onde T «se souvient» de la polarité du QRS électro-entraîné.



15 minutes après la cessation de la stimulation. Une stimulation ventriculaire de deux ans entraînait des modifications de l'onde T jusqu'à 18 mois après la reprise d'un rythme ventriculaire intrinsèque.¹⁸

Généralement, de telles anomalies de la repolarisation font évoquer en premier lieu une ischémie sous-endocardique. Toutefois, dans le contexte d'une mémoire cardiaque, elles ne traduisent pas une atteinte coronarienne mais plutôt une altération des canaux ioniques. Ce phénomène est également décrit en cas de bloc de branche intermittent ou de pré-excitation ventriculaire (voie accessoire). La méconnaissance de ce phénomène peut mener à une mauvaise interprétation de l'ECG et engendrer un excès d'hospitalisations et d'explorations complémentaires.

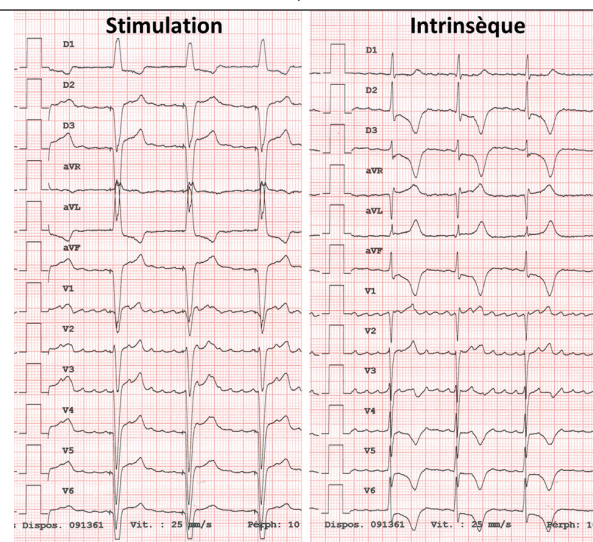
CONCLUSION

Plusieurs critères d'infarctus aigus ou anciens décrits en présence d'un BBG ont été validés chez des patients avec une stimulation ventriculaire. Le diagnostic ECG d'un syndrome coronarien aigu chez ces patients reste difficile en raison de la faible sensibilité des critères ECG (de Sgarbossa, Smith et Selvester) qui sont néanmoins spécifiques. Ces critères ont été validés dans le cadre d'une stimulation ventriculaire

FIG 4

Cas illustratif du phénomène
de la mémoire cardiaque chez
un patient en fibrillation atriale lente,
implanté avec un pacemaker VVIR

A gauche, le rythme ventriculaire est électro-entraîné par une sonde implantée à l'apex du ventricule droit (notez la présence de spikes au début de chaque QRS). A droite, le stimulateur est inactivé, avec un rythme intrinsèque ventriculaire à QRS fins et un sous-décalage ST ainsi qu'une inversion des ondes T dans les dérivations inférieures et latérales, concordants à la polarité des QRS électro-entraînés



droite, mais leur valeur dans le domaine de la stimulation biventriculaire reste inconnue. L'interruption temporaire du pacemaker est possible mais d'une utilité limitée en raison du phénomène de la mémoire cardiaque, et risqué chez les patients stimulo-dépendants. Si l'échocardiographie est souvent un moyen de diagnostic indirect d'une souffrance myocardique, elle est moins utile pour cette indication chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque, en raison des troubles cinétiques induits par la stimulation ventriculaire. Pour conclure, nous retiendrons que la mesure des enzymes cardiaques est préconisée comme dans toute suspicion d'infarctus aigu du myocarde, et qu'en cas de doute, une coronarographie est indiquée.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

1 Groupe de travail stimulation cardiaque et électrophysiologie de la SSC. Statistiques annuelles. www.pacemaker.ch 2017.

2 Bertel N, Witassek F, Puhan M, et al. Management and outcome of patients with acute myocardial infarction presenting with pacemaker rhythm. *Int J Cardiol* 2017;230:604-9.

3 Rathore SS, Weinfurt KP, Gersh BJ, et al. Treatment of patients with myocardial infarction who present with a paced rhythm. *Ann Int Med* 2001;134:644-51.

4 *Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries)

Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481-7.

5 Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, et al. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. GUSTO-I investigators. *Am J Cardiol* 1996;77:423-4.

6 Madias JE. The nonspecificity of ST-segment elevation > or = 5.0 mm in V1-V3 in the diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. *J Electrocardiol* 2004;37:135-9.

7 Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 2012;60:766-76.

8 Gregg R, Helfenbein E, Zhou S.

Combining Sgarbossa and Selvester ECG criteria to improve STEMI detection in the presence of LBBB. Conference: computing in cardiology, October 2010.

9 Freitas P, Santos MB, Faria M, et al. ECG evaluation in patients with pacemaker and suspected acute coronary syndrome: which score should we apply? *J Electrocardiol* 2016;49:744-8.

10 **Herweg B, Marcus MB, Barold SS. Diagnosis of myocardial infarction and ischemia in the setting of bundle branch block and cardiac pacing. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie* 2016;27:307-22.

11 Pandit A, Hakim F, Chandrasekaran K, et al. ST segment elevation myocardial infarction in biventricular paced rhythm. *Heart Lung Circulation*

2014;23:e184-7.

12 Cabrera E. La onda de activación ventricular en el bloque de rama izquierda con infarto: un nuevo signo electrocardiográfico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1953;23:441-60.

13 Chapman MG, Pearce ML. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *Circulation* 1957;16:558-71.

14 Tzeis S, Andrikopoulos G, Asbach S, et al. Electrocardiographic identification of prior myocardial infarction during right ventricular pacing—effect of septal versus apical pacing. *Int J Cardiol* 2014;177:977-81.

15 *Theraulaz D, Zimmermann M, Meitz A, et al. Value of the 12-lead resting electrocardiogram for the diagnosis of previous myocardial infarction in paced

patients. J Electrocardiol 2007;40:496-503.
16 Kochiadakis GE, Kaleboubas MD, Igoumenidis NE, et al. Electrocardiographic appearance of old myocardial infarction in paced patients. Pacing Clin

Electrophysiol 2002;25:1061-5.
17 Kindwall KE, Brown JP, Josephson ME. Predictive accuracy of criteria for chronic myocardial infarction in pacing-induced left bundle branch block. Am J Cardiol 1986;57:1255-60.

18 Chatterjee K, Harris A, Davies G, et al. Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization. Br Heart J 1969;31:770-9.
19 Waks JW, Steinhaus DA, Shvilkin A, et al. Post-pacemaker T-wave inversions:

cardiac memory. Am J Med 2016;129:170-2.

* à lire
** à lire absolument

VOTUM®
olmesartan medoxomil

VOTUM® plus
olmesartan medoxomil + HCTZ

VASCORD® HCT
olmesartan medoxomil | amlodipine | hydrochlorothiazide

VASCORD®
olmesartan medoxomil | amlodipine



UNE PLUS-VALUE

POUR VOS PATIENTS HYPERTENDUS

- Forte baisse de pression artérielle sur 24 h¹
- 9 patients sur 10 aux valeurs cibles²

Valeur cible de la PA: <140/90 mmHg, cumulatif sous VASCORD® ou VASCORD® HCT, après une monothérapie insuffisante.

A. Menarini reste votre partenaire fiable.

1) Smith DH et al. Use of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring to assess antihypertensive efficacy: a comparison of olmesartan medoxomil, losartan potassium, valsartan, and irbesartan. Am J Cardiovasc Drugs. 2005;5:41-50. 2) Weir MR et al. A Titrate-to-Goal Study of Switching Patients Uncontrolled on Antihypertensive Monotherapy to Fixed-Dose Combinations of Amlodipine and Olmesartan Medoxomil ± Hydrochlorothiazide. J Clin Hypertens. 2011;13:404-12.

VOTUM® (olmesartan medoxomil) / **VOTUM® plus** (olmesartan medoxomil / hydrochlorothiazide) / **VASCORD®** (olmesartan medoxomil / amlodipine) / **VASCORD® HCT** (olmesartan medoxomil / amlodipine / hydrochlorothiazide).
C: **VOTUM®**: Olmesartan medoxomil: cpr pel à 10, 20 et 40 mg. **VOTUM® plus**: Combinaison olmesartan medoxomil / hydrochlorothiazide: cpr pel à 20 mg/12,5 mg, 20 mg/25 mg, 40 mg/12,5 mg et 40 mg/25 mg. **VASCORD®**: Combinaison olmesartan medoxomil / amlodipine (sous forme de bésilate d'amlodipine): Cpr pel à 20 mg/5 mg, 40 mg/5 mg et 40 mg/10 mg. **VASCORD® HCT**: Combinaison olmesartan medoxomil / amlodipine (sous forme de bésilate d'amlodipine) / hydrochlorothiazide: cpr pel à 20/5/12,5 mg, 40/5/12,5 mg, 40/10/12,5 mg et 40/10/25 mg. **I:** Hypertension essentielle lors d'une thérapie de substitution ou d'un contrôle insuffisant. **P:** **VOTUM®**: 1 x par jour 10 à 40 mg, posologie initiale 10 mg, posologie optimale 20 mg, posologie maximale 40 mg. **VOTUM® plus**: 1 x par jour 20/12,5 mg ou 40/12,5 mg, si besoin titrer à 1 x par jour 20/25 mg ou 40/25 mg. **VASCORD®**: 1 cpr 1 x par jour. **VASCORD® HCT**: 1 cpr 1 x par jour. **Ct:** Grossesse, insuffisance rénale sévère, insuffisance hépatique modérée (40 mg olmesartan) ou sévère, cholestase et obstruction biliaire, angioedème, troubles d'équilibre électrolytique résistants au traitement, hypotension sévère, choc, obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche, IC hémodynamiquement instable après un IDM aigu. **PC:** Hypovolémie intravasculaire, hyponatrémie, états avec stimulation du système RAAS, hypertension rénovasculaire, insuffisance rénale ou hépatique, hyperkaliémie, lithium, sténose mitrale ou aortique, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, hyperaldostéronisme primaire, effets métaboliques et endocriniens, troubles d'équilibre électrolytique, insuffisance cardiaque, entéropathie apparantée à la sprue, myopie aiguë et glaucome secondaire à angle fermé. **IA:** Médicaments avec influence sur ou influencés par le taux plasmatique du potassium, AINS, lithium, inhibiteurs ou inducteurs du CYP3A4, autres médicaments. **Et:** Fréquent: sensations vertigineuses, céphalées, fatigue, oedèmes, troubles GI, affections de la voie respiratoire, arthrite, douleurs dorsales, douleurs au niveau du squelette, douleurs thoraciques, asthénie, hématurie, infection urinaire, troubles généraux, hypertriglycéridémie, hyperuricémie, augmentation des enzymes hépatiques, de l'urémie, de la créatinine phosphokinase dans le sang. **P:** **VOTUM®**: Cpr pel à 10 mg, 20 mg, 40 mg, 28* et 98*. **VOTUM® plus**: Cpr pel à 20/12,5 mg, 20/25 mg, 40/12,5 mg, 40/25 mg, 28* et 98*. **VASCORD®**: Cpr pel à 20/5 mg, 40/5 mg, 40/10 mg, 28* et 98*. **VASCORD® HCT**: Cpr pel à 20/5/12,5 mg, 40/5/12,5 mg, 40/10/12,5 mg, 40/10/25 mg, 28* et 98*. (B) * admis par les caisses-maladie. Pour les informations détaillées consultez SVP www.swissmedicinfo.ch. A. Menarini SA, 8050 Zurich. V.01 MEOLM3665-18.03F

A. MENARINI
Pharma