

Les accidents ischémiques cérébraux

liés aux lésions carotidiennes extra-crâniennes



Pr M.N. BOUAYED ;
Pr M. BOUZIDI ;
Chirurgie vasculaire, EHU Oran.

Résumé

Les accidents vasculaires cérébraux constituent une cause fréquente de décès ou d'handicap avec ses lourdes répercussions socio-économiques. En Algérie, cette pathologie ne cesse de progresser en raison notamment de l'augmentation constante de l'espérance de vie et donc du vieillissement de la population. En effet, environ 60.000 nouveaux cas sont recensés chaque année dans notre pays. L'étiologie hémorragique ne représente que 10 à 15 % des cas. La cause la plus fréquente des accidents vasculaires cérébraux est ischémique, retrouvée dans 85 à 90 % des cas. Parmi ces causes ischémiques, 30 % sont secondaires à des lésions carotidiennes dont l'athérosclérose constitue l'atteinte la plus fréquente. La correction des facteurs de risques, le traitement médical (antiagrégant plaquettaire, statine) et l'endartériectomie chirurgicale constituent les bases de la prise en charge de la sténose carotidienne athéromateuse. Dans tous les cas, une prévention rigoureuse est indispensable pour éviter les récurrences fréquentes après un premier accident cérébral ischémique.

>>> Mots-clés :

Accident vasculaire cérébral ; accident ischémique transitoire ; sténose carotidienne ; endartériectomie carotidienne ; antiagrégant plaquettaire.

Introduction :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un problème majeur de santé publique. La morbi-mortalité secondaire aux AVC est encore élevée même si d'importants progrès ont été réalisés ces dernières années dans leur prévention et dans la prise en charge des patients qui en sont atteints. La fibrinolyse intraveineuse pour des AVC ischémiques datant de moins de 4H30 en est un des éléments comme d'ailleurs, le développement des unités neuro-vasculaires (Stroke Center) qui

Abstract

Stroke is a frequent cause of death and disability with its heavy socioeconomic repercussions. In Algeria, this pathology is steadily increasing because of the constant increase in life expectancy and therefore the aging of the population. In fact, about 60.000 new cases are recorded every year in our country. The haemorrhagic etiology accounts for only 10 to 15 % of cases. The most common cause of stroke is ischemic, found in 85 to 90 % of cases. Of these ischemic causes, 30 % are secondary to carotid lesions, the most common of which is atherosclerosis. Correction of risk factors, medical treatment (antiplatelet therapy, statin) and endarterectomy constitute the basis of the management of the atheromatous carotid stenosis. In all cases a rigorous prevention is mandatory to avoid frequent recurrences after a first ischemic stroke.

>>> Key-words :

Peripheral neuropathy, diabetes, monofilament testing.

ont montré leur efficacité. L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) est la manifestation la plus fréquente. La cause hémorragique est plus rare. La sténose carotidienne athéromateuse est souvent en cause mais elle reste encore insuffisamment retrouvée et traitée en Algérie. Dans ce chapitre, seront abordées les données épidémiologiques des accidents ischémiques cérébraux, leurs étiologies et leurs traitements. Les causes rares seront brièvement décrites. La sténose carotidienne athéromateuse sera plus largement détaillée. Ses moyens diagnostiques et son traitement sont le but de cet article.

Données épidémiologiques

L'Organisation Mondiale de la Santé considère que l'AVC est la 2^{ème} cause de mortalité dans le monde⁽¹⁾. Il est rapporté une incidence élevée des AVC dans la population de plus de 55 ans, variant entre 4,20 et 11,2 pour 1.000 par an⁽²⁾. En France, le taux d'AVC est de 136/100.000/an⁽³⁾. Une étude épidémiologique présentée en 2014, a relevé la survenue en Algérie, d'environ 60.000 nouveaux cas d'AVC chaque année dont 80 % sont ischémiques, occasionnant 20.000 décès et un nombre important d'invalidité permanente⁽⁴⁾. Les AVC sont le plus souvent d'origine ischémique (AVCI) dans, en moyenne, 85 % des cas et hémorragique dans seulement 15 % des cas^(4,5,6). La mortalité est le plus souvent liée à un infarctus du myocarde⁽⁷⁾. La mortalité dans les 30 jours après un AVC a été de 39 % dans une étude algérienne⁽⁸⁾. Elle a été, en France en 2007, de 16 %, un mois après l'AVCI⁽⁹⁾. Après un AVCI, il y a un risque de 2 % par an de survenue d'un infarctus du myocarde ou de décès d'origine vasculaire sans rapport avec l'ischémie cérébrale⁽¹⁰⁾. Les récédives après un AVCI sont de l'ordre 18 à 30 %. Le taux de mortalité dans les 5 ans après un AVCI, varie de 30 à 50%⁽¹¹⁾. Parmi les survivants à l'AVC, 50 % en moyenne récupèrent totalement, 30 % gardent des séquelles modérées et 20 % ont besoin de l'assistance d'une tierce personne⁽¹¹⁾. L'athérosclérose des artères à destination cérébrale est la première cause d'un AVCI chez les sujets âgés entre 45 et 70 ans, retrouvée dans 25 à 30 % des cas. Après 70 ans, sa fréquence vient après les causes cardio-emboliques et la maladie des petites artères cérébrales perforantes⁽⁶⁾. Cette dernière donne des infarctus lacunaires de moins de 15 mm de diamètre essentiellement liée à l'hypertension artérielle. Cependant, après 70 ans, l'association sténose carotidienne et fibrillation auriculaire est assez fréquente, présente dans 10 % des cas^(12,13). Dans une étude régionale algérienne, il n'est retrouvé que 13,7 % d'atteintes des artères cervicales à l'origine des 172 cas d'AVCI rapportés⁽⁸⁾. Cette fréquence est certainement sous-estimée en raison de l'accès limité pour les patients à

certaines moyens diagnostiques. Les autres causes d'AVCI sont rares et ne représentent que 5 % des cas : contraceptifs oestro-progestatifs, thrombophilie, dissection des artères à destination cérébrale, maladie de Horton et maladie de Takayasu^(6,14). Dans 35 % des cas, aucune origine de l'AVCI n'est retrouvée⁽⁶⁾.

Lésions carotidiennes extra-crâniennes

1. La dissection carotidienne

La dissection de l'artère carotide interne et de l'artère vertébrale est la cause la plus fréquente des AVCI du sujet jeune, de moins de 45 ans⁽¹⁵⁾. Elle peut être secondaire à un traumatisme ou survenir spontanément sur une artère parfois dysplasique. Son diagnostic se confirme par l'angiogramme. Son traitement repose essentiellement sur l'anticoagulation pendant 3 à 6 mois, relayée par un antiagrégant plaquettaire. Le stenting peut être une option en cas de signes neurologiques non invalidants.

2. La dysplasie fibro-musculaire de la carotide interne

Elle est rare, découverte le plus souvent chez les sujets jeunes. Elle peut se compliquer d'une dissection ou d'un anévrisme. Quand elle est symptomatique, elle se traite par stenting avec de bons résultats à long terme.

3. L'anévrisme carotidien

Il est peu fréquent (Fig 1). Il se traite quand il est compressif ou lorsqu'il contient du thrombus. La chirurgie consiste en une résection avec rétablissement de la continuité artérielle.



Figure 1. Anévrisme de la carotide interne (flèche)

4. Les atteintes radiques des carotides

Secondaires à une radiothérapie qui est un facteur de risque local d'athérosclérose. Si elles sont symptomatiques, elles peuvent être traitées par stenting.

5. La maladie de Takayasu

C'est une atteinte inflammatoire des artères de gros et moyen calibre. Le diagnostic est découvert le plus souvent chez une femme jeune. Les troncs supra-aortiques sont fréquemment lésés en dehors de la carotide interne qui est épargnée. Les indications chirurgicales sont rares. Le traitement médical est actuellement efficace.

6. La sténose de la carotide interne d'origine athéromateuse (SCI)

L'athérome siège le plus souvent au niveau de la bifurcation carotidienne et l'origine de la carotide interne. Le facteur de risque le plus important de la SCI est l'hypertension artérielle. Le diabète est un facteur de risque indépendant d'AVCI⁽⁶⁾. Le tabagisme est aussi largement incriminé puisqu'il double le risque d'AVCI⁽¹⁶⁾. La dyslipidémie, les drogues illicites, un traitement hormonal substitutif, l'obésité et la sédentarité sont des facteurs aggravants les risques. L'homme est plus fréquemment atteint que la femme^(8,12). La SCI peut être symptomatique ou asymptomatique. Elle est relativement fréquente après 60 ans, souvent associée à une artériopathie occlusive des membres inférieurs et à une maladie coronarienne.

6.1. La SCI symptomatique

La SCI est dite symptomatique lorsqu'elle occasionne un accident ischémique transitoire (AIT) ou un AVCI dans les six mois précédant le diagnostic étiologique.

L'AIT est le signe majeur qui alerte. Un AIT est souvent lié à une origine carotidienne puisqu'une SCI de plus de 50 % est retrouvée dans 10 à 15 % des cas⁽¹⁷⁾. Un AIT se définit par la survenue brutale d'un déficit rétinien ou hémisphérique durant moins de 1 heure, disparaissant totalement sans laisser de séquelle et sans qu'il ait eu la moindre traduction radiologique (IRM ou scanner). Plus l'AIT dépasse l'heure, plus le risque d'AVCI augmente. Un AIT se complique d'un AVCI dans 20 % des cas dans les 15 jours s'il est lié à une sténose symptomatique de plus de 50 %⁽¹⁷⁾. Un AIT est donc une urgence. Une urgence de l'imagerie, du traitement médical et parfois du traitement chirurgical. Une urgence de la prise en charge qui permet une diminution significative du risque de survenue d'un AVCI grave à court terme. Le risque de récurrence précoce est grand en cas de SCI serrée symptomatique. Un scanner sera réalisé en urgence pour éliminer une hémorragie. L'IRM est plus précise car elle montre l'ischémie cérébrale quelques minutes après le début clinique⁽⁶⁾. Une échographie doppler des artères cervicales est essentielle. Un angioscanner ou une angio-IRM des artères cervicales et cérébrales permettent la confirmation du degré de sténose (Fig 2), d'évaluer la qualité du polygone de Willis, d'apprécier l'étendue d'un éventuel infarctus cérébral et l'analyse de la ou des plaques athéroma-

teuses, au mieux par l'IRM. Le doppler transcranien, par la recherche de signaux ischémiques transitoires de microembolies, permet l'évaluation du sur-risque neuro-vasculaire



Figure 2 : Sténose très serrée de l'origine de la carotide interne (flèche)

Le traitement anticoagulant peut être institué rapidement en cas d'AIT ou d'AVCI mineur, plus tardivement en cas d'AVCI majeur. Néanmoins, c'est le traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine 75 à 200mg, clopidogrel 75 mg, parfois les 2 associés) qui a prouvé son efficacité puisqu'il réduit le risque d'AVCI et d'IDM de 22 % après un AIT ou un AVCI mineur^(12,17,18). Une forte hypertension artérielle fait courir le risque d'un œdème et d'une transformation hémorragique d'un infarctus cérébral. Le traitement de l'hypertension artérielle est fondamental en allant vers un objectif de 130/80 mmHg mais pas moins car une tension artérielle plus basse est un facteur d'aggravation⁽¹⁹⁾. Une statine à forte dose et un équilibre glycémique avec un objectif d'abaisser l'HbA1 à moins de 6,5% sont recommandés^(7,20,21). L'arrêt du tabac, de la consommation d'alcool et du traitement hormonal de la ménopause sont obligatoires. La correction de ces facteurs de risques prévient non seulement la récurrence de l'accident neurologique mais aussi tous les événements cardiovasculaires notamment coronariens⁽¹⁵⁾.

De nombreuses études randomisées ont prouvé que la chirurgie précoce par endartériectomie (EAC) d'une SCI extracrânienne (Fig 3 & 4) comprise entre 70 et 99 % (mesuré selon NASCET), après un AIT ou un AVCI

mineur non invalidant, idéalement dans les 15 jours, réduit le risque de récurrence et d'AVCI majeur (grade A)^(17,22). La sténose carotidienne serrée, hormis le cas de la pseudo-occlusion, est un facteur de risque élevé de récurrence au cours des 6 premiers mois après l'accident neurologique^(22,23). L'EAC d'une SCI symptomatique supérieure à 70 % réduit le risque absolu d'infarctus cérébral ipsi-latéral de 16 % à 5 ans⁽²⁴⁾. Le bénéfice de la chirurgie est nul pour les SCI symptomatiques de moins de 50 %. Il est peu important pour un degré de sténose compris entre 50 et 69 % ; et il est nécessaire dans ce cas d'étudier la morphologie de la plaque par échographie ou IRM. Une plaque ulcérée, à surface marécageuse peut amener à la chirurgie chez des patients bien sélectionnés.

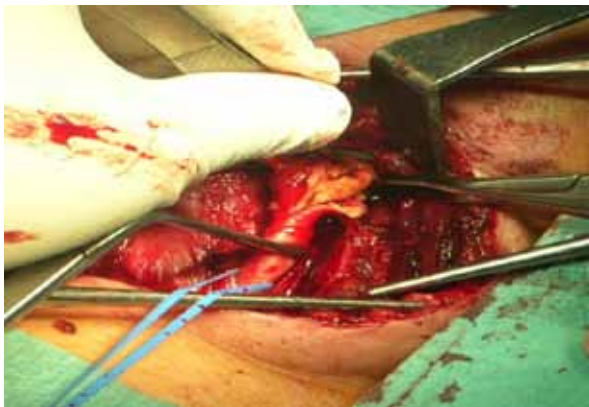


Figure 3. Vue opératoire. Endartériectomie de la carotide interne : ablation du séquestre athéromateux

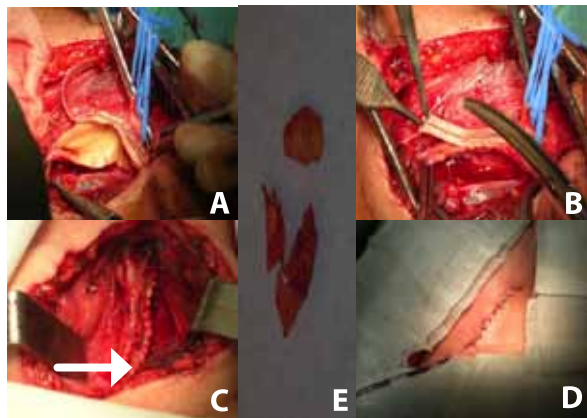


Figure 4. Vue opératoire (suite) A, B et C : Fermeture de l'artériotomie par un patch prothétique (flèche)

D: Fermeture cutanée
E : Plaques athéromateuses réséquées de la carotide interne

6.2. La SCI asymptomatique

6.2.1. Traitement médical et prévention

Le rôle du médecin généraliste est important dans ce chapitre. En effet, avec un traitement médical bien conduit, une SCI asymptomatique supérieure à 60 % (degré mesuré selon NASCET) n'a que 1% de risque de donner un AVCI à 1 an et donc 5 % à 5 ans. Or, les études thérapeutiques randomisées ont montré que l'EAC d'une SCI du même degré ne réduit le risque d'un infarctus ipsi-latéral que de 5 % à 5ans par rapport à un traitement médical bien conduit. Le bénéfice de la chirurgie est donc modeste, surtout chez les patients de plus de 75 ans⁽¹²⁾.

Quelles sont les bases du traitement médical et de la prévention ?

Le tabagisme sera arrêté, l'activité physique fortement recommandée, le régime alimentaire équilibré conseillé et le surpoids déconseillé.

Le contrôle de la tension artérielle est impératif. Il a été démontré que le traitement antihypertenseur est efficace en prévention primaire car il réduisait l'incidence moyenne des AVCI de 35 à 44 % ainsi que l'incidence des autres événements cardiovasculaires⁽²⁵⁾. Le contrôle glycémique doit tendre vers la normalité.

Un antiagrégant plaquettaire est recommandé (aspirine, clopidogrel). La double antiagrégation plaquettaire n'est pas recommandée en prévention primaire dans le cas d'une SCI asymptomatique⁽²⁶⁾. Une statine est recommandée surtout chez les diabétiques quel que soit le taux de LDLc⁽²²⁾.

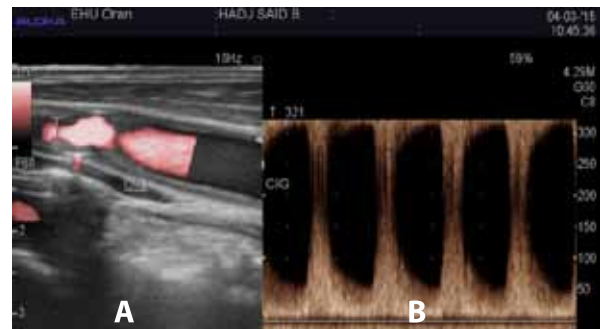


Figure 5. Échographie-Doppler : A. sténose hyper serrée de la Carotide interne (flèche) B :Vitesse systolique maximale supérieure à 250 cm/s

6.2.2. Indication du traitement préventif d'un AVCI par une chirurgie carotidienne

Une SCI asymptomatique ne sera opérée que lorsque son degré de sténose est supérieur à 80 %, surtout si la plaque est instable, chez des patients sans comorbidités sévères et qui auraient pu avoir un infarctus silencieux découvert à l'imagerie ou une occlusion carotidienne controlatérale. Nous exigeons, pour opérer nos patients avec une SCI asymptomatique, une vitesse systolique maximale à la sor-

tie de la sténose d'au moins 250 cm/s mesurée au doppler pulsé (Fig. 5) et une espérance de vie d'au moins 5 ans. Le stenting n'est pas indiqué dans les SCI asymptomatique car il augmente le risque d'AVCI et de décès à 30 jours⁽¹²⁾.

Conclusion

L'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme sont de véritables fléaux en Algérie. Ils sont à l'origine du nombre croissant de coronaropathies athéromateuses, d'artériopathies occlusives des membres inférieurs et bien sûr d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques. La lutte agressive contre ces facteurs de risques et le traitement médical prescrit au long cours constituent les fondements de la prévention primaire et secondaire. Une meilleure organisation des transports médicalisés, la facilitation de l'accès des patients à l'imagerie, le développement des centres neuro-vasculaires et la revascularisation carotidienne bien réfléchie, permettront certainement de diminuer le taux encore élevé de décès et d'invalidité lié aux accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Conflit d'intérêts : aucun

Références :

1. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000;31:1588-601.
2. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003;2:43-53.
3. Béjot Y, Rouaud O, Benatruil, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol* 2008 ;164(2) :138-47.
4. Benbekhti S. Épidémiologie des AVC. 20ème congrès national de médecine interne. Alger Mai 2014
5. Béjot Y, Giroud M., Touzé E. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 5-0875, 2010.
6. Larrue V. Accidents ischémiques cérébraux. EMC - Angéiologie 2015;10(1):1-11 [Article 19-0560].
7. DR Woimant. Recommandations pour la prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. *La lettre du médecin vasculaire* 2008 ;5 :46-50
8. A. Bellalem, A. Amroune, et al : Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et classification des sous-types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie. *Revue Neurologique* Avril 2007, Vol.163(4):18, doi:10.1016/S0035-3787(07)90515-9
9. Bardet J. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires 9-cérébraux. Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé, 2007.
10. Touzé E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005;36:2748-55.
11. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke* 1997;28:1898-902.
12. Calvet D, Mas JL : Sténoses carotides du sujet âgé. *La revue du praticien Médecine Générale* 1 Tome 301 N° 965 1 Septembre 2016.
13. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41 doi: 10.1161/01.STR.24.1.35
14. Chan WS, Ray J, Wai EK, Ginsburg S, Hannah ME, Corey PN, et al. Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives: a critical evaluation of the evidence. *ArchIntern Med* 2004;164:741-7.
15. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001;32:2559-66.
16. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and

stroke. *BMJ* 1989;298:789-94.

17. Rothwell PM, et al. Prediction and prevention of stroke in patients with symptomatic carotid stenosis : the high-risk period and the high-risk patient . *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008 ;35 :255-263.

18. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86)

19. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.

20. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. N Engl J Med 2006;355:549-59. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001;32:2559-66.

21. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25: 45-507

22. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.

23. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-43.

24. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107-16.

25. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. *Lancet* 2000;356:1955-64.

26. Liao JK. Secondary prevention of stroke and transient ischemic attack. Is more platelet inhibition the answer? *Circulation* 2007;115:1615-21.

27. Stroke unit trialists' collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane DatabaseSystRev* 2002;(1). CD000197.

Contrôlez vos connaissances !

La sténose carotidienne est rarement en cause dans la survenue d'un accident ischémique transitoire.

Vrai ou faux ?

Une sténose carotidienne athéromateuse symptomatique doit impérativement être opérée si :

1. son aspect est celui d'une pseudo-occlusion
2. son degré est compris entre 50 et 69%
3. son degré est supérieur à 70%
4. la plaque athéromateuse est instable avec un degré de sténose de plus de 80%

Un anticoagulant sera prescrit à vie en cas d'accident vasculaire cérébral lié à une lésion carotidienne athéromateuse.

Vrai ou faux ?

Réponses au quizz sur
www.el-hakim.net

HTA essentielle

IAKIM

Nouveau
Boîte de 30 cps
Fabrication Locale



1 comprimé / jour le matin*

ZANIDIP[®]
chlorhydrate de lercanidipine

Toute l'Harmonie antihypertensive

- Efficacité antihypertensive
- Bonne tolérance
- Simplicité de prescription

* La posologie usuelle est de 10 mg/j en 1 prise, 5 mg peuvent suffire pour équilibrer certains patients. La dose peut être augmentée si nécessaire jusqu'à 20 mg/j, selon la réponse individuelle du patient.



ZANIDIP[®] 10 mg, comprimé pelliculé sécable. Chlorhydrate de lercanidipine. Composition : Chlorhydrate de lercanidipine 10 mg, excipients q.s.p. un comprimé pelliculé sécable. Indication thérapeutique : Hypertension artérielle essentielle. Posologie et mode d'administration* : Voie orale. Ce médicament est réservé à l'adulte. Le traitement peut être initié à la dose de 5 mg chez certains patients, et cette dose peut être suffisante. La posologie usuelle est de 10 mg par voie orale une fois par jour. La dose peut être augmentée si nécessaire jusqu'à 20 mg selon la réponse individuelle du patient. En cas de contrôle tensionnel insuffisant, un autre antihypertenseur pourra être associé. A administrer 1 fois par jour avec un peu de liquide, de préférence le matin, avant le petit déjeuner. Ne pas prendre avec du jus de pamplemousse. Chez les sujets âgés, pas d'ajustement des doses. Contre-indications* : - Hypersensibilité connue à l'un des composants du comprimé, - Angor instable, - Infarctus du myocarde datant de moins d'un mois, - Patients avec insuffisance rénale sévère dont la clairance de la créatinine est < 10 ml/min, patients sous dialyse, insuffisance hépatique sévère. Déconseillé en association avec le dantrolène, le kétoconazole et l'itraconazole. Mises en garde et précautions particulières d'emploi* : Mises en garde* : - Chez les patients ayant un obstacle à l'éjection du ventricule gauche ou ayant une maladie sinusale. - Contre-indication en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou de déficit en lactase (lactose). Précautions d'emploi : - Insuffisance cardiaque, d'altération de la fonction ventriculaire gauche, surveillance du patient. - Insuffisance coronarienne : précautions chez ces patients. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* : Associations déconseillées : + Dantrolène (perfusion) (par mesure de prudence) ; + Kétoconazole, Itraconazole. Associations nécessitant des précautions d'emploi : + Baclofène ; + Rifampicine ; + Anticonvulsifs inducteurs enzymatiques ; + Ciclosporine. Associations à prendre en compte : + Amifostine ; + Jus de pamplemousse ; + Alpha-bloquants à visée urologique : alfuzosine, prazosine, térazosine, tamsulosine ; + Bêta-bloquants ; + Antidépresseurs imipraminiques (tricycliques), neuroleptiques ; + Corticoïdes, tétracosactide (voie générale) (sauf hydrocortisone employée comme traitement substitutif dans la maladie d'Addison). Grossesse et allaitement* : Grossesse : Par précaution, il est préférable de ne pas utiliser la lercanidipine pendant la grossesse. Allaitement : Par précaution, éviter de l'administrer chez la femme qui allaite. Effets indésirables : Cliniques : Les effets indésirables sont pour la plupart bénins et disparaissent dès l'arrêt du traitement : maux de tête, rougeurs du visage accompagnées ou non de bouffées de chaleur, palpitations, œdèmes des membres inférieurs, étourdissements. Plus rarement : fatigue, troubles gastro-intestinaux (dyspepsie, nausées, vomissements, douleurs épigastriques et diarrhées) ; polyurie, éruptions cutanées, somnolence et myalgie. Une hypotension peut apparaître dans de rares cas. La lercanidipine peut entraîner des douleurs angineuses survenant en début de traitement, avec arrêt du traitement. Biologiques : Augmentations transitoires des enzymes hépatiques, réversibles. Surdosage* : Lavage gastrique avec charbon actif et maintien des fonctions vitales (oxygénothérapie, éventuellement ventilation mécanique, remplissage vasculaire). Propriétés pharmacodynamiques* : Antagoniste calcique / Antihypertenseur C08CA13. Propriétés pharmacocinétiques*. CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE : Liste I Uniquement sur ordonnance. Août 2009. *Pour une information complète se référer au RCP. Laboratoires BOUCHARA-RECORDATI - 68 rue Marjolin - 92300 LEVALLOIS-PERRET - France - Tél. : +33 1 45 19 10 00.