

tement préventif par l'acide acétylsalicylique. A l'heure actuelle, il n'est pas recommandé d'administrer l'acide acétylsalicylique avec comme seul but la prévention du cancer [Lancet 2011;377:31-41, avec un éditorial 3-4].

- A propos des **acides gras oméga-3** (p.ex. l'acide docosahexaénoïque ou DHA, l'acide éicosapentaénoïque ou EPA), la conclusion des Folia de février 2010 était que certaines données indiquaient un effet positif limité sur la morbidité et/ou la mortalité cardio-vasculaire chez les patients ayant récemment (c.-à-d. dans les trois derniers mois précédents) eu un infarctus du myocarde, et chez les patients présentant une insuffisance cardiaque chronique, mais que de nombreuses incertitudes persistent toutefois; il n'y avait pas assez de preuves qui justifiaient d'encourager l'administration de suppléments à base d'acides gras oméga-3 dans d'autres populations. **Trois études randomisées, contrôlées par placebo** sur les acides gras oméga-3 ont paru ces derniers mois :

- une première étude menée chez des patients ayant des antécédents d'infarctus du myocarde dans les 10 ans avant randomisation, avec comme critère d'évaluation primaire la survenue d'évènements cardio-vasculaires majeurs [400 mg p.j. de DHA/EPA ou 2 g p.j. d'acide alpha linoléique ou les deux par l'apport de margarine, pendant 40 mois en moyenne; *N Engl J Med* 2010;363:2015-26];
- une deuxième étude menée chez des patients ayant des antécédents d'évènements coronariens ou cérébro-vasculaires aigus dans les 12 mois avant randomisation, avec également comme critère d'évaluation primaire la survenue d'évènements cardio-vasculaires majeurs [600 mg DHA/EPA p.j. pendant 4,7 ans en moyenne; *Brit Med J* 2010;341:c6273];
- une troisième étude menée chez des patients atteints de fibrillation auriculaire, avec comme critère d'évaluation primaire un nouvel

épisode de fibrillation auriculaire [4 g p.j. de DHA/EPA pendant 24 semaines; *JAMA* 2010;304:2363-72].

Aucune des études n'a montré, par rapport au placebo, un bénéfice des acides gras oméga-3 sur le critère d'évaluation primaire. La conclusion des Folia de février 2010 reste donc inchangée.

- L'étude **ACCELERATE** a comparé, chez des patients hypertendus (tension systolique entre 150 et 180 mmHg), l'effet sur la tension d'un traitement à l'amlodipine (5 à 10 mg p.j.), à l'aliskirène (150 à 300 mg p.j.) et d'une association fixe d'amlodipine + aliskirène [*The Lancet* 2011;377:312-20, avec un éditorial 278-9]. Comme prévu, la baisse de tension était plus prononcée avec l'association. Après 16 semaines, les patients des trois groupes étudiés recevaient l'association fixe; 8 semaines plus tard, les différences de baisse de tension entre les groupes étaient minimales et n'étaient plus statistiquement significatives. Les investigateurs de cette étude (sponsorisée par le fabricant des spécialités à base d'aliskirène) concluent que l'instauration immédiate d'un traitement avec une association telle que aliskirène + amlodipine est à préférer à l'instauration d'un traitement avec un seul antihypertenseur, auquel on rajouterait par la suite un second antihypertenseur. Cette conclusion nous semble prématurée. En effet, l'étude n'avait pas de critères d'évaluation majeurs, et il n'est donc pas prouvé que la différence temporaire de baisse de tension, à savoir pendant les 8 premières semaines du traitement, se traduise par des différences au niveau des évènements cardio-vasculaires. Par ailleurs, le risque d'hypotension orthostatique est plus grand lorsque la baisse de tension est rapide. De plus, l'aliskirène n'a pas d'effet prouvé sur la mortalité. Chez les patients hypertendus sans co-morbidité, rien ne prouve que l'instauration immédiate d'une association d'antihypertenseurs soit avantageuse [voir aussi Folia d'avril 2004].